

ВВЕДЕНИЕ	3
история развития антисептики и асептики	8
ДОАНТИСЕПТИЧЕСКИЙ ПЕРИОД	8
АНТИСЕПТИЧЕСКИЙ ПЕРИОД	9
АСЕПТИЧЕСКИЙ ПЕРИОД	10
ХИРУРГИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ	11
ХИРУРГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ	12
ХИРУРГИЧЕСКИЕ КЛИНИКИ	13
ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ	13
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	15
СУЩНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ	15
ВОЗБУДИТЕЛИ НАГНОЕНИЯ	17
ДРЕМЛЮЩАЯ ИНФЕКЦИЯ	19
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ	21
ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ	23
ИСХОДЫ ВОСПАЛЕНИЯ	24
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОТЕКИ	25
ИНФИЛЬТРАТЫ	26
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЛИФЕРАТ	27
ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ХИРУРГИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ	28
ВОДОЛЕЧЕНИЕ. ГИДРОТЕРАПИЯ	28
Холодные процедуры	28
Гидротермотерапия	29
ПАРОЛЕЧЕНИЕ	32
ТЕПЛОЛЕЧЕНИЕ	33
ПАРАФИНОЛЕЧЕНИЕ	33
ОЗОКБРИТОТЕРАПИЯ	35
ЛЕЧЕНИЕ ГОРЯЧЕЙ ГЛИНОЙ	35
СВЕТОЛЕЧЕНИЕ Солнцелечение (гелиотерапия)	35
МАССАЖ	38
ЛЕЧЕНИЕ ДВИЖЕНИЕМ	43
БОЛЕЗНИ КОЖИ И РЫХЛОЙ КЛЕТЧАТКИ	44
остеофолликулит	44
ФУРУНКУЛ	44
ФУРУНКУЛЕЗ	45
КАРБУНКУЛ	47
АБСЦЕССЫ	48
ЭТИОЛОГИЯ АБСЦЕССОВ	48
РАЗВИТИЕ АБСЦЕССОВ	48
Гной	49
КЛАССИФИКАЦИЯ АБСЦЕССОВ	50
Горячий абсцесс	51
Холодный абсцесс	51
Поверхностный и глубокий абсцессы	52
Натечный абсцесс	52
Хронический инкапсулированный абсцесс	53
Хронический инкапсулированный костномозговой абсцесс	53
Метастатический абсцесс	53
ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССОВ	53
ЛЕЧЕНИЕ	55

ФЛЕГМОНЫ	57
ЭТИОЛОГИЯ ФЛЕГМОН	57
ПАТОГЕНЕЗ ФЛЕГМОН	58
КЛАССИФИКАЦИЯ ФЛЕГМОН	58
Серозная и гнойная флегмоны	59
Ограниченная и прогрессирующая флегмоны	59
Подкожная флегмона	60
Подфасциальная флегмона	60
Межфасциальная флегмона	61
Межмышечная флегмона	61
Искусственная флегмона	62
ЛЕЧЕНИЕ	62
СЛОНОВОСТЬ	63
СЕПСИС	68
ЭТИОЛОГИЯ СЕПСИСА	68
КЛАССИФИКАЦИЯ СЕПСИСА	69
ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА	69
ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРВИЧНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ОЧАГЕ	71
ПРЕДСЕПТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ	71
ПИЭМИЯ, СЕПСИС С МЕТАСТАЗАМИ	72
СЕПТИЦЕМИЯ, СЕПСИС БЕЗ МЕТАСТАЗОВ	77
ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА	79
СРЕДСТВА ОБЩЕГО ДЕЙСТВИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ГНОЕРОДНОЙ ИНФЕКЦИИ И СЕПСИСЕ	80
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ	80
ЭПИПЛЕВРАЛЬНЫЙ НОВОКАИНОВЫЙ БЛОК ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ И ПОГРАНИЧНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ	84
ПЕРИНЕВРАЛЬНЫЕ ИНЪЕКЦИИ НОВОКАИНА	85
ИНТРААРТЕРИАЛЬНЫЕ ИНЪЕКЦИИ	86
СОННАЯ ТЕРАПИЯ, ИЛИ ОХРАНИТЕЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ СНОМ	86
ЛЕЧЕНИЕ БРОМОМ	88
ГЛЮКОЗА	89
сульфаниламидотерапия	90
КАЛЬЦИЙ-ТЕРАПИЯ	90
ТРАНСФУЗИЯ КРОВИ	91
ГИДРОКАРБОНАТНАЯ ТЕРАПИЯ	94
ВНУТРИВЕННЫЕ ИНЪЕКЦИИ СПИРТА	95
АУТОГЕМОТЕРАПИЯ	96
Аутогемотерапия в сочетании с инъекцией новокаина	100
Аутогемотерапия гемолизированной кровью	101
АНАЭРОБНАЯ И ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ	102
ЭТИОЛОГИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ	102
ПАТОГЕНЕЗ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ	103
КЛАССИФИКАЦИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ	105
ГАЗОВЫЙ АБСЦЕСС	105
АНАЭРОБНАЯ (ГАЗОВАЯ) ГАНГРЕНА	105
АНАЭРОБНАЯ (ГАЗОВАЯ) ФЛЕГМОНА	106
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК	107
АНАЭРОБНЫЙ СЕПСИС	107
ПРОФИЛАКТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ	109
СТОЛБНЯК	109

ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ	115
ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	117
ХИРУРГИЧЕСКИЙ БРУЦЕЛЛЕЗ	117
ОНХОЦЕРКОЗ	121
Актиномикоз	124
СТРЕПТОТРИХОЗ. ПСЕВДОАКТИНОМИКОЗ	127
Стрептотрихоз собак	127
Стрептотрихоз лошадей	128
БОТРИОМИКОЗ	128
Раны	132
Виды ран	132
СИМПТОМЫ РАН	137
КРОВОТЕЧЕНИЯ	138
КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ	138
Капиллярное, венное, артериальное и паренхиматозное кровотечения	138
Наружные и внутренние кровотечения	140
Первичные и вторичные кровотечения	140
Септическое кровотечение	142
Повторные кровотечения	142
ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ	143
Самостоятельная остановка кровотечения	143
Провизорная остановка кровотечения	146
Тампонада раны	148
Давящая повязка	150
Наложение швов на рану	151
Обкалывание сосуда	152
Перевязка сосуда в ране	152
Перевязка сосуда на протяжении	152
Гемостатические средства местного действия	153
Средства, сужающие сосуда	154
Физические средства остановки кровотечения	154
Гемостатические средства общего действия	155
Средства, нарушающие осмотическое равновесие между кровью и тканями	157
Средства, усиливающие вязкость крови	157
Диетотерапия	157
Лечебные мероприятия при септических кровотечениях	158
ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК	158
БИОЛОГИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА	161
ПЕРВАЯ ФАЗА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ	161
Ацидоз	161
Ферменты	165
Паранекроз	167
ВТОРАЯ ФАЗА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ	167
ТРЕТЬЯ ФАЗА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ	170
Заживление по первичному натяжению	173
Заживление по вторичному натяжению	175
Грануляционная ткань	176
Развитие грануляционной ткани	176
Причины развития грануляционной ткани	177
Микроскопическое строение грануляционной ткани	177

Биологическое значение грануляционной ткани	178
Заживление раны под струпом	179
РАНЕВОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ, РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ, РАНЕВАЯ МИКРОФЛОРА	179
ЛЕЧЕНИЕ РАН	184
МЕХАНИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА РАН	185
РАССЕЧЕНИЕ И ИССЕЧЕНИЕ РАН	187
МЕТОД ОТКРЫТОГО ЛЕЧЕНИЯ РАН	191
ДРЕНИРОВАНИЕ РАН	192
БЕЗДРЕНАЖНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ РАН	195
ПРЕДОСТАВЛЕНИЕ РАНЕ ПОКОЯ	196
АНТИСЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАН	197
Средства для лечения инфицированных ран в первой фазе заживления	198
Сульфаниламидотерапия	201
Способы и средства, повышающие действие сульфаниламидных препаратов	203
Средства для лечения воспалившихся ран в третьей фазе заживления	205
Цитологический анализ отпечатков раневой поверхности у лошадей	206
ОКИСЛЯЮЩАЯ ТЕРАПИЯ	212
Перекись водорода	214
Скипидар	215
Пиоктанин	215
Марганцовокислый калий	215
Йодоформ	216
Хлорацид	217
Моносефт	217
БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАН	217
Антибиотики	219
ФИТОНЦИДЫ	227
Антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка	227
Тканевая терапия	228
ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАН	231
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	232
ВТОРИЧНЫЕ ШВЫ	233
ПРИЧИНЫ, ЗАМЕДЛЯЮЩИЕ ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН	234
Гиповитаминозы	234
Раневое истощение	236
Алиментарное исхудание	238
ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ	239
ОЖОГИ	239
ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	239
ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	243
ТЕРМОХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	243
ОТМОРОЖЕНИЕ	244
ОМЕРТВЕНИЕ	250
НЕКРОБИОЗ	250
НЕКРОЗ	250
ГАНГРЕНА	250
СУХАЯ ГАНГРЕНА. СУХОЕ ОМЕРТВЕНИЕ	251
ВЛАЖНАЯ ГАНГРЕНА	253
ЯЗВЫ И ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА	255
язвы	255

ПРОСТАЯ ЯЗВА	256
ОТЕЧНАЯ ЯЗВА	257
ВОСПАЛЕННАЯ ЯЗВА	257
ГАНГРЕНОЗНАЯ ЯЗВА	258
ДЕКУБИТАЛЬНАЯ ЯЗВА. ПРОЛЕЖЕНЬ	259
РАЗДРАЖЕННАЯ ЯЗВА	260
ГРИБОВИДНАЯ, ИЛИ ФУНГОЗНАЯ, ЯЗВА	260
СВИЩИ	262
Гнойный свищ	262
Синуозный свищ	264
«Ковыльный» свищ	264
ОМОЗОЛЕЛАЯ ЯЗВА	266
АТОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА	267
НЕЙРОТРОФИЧЕСКАЯ ЯЗВА	269
ИНФЕКЦИОННАЯ ЯЗВА	270
НОВООБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ЯЗВА	272
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА	272
МЕСТНАЯ ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ НА ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА	272
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ДРУГИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ	274
МИГРАЦИЯ	274
УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ	275
ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	278
УШИБ	278
УШИБ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	278
УШИБ КОСТИ	279
УШИБ СУСТАВА	279
ГЕМАТОМА	280
ПУЛЬСИРУЮЩАЯ ГЕМАТОМА	284
АНЕВРИЗМА	284
ЛИМФОЭКСТРАВАЗАТ	286
ЭКЗЕМА И ДЕРМАТИТ	288
ЭКЗЕМА	288
ДЕРМАТИТ	293
ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ	294
МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ ДЕРМАТИТ	295
БОРОДАВЧАТЫЙ ДЕРМАТИТ	295
ГАНГРЕНОЗНЫЙ ДЕРМАТИТ. НЕКРОБАЦИЛЛЕЗ	297
БОЛЕЗНИ СОСУДОВ И НЕРВОВ	299
ФЛЕБИТЫ	299
ЛИМФАНГОИТ	302
ЛИМФОНОДУЛИТЫ	304
БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	307
КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ	307
ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ	307
Сотрясение нерва	307
Ушиб нерва	308
Сдавление нерва	309
РЕГЕНЕРАЦИЯ НЕРВОВ	310
НЕВРИТЫ	312

БОЛЕЗНИ МУСКУЛОВ	316
РАНЫ МУСКУЛОВ	316
УШИБЫ МУСКУЛОВ	316
РАЗРЫВЫ МУСКУЛОВ	317
ВОСПАЛЕНИЯ МУСКУЛОВ. МИОЗИТЫ	319
ГНОЙНЫЙ МИОЗИТ	320
ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ МИОЗИТ	320
ФИБРОЗНЫЙ МИОЗИТ	321
ОССИФИЦИРУЮЩИЙ (ОКОСТЕНЕВАЮЩИЙ) МИОЗИТ	322
РЕВМАТИЗМ	323
Мышечный ревматизм	323
Суставной ревматизм	324
МИОПАТОЗЫ	326
ПРОСТОЙ КООРДИНАТОРНЫЙ МИОПАТОЗ	327
ФАСЦИКУЛЯРНЫЙ КООРДИНАТОРНЫЙ МИОПАТОЗ	327
МИОФАСЦИКУЛИТ	328
АТРОФИЯ МУСКУЛОВ	328
БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ И СЛИЗИСТЫХ СУМОК	330
РАНЫ СУХОЖИЛИЙ	330
РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЙ	332
ВОСПАЛЕНИЯ СУХОЖИЛИЙ. ТЕНДИНИТЫ	333
ОСТРЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ТЕНДИНИТ	335
ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТЕНДИНИТ	335
ГНОЙНЫЙ ТЕНДИНИТ	336
ТЕНДИНИТ ПАРАЗИТАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ	336
ТЕНДОВАГИНИТЫ	337
ОСТРЫЕ ТЕНДОВАГИНИТЫ Острый серозный тендовагинит	337
Острый гнойный тендовагинит	338
ХРОНИЧЕСКИЕ ТЕНДОВАГИНИТЫ	339
Хронический серозный тендовагинит. Водянка сухожильного влагалища	339
Фиброзный тендовагинит	340
Фиброзный стенозирующий тендовагинит	340
РЕГЕНЕРАЦИЯ СУХОЖИЛИЯ	341
КОНТРАКТУРЫ	341
МИОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА	342
ДЕСМОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА	343
ТЕНДОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА	343
АРТРОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА	344
РУБЦОВАЯ КОНТРАКТУРА	345
НЕВРОГЕННЫЕ КОНТРАКТУРЫ	346
Спастическая контрактура	347
Паралитическая контрактура	347
ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТЫХ И СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК. БУРЗИТЫ	349
КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О БУРЗАХ	349
ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ	354
ПЕРИОСТИТЫ	354
ОСТРЫЕ ПЕРИОСТИТЫ	354
Серозный периостит	354
Гнойный периостит	355
ХРОНИЧЕСКИЕ ПЕРИОСТИТЫ	357

Хронический фиброзный периостит	357
Оссифицирующий периостит	357
Токсический верифицирующий остеопериостоз	360
ОСТЕОПОРОЗ	360
ОСТЕОСКЛЕРОЗ. КОНДЕНСИРУЮЩИЙ ОСТИТ	364
ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ. ФИБРОЗНЫЙ ОСТИТ	365
НЕКРОЗ КОСТИ	366
КАРИЕС	367
ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ	368
ЭТИОЛОГИЯ ПЕРЕЛОМОВ	368
КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ	368
Неполные переломы	370
Огнестрельные переломы	374
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЕРЕЛОМОВ	374
ПРОГНОЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ	376
ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ	377
ЗАЖИВЛЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ	382
ОСТЕОМИЭЛИТ	387
ГЕМАТОГЕННЫЙ, ИЛИ МЕТАСТАТИЧЕСКИЙ, ОСТЕОМИЭЛИТ	390
РАНЕВОЙ ОСТЕОМИЭЛИТ	391
ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ	397
КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ	397
РАНЕНИЯ СУСТАВОВ	399
ГЕМАРТРОЗ	401
РАСТЯЖЕНИЕ СУСТАВА. ДИСТОРЗИЯ	402
ВЫВИХ	406
синовит	411
ОСТРЫЙ СЕРОЗНЫЙ СИНОВИТ	411
ХРОНИЧЕСКИЙ СЕРОЗНЫЙ СИНОВИТ. ГИДРАРТРОЗ. ВОДЯНКА СУСТАВА	412
ГНОЙНЫЙ СИНОВИТ И ГНОЙНЫЙ АРТРИТ	417
Гнойный артрит и капсульная флегмона	418
ПАРААРТИКУЛЯРНАЯ ФЛЕГМОНА	419
ДЕФОРМИРУЮЩИЙ АРТРИТ	421
ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫЙ ФИБРОЗИТ	423
ХРОНИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ПЕРИАРТРИТ	424
АНКИЛОЗ	426
АРТРОЗ	427
ОПУХОЛИ	429
ДЕРМАТОМА	431
ПАПИЛЛОМА	433
ФИБРОМЫ	435
ТВЕРДАЯ ФИБРОМА	435
МЯГКАЯ ФИБРОМА	436
ПОЛИП	436
КЕЛОИД	436
МЕЛАНОСАРКОМА	438
ГРЫЖИ	440
КЛАССИФИКАЦИЯ ГРЫЖ	441
УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА	445
ВЫПАДЕНИЕ	447

Профессор Б. М. ОЛИВКОВ *Доктор ветеринарных наук заслуженный деятель науки РСФСР лауреат Сталинской премии*

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

ВТОРОЕ ИСПРАВЛЕННОЕ ИЗДАНИЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Москва 1954

ВВЕДЕНИЕ

С давних времен медицина разделялась на хирургию и терапию. Как та, так и другая отрасль имели одну общую цель: устранить болезнь или облегчить страдания больного. Терапевты давали лекарства больным внутрь и проводили различные гигиенические, диетические мероприятия и водолечебные процедуры, хирурги же лечили лишь наружными, местно действующими, средствами и способами, уделяя при этом особое внимание механическим приемам, направленным непосредственно на пораженную область. Так как эти приемы осуществлялись в одних случаях только руками, в других — руками, вооруженными специальными инструментами, то стали называть всю эту отрасль медицины хирургией, а ее представителей — хирургами (от греческих слов «хир» — рука и «ерго» — действую).

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

В России первая ветеринарная школа была открыта в 1733 г. в селе Хорошевском, вблизи Москвы. В ней 50 мальчикам 12—15-летнего возраста преподавали латинский язык с тем, чтобы потом передать их коновалам для специального обучения.

В 1803 г. были открыты специальные «скотоврачебные» училища, которые готовили для кавалерии искусных коновалов и кузнецов.

В 1805 г. была организована кафедра ветеринарии при медицинском факультете Харьковского университета.

В 1808 г. было открыто ветеринарное отделение при Медико-хирургической академии в Москве и Санкт-Петербурге. Студенты ветеринарного отделения обучались 4 года. Они имели право изучать медицинские науки, а студенты медицинского отделения — ветеринарные. Универсализм в преподавании был обычным явлением. Одни и те же лица занимали ветеринарные медицинские кафедры и читали курс по самым разнообразным наукам: адъюнкт ветеринарного искусства — общую психиатрию; адъюнкт по ветеринарной анатомии Ясовский был представлен для чтения курса женских болезней;

В Санкт-Петербурге курс зоохирургии читал Яновский, а после его смерти — В. И. Всеволодов, в Москве — Петров. Они были первыми русским» учеными ветеринарными хирургами а Яновский и Всеволодов в то же время— и анатомами. В 1833 г. впервые была издана Всеволодовым «Зоохирургия, или рукодеятельная ветеринарная наука в

пользу российских ветеринарных врачей и для руководства при преподавании учащихся в Академии» (В. К. Чубарь).

Всеволод Иванович Всеволодов (1790—1863) в Медико-хирургической академии читал студентам ветеринарного отделения лекции по зоотомии, зоофизиологии, зоохирургии и скотоводству. Он был высоко эрудированным, выдающимся хирургом, терапевтом, эпизоотологом и эпидемиологом. Кроме «Зоохирургии», им были составлены книги: «Наружный осмотр (экстерьер) домашних животных» (1832), «Краткая история скотоврачебной науки» (1838), «Опыт учения о повальных болезнях среди домашних животных» (1840), «Курс скотоводства» (1836) и много статей о заразных болезнях домашних животных. «В. И. Всеволодов едва ли не первый ввел у нас научное преподавание ветеринарных наук, облегчил изучение их изданием многих учебников на русском языке, составляющих настоящую потребность школы» (Газета С.-Петербургские ведомости № 140, 1860) Академику Всеволодову обязана русская ветеринарная медицина своим научным возрождением. Трудami его положено прочное основание систематического и рационального изучения ветеринарной медицины.

В 1835 г. была основана Высшая практическая ветеринарная школа в Харькове; в 1848 г. — ветеринарный институт в Дерпте; в 1851 г. Высшая практическая ветеринарная школа в Харькове была переименована в Харьковский ветеринарный институт. В 1874 г. открыт ветеринарный институт в Казани, затем была переименована в институт Варшавская ветеринарная школа.

В 1835 г. хирургия была разделена на хирургию умозрительную и хирургию операционную. В 1863 г. эти науки переименованы в хирургию теоретическую и хирургию оперативную. В 1884 г. кафедру теоретической хирургии стали называть кафедрой хирургической патологии.

Кабинет оперативной хирургии был создан впервые в 1847 г. в ветеринарном отделении Медико-хирургической академии, в 1882 г. — в Харьковском ветеринарном институте, а в 1905 г. — в Казанском. В конце XIX и начале XX века курс оперативной хирургии вели: в Харькове — профессор М. А. Мальцев, в Казани — профессор Л. С. Сапожников и в Дерпте — профессор С. Е. Пучковский.

Профессор М. А. Мальцев (родился в 1862 г.) — виднейший представитель оперативной хирургии, основоположник курса оперативной хирургии с топографической анатомией, выдающийся клиницист и ортопед. Профессор Мальцев написал руководство по оперативной хирургии, выдержавшее шесть изданий; эта книга в течение многих лет служила лучшим учебником для студентов и настольной книгой для ветеринарных врачей. Его перу принадлежит 75 печатных работ по различным вопросам оперативной, клинической хирургии, ортопедии и организации высшего образования в Советском Союзе. Научные работы Мальцева: «К этиологии мокреца у лошадей», «К вопросу о гангренозном дерматите у лошадей», «Об оперативном лечении фистул копытного хряща у лошадей», «К вопросу о лечении шпата у лошадей», «Лечение сжатых копыт у лошадей расширяющими подковами», «Консервативное лечение, выпадений прямой кишки 10%-ным раствором сульфата меди», а также «Клинические заметки», в которых автор описывает свои клинические наблюдения, — до сих пор не утратили научного и практического значения. Его ученики — профессора Магда и В. А. Герман — хорошо известны врачам и студентам своими многочисленными оригинальными работами: Магда — по местному обезболиванию, Герман — по переливанию крови.

Профессор Л. С. Сапожников (1878—1937 гг.) — выдающийся хирург-клиницист, педагог и ученый. Он блестяще проводил операции почти во всех областях тела у крупных и мелких животных и пользовался большим авторитетом среди ветеринарных и медицинских врачей, а также огромным доверием у населения. Его лекции отличались богатством содержания и чарующей, простотой изложения. Подавляющее большинство лекций сопровождалось демонстрацией больных животных. Богатый клинический опыт и широкая эрудиция давали возможность профессору Сапожникову расшифровать

самую сложную картину болезни и успешно проводить лечение тяжело больных животных.

Профессор Сапожников обладал способностью привлекать студентов к хирургической работе и прививать им любовь к хирургической науке. Он организовал научный ветеринарно-зоотехнический кружок, на котором студенты выступали с научными докладами. Наиболее интересные студенческие работы опубликовывались в печатном органе этого кружка — «Ветеринарно-зоотехническом вестнике».

По инициативе профессора Сапожникова были организованы две хирургические конференции в Казанском ветеринарном институте, на которые были приглашены хирурги из других ветеринарных институтов Советского Союза; были изданы труды этих конференций. Профессора Б. М. Оливков, И. Д. Медведев, А. П. Студенцов, Т. С. Минкин, В. Г. Зайцев, И. Я. Тихонин, доценты Азбукин, Рассказовский, А. К. Малюков и многие другие советские ветеринарные хирурги являются учениками профессора Сапожникова.

Научные труды Сапожникова поражают многообразием изучаемых клинических вопросов. Особое внимание он уделял асептике, грыжам, операциям на мочеполовых органах, в частности кастрации. Сконструированный им операционный стол для крупных животных по удобству применения является наилучшим.

Одним из выдающихся хирургов и анатомов XIX века, оказавших огромное влияние на развитие ветеринарной хирургии, был Николай Иванович Пирогов. Он родился в 1810 г. в Москве. Будучи 14-летним мальчиком, Пирогов поступил в университет. По окончании медицинского отделения в университете, Пирогов, 17-летним юношей, был направлен в Дерптский университет для специального изучения хирургии. Уже в первые годы своего пребывания в университете Пирогов написал замечательную работу о перевязке сосудов у телят и собак, удостоенную золотой медали. В 1832 г., в возрасте 22 лет, Николай Иванович получил ученую степень доктора, а 4 года спустя — звание профессора.

Классическая работа Пирогова «Хирургическая анатомия артериальных стволов» создала ему всемирную славу. Как военно-полевой хирург Пирогов «не имел себе равных во все века, в любой стране, у всех народов» (С. С. Юдин). Его «Начала общей военно-полевой хирургии», переизданные под редакцией академика Н. П. Бурденко в 1941—1944 гг., через 75 лет со дня опубликования их Пироговым до сих пор читаются с захватывающим интересом и являются настольной книгой военно-полевого хирурга как медика, так и ветеринара. В царской России ветеринарному образованию уделялось мало внимания. Финансирование ветеринарных институтов «в пределах крайней необходимости» лишало их возможности привлекать для постоянной педагогической работы крупных специалистов, воспитывать научные кадры и приобретать необходимое лабораторное оборудование.

Великая Октябрьская социалистическая революция, пробудившая творческие силы народа, обусловила расцвет советской ветеринарной хирургии, занимающей в настоящее время во многих отношениях первое место в мировой науке.

До Великой Октябрьской социалистической революции в России существовало всего лишь четыре ветеринарных института, тогда как в Советском Союзе в 1920 г. их было 9, в 1926 г. — 11, в 1930 г. — 17, в 1935 г. — 23, в 1940 г. — 28; в 1946 г. имелось 35 ветеринарных институтов и факультетов (В. М. Коропов).

В то время как в капиталистических странах работа хирургов сосредоточена на лечении отдельных животных, в Советском Союзе, где имеются десятки тысяч крупных животноводческих хозяйств, на ветеринарного врача-хирурга возлагается огромная организационная и профилактическая работа. Богатое техническое оснащение ветеринарных хирургических учреждений, институтов, факультетов и поликлиник дает

возможность проводить с блестящим успехом самые сложные полостные операции у крупных животных.

Современная советская ветеринарная хирургия достигла такой высоты развития и так расширила область применения оперативных приемов, что при многих заболеваниях, считавшихся прежде неизлечимыми, в настоящее время, после оперативного вмешательства, возвращается больным животным в 95% случаев работоспособность и производительность. Примером могут служить полостные операции у лошадей с кишечными камнями (А. Л. Веллер, В. П. Федотов, И. Д. Медведев, П. П. Андреев), абомазогонии при фитофитоариозе у овец (С. Г. Ельцов), оперативное вмешательство при ценурозе и т. д.,

В развитии ветеринарного хирургического образования в СССР и подготовке кадров ветеринарных врачей сыграли большую роль работы И. Д. Медведева, Э. И. Гауенштейна, А. Ю. Тарасовича, И. Е. Поваженко, И. И. Магда, А. В. Макашова и др. В 1950 году на объединенной научной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук, посвященной учению академика И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, было положено начало развитию идей И. П. Павлова о нервизме и внедрению его учения в биологию, медицину и ветеринарию.

В основу всей лечебно-профилактической работы было принято учение И. П. Павлова о целостности организма, его единстве с внешней средой и ведущее значение центральной нервной системы во всех жизненных функциях, и патологических состояниях организма человека и животного.

Согласно учению И. П. Павлова профилактическая работа должна заключаться в изучении взаимодействия организма животных и внешней среды, т. е. в изучении условий содержания и эксплуатации, изучении причин травматических повреждений и других заболеваний, оздоровлении внешней среды, устранении чрезмерного напряжения, срыва высшей нервной деятельности и укреплении защитных свойств организма животных. Для вышеуказанных целей необходимо: изучение различных физиологических и патолого-физиологических реакций и сдвигов в организме животного под влиянием различных факторов внешней среды, изучение состояния и понижения защитных свойств организма, разработка методов определения типологических особенностей нервной деятельности и установление определенных корреляций между типом нервной системы и функциями целостного организма.

Чтобы предупредить болезни, надо знать их этиологию. «Зная причину, можно метко устремиться против нее, а во вторых, и это еще важнее, можно не допустить ее до действия, до вторжения в организм» (И. П. Павлов).

В задачу профилактики входит также изучение преморбидного, т. е. предклинического состояния заболеваний. Особое внимание надо уделять предшествующим заболеваниям. В некоторых случаях острые заболевания при более внимательном изучении оказываются обострением прежнего заболевания, которое, казалось, прошло бесследно для здоровья. По образному выражению академика А. Д. Сперанского «причина также изменяется во времени, как и следствие. Первое следствие первой причины может быть причиной дальнейших последствий» (см. «Дремлющая инфекция»).

Профилактика дает возможность предотвратить: переход острой болезни в хроническую, обострения и рецидивы, переход одного заболевания в другое, близкое по этиологии и патогенезу. Для профилактики сельскохозяйственного травматизма необходимы: правильная организация эксплуатации и техники безопасности, своевременный ремонт упряжи, повышение технической грамотности и специальная подготовка работников сельского хозяйства и животноводства.

Разработка системы профилактических мероприятий против заболеваний возможна при условии точного знания не только этиологии, но и патогенеза заболеваний. По учению И. П. Павлова всякий патологический процесс, развивающийся в

организме животного, является непрерывно действующим очагом раздражения клеток коры полушарий головного мозга. Нарушение и ослабление деятельности коры головного мозга и, в частности, ее регулирующих функций лежит в основе многих заболеваний, а органические изменения в тканях, органах и системах могут быть следствием повторных и длительных функциональных корковых нарушений.

Возникновение, развитие, особенности течения и исходы заболеваний зависят от типологических особенностей высшей нервной деятельности. Животные со слабым типом нервной системы легче подвержены болезненным состояниям, чем животные с сильной, хорошо уравновешенной и подвижной нервной системой. От исходного функционального состояния центральной нервной системы, состояния организма в целом зависят ответные реакции его на различные химические вещества (и, следовательно, степень развития интоксикации), а также на другие раздражители. Всякий воспалительный процесс является нервно-дистрофической реакцией целостного организма, которой предшествует отрицательная трофическая реакция тканей. Все биофизико-коллоидо-химические изменения, обнаруживаемые в тканях при травматических повреждениях, являются только выражением дезорганизации кортиковисцеральных механизмов, отражающих происшедшие в организме сдвиги. Поэтому весьма важно, как с целью профилактики, так и в случаях заболевания определять неврологический статус животного — тип нервной системы, реакции на внешние раздражения, сосудистые реакции и различные рефлекссы главным образом, наряду с этиологической терапией, должна проводиться патогенетическая терапия, осуществляемая применением средств воздействующих на центральную нервную систему больного животного непосредственно или рефлекторно. Она имеет своей задачей восстановление и нормализацию физиологических функций, нервной трофики и повышение устойчивости нервной системы у животного. Становится совершенно очевидным, что во всех случаях надо лечить не болезнь и не больной орган, а весь организм в целом. Следует отметить, что правильное понимание патогенеза хирургических процессов совсем не исключает применения средств для местного воздействия на воспалительный очаг. «Присмотритесь к действию лекарственных веществ в организме, проанализируйте их и вы увидите, что они влияют через нервную систему и нет процесса, который бы не действовал через нервную систему» (К. М. Быков).

В настоящее время в Советском Союзе находит себе применение в ветеринарной лечебно-профилактической работе диспансеризация, т. е. периодический осмотр животных с целью изучения санитарно-зоогигиенических условий их содержания, кормления и эксплуатации. Диспансеризация дает возможность устранить неблагоприятные факторы внешней среды, нарушающие нормальное физиологическое состояние, оздоровить условия работы и укрепить нервную систему животных. Внешние влияния окружающей среды, по Сеченову, не только необходимы для жизни, но представляют в то же время факторы, способные видоизменять материальную организацию и характер жизненных отправления, а по учению И. П. Павлова оздоравливать и формировать устойчивую нервную систему.

Расцвет советской ветеринарной хирургии во многом обязан широкому внедрению в практику усовершенствованных методов диагностики, местного и общего обезболивания, асептики, оперативной техники, физиотерапии и диетического кормления хирургических больных животных. Если раньше у ветеринарного врача имелось единственное наркотическое средство — эфир, а затем и хлороформ, то теперь он располагает не только многочисленными наркотическими средствами но и разнообразными способами их применения.

В настоящее время ветеринарный хирург может оперировать больное животное, если это нужно, в течение нескольких часов, не рискуя вызвать смерть от гипердозировки применяемого наркотика.

То, что раньше было недостижимым для ветеринарного хирурга в силу экономических; социальных условий, теперь стало осуществимым.

Огромное разнообразие оперативных способов лечения животных, естественно, требует от ветеринарного врача основательного знакомства с топографической анатомией, хирургической диагностикой, хирургической патологией и современными достижениями в лечении ран. Ветеринарный врач должен иметь глубокие общие и специальные знания и обладать высокой оперативной техникой. Он должен уметь мыслить физиологически, а оперировать анатомически.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ АНТИСЕПТИКИ И АСЕПТИКИ

ДОАНТИСЕПТИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

В то время, когда бактериологической науки еще не существовало и хирурги не имели представления о микробах, являющихся действительной причиной нагноения случайных и операционных ран, хирургическое вмешательство очень часто влекло смертельные осложнения, а первичное заживление раны составляло исключительно редкое явление.

В 1854 г. великий русский хирург Н. И. Пирогов писал по поводу острогнойного отека, которым нередко осложнялось оперативное вмешательство: «Я столько терпел и терплю от этой козни, что мог бы написать целую книгу, но не делаю этого потому, что ничего положительного не знаю об этой страшной болезни. Если я оглянусь на кладбище, где похоронены зараженные в госпиталях, то не знаю, чему больше удивляться, стоицизму ли хирургов, занимающихся изобретением новых операций, или доверию, которым продолжают еще пользоваться госпитали у правительства и общества».

Отчаяние хирургов и беспомощность их в борьбе с тяжелыми раневыми осложнениями были столь велики, что Брока перестал употреблять нож, как только увидел, что оперированные больные погибли все без исключения. Одни хирурги стали применять исключительно раскаленное железо, другие оперировали под водой, погружая больного в ванну, третьи предлагали употреблять вместо ножа отщемляющие инструменты.

Для характеристики обстановки, в которой проводились операции хирургами этого периода, считаем нелишним привести сведения из истории русской хирургии.

Обычным перевязочным материалом, которым пользовались хирурги при перевязке ран и остановке кровотечения, была корпия. Она представляла собой расщепленную на отдельные нити полотняную ветошь. Корпию нередко изготовляли в палатах сами больные. Чем старше была ветошь, тем ценнее считалась получаемая из нее корпия. Некоторые хирурги употребляли вместо корпии губки. Раны обмывались настоем из пыльных ароматических трав. Настой хранили в деревянных лоханях; в этих же лоханях держали и губки.

Лишь очень немногие хирурги обрабатывали свои руки химическими средствами; так, например, Буяльский еще до Листера широко применял для мытья рук раствор хлорной извести и считал его наилучшим предохранительным средством от заражения.

В течение всего доантисептического периода хирурги были убеждены, что нагноение, омертвление тканей и другие раневые осложнения происходят под влиянием атмосферного воздуха и поэтому успешная борьба с ними не может быть достигнута никакими способами и средствами. Так продолжалось до 1867 г.

АНТИСЕПТИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Исследованиями Пастера было установлено, что учение о гнилостных свойствах атмосферного воздуха ошибочно. Кислород воздуха, который считали главным возбудителем процессов нагноения, сам по себе не может оказать какого-либо влияния на их возникновение. Брожение и разложение вызываются невидимыми для

невооруженного глаза мельчайшими живыми существами, находящимися повсюду и попадающими из воздуха в органическую среду, где происходят эти процессы. Если организованные элементы будут обезврежены в воздухе, то брожение и разложение органических веществ не наступит.

Хирург Листер (1827—1912) увидел в исследованиях Пастера путь, по которому следует идти при выяснении причины нагноений и других раневых осложнений. «Только теперь кажется мне возможным оградить поврежденные части от разложения при помощи повязки, составные части которой могли бы уничтожить жизнь этих микроскопических организмов»,— так писал Листер в 1867 г. в одном из первых сообщений о своей противогнилостной повязке и новом способе хирургического лечения ран.

Убедившись еще в 1865 г., что усиленное проветривание больничных палат, многократное обмывание рук водой во время операций и частая смена повязок не достигает цели, Листер стал широко применять карболовую кислоту. Он брал кусок полотна, пропитывал его карболовой кислотой, вводил его во все углубления и полости раны, затем накладывал на рану еще два слоя такого же полотна, который закрывал сверху куском цинка, имевшим форму блюда, с таким расчетом, чтобы углубление цинковой крышки располагалось над раной. Края этой крышки, прилегавшие к окружности раны, закреплял бинтами. Операционное поле покрывал намоченной в карболовой кислоте завесой, которую приподнимал, когда нужно было разрезать ткани. Из-за боязни заражения ран на воздухе, раствор карболовой кислоты применял во время операций и перевязок посредством распылителя. Растворы карболовой кислоты употреблял также для обмывания рук и обработки лигатурного материала.

Листер впервые перевязал погружной лигатурой сонную артерию у лошади, а затем стал систематически пользоваться этим способом у больных, тогда как до него все лигатурные концы оставались длинными и отторгались вместе с омертвевшей частью перевязанного сосуда.

В дальнейшем, концентрированные растворы карболовой кислоты были заменены 5%-ным раствором той же кислоты и видоизменена повязка. Непосредственно на рану стали накладывать протектив — тонкую шелковую материю, пропитанную копаловым лаком, который, как индифферентное вещество, не подвергается гниению, не прилипает к ране и не вызывает ее раздражения. Протектив покрывали снаружи восемью слоями марли, пропитанной карболовой кислотой, канифолью и парафином. Между седьмым и восьмым слоями марли вкладывали мекинтош-коленкор с одной стороны пропитанный гуттаперчей.

Повязку укрепляли бинтом; 5%-ным раствором карболовой кислоты обмывали руки, дезинфицировали инструменты и пропитывали перевязочный материал. Положительные результаты противогнилостного метода позволили расширить показания к оперативному кровавому вмешательству и проводить с успехом многие операции, от которых отказывались виднейшие хирурги того времени. Новый метод лечения ран очень быстро нашел широкое применение в Германии, Франции, Дании, России и Англии. Свой метод Листер назвал противогнилостным, или антисептическим.

В семидесятых годах прошлого века употребляли в ветеринарной хирургии в качестве перевязочного материала паклю, корпию и вату. О марле в то время не упоминали. Антисептическим средствам уделяли мало внимания. Отдельные авторы отмечали, что лекарственные вещества, прикладываемые к ранам, весьма различны и должны изучаться терапевтами. В руководствах того времени даны краткие сведения о листеровской противогнилостной повязке, способе ее применения у людей, но нет никаких указаний о возможности ее употребления у животных. Ссылки авторов на то, что хирургическая операция у крупных домашних животных должна проводиться только в тех случаях, когда расход, который она влечет за собой, не слишком велик, заставляет предполагать, что листеровскую повязку практически не применяли.

Листеровский способ лечения в том виде, в котором его использовали в клинической медицине, не применяли в ветеринарной практике по экономическим соображениям и в связи с невозможностью наложения листеровской повязки на животное. Однако в девяностых годах прошлого века уже обращали большое внимание на дезинфекцию рук, хирургических инструментов и операционного поля при операциях раствором карболовой кислоты. перевязочный материал пропитывали раствором сулемы. Из антисептических средств были в большом ходу карболовая кислота, йодоформ, креолин, борная кислота, нафталин и квасцы, а из перевязочного материала — гигроскопическая вата, юта, льняная пакля, торф и торфяной мох.

В настоящее время под антисептикой, в широком смысле этого слова, понимают химические способы обеззараживания, направленные к уничтожению или подавлению жизнедеятельности патогенных микробов, попавших в рану и находящихся на предметах, которые с ней соприкасаются.

После того как метод Листера получил широкую известность, стали все больше и больше выясняться его отрицательные стороны. Еще Л. Лер делал попытку заменить карболовую кислоту другими, менее раздражающими антисептическими средствами — салициловой кислотой, сулемой, борной кислотой, цинксульфатом и другими.

АСЕПТИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Асептика в современном понимании представляет собой сочетание различных методов и приемов, направленных к созданию безмикробных, стерильных условий для всей хирургической работы (С. С. Гирголав). Все методы и приемы, употребляемые при проведении асептики, преследуют одну цель — предупредить раневую инфекцию и бороться с ней (если она уже проникла в рану) без нарушения общей сопротивляемости организма и без повреждения живых тканей, в которых находятся микробы.

Асептика достигается предварительной стерилизацией, обеспложиванием всего, что приходит в соприкосновение с раной, что может загрязнить ее и способствовать развитию в ней инфекции. Асептические методы сводятся к механической очистке, применению высокой температуры и употреблению химических средств в случаях, когда стерилизация кипячением, паром или горячим воздухом невозможна.

Асептический период пришел на смену антисептическому в 1888 г. Двадцатилетний опыт применения карболовой кислоты при лечении ран показал, что бактерицидная сила ее не так велика, как предполагали раньше. Замена карболовой кислоты другими антисептиками не устраняла опасности повреждения живых тканей и развития тяжелой раневой инфекции. Сам Листер пришел к убеждению, что организм способен защищать себя от микробов и поэтому необходимо всемерно охранять его защитные силы. Бактериологическая проверка антисептических средств также не оправдала надежд и повлекла за собой общее разочарование.

В 1878 г. стали впервые кипятить шелк и хирургические инструменты в 5% -ном растворе карболовой кислоты.

В ветеринарной хирургии асептический метод долгое время считали дорогим, трудно осуществимым и не всегда необходимым. Еще не так давно некоторые хирурги как бы бравировали высокой сопротивляемостью животных инфекции и явно пренебрегали асептикой. Опыт и наблюдения показывают, что проведение асептики у животных не только возможно, но и необходимо. Советские ветеринарные хирурги внедрили асептику в повседневную работу. Гладкое заживление ран после сложных полостных операций у крупных животных уже не представляет редкости, а первичное заживление после полостных и черепно-мозговых операций у мелких животных стало обычным явлением.

Высокая лечебная эффективность советской ветеринарной хирургии объясняется также широким внедрением в практику методов местного и общего обезболивания. Многочисленные методы анестезии, разработанные советскими хирургами (И. И. Магда,

И. И. Малинин, А. Я. Краснитский, П. В. Садовский, А. П. Студенцов), и усовершенствованные методы общего наркоза дали возможность проводить самые сложные операции без риска потерять животное от интоксикации, коллапса и шока. Наконец, более детальное изучение перативных методов лечения, топографической анатомии, динамики раневого и других болезненных процессов с точки зрения морфологических и био-коллоидо-химических изменений оказали также огромное влияние на развитие советской ветеринарной хирургии как науки, осуществляющей с небывалым успехом свои практические задачи.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

В настоящее время в ветеринарных вузах и факультетах ветеринарная хирургия расчленена на четыре самостоятельные дисциплины — на оперативную хирургию с топографической анатомией, общую хирургию, частную хирургию с офтальмологией и ортопедией и военно-полевую хирургию.

О п е р а т и в н а я х и р у р г и я изучает различные кровавые и некровавые механические приемы, имеющие целью устранить или облегчить болезненные состояния животного.

О б щ а я х и р у р г и я дает общие сведения по хирургической патологии заболеваний, которые приходится наблюдать хирургу в клинике, на практике. Патология болезненных форм излагается в общей хирургии по анатомическим системам.

Общая хирургия подробно рассматривает возможные условия и причины заболеваний (этиология), механизм их развития (патогенез), общие клинические признаки и особенности, возникающие в зависимости от характера заболевания (семиотика), указывает способы распознавания (диагностика), патологические процессы и общие последствия, к каким они ведут (прогноз). Общая хирургия выясняет детально процессы заживления и указывает причины, от которых может зависеть нарушение заживления, описывает те формы, которыми проявляется нарушение нормального хода заживления, исходы, указывает правильные способы лечения и профилактические мероприятия.

Следует отметить, что общая хирургия не дает всех сведений, которые необходимы хирургу при оказании хирургической помощи в каждом отдельном случае. Чтобы распознать, например, хроническое воспаление синовиальной сумки берцово-таранного сустава или оказать хирургическую помощь лошади при переломе тела нижней челюсти, необходимо знать не только основные положения, которые дает общая хирургия, но также особенности клинических проявлений и способы лечения применительно к указанным заболеваниям. Эти сведения дает **ч а с т н а я х и р у р г и я**. В ней хирургические заболевания рассматриваются по отдельным областям и органам тела животного. При описании того или иного заболевания уделяется особое внимание специфическим условиям развития, клиническим признакам, дифференциальной диагностике и видоизменениям общего способа лечения.

Таким образом, основные положения, которые дает общая хирургия, находят в частной хирургии детальное развитие и ближайшее приложение соответственно требованиям практики.

С в я з ь х и р у р г и и с д р у г и м и д и с ц и п л и н а м и. Для правильного распознавания и рационального лечения хирургических заболеваний хирург должен хорошо разбираться в описательной и топографической анатомии, патологических изменениях органов и тканей, общей реакции организма на вредные агенты, а также владеть современными методами исследования и оперативной техникой. Тот, кто не знает анатомии, не может быть хирургом.

Так как многие хирургические заболевания, несмотря на строгую локализацию, нередко вызывают общие изменения в организме или возникают в результате общих расстройств, то хирург не в состоянии оказать врачебную помощь больному

животному, если он незнаком с терапией. Оперативные методы лечения являются лишь звеном в цепи других лечебных мероприятий. Чтобы рационально применять средства общего действия, хирург должен уметь анализировать состояние здоровья своих больных, быть в то же время врачом-терапевтом. Лечить следует не только болезнь, но и больного.

Если хирург знает методы лабораторной и клинической диагностики, то он избегает диагностической ошибки и не применяет по шаблону лечебные средства. «Шаблон — это враг для врачебного мышления и губитель для врачебного искусства» (Н. И. Пирогов), а невежественный хирург может причинить больше вреда, чем пользы.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

Современная хирургия представляет собой не только обширную науку, но и весьма тонкое искусство. Кроме специальных знаний и клинического опыта, у хирурга должны быть развиты условные хирургические рефлексы, которые облегчают работу и повышают лечебную эффективность.

Специфическими рефлексами для хирурга являются асептический, инструментальный и тканевой.

Асептический рефлекс. Начиная с личной опрятности, все поведение хирурга должно быть проникнуто стремлением избегать соприкосновения с инфицированными предметами. Хирург должен вымыть, как полагается, руки перед операцией, надеть стерильный халат, защитную стерильную марлевую маску и перчатки, освоить навыки «немого» оперирования и никогда не пренебрегать правилами асептики при перевязках (работа при наличии гнойных процессов), исследовании ран и т. д.

Инструментальный рефлекс. Хирург должен с самого начала своей работы овладеть техникой применения хирургических инструментов. Он должен научиться правильно держать каждый инструмент и правильно им работать, завязывать, как следует, швы и лигатуры, наложенные на сосуды. Всякое использование хирургических инструментов для других целей, не по прямому назначению, или неправильное держание их (например, пинцета в кулаке), захватывание плотных тканей мягкими пинцетами, неуверенность хирурга в правильности того или иного технического приема говорят об отсутствии инструментального рефлекса.

Студенты, изучающие хирургию, должны помнить, что неправильные приемы, вовремя не устранимые, превращаются в привычку, а упроченные рефлексы затормаживаются гораздо труднее, чем рефлексы молодые (И. П. Павлов).

Тканевой рефлекс заключается в выработке приемов бережного обращения с тканями при выполнении операции. «Этот рефлекс нужно усвоить и развить до такой степени, чтобы никогда даже в голову не приходило употреблять для разделения, захватывания или удерживания тканей и органов неподходящие, вредные и даже опасные приемы» (Березкин).

Для выработки и закрепления тканевого рефлекса хирург должен научиться и привыкнуть соразмерять силу давления при захватывании тканей с действительной потребностью, развивать тактильные ощущения, чтобы различать сопротивляемость как нормальных тканей и органов, так и патологически измененных, а также податливость спаек, рубцов и сращений. Понятно, что оценка этих ощущений должна контролироваться сознанием хирурга.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ КЛИНИКИ

Врачу приходится постоянно наблюдать, что одно и то же заболевание протекает у разных животных с индивидуальными различиями. Классические, ярко выраженные, симптомы той или иной болезни встречаются гораздо реже, чем принято думать.

Разнообразие индивидуальных проявлений и способов лечения одной и той же болезни так велико, что ни один учебник, ни одно руководство не в состоянии дать исчерпывающие сведения в отношении вариаций симптомов заболевания и указать все возможные комбинации. Отсюда понятно, что анализ картины болезни, с установкой правильного и целесообразного для данного случая способа лечения, требует от хирурга больших теоретических знаний, врачебного мышления и клинического наблюдения.

В ветеринарных вузах и факультетах имеется только одна хирургическая клиника. Многогранная роль клиники и ограниченное время обучения в ней студентов возлагают особую ответственность как на преподавателей, так и на учащихся. Больных животных нельзя рассматривать только лишь как материал для клинического исследования. Преподаватели и студенты, работающие в клинике, должны чувствовать ответственность за все, что в ней делается. Они должны любить свое дело и свою клинику.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Студенты, работающие в хирургической клинике, обязаны вести систематическое наблюдение за животными, проводить под руководством преподавателя необходимые лабораторные исследования, лечебные процедуры и предъявить в назначенный срок историю болезни. Она должна быть научным документом, отражающим всю коллективную работу над больным в клинике. В историю болезни записывают по определенной форме сведения о состоянии животного при поступлении в клинику, во время пребывания в ней и при выписке, результаты лабораторного и клинического исследований, сведения о проведенных операциях, терапевтических назначениях, а в случае смерти животного указывают симптомы агонального состояния, время наступления смерти прилагают протокол вскрытия. Таким образом, история болезни отражает весь болезненный процесс и дает материал для оценки работы врача и учреждения в целом.

Правильное ведение истории болезни имеет огромное воспитательное значение. Лечащий врач, курирующий студент контролируют свои действия; проверяют применяемые способы и средства лечения. История болезни приучает к систематическому наблюдению, развивает критическое мышление и укрепляет чувство ответственности. Наконец, история болезни имеет огромное значение при научной разработке вопросов и как официальный документ на судебном процессе.

При составлении истории болезни необходимы правдивое описание, краткие и содержательные формулировки, систематическая регистрация очередных осмотров и данных объективного исследования, оперативного лечения, форм и методов врачебного воздействия. На листке температурной кривой следует отмечать не только операции, но и назначение средств общего действия (сульфаниламидные препараты, инъекции новокаина, переливание крови и т. д.), что облегчает наблюдение за реакцией организма на эти мероприятия (Мельников).

Насколько велика ценность добросовестно написанной истории болезни можно судить по заявлению крупнейшего московского терапевта М. Я. Мудрова (1772—1831): «Сие сокровище для меня дороже всей моей библиотеки. Печатные книги можно найти, а истории болезни нигде. В 1812 г. все книги, составлявшие мое богатство и ученую роскошь, оставались здесь (в Москве) на расхищение неприятелю, но сей архив был везде со мной».

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ СУЩНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Под инфекцией понимают активное внедрение патогенных микробов в ткани организма, в которых они размножаются и оказывают в результате своей

жизнедеятельности болезнетворное действие. От инфекции следует различать простое загрязнение раны (соплатшал'ю), при котором микробы, попавшие в ткани, не проявляют своего патогенного действия вследствие обезвреживания их защитными силами организма животного.

Возбудителями хирургической инфекции могут быть различные микробы: аэробы, анаэробы и анаэробы. Одни из них имеют оптимум роста в щелочной среде и поэтому называются *алкалинфильными*; другие размножаются при наличии кислой реакции среды и называются *ацидофильными*. Встречаются также микробы, растущие почти одинаково хорошо как в кислой, так и в щелочной среде. К ацидофильным микробам относится палочка молочнокислого брожения, гноеродный стрептококк; к алкалинофильным — палочка синего гноя, *B. faecalis alcaligenes*, *B. sporogenes*, *Enterococcus*; легко приспособляющимися микробами является большинство стафилококков и кишечная палочка.

Огромное значение (в смысле развития хирургической инфекции и борьбы с ней) имеет также разделение микробов по особенностям их химического состава, обуславливающим свойство прочно удерживать или, наоборот, быстро отдавать окраску, предложенную Грамом. Микробов, окрашивающихся по методу Грама, называют *грамположительными*, а обесцвечивающихся после окраски по Граму, при последующей обработке мазка спиртом, — *грамотрицательными*.

Представителями грамположительных микробов являются: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus* (*Streptococcus faecalis*), *B. perfringens*, *B. histolyticus*, *Vibrio septique*, *B. oedematiens*, *B. subtilis*, *B. anthracis*, *B. botulinus*, *B. tetani*, а также *Actinomyces* и *Mycob. tuberculosis*.

К грамотрицательным микробам относятся: *B. pyocyaneus*, *B. coli commune*, *Proteus vulgaris*, *Brucella*, *B. sporogenes* (*B. putrificus verrucosus*), *B. necrophorus*, *B. faecalis alcaligenes*, гонококк, менингококк, *B. mallei*, *Pneumobacillus*.

Если инфекция развивается вследствие внедрения в ткани животного микробов одного вида, например стафилококков, она носит название *одновидной* и *инфекции* (*mono-infectio*). Инфекцию, вызванную размножением в тканях бактерий различных видов, называют *смешанной* (*poly-infectio*); в этих случаях нередко обнаруживают в первичном очаге ассоциацию патогенных, условно патогенных (или так называемых комменсалов) и непатогенных микробов.

Если к развившейся инфекции присоединяется через некоторое время заражение другими видами бактерий, то эту инфекцию называют *вторичной*, или *вторичной*.

Повторное заражение микробами, вызвавшими первоначальное заболевание, принято называть *повторной* и *инфекцией* (*reinfectio*).

При хирургической инфекции ведущая роль принадлежит центральной нервной системе животного, которая определяет реактивность организма, его защитные свойства. Микробы играют второстепенную роль. Поэтому переутомление, плохое питание, большая кровопотеря и другие факторы, понижающие сопротивляемость организма инфекции, способствуют ее развитию. На скорость развития и распространения инфекции могут оказывать влияние следующие факторы:

1) локализация травмы: инфекция распространяется тем быстрее, чем подвижнее ткань в области повреждения;

2) структура поврежденных тканей и кровоснабжение их; например, в рыхлой ткани и мускулах инфекция развивается быстрее, чем в плотных тканях — связках, фасциях, сухожилиях и суставах;

3) характер повреждения тканей; например, раны с размятыми, раздавленными тканями, содержащими кровяные сгустки, создают лучшие условия для развития патогенных микробов, чем раны с ровными поверхностями и без кровяных сгустков.

Чем больше нарушено кровоснабжение, тем легче возникает инфекция, особенно анаэробная; наибольшую опасность в этом отношении представляют ушибленные, глубокие раны с повреждением крупных сосудов, с разможенной мускульной тканью, с раневыми карманами, содержащими кровяные сгустки, при затрудненном доступе к ним кислорода;

4) количество и биологические свойства возбудителя инфекции: чем вирулентнее микробы и чем больше попало их в рану, тем скорее можно ожидать развития тяжелой раневой инфекции (гнилостные и анаэробные микробы, за исключением бацилл столбняка, имеют более короткий инкубационный период и поэтому начинают проявлять свою деятельность первыми; аэробные микробы начинают размножаться чаще всего через 16 часов или сутки);

5) ассоциация микробов; например, бациллы столбняка проявляют свое токсическое действие быстрее в случаях, когда они попадают в рану вместе с обычными аэробными микробами; столбнячная моноинфекция часто оказывается мало опасной, так как бациллы столбняка быстро поглощаются и разрушаются фагоцитами;

6) механические нарушения покоя раны, термические и химические агенты, время и характер оказания первой помощи.

Развитие хирургической инфекции всегда сопровождается утилизацией микробами питательных веществ, циркулирующих в тканях, гибелью тканевых элементов и накоплением в пораженных тканях продуктов жизнедеятельности микробов — токсинов. Одни из них — экзотоксины — выделяются при жизни бактерий, а другие — эндотоксины — содержатся в самых телах бактерий и освобождаются после смерти и растворения бактерий. При гнилостной инфекции образуются алкалоиды гниения — птомаины.

Кроме токсинов, микробы вырабатывают различные протеолитические ферменты, расплавляющие клетки и ткани, и гликолитические ферменты, расщепляющие углеводы.

Токсины являются антигенами; если ввести их парентерально, то они стимулируют образование антител или антитоксинов, которые способны нейтрализовать токсины бактерий. Птомаины этим действием не обладают.

Сумма всех специфических и неспецифических свойств, которыми микробы способны подавлять сопротивляемость животного организма, составляет вирулентность. Белоновский определяет вирулентность микробов как способность их к размножению. Вирулентность микробов обычно варьирует в широких границах. Она может повышаться, уменьшаться или полностью исчезать.

ВОЗБУДИТЕЛИ НАГНОЕНИЯ

Наиболее частыми возбудителями гноеродной инфекции у животных являются стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, синегнойная палочка, бациллы некроза и криптококк.

Стафилококки — шарообразные бактерии, располагающиеся чаще всего кучками в виде грозди. Они живут обычно при свободном доступе кислорода и являются, следовательно, типичными аэробами. Стафилококки не образуют спор и не обладают подвижностью. По Граму окрашиваются положительно. Они размножаются на питательных средах при pH=6,2—8,5. Колонии имеют различную окраску. В зависимости от образующегося пигмента различают белый, золотистый и лимонно-желтый стафилококки.

Стафилококки широко распространены в природе. Они являются постоянными обитателями здоровой кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей и полости рта. Стафилококков можно легко обнаружить в уличной и больничной пыли, на некипяченых хирургических инструментах, ручках дверей, а также на стенах перевязочных и операционных.

Стафилококки выдерживают высыхание в течение одного дня; нагревание при 80° вызывает их гибель через 15 минут.

Различают патогенные и непатогенные стафилококки. Чем меньше кокки, тем опаснее инфекция и тем резче выражены патогенные свойства стафилококков. Золотистый стафилококк более вирулентен, чем белый. Лимонно-желтый стафилококк не патогенен. Вирулентность стафилококков обусловлена выделением экзотоксинов: стафилолей-коцидина, разрушающего белые кровяные тельца, в частности сегментоядерные лейкоциты, стафилогемолизина, расплавляющего эритроциты.

Культуры золотистого стафилококка, выделенные из гнойных очагов животных, в 78,2% случаев обладают гемолитическими свойствами и в 69,5% случаев коагулируют плазму (М. Д. Жукова).

Стафилококковая инфекция является причиной нагноения в каналах шва, возникновения фурункулов, доброкачественных абсцессов и образования густого желтовато-белого сливкообразного гноя при заживлении ран по вторичному натяжению.

Обычно инфекцию вызывают стафилококки различного вида; моноинфекция, например одним золотистым стафилококком, встречается редко. Этого микроба находили при остеоартрите у гусей, остеомиелите у крупного рогатого скота и лошадей, а также при мастите у коров.

По восприимчивости к стафилококковой инфекции стоят на первом месте кролики, затем собаки, крупный рогатый скот, лошади и, наконец, козы. Практически важно знать, что наряду с контактной возможна также капельная инфекция операционной раны стафилококками при разговоре, кашле, чихании. Лучшими средствами защиты в этом случае являются некое оперирование и хирургические маски.

Стрептококки имеют вид цепочек, состоящих из 4—8 и более сферических образований; спор не образуют, жгутиков не имеют. Окрашиваются по Граму положительно. Различают следующие разновидности стрептококков: гноеродный, гемолитический, зеленающий (образует серо-зеленые колонии), анаэробный, кишечный, мытный, молочнокислый стрептококк (не патогенен), наконец, стрептококк, вызывающий у коров воспаление вымени.

В хирургических процессах играют наибольшую роль гноеродный, гемолитический и мытный стрептококки. По сравнению с другими гноеродными микробами, стрептококки вызывают более опасную инфекцию, так как она нередко является причиной развития флегмон, тяжелых гнойных поражений суставов и общего заражения организма с образованием метастазов. Наклонность к распространению гнойного процесса и жидкий гной характерны для стрептококковой инфекции. Стрептококки выделяют весьма ядовитые токсины — фибринолизин, гемолизин (гемолитический стрептококк), а также ферменты — хемолизин, вызывающий смерть фагоцитирующих сегментоядерных лейкоцитов, гистазу — протеолитический фермент, расплавляющий тканевые элементы, и гиалуронидазу — фактор, содействующий проницаемости ткани. Стрептококки хорошо переносят высыхание и низкую температуру. В высохшем гное или крови они сохраняют свою патогенность несколько недель и месяцев; при нагревании до 70° погибают через 60 минут.

Синегнойная палочка — тоненькая палочка со жгутиками на концах, посредством которых она может самостоятельно двигаться; спор не образует; по Граму не окрашивается, на питательных средах образует интенсивно зеленые, флюоресцирующие колонии. Окраска колонии зависит от выделяемых ею пигментов — синего пиоцианина и зеленого пиофлюоресцина. Кроме указанных красящих веществ, синегнойная палочка содержит фермент пиоцианазу и экзотоксин — пиоцианолизин. Исследования показали, что пиоцианазу растворяет эластин, а пиоцианолизин (гематоксин) действует токсически на кровь. Палочка синего гноя угнетает действие стрептококка, а пиоцианин обладает высокой активностью в отношении бруцелл.

Палочка синего гноя — кожный сапрофит. При изменении активной реакции поверхности кожи в щелочную сторону она размножается и является причиной появления синего пота (у людей в жаркое время его легко обнаружить по окраске белья в подмышечной впадине).

Синегнойная палочка встречается чаще всего в вяло гранулирующих ранах, гнойных свищах и язвах, в ассоциации с другими микробами, к которым она присоединяется вторично. Одновидовая инфекция вызывает нагноение лишь в виде исключения. Общее заражение наблюдается лишь у свиней.

Загрязнение, раны палочкой синего гноя возможно через кожу или воздух, особенно при задержке кожного испарения повязкой из необезжиренной ваты. Инфекция раны характеризуется появлением зеленовато-серого гнойного экссудата и окраской некротизированной хрящевой ткани в сине-зеленый цвет, что приходится нередко наблюдать при некрозе мякишного хряща у лошадей. Являясь спутником гнойных процессов, вызываемых другими гноеродными микробами, палочка синего гноя замедляет процесс регенерации и особенно эпидермиацию.

Кишечная палочка — постоянный обитатель кишечного тракта млекопитающих животных. Попадая вместе с фекалиями во внешнюю среду, она сохраняет в течение года и более свою жизнеспособность.

Кишечная палочка представляет собой короткую, подвижную, бесспорную палочку, не красящуюся до Граму.

Кишечная палочка — легко приспособляющийся микроб. Она растет на питательных средах с рН=5,7 — 8,5; однако оптимум роста наблюдается при рН=7,0—7,4. Поселяясь в ране вместе с другими микробами, кишечная палочка может быть причиной тяжелых прогрессирующих нагноений, с некрозом и гнилостным распадом тканей, особенно апоневрозов и фасций. Гнойный экссудат имеет неприятный запах, коричневатую окраску и жидкую консистенцию. Понижение общей сопротивляемости организма и местной резистентности тканей повышает патогенность кишечной палочки; например, при катарах кишечника обнаруживают бактериемию, а при повреждениях кишечника часто наблюдаются газовая флегмона, и септический перитонит. Раневое отделяемое имеет фекальный запах и содержит газы.

Заражение гранулирующей раны кишечной палочкой вызывает слизистое перерождение здоровых и развитие вялых, легко кровоточащих грануляций (Соколов).

Криптококк — возбудитель энзоотического лимфангоита (*Cryptococcus farciminosus*) — имеет форму двуконтурного яйцевидного образования с 3—4 внутренними тельцами, находящимися в непрерывном ротационном движении. Криптококк обладает большой устойчивостью: он переносит в течение нескольких дней действие солнечного света, а в гное при рассеянном свете сохраняет свою жизнеспособность в течение 6 месяцев.

Входные ворота гноеродной инфекции. Всякое нарушение целостности кожного покрова или слизистых оболочек может служить входными воротами для патогенных микробов. В ряде случаев инфекция развивается при наличии поверхностных, едва заметных повреждений (колотые раны, потертости и ссадины кожи). Иногда совсем не удается обнаружить входных ворот инфекции, несмотря на явные признаки развития болезни. В таких случаях инфекцию называют криптогенной.

Защитные приспособления организма. Организм животного располагает многочисленными приспособлениями и способами защиты, ослабляющими или парализующими биологическую активность патогенных микробов или же полностью уничтожающими их.

Фермент лизоцим, содержащийся в слезной и синовиальной жидкости, носовой и ротовой слизи, вызывает повышенную чувствительность бактерий к изменению концентрации водородных ионов среды; вследствие этого многие бактерии, главным образом грамположительные, полностью растворяются. Лизоцим вызывает гибель *Bacillus*

abortus и *Bac. pseudotuberculosis*. Однако лизоцим действует активно лишь при нейтральной или слабощелочной (рН = 7,2) реакции (Н. Ф. Гамалея). Изменение рН среды в кислую или щелочную сторону препятствует действию этого фермента. Если в организме недостает витамина А, то титр лизоцима становится низким и литическое действие его прекращается. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями твердо установлено, что даже тяжелые ранения верхней и нижней челюсти заживают иногда без осложнений, так как слюна омывает полость рта, разжижает токсические продукты, действует бактерицидно вследствие содержания в ней роданистого калия и лизоцима.

Колоссальную защитную роль против бактериальной инвазии выполняет также неповрежденная кожа. Она обладает способностью самоочищения и дезинфекции. Известно, что активная реакция поверхности кожи (рН) колеблется между 5,0 и 3,0. Такая «кислая мантия» препятствует распространению на коже многих патогенных микробов и ослабляет их вирулентность. Если реакция кожи изменяется вследствие задержки и разложения пота в щелочную сторону, то начинают размножаться алкалофильные бактерии (сине-гнойная палочка) и создается благоприятная почва для развития микробной экземы и фурункулеза.

В желудке на бактерии действует бактерицидно желудочный сок — лучший биологический антисептик. Хирурги давно подметили, что осложнения после операций на кишках наблюдаются чаще всего у больных с пониженной кислотностью желудочного сока.

Микробы, попавшие в гранулирующую рану, задерживаются и обезвреживаются грануляционной тканью, если она не повреждена. При развитии инфекции могущественными факторами защиты являются ретикуло-эндотелиальная система и иммунобиологические реакции в гуморальной среде.

ДРЕМЛЮЩАЯ ИНФЕКЦИЯ

Патогенные микробы, вызвавшие в организме воспалительный процесс, могут долгое время оставаться месте своего первоначального внедрения или в регионарных лимфатических узлах в скрытом, дремлющем состоянии после выздоровления. Микробы теряют свою вирулентность и способность к размножению, поэтому у животных не проявляются никакие клинические симптомы.

Дремлющая инфекция может возникнуть после заражения как обычными гноеродными микробами, так и возбудителями столбняка и газовой гангрены. Будучи следствием неполного уничтожения попавших в организм микробов, эта инфекция обычно скрывается в брюшных спайках, зарубцевавшихся язвах, абсцессах, на инкапсулированных инородных телах, тканевых секвестрах и лигатурах. Понижение местной и общей сопротивляемости организма может повлечь за собой оживление дремлющей инфекции. Она развивается иногда «с неудержимой быстротой, как будто долгое пребывание ее» тканях не только не создало никаких противодействующих сил со стороны клеточных и гуморальных элементов, но, наоборот, повысило чувствительность организма к инфекции» (П. Д. Соловов).

Случайная травма первичного очага, повреждение соединительнотканного барьера при оперативном вмешательстве (например, разрез через рубец, вскрытие капсулы при извлечении инородного тела), ослабление иммунобиологических защитных средств независимо от причин, которые вызвали это ослабление, иногда создают благоприятную почву для развития острого гнойного процесса, нередко со смертельным исходом.

Согласно физиологическому учению И. П. Павлова, возбуждение нервной клетки может сохраняться неопределенно долгое время — минуты, дни ж даже годы,— поэтому от всякого раздражения в нервной системе остается некоторое время след: он говорит, что во всех отделах нервной системы мы встречаемся с явлениями так называемого последействия. Однако следовые реакции могут возникать и развиваться только в случаях, когда нарушаются адаптационные компенсаторные функции нервной системы. Проявления

того или иного патологического процесса возможны как после добавочной непосредственной травмы, так и рефлекторным путем. Отсюда можно сделать вывод, что внезапное обострение очаговой дремлющей инфекции возникает тоже как следствие добавочной травмы, несмотря на давность первичного раздражения нервной системы.

Случаи вспышки дремлющей инфекции наблюдаются и у животных.

Было описано несколько случаев развития абсцессов в семенном канатике у кастрированных жеребцов. У одной лошади абсцесс развился через 5 лет, а у мула — через 6 лет после кастрации. Нет никакого сомнения, что эти абсцессы возникли вследствие оживления дремлющей инфекции.

В ветеринарной литературе крайне скудны сведения о дремлющей инфекции. Поэтому до сих пор на дремлющую; инфекцию мало обращают внимания и не находят; ее у животных там; где она очевидна. Диагностика ее часто встречает непреодолимые затруднения. Признаки, на основании которых можно подозревать наличие дремлющей инфекции, следующие:

1. Длительные нагноения, сопровождающиеся отторжением некротизированных тканей или отхождением лигатур; переболевание мытлом или ангиной в тяжелой форме.

2. Появление местной и общей реакции после массажа или облучения рентгеновскими лучами рубца. Реакция обычно выражается его припухлостью и болезненностью, увеличением и чувствительностью регионарных лимфатических узлов.

3. Обострение местной реакции после применения протеин- и аутогемотерапии.

4. Повышение местной температуры на 1,5—2,0° по сравнению с температурой того же участка на противоположной стороне.

5. Наличие микробов в вырезанном кусочке рубцовой ткани.

6. Кажущееся беспричинным повышение общей температуры животного, что **можно** установить путем регулярного измерения температуры по нескольку раз в день. Отсутствие признаков, указывающих на связь повышения температуры с каким-либо инфекционным заболеванием, служит основанием отнести это повышение за счет дремлющей инфекции.

7. Наличие лейкоцитоза в крови, взятой для исследования из предполагаемого очага дремлющей инфекции.

При обнаружении у оперируемого больного каких-либо признаков дремлющей инфекции рекомендуется проводить следующие профилактические мероприятия.

1. Повысить общую резистентность организма животного применением средств патогенетической терапии.

2. За несколько дней до операции и в первые дни после нее вводить пенициллин или стрептоцид; последний можно назначать лошади по 6,0—8,0 внутрь или по 4,0—5,0, разведенных в 400—500 мл 1%-ного раствора глюкозы внутривенно.

3. Облучать кварцевой лампой операционное поле ежедневно за несколько дней до операции; в летнее время кварцевую лампу можно заменить гелиотерапией, т. е. подвергать операционное поле действию прямых солнечных лучей.

4. При операции соблюдать строгую асептику. Попадание в рану микробов извне создает их новую ассоциацию, которая может повысить вирулентность микроорганизмов, находящихся в первичном очаге.

5. Иссекать рубцы в операционном поле, особенно при повторных операциях в области холки, рубцовых пупочных грыжах и при операциях на наружных. Половых органах, если возникновению рубцов предшествовали длительные гнойные процессы с образованием свищей и секвестров.

6. Тщательно антисептизировать рану 2%-ным раствором хлорацета или припудривать ее порошком белого стрептоцида с сульфидином (9 : 1).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Воспаление — это преимущественно местное рефлекторное проявление общей реакции организма, возникающее в результате воздействия на него микробов и различных болезнетворных раздражений (И. Г. Руфанов). Воспаление выражается нарушением обмена

веществ и кровообращения вследствие изменений нейротрофики в поврежденных тканях и органах. «Указанные процессы взаимосвязаны, взаимообусловлены и отражают реактивные свойства организма, приобретенные им в процессе эволюционного развития, и нередко являются защитной реакцией организма» (А. И. Абрикосов, А. И. Струков, И. Г. Руфанов).

Воспаление характеризуется пятью клиническими признаками: покраснением (*tumor*), жаром (*calor*), припухлостью (*tumor*) болью (*dolor*) в нарушении функции (*functio laesa*). Эти симптомы возникают в результате реакций в нервной системе, сосудах, клеточных элементах и гуморальной среде.

Сосудистая реакция выражается расширением артериол, капилляров, венул, а также лимфатических капилляров и мелких сосудов. Нередко сосуды расширяются вдвое. Многочисленные капилляры, которые в здоровой ткани были запустевшими и не функционировали, теперь также заполняются кровью. Сосуды расширяются вследствие образования в поврежденной ткани гистаминоподобных субстанций, токсического действия на местные нервные окончания и рефлекторного влияния вазомоторных нервных центров. Усиленная циркуляция и обильный приток артериальной крови к месту повреждения вызывают развитие активной гиперемии, покраснение, которое можно легко заметить на непигментированной коже, и повышение местной температуры.

Однако ток крови вскоре замедляется и возникают застойные явления — пассивная гиперемия, а затем в центре воспалительного очага наступает стаз, т. е. остановка кровообращения. С появлением застойной гиперемии кожный непигментированный покров принимает цианотическую окраску. Многочисленные исследования показали, что основными причинами замедленного кровообращения и стаза являются: 1) задержка лейкоцитов в капиллярах, венах, а во время диастолы — в малых артериолах; 2) частичная закупорка мельчайших сосудов клетками эндотелия, которые сначала набухают, а затем, в результате действия на них бактериальных токсинов и продуктов распада тканевого белка, отторгаются в просвет сосуда; 3) повышенная вязкость крови, которая теперь течет менее свободно; 4) ацидоз, вследствие которого набухают стенки сосудов и повышается их проницаемость что влечет выход жидкости из сосудов в ткани.

Клеточная реакция характеризуется выходом — эмиграцией — лейкоцитов из кровяного русла в зону воспаления и размножением в ней клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Эмиграция лейкоцитов происходит вследствие понижения поверхностного натяжения, разности электрических потенциалов, повышения проницаемости сосудистых стенок и положительного хемотаксиса (Мечников), который вызывается накоплением в фокусе воспаления нуклеопротеидов и хемотаксических веществ, выделяемых гноеродными бактериями.

Лейкоциты — сегментоядерные нейтрофилы — фагоцитируют микробов, а клетки ретикуло-эндотелиальной системы фагоцитируют погибшие клетки, обломки их, трупы микробов, а также служат источником развития фибробластов. Все указанные клетки принимают участие в образовании воспалительного инфильтрата.

Изменения в гуморальной среде. Одновременно с эмиграцией лейкоцитов и эритроцитов повышается осмотическое и онкотическое давление вследствие усиленных процессов фильтрации и диффузии и образуется обильный воспалительный экссудат. Выпотевающая жидкая часть крови, а также лимфа заполняют межтканевые щели и пространства и, по мере накопления, вызывают припухлость (*tumor*). Воспалительный экссудат содержит большее или меньшее количество вазогенных и гистиоцитарных клеток, белка, а также вырабатываемые клетками антитела, посредством которых нейтрализуются бактериальные токсины и облегчаются фагоцитоз и переваривание бактерий. Кроме того, экссудат уменьшает концентрацию токсинов.

Белковый состав экссудата различен. При малой проницаемости сосудистой стенки экссудат содержит наиболее дисперсные белки — альбумины, а при значительной — кроме альбуминов, менее дисперсные белки — глобулины. Если же проходимость

сосудистой стенки очень высока, то экссудат содержит также крупнодисперсный белок — фибриноген.

Реакция нервной системы. Обычный спутник воспалительного процесса— боль (dolor). Ее происхождение зависит от многих причин. Полагают, что боль возникает вследствие накопления в воспалительном очаге кислого реагирующего продукта распада тканевого белка, повышения содержания в тканях ионов калия, резкого увеличения внутритканевого давления, отравления нервных окончаний продуктами жизнедеятельности бактерий (интоксикация) или воспаления нервных ветвей, проходящих через воспалительно инфильтрированную ткань (Петров Н. Н.).

Боль является «сигналом природы», указывающим на необходимость предоставления воспаленным тканям наибольшего покоя. Она не прекращается даже при гнойно-некротических процессах, так как нервные волокна и концевые аппараты весьма устойчивы к вредным агентам воспаления и погибают почти последними (С. С. Гирголав). Сила болевых ощущений зависит от степени и локализации воспалительного процесса. Мягкие воспалившиеся ткани вызывают меньше болей, чем ткани плотной структуры, например надкостница, сухожилия. Быстро прогрессирующая экссудация причиняет животному больше болей, чем отек, развивающийся медленно. Воспалившиеся, хорошо иннервируемые ткани (пристеночные брюшина и плевра) служат источником весьма острых болей даже при самом осторожном исследовании больного животного.

Нарушение функции может быть выражено в различной степени: от едва заметных функциональных расстройств до полного временного или безвозвратного прекращения функции, если воспалительный процесс сопровождается тромбозом сосудов, обширным некрозом и расплавлением тканей, сильными болями и т. д.

Воспалительные процессы могут развиваться в тканях, органах, окружающей их рыхлой клетчатке в оболочках, которыми они бывают покрыты.

Если воспаление ограничивается собственной оболочкой того или иного органа брюшинной или соединительнотканной, то для обозначения воспаления употребляют приставку «пери»; например, периорхит — воспаление собственной оболочки яичка, периколит — воспаление висцеральной брюшины толстой кишки, периартрит — воспаление фиброзного слоя капсулярной связки сустава.

Воспалительный процесс в клетчатке, более удаленной от органа, отмечают приставкой «пара»; например, паранефрит— воспаление околопочечной жировой клетчатки, параартикулярная флегмона — гнойное воспаление рыхлой клетчатки, расположенной по окружности сустава, и т. д.

В зависимости от экссудата, который образуется при воспалении, различают: серозное, фибринозное, гнойное и гнилостное воспаление. Нередко встречаются также смешанные формы воспаления, например серозно-фибринозное, гнойно-гнилостное и т. д.

ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Серозное воспаление наблюдается при закрытых повреждениях, ожогах, после применения нарывных средств, при инфекции мало вирулентными микробами.

Серозное воспаление характеризуется образованием жидкого, прозрачного или слегка мутного серозного экссудата. Он содержит 3—5% белка, преимущественно альбумина, продукты обмена и распада клеток тканей, небольшое количество вазогенных клеток, а также отделившиеся клетки местной ткани.

Наличие в серозном экссудате значительного количества фибрина характеризует серо-фибринозное воспаление. Иногда серозное воспаление переходит в гнойное.

От серозного воспаления следует отличать серозное пропитывание тканей вследствие набухания коллоидов поврежденных тканей, наблюдающееся при ранениях и закрытых повреждениях; оно носит название травматического отека и возникает в первые часы после повреждения на фоне анемии, а не воспалительной гиперемии. Клеточно-экссудативные явления при травматическом отеке отсутствуют (И. В. Давыдовский). При

отсутствии инфекции и дополнительного механического раздражения этот отек легко рассасывается.

Фибринозное воспаление наблюдается чаще всего при заболеваниях суставов, сухожильных влагалищ, бурз и других анатомических образований, выстланных синовиальными, слизистыми или серозными оболочками (плевра, брюшина, уретра, конъюнктив). Воспалительный экссудат содержит много форменных элементов и фибриногена, который под действием ферментов поврежденных клеток превращается в фибрин. Последний осаждается в виде нитей в тканевых щелях и промежутках, а также на поверхности слизистых, серозных или синовиальных оболочек, где он образует густую войлокообразную сеть или массивные фибринозные отложения.

Фибринозные напластования нередко служат источником частичных или полных сращений соприкасающихся между собой оболочек или органов (кишки). В таких случаях фибринозное воспаление называют адгезивным, или слипчивым, воспалением. Последствия его, в зависимости от места развития и площади поражения, различны. Например, сращение общей влагалищной оболочки с собственной оболочкой яичка даже в случаях полной облитерации *cautum vaginale*, мало отражается на физиологических отправлениях половой железы, тогда как внутрибрюшинные сращения служат источником неустранимых болей и тяжелых функциональных расстройств, ущемлений кишечной петли и других очень опасных заболеваний.

Работами учеников Гирголава доказано, что организовавшиеся фибринозные (в виде шнуров и тяжей) внутрибрюшинные спайки прирастают сосудами» содержат гладкие, а иногда и поперечнополосатые, мышечные волокна, а также мягкотные и безмякотные нервные элементы.

Гнойное воспаление характеризуется образованием гнойного экссудата, или гноя. Он представляет собою мутную жидкость сливкообразной или жидкой консистенции, серовато-белого, желтовато-серого или серо-зеленого цвета. Гной состоит из гнойной сыворотки и клеточных элементов.

В начальной стадии воспалительного процесса гной содержит огромное количество фагоцитирующих и нефагоцитирующих сегментоядерных лейкоцитов. Наряду с живыми лейкоцитами, хорошо сохранившими ядро и протоплазму, встречаются мертвые лейкоциты, находящиеся в различных стадиях дегенерации и распада. Эти погибшие клетки носят название **гнойных телец**.

Кроме сегментоядерных лейкоцитов и гнойных телец, гной содержит различные клетки ретикуло-эндотелиальной системы и массу клеточных элементов погибшей местной ткани. В зависимости от локализации гнойного очага, интенсивности и давности процесса, можно обнаружить в гное остатки разбухших коллагеновых пучков, эластические волокна, костный песок, волокна фиброзной ткани, рыхлой клетчатки, ядра мускульных клеток и т. д. Наряду с перечисленными клеточными элементами, в гное попадают лимфоциты и красные кровяные тельца.

Чем интенсивнее гнойный процесс, тем скорее подвергаются разрушению и расплавлению клеточные элементы местной ткани и вазогенные клетки.

Гнойная сыворотка. Жидкая часть гноя содержит тканевой детрит, образующийся в результате перерождения и распада клеточных элементов, клеточно-тканевые и микробные ферменты, живые и убитые микробы. Наиболее часто встречаются в гное: протеолитические ферменты, которые освобождаются после распада сегментоядерных лейкоцитов или выделяются микробами и обуславливают собой расплавление тканей; ферменты-трефоны, выделяемые лимфоцитами, способствующие регенерации тканей и, невидимому, появляющиеся в большом количестве с развитием грануляции; липаза (фермент, растворяющий жиры), амилаза, трипсин, гиалуронидаза, а также различные антитела — бактериолизины, антитоксины, гемолизины, опсонины, эндо- и экзотоксины и т. д.

Кроме того, гнойная сыворотка содержит ацетон, гликоген, виноградный сахар, жир, средние соли (фосфорнокислую аммиак-магнезию, поваренную соль) и белковые тела,

образующиеся в результате распада клеток: глобулины, нуклеин, лейцин, альбумозы, пептоны и тирозин. Гнойный экссудат имеет чаще всего нейтральную реакцию и высокий удельный вес. Физические свойства и химический состав гноя бывают различными, в зависимости от причины нагноения, местной и общей реакции животного (см. главу об абсцессах).

Гнилостное воспаление будет описано в главе «Гнилостные инфекции».

ИСХОДЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Наиболее благоприятный исход воспаления — *restitutio ad integrum*, т. е. полное восстановление тканей в зоне повреждения. Оно возможно в тех случаях, когда устранена причина воспаления, воспалительный участок имел небольшие размеры, изменения в тканях были невелики, отсутствовали резкие нарушения кровообращения, поврежденные ткани обладали хорошей способностью к регенерации и имелась хорошая сопротивляемость организма инфекции-

Restitutio ad integrum наблюдается главным образом при закрытых повреждениях и после асептических операций. В большинстве случаев воспалительные процессы заканчиваются развитием грануляционной ткани с образованием рубца. Иногда рубец бывает больших размеров, чем это нужно, так как клетки и ткани отвечают на раздражение большей реакцией, чем этого требует раздражение (А. А. Богомолец).

Рассасывание. Наряду с той или иной регенерацией ткани в воспалительном фокусе доле бывшего воспаления очищается от микробов, продуктов их жизнедеятельности и погибших клеток.

Мертвые тканевые элементы подвергаются белковой и жировой дегенерации, превращаются в мелкозернистый распад и разжижаются вследствие ферментативной деятельности сегментоядерных лейкоцитов. Образовавшаяся эмульсия удаляется лимфатическими путями вместе с тканевой лимфой и остатком экссудата. Часть погибших клеток фагоцитируется и переваривается клетками физиологической системы соединительной ткани — гистиоцитами, полибластами и макрофагами. Микробы прекращают свой рост, гибнут и исчезают.

Одни микробы расплавляются на месте под действием бактериолизиннов, находящихся в экссудате, другие (живые) микробы фагоцитируются сегментоядерными лейкоцитами и перевариваются ими под влиянием опсоцинов, а трупы микробов фагоцитируются и лизируются клетками ретикуло-эндотелиальной системы. Если организму удастся посредством фагоцитоза и антител уничтожить гноеродных микробов, то может произойти резорбация гноя из замкнутых полостей, например, небольших абсцессов.

В результате указанных процессов обезвреживания и всасывания исчезают боли, рассасываются воспалительные отеки и инфильтраты, а погибшая ткань восстанавливается за счет размножения сохранившихся соседних клеток и обычно больше за счет быстро растущей соединительной ткани, чем за счет медленно пролиферирующей паренхимы.

Свободные макрофаги превращаются в фиксированные клетки соответствующей ткани. Часть вазогенных клеток возвращается в кровяное русло.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОТЕКИ

Пропитывание рыхлой соединительной ткани серозным воспалительным экссудатом называют воспалительным отеком.

Воспалительный экссудат имеет удельный вес выше 1 018 (в среднем 1 022), кислую реакцию и содержит больше 3 % альбумина. В нем встречаются сегментоядерные лейкоциты при остром воспалении, лимфоциты при хроническом и нередко микробы. Воспалительный экссудат свертывается вследствие наличия в нем фибриногена. Иногда в нем можно обнаружить хлопья фибрина. Прямую противоположность представляет трансудат. Он имеет меньший удельный вес и щелочную реакцию, обычно не

свертывается, содержит меньше альбумина и совсем мало клеток; микробы обычно отсутствуют.

Для распознавания воспаления необходимо различать воспалительные отеки от отеков застойных и нейропатических.

Воспалительные отеки могут быть ограниченными, диффузными, коллатеральными и опускающимися. Характер этих отеков обуславливается главным образом тремя важнейшими факторами: локализацией воспаления, характером инфекции и конституциональными особенностями больного животного. Так, например, животные с рыхлой пастозной соединительной тканью и слабо развитыми фасциями имеют обычно диффузные отеки, тогда как у животных с фиброзной соединительной тканью, крепко развитыми фасциями и апоневрозами, развиваются ограниченные отеки (например, у лошадей). В то время как диффузные отеки при тяжелой инфекции очень быстро прогрессируют, ограниченные отеки имеют при такой же инфекции гораздо меньшую склонность к распространению.

При обильном выпоте серозной жидкости кожные покровы подражены в принимают лоснящийся вид, хорошо заметный на местах со слабым волосным покровом. Местная температура повышена. Пальпация вызывает защитную реакцию животного, причем давление пальцем оставляет после себя ямку, которая через несколько минут самостоятельно выравнивается. Следует иметь в виду, что такие типичные воспалительные отеки всегда развиваются по окружности очага воспаления — воспалительного инфильтрата. Воспалительные отеки подкожной клетчатки дают более яркую клиническую картину, чем отеки подфасциальной клетчатки.

Нередко наблюдаются больные, у которых воспалительные отеки распространяются книзу от воспалительного фокуса на большом протяжении. Такие опускающиеся отеки не имеют повышенной температуры, тестоваты на ощупь, безболезненны при пальпации и поэтому иногда определяются ошибочно как холодные отеки.

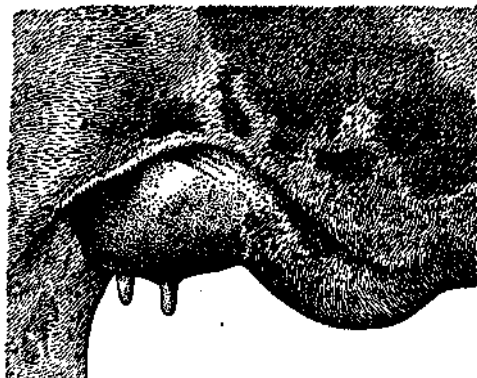


Рис. 1. Коллатеральный отек брюшной стенки при мастите у коров.

Отеки исчезают после устранения причин. Хронические отеки предрасполагают к инфекции и соединительнотканному разращению.

Коллатеральный отек возникает по соседству воспалительного фокуса вследствие токсического действия веществ, вызвавших воспаление, и продуктов тканевого распада. Серозная жидкость, пропитывающая ткани, не содержит клеточных элементов. Коллатеральный отек наблюдается при развитии гнойного процесса в плотных, мало податливых или глубоко расположенных тканях; например, абсцесс в глубоком грудном мускуле у лошади вызывает коллатеральный отек в подкожной клетчатке и коже, покрывающей указанный мускул; у человека при гнойном воспалении корневой оболочки зуба развивается коллатеральный отек в области щеки.

Невропатический (ангионевротический) отек встречается на парализованных конечностях, а также после невректомии вследствие паралича вазомоторов и повышенной проницаемости сосудистой стенки. Отечное пропитывание всех тканей, которое происходит при этом отеке, способствует разрыву патологически измененных сухожилий, спаданию роговой капсулы, развитию мокнущей экземы.

Холодный отек. Этот отек называют также застойным. Его происхождение связано чаще всего с застоем венозной крови, а иногда лимфы. Важнейшими причинами

застойных отеков являются заболевания сердца и почек, беременность, продолжительный покой после обременительной работы, сдавление и тромбозы крупных вен, продолжительное стояние животного с опущенной головой (при переломе шейных позвонков, обширной резекции затылочно-остистой связки).

ИНФИЛЬТРАТЫ

Когда экссудат с его разнообразными и нередко продолжающимися размножаться клетками распределяется между тканевыми элементами, то образующиеся в ткани клеточные скопления называют воспалительным инфильтратом.

Мы уже указали, что в состав экссудата могут входить клетки как гематогенного (из крови), так и гистогенного (из ткани) происхождения. Клеточный состав воспалительных инфильтратов различен в зависимости от причин воспаления, реактивной способности организма и давности воспалительного процесса. Необходимо различать сегментоядерный, лимфоцитарный, эозинофильный и гистиоцитарный воспалительные инфильтраты.

Сегментоядерный, или гнойный, инфильтрат состоит преимущественно из полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов. Он встречается в начальных стадиях гнойных процессов (фурункул, абсцесс, флегмона и т. д.); характеризуется быстрым развитием, резкой болезненностью и склонностью к гнойному расплавлению тканей в зоне инфильтрата.

Лимфоцитарный (круглоклеточный, или мелкоклеточный) инфильтрат состоит из мелких клеток лимфоидного типа. Огромное количество лимфоцитов образуется в этом случае на месте из лимфоидных элементов или из клеток местной ткани, и только небольшая часть лимфоцитов имеет вазогенное происхождение, т. е. появляется вследствие эмиграции из сосудов.

Лимфоцитарный инфильтрат обычно наблюдается при хронических процессах; он имеет более плотную консистенцию, чем сегментоядерный инфильтрат, и не вызывает болезненности при пальпации.

Эозинофильный инфильтрат состоит главным образом из эозинофилов и встречается при паразитарных заболеваниях или повышенной чувствительности тканей к тому или иному вредному агенту; он служит, таким образом, характерным признаком гиперергического воспаления.

Гистиоцитарный инфильтрат содержит наибольшее количество гистиоцитов, макрофагов и полибластов, которые происходят из клеток активной мезенхимы и частью из моноцитов крови.

Наличие гистиоцитарного инфильтрата способствует очищению воспалительного очага от погибших сегментоядерных лейкоцитов, кровяного пигмента, фрагментов погибших клеток местной ткани, эритроцитов, инородных частиц и т. д. Наряду с указанными клетками нередко встречаются также гигантские клетки, которые обычно скопляются вокруг фрагментов инородных тел. Гистиоцитарный инфильтрат служит достоверным признаком успешной борьбы организма с инфекцией и скорого заживления. Образование этого инфильтрата сопровождается резким уменьшением гнойного экссудата, развитием здоровых грануляций, постепенным исчезновением воспалительного отека, красноты и болей.

Клиническое распознавание воспалительных инфильтратов иногда встречает большие затруднения. Анамнестические данные, тщательное исследование воспалительного очага, исследование крови и отпечатков экссудата с поверхности раны, если последняя имеется, могут легко устранить диагностические ошибки. Следует помнить, что воспалительные инфильтраты развиваются в центре и непосредственно вблизи воспалительного фокуса. При инфильтрате ямка от давления пальцем меньше по размерам и исчезает позже, чем при отеке. Это объясняется тем, что при отеке воспалительный экссудат легче вытесняется в окружающие ткани и скорее выравнивает ямку с прекращением давления. Инфильтраты содержат больше клеток, чем экссудат. Среди клеток имеются вазогенные и,

размножающиеся клетки местной ткани, которые являются причиной изменения цвета и плотности тканей и менее свободного перемещения экссудата под действием давления. Инфильтрация лейкоцитами придает тканям серо-зеленый оттенок, лимфоцитами — бледносерый, эритроцитами — красный и т. д. (И. В. Давыдовский).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЛИФЕРАТ

Воспалительный пролиферат развивается при продолжительном, хроническом воспалительном процессе и характеризуется обильным размножением клеточных элементов местной ткани при слабо выраженных явлениях экссудации и альтернативных изменений. В состав клеточных элементов воспалительной пролиферата входят: лимфоциты, размножающиеся клетки физиологической системы соединительной ткани и новообразованные молодые формы клеточных элементов соединительной ткани. Эти клетки как бы пронизывают, инфильтрируют окружающую ткань. В дальнейшем, большинство указанных клеток служит источником образования новых стойких тканевых элементов.

Воспалительные пролифераты наблюдаются чаще всего у лошадей в результате длительных нагноений (флегмоны, хронические дерматиты) или повторных механических повреждений (ушибы). Медленно рассасывающийся инфильтрат может в той или иной степени содействовать образованию воспалительного пролиферата.

При исследовании воспалительного пролиферата обнаруживают плотную, более или менее ограниченную припухлость» пальпация которой не вызывает защитной реакции со стороны животного. Местное повышение температуры отсутствует. Давление на припухлость пальцем не вызывает образования ямки. Кожа в области припухлости утолщена и мало подвижна. Указанные признаки развиваются постепенно и поэтому в начале болезни мало заметны.

Предсказание зависит от давности процесса. Во всяком случае оно должно быть осторожным, так как даже длительное и настойчивое лечение иногда не приносит существенной пользы. Запущенные случаи воспалительного пролиферата ведут к слоновости.

Основными способами лечения воспалительных пролифератов являются массаж, тепловые процедуры, ионофорез с йодистым калием и тканевая терапия.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ХИРУРГИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

ВОДОЛЕЧЕНИЕ. ГИДРОТЕРАПИЯ

Под гидротерапией понимают наружное применение с лечебной целью воды различной температуры.

Воду для лечения хирургических заболеваний применяют в жидком состоянии, а также в виде льда, снега, пара. По ощущению, которое вода вызывает в коже человека, различают: ледяную воду ниже 5°, холодную — 15° и ниже, прохладную — 23°, индифферентную — 28—33°, теплую — от 33 до 40°, горячую — выше 40° и очень горячую — свыше 42°.

Температура комнатной воды 20°; эту температуру следует считать условной, так как у людей и животных чувствительность кожи к теплу индивидуально различна, а температура тела в различных его областях неодинакова.

Холодные процедуры

Охлаждение того или иного участка тела вызывает местное сужение сосудов и уменьшение притока крови, вследствие чего останавливается кровотечение, замедляется развитие воспалительного процесса и уменьшается или совсем прекращается образование воспалительного выпота. Кроме того, охлаждение понижает возбудимость и проводимость нервной ткани, благодаря чему затихают боли.

Таким образом холодные процедуры обладают кровоостанавливающим а противовоспалительным действием.

Холод применяют при внутритканевых кровоизлияниях, послеоперационных кровотечениях (сухой холод поверх повязки) и асептических острых воспалительных процессах, возникающих в мягких тканях и надкостнице после ушибов, в суставах после дисторзий и ушибов, при заболеваниях сухожилий и сухожильных влагалищ, а также при остром ревматическом воспалении копыт и ушибах подошвы у лошадей.

Холодные процедуры противопоказаны при всех воспалительных процессах, сопровождающихся образованием гноя.

Из холодных процедур в ветеринарной хирургии наиболее употребительны охлаждающие компрессы, ножные ванны, сухой холод и охлаждение циркулирующей холодной водой посредством лейтеровских и резиновых трубок.

Охлаждающие компрессы. Берут сложенное вдвое полотенце, смоченное холодной водой, накладывают его на соответствующий участок тела и укрепляют повязкой. Компресс меняют по мере его согревания. Чем выше температура кожи пораженного участка, тем быстрее согревается компресс, поэтому приходится чаще менять его. Во избежание мацерации кожи применяют сухой холод, т. е. резиновый мешок, наполненный льдом или снегом, который также укрепляют повязкой.

Чтобы несколько ослабить действие сухого холода, резиновый мешок предварительно обертывают полотенцем.

Когда необходимо охладить большой участок тела, употребляют алюминиевые, так называемые лейтеровские, или тонкие резиновые трубки. Эти трубки накладывают по спирали на участок тела, подвергаемый охлаждению. В трубках постоянно циркулирует вода, иногда охлаждаемая льдом, по принципу сообщающихся сосудов (из одного ведра, находящегося выше больного, в другое, стоящее на полу).

Ножные ванны употребляют для охлаждения копыта и пальцевых суставов. Холодную воду наливают в брезентовое Ведро или брезентовый мешок. Воду меняют каждые 5—10 минут.

Лечение глиной. Вместо ножных ванн пользуются также глиной, которую смешивают с холодной водой до образования густого теста; для усиления охлаждающего действия глины прибавляют на каждый литр воды столовую ложку древесного уксуса.

Глина обладает высокой теплоемкостью и малой теплопроводностью, большой пластичностью, значительной гигроскопичностью и, кроме того, некоторой радиоактивностью. Холодная глина отнимает тепла от тканей больше, чем холодный компресс, и медленно нагревается. Глина, наложенная толстым слоем, давит на ткани, вследствие чего уменьшается в них кровенаполнение и напряжение.

Лечение холодной глиной широко применяют при остром ревматическом воспалении копыт и ушибах подошвы у лошадей.

Гидротермотерапия

Гидротермотерапия является разновидностью гидротерапии и имеет своей задачей обогревание больного участка с помощью воды. К тепловым водным процедурам относятся: присницевские укутывания, согревающие и горячие компрессы, горячие ванны и обогревание циркулирующей горячей водой через лейтеровские или резиновые трубки.

Присницевские укутывания носят также название возбуждающих или присницевских компрессов.

Берут два холщевых бинта (куска); один из них должен быть уже и короче, а другой шире и длиннее. Узкий бинт (кусочек) смачивают холодной водой, слегка отжимают, а затем обертывают им 2 раза конечность. Наложив мокрый бинт, покрывают вторым, более широким, сухим бинтом (кусочком). Верхние слои второго бинта не должны промокать; они должны оставаться сухими, чтобы задержать испарение воды и этим обусловить медленное высыхание компресса.

Присницевские компрессы меняют каждые 3—4 часа. Они оказывают энергичное отвлекающее действие, хорошо согревают и успокаивают боли, хорошо переносятся больными животными и удобны для наложения на большую поверхность. Мацерация кожи незначительна.

Согревающий компресс применяют с противовоспалительной целью, для уменьшения болей и рассасывания воспалительных инфильтратов. Он состоит из четырех слоев: первый, влажный, непосредственно прилегающий к поверхности тела; второй, непроницаемый для влаги и воздуха; третий, плохо проводящий тепло; четвертый, наружный, укрепляющий компресс на месте.

Для первого слоя берут чистый, мягкий и легко смачиваемый водой материал, который мог бы хорошо облегать поверхность тела и удерживать достаточное количество влаги. Обычно употребляют сложенный вдвое кусок полотенца, бязи или сложенный в 4—5 слоев кусок марли. Размеры первого слоя компресса должны быть несколько больше размеров болезненного очага.

Второй, непроницаемый, слой делают из так называемой компрессной желтой клеенки, целлофана, прорезиненного полотна (клеенки для рожениц), парафинированной или пропитанной каким-либо маслом бумаги. Второй слой должен хорошо облегать предыдущий и по своим размерам превосходить его на 2—3 см во всех направлениях.

Для третьего слоя обычно берут толстый слой серой листовой ваты, кусок фланели или сукна, такой величины, чтобы можно было закрыть с избытком предыдущий слой.

Последний, четвертый, слой представляет собой, по существу, повязку, посредством которой первые три слоя компресса укрепляются на месте. Повязка, в зависимости от места наложения компресса, может быть различной; чаще всего употребляют бинтовую повязку из марли, реже — из полотна или фланели.

Техника наложения компресса. Область наложения компресса, если она загрязнена, моют водой с мылом и вытирают полотенцем. Затем готовят три первых слоя компресса. Сначала берут плохо проводящий тепло «согревающий» слой, на него кладут непроницаемый или изолирующий слой и, наконец, влажный слой, смоченный предварительно холодной (12—15°) водой, выжатый настолько, чтобы оставшаяся в нем жидкость не могла вытекать и проникать в другие слои согревающего компресса после его наложения.

Компресс, подготовленный таким образом, накладывают сразу на область болезненного очага. Влажный слой компресса должен прилегать непосредственно к поверхности тела. Если одновременное наложение всех трех слоев компресса встречает затруднения, кладут слои компресса один за другим последовательно. Четвертый слой закрепляют указанным выше способом.

Правильно наложенный согревающий компресс хорошо держится на своем месте, не вызывает боли от давления и не препятствует кровообращению.

Действие согревающего компресса. Соприкосновение холодного влажного слоя компресса с теплой кожей болезненного участка вызывает обычную реакцию на холод — кратковременное сужение периферических сосудов с последующим их расширением. Между кожей и прилегающей к ней влажной тканью образуется слой нагретых водяных паров, вследствие чего происходит согревание больного участка.

Наличие непроницаемого слоя, не дающего испариться влаге, слоя плохого проводника тепла, задерживающего теплоотдачу, вызывает длительное согревание больного участка.

Степень и продолжительность температурной реакции зависят от температуры воды, которой смачивают первый слой, его толщины и влажности. Чем холоднее вода, тем резче контраст температуры влажного слоя и кожи, тем сильнее температурная реакция. Сильное выжимание влажного слоя влечет за собой быстрое высыхание его и прекращение действия согревающего компресса.

Указанная выше толщина влажного слоя и удаление из него избытка вода обуславливают длительное действие согревающего компресса, так как он остается влажным до следующей смены. Наоборот, когда влажный слой имеет значительную толщину и недостаточно выжат, компресс плохо наложен, атмосферный воздух проникает под него, то компресс долго охлаждает соответствующий участок тела и затем плохо согревает его.

Водный согревающий компресс вызывает венную гиперемия, отек в подэпителиальной и глубже лежащей ткани, усиливает циркуляцию лимфы, повышает ферментативные и осмотические процессы. Количество лейкоцитов сначала возрастает, а затем уменьшается. Воспалительный инфильтрат теряет ясность своих границ, а затем постепенно рассасывается. Уменьшаются боли. Мышечные спазмы, особенно гладкой мускулатуры, становятся слабее.

Смена к о м п р е с с а — через каждые 4—6 часов, если согревающий компресс остается влажным и хорошо фиксирован повязкой.

При смене согревающего компресса необходимо обтереть место наложения сухим полотенцем или марлей и заранее приготовить все для второго компресса, чтобы избежать охлаждения болезненного участка. Если после удаления компресса обнаружена слабая температурная реакция, рекомендуется обтереть кожу тампоном, увлажненным очищенным скипидаром. С целью профилактики, а также при наличии признаков мацерации кожи в результате длительного применения согревающего компресса, следует брать воду в равных частях с буровской жидкостью или 3%-ный раствор последней.

При значительной мацерации кожи отменяют компресс, смазывают кожу 5 % -ным раствором марганцовокислого калия или цинковой мазью и накладывают ватную повязку.

Спиртовой согревающий компресс. При наложении этого компресса заменяют воду 95° или 70° спиртом. Спиртовой согревающий компресс действует гораздо сильнее, чем водный согревающий компресс, однако изменения, вызываемые им в тканях, подвержены большим индивидуальным колебаниям.

Томашевский установил, что гиперемия и отек после применения спиртового компресса могут отсутствовать, а затем в течение короткого времени становятся весьма интенсивными. В одних случаях преобладает артериальная гиперемия, а в других — венная. Обычно гиперемия наступает очень скоро после наложения компресса и распространяется на глубокорасположенные ткани — мускулы, надкостницу и костный мозг. В периферической крови находят эритроцитоз, уменьшение числа сегментоядерных лейкоцитов, резкое увеличение лимфоцитов и нарастание числа клеток ретикуло-эндотелиальной системы— моноцитов. Наряду с гиперемией резко повышается циркуляция лимфы. Возбудители нагноения хуже окрашиваются, перестают размножаться и не диссеминируются в окружающие ткани.

Чем выше концентрация спирта, тем быстрее рассасывается воспалительный инфильтрат. Полуторачасовое применение согревающего компресса с 95° спиртом. Дает гораздо больший лечебный эффект, чем 10-часовое применение согревающего компресса с 70° спиртом. Добавление к спирту салициловой кислоты, резорцина, настойки иода усиливает лечебный эффект спиртового компресса и допускает снижение концентрации спирта. Компресс меняют через 10—12-часовые интервалы.

Показаниями для применения согревающего компресса служат подострые тендиниты и тендовагиниты, медленно рассасывающиеся воспалительные инфильтраты (независимо от происхождения их), начальные стадии остро гнойных воспалительных процессов до появления признаков гнойного размягчения тканей.

Спиртовой согревающий компресс иногда вызывает резкую трансудацию и повышение внутритканевого давления в области воспалительного очага, что ухудшает кровоснабжение тканей, нарушает тканевой обмен и способствует, при наличии гноеродных возбудителей, гнойному расплавлению ткани. Поэтому применение спиртового компресса противопоказано при воспалительных прогрессирующих процессах,

сопровождающихся большими отеками и резко выраженными инфильтратами. В этих случаях рекомендуется накладывать влажные спиртовые высыхающие повязки (без клеенки).

Водные и спиртовые согревающие компрессы нельзя накладывать на инфицированную рану, так как они задерживают раневое отделяемое, повышают всасывание продуктов тканевого распада, способствуют обширному расплавлению тканей и развитию дерматитов.

Горячие компрессы. Наиболее употребительны горячие ватные компрессы. Обезжиренную вату опускают в горячую воду, отжимают избыток воды, а затем толстым слоем обертывают вокруг больного участка тела. Поверх ваты кладут клеенку или какой-либо другой непромокаемый материал и фиксируют несколькими турами фланелевого бинта. Компресс меняют каждые 3—4 часа.

Горячие ванны. В брезентовое ведро наливают 5 л горячей воды и опускают в нее ногу животного. В зависимости от показаний иногда добавляют к воде антисептические средства: марганцовокислый калий-(до 0,2%), лизол (1%) или настойку иода (из расчета 5,0 на 5 л воды). Конечность предварительно моют водой с мылом. Воду меняют по мере необходимости при побурении раствора марганцовокислого калия, остывании воды, загрязнении ее и т. д. Продолжительность процедуры $\frac{1}{2}$ — 1—1 $\frac{1}{2}$ часа. Такие горячие ножные ванны применяют для подготовки операционного поля при операциях в области копыта, после вскрытия подошвы при гнойных пододерматитах, для вымывания гноя и дезинфекции, а также с диагностической целью при подозрении на трещину кости.

Для лечения циркулирующей горячей водой накладывают алюминиевые или резиновые трубки так, как было указано выше. Этот способ иногда применяют после втирания в чистую обезжиренную кожу иод-вазогена.

ПАРОЛЕЧЕНИЕ

Лечение горячим паром имеет в настоящее время большое распространение. Во многих ветеринарных лечебницах оборудованы специальные установки — паровые души (вапоризаторы). Они служат для воздействия на ткани струей водяного пара.

Паровой душ наиболее простой конструкции состоит из парообразователя — котла, в котором находится пар под давлением не больше 1,5 атмосферы. Парообразователь соединяется с толстостенной резиновой трубкой, в которую поступает пар. Свободный конец трубки снабжен наконечником, имеющим приспособление для собирания конденсационной воды. Давление пара при выходе из трубки длиной не больше 60 см не превышает 1 атмосферы, а температура пара равна 80—90°. Во избежание ожогов лошадь ставят на расстоянии полуметра от свободного конца трубки, где температура пара равна приблизительно 50—60°.

Процедуру применяют в продолжение 15—45 минут ежедневно. По окончании процедуры накладывают ватную повязку. При отсутствии парового душа можно использовать пар автоклава.

Артериальная гиперемия, вызываемая паровым душем, сильнее, глубже и держится дольше, чем при другой водной тепловой процедуре. Под действием горячего пара быстро рассасываются воспалительные инфильтраты и уменьшаются боли. Воспалившиеся раны легко очищаются от некротических тканей и заполняются здоровыми грануляциями. Примесь ихтиола, лизола или скипидара повышает лечебную эффективность пара. При асептических процессах рекомендуется проводить вазоризацию после предварительного втирания в пораженную область взятых поровну серой ртутной и ихтиоловой мази.

Паровой душ как местную тепловую процедуру применяют при хронических заболеваниях суставов, миалгиях, невралгиях, медленно рассасывающихся

воспалительных инфильтратах и внутритканевых кровоизлияниях, при хронических поражениях сухожилий, сухожильных влагалищ и слизистых сумок.

ТЕПЛОЛЕЧЕНИЕ

Электрический суховоздушный душ (аппарат фен) состоит из электромотора, приводящего в движение вращательный механизм, и спирали, нагреваемой электрическим током. Вращательный механизм заключен в плоскую круглую металлическую коробку с многочисленными отверстиями, через которые присасывается в нее воздух; спираль находится в металлической трубке, а электромотор — в круглой коробке, снабженной деревянной рукояткой со шнуром и вилкой для включения в городскую электросеть. В целом аппарат фен напоминает собой револьвер. Фен, применяемый для лечения ран, снабжен фильтром, который расположен с внутренней стороны стенки с отверстиями.

Аппарат фен приводится в действие путем включения его в общую электросеть. Воздух, поступающий из коробки в трубку-дуло с раскаленной спиралью выходит, наружу нагретым до 90—100°. Во избежание ожогов конец трубки должен находиться на расстоянии 5—10 см от поверхности тела животного. Продолжительность сеанса 10—20 минут. Действие аппарата фен — согревание и высушивание.

Суховоздушный электрический душ используют как местную тепловую процедуру, для высушивания операционного поля, клеевых, коллоидных и гипсовых повязок, а также для лечения ран с обильным выделением гнойного экссудата и для высушивания хирургических инструментов.

ПАРАФИНОЛЕЧЕНИЕ

Парафинотерапию применяют при закрытых повреждениях костей и суставов в подострых и хронических случаях, при медленно заживающих ранах, омозолелых и трофических язвах, невралгиях и невритах, при воспалительных медленно рассасывающихся инфильтратах, тендовагинитах и рубцовых контрактурах.

Для лечебных целей пользуются желтым и белым парафином с точкой плавления 44—65°. Наиболее пригоден белый парафин с точкой плавления 52—55°, так как он не раздражает кожи и обладает несколько большим компрессионным действием.

Терапевтическая ценность парафина основана на его высокой теплоемкости и очень низкой теплопроводности. Последняя в 10 раз ниже, чем у воды, и поэтому парафин, нагретый до 70—90°, не вызывает ожогов кожи.

Для парафинолечения необходимо иметь: эмалированную или алюминиевую кастрюлю (таз), разливательную ложку, химический термометр с показаниями до 120°, малярную, лучше плоскую, кисть, клеенку, стеганые марлевые ватники, куски одеял для, утепления, бинты, электроплиту или примус.

Парафин нагревают до 90—100°, после чего ему дают остыть до нужной температуры. В начале лечения лучше всего употреблять парафин, нагретый до 65° (М. И. Кириллов). Так как животные привыкают к этой температуре, то в дальнейшем следует применять парафин более высокой температуры (до 85°). Для повышения лечебного действия парафина следует перед употреблением добавлять к нему 5 % ихтиола или иодипина. Если пользуются примусом или плитой, целесообразно нагревать Парафин на водяной ванне во избежание перегревания и воспламенения его. Если капли воды из водяной бани попадут в парафин, надо нагреть последний до 120°, чтобы испарилась вода, иначе возможны ожоги кожи.

Для лечения ран употребляют парафин, простерилизованный при 110—120° в течение 20—30 минут. Парафин, бывший в употреблении, можно использовать повторно. В таких случаях его стерилизуют при 120—150° в течение 30 минут и пропускают через стерильный марлевый фильтр. Перед употреблением следует периодически добавлять к этому парафину 10—15% нового.

Область тела, подвергаемая парафинолечению, должна быть сухой и чистой. После мытья следует тщательно обтереть ее сухим полотенцем или обсушить аппаратом фен во избежание ожога. Волосы подстригают коротко ножницами или сбривают.

При лечении открытых ран удаляют раневое отделяемое марлевыми компрессами.

Наиболее употребительными способами применения парафина являются парафиновые аппликации, парафиновые ванны и парафино-марлевые аппликации.

Парафиновые аппликации. На поверхность кожи пораженного участка быстро наносят с помощью кисти тонким сплошным слоем парафин, нагретый до 65°. Немедленно застывая, он образует корку, предохраняющую от ожога. Ее тотчас же снова смазывают парафином до тех пор, пока не образуется слой толщиной в 1—1,5 см. Поверх парафина накладывают клеенку, а затем ватник или кусок одеяла, который закрепляют бинтом или косынкой. Все операции проводят быстро одну за другой так, чтобы парафин, нанесенный на кожу, не остыл.

Этот способ применяют у мелких животных. Его недостатком является сравнительно неглубокое прогревание тканей.

Парафиновые ванны. Поверхность кожи смазывают 2—3 раза расплавленным парафином так, чтобы образовался слой, предохраняющий от ожога. Затем обертывают пораженный участок 2 раза компрессной клеенкой так, чтобы образовалась свободная полость диаметром в 2—2,5 см. Клеенку прибинтовывают ниже поврежденного участка, а сверху, в открытый конец образовавшегося мешка, наливают парафин. Для равномерного распределения последнего рекомендуется подбинтовать клеенку по мере заливания мешка парафином. Процедуру заканчивают наложением ватника или одеяла так, как было указано раньше.

Этот способ применяют при заболеваниях суставов и сухожилий в нижнем отделе конечностей. Он обеспечивает более глубокое прогревание тканей и компрессионное действие застывающего парафина.

Парафино-марлевые аппликации. Сначала готовят многослойные (5—8 слоев) марлевые салфетки необходимой формы и величины и кладут их в эмалированный таз с расплавленным горячим парафином. Затем наносят кистью на пораженный участок 2—3 слоя парафина, берут корнцангом из таза на клеенку марлевые салфетки, слегка выжимают их и накладывают на парафинированный участок кожи. Марлевые салфетки тотчас покрывают клеенкой, стеганым марлевым ватником и одеялом, которое укрепляют повязкой. Парафиновые повязки оставляют на 45 минут или на сутки.

Этот способ применяют в случаях, когда участок тела, подвергающийся лечению, занимает обширную площадь (холка, круп, конечности), при этом парафиновая аппликация удовлетворительно прогревает ткани, но не оказывает компрессионного действия.

Парафин при всех способах его применения должен охватывать не только место болезненного процесса, но и заходить несколько за его пределы.

Лечение парафином противопоказано при воспалившихся ранах с очагами некроза, остро гнойных процессах, а также при заболеваниях, при которых нельзя применять тепловые процедуры,— в свежих случаях ушибов, дисторзий, заболеваний сухожилий, сухожильных влагалищ и пр.

ОЗОКЕРИТОТЕРАПИЯ

Озокерит — смесь твердых, жидких углеводородов и смол, плавится при температуре от 50 до 86°.

Марлю, сложенную в несколько слоев, пропитанную расплавленным озокеритом, помещают на пораженный участок, покрывают компрессной клеенкой, затем ватником и укрепляют повязкой или расплавленный озокерит (когда он остынет до 45—70°) накладывают в виде лепешки, а затем накрывают клеенкой и ватником.

Продолжительность парафиновых и озокеритовых аппликаций должна быть не меньше 45 минут.

Показания и противопоказания для применения озокерита те же, что и для парафинотерапии.

ЛЕЧЕНИЕ ГОРЯЧЕЙ ГЛИНОЙ

Глину смешивают с кипятком до получения густого теста, охлаждают до 60°, намазывают толстым слоем на холст или сложенную вчетверо марлевую салфетку, накладывают на пораженный участок тела, а затем быстро покрывают клеенкой и ватным одеялом или попоной. Через 30 минут глину удаляют. Этот способ дает хорошие результаты при тугоподвижности суставов, хронических синовитах, периоститах и ушибах.

СВЕТОЛЕЧЕНИЕ

Солнцелечение (гелиотерапия)

Различают общее облучение солнцем — солнечные ванны и солнечно-воздушные ванны. Животное подвергается действию в первом случае прямых солнечных лучей, во втором — воздуха и рассеянной солнечной радиации. При солнечно-воздушных ваннах животное находится под деревьями или навесом. Эти ванны обычно используются для подготовки к солнечным ваннам. Общие солнечные ванны, во избежание перевозбуждения нервной системы, солнечного удара, должны быть сначала кратковременными, а затем увеличены до 2 часов. Не следует назначать солнечные ванны после кормления, а в целях профилактики перегревания головы и перераздражения глаз ярким солнечным светом надо надевать защитный колпак на голову животного. После солнечных ванн обычно применяют обливание водой или купанье в реке. Местное облучение солнцем открытых повреждений (раны, свищи и язвы, гнойно-некротические процессы и пр.) должно быть соответственно яркости солнцесияния и во всяком случае по продолжительности не менее общих освещений. Солнцелечение должно проводиться в местах, защищенных от ветра и пыли.

Солнцелечение укрепляет нервную систему, повышает сопротивляемость организма, способствует отложению кальциевых солей и фосфора, рассасыванию воспалительных инфильтратов и развитию здоровых грануляций.

Лампа Минина состоит из синей лампочки накаливания в 30—50 W, полушаровидного металлического рефлектора, снабженного деревянным ободком, рукояткой и шнуром с вилкой для включения в розетку осветительной сети. Электрическая лампочка употребляется из кобальтового стекла, угольная, так как она превращает 95% электроэнергии в тепловую и только 5% в световую.

Облучают на расстоянии 5—10 см от поверхности тела по 30 минут, 2 раза в день. По окончании процедуры втирают, если нет противопоказаний, иод-вазоген или какую-либо разрешающую мазь (камфорную, ихтиоловую или серую ртутную, взятую в равных частях с салициловой). Если растирание

противопоказано, накладывают компресс с жидкой мазью Вишневского или с иод-вазогеном.

Показаниями для применения лампы Минина служат ограниченные острые воспалительные процессы в ранних стадиях их развития, воспалительные инфильтраты, ушибы, периоститы, фурункулы, невралгии и миозиты. Терапевтическое действие лампы Минина заключается в рассасывании отека и инфильтратов и в уменьшении болей.

Лампа соллюкс состоит из наполненной азотом под давлением $\frac{2}{3}$ атмосферы (чтобы предотвратить сгорание нити) горелки в 1 000 W с вольфрамовой нитью, параболического никелированного рефлектора (для отражения тепловых лучей в параллельном направлении) и реостата, укрепленного внизу штатива.

Имеется также портативная лампа соллюкс небольших размеров с горелкой в 300 W и без реостата. Она помещается в чемодане, удобном для переноски.

Лампа соллюкс дает яркий свет, очень богатый тепловыми лучами. Она употребляется, в случае необходимости, с красным или синим фильтром. Красный фильтр пропускает более длинные лучи — красный, оранжевый и отчасти желтый, а синий, фильтр, наоборот, более короткие лучи — синий, голубой, фиолетовый и отчасти зеленый. Облучение лампой соллюкс с красным фильтром содействует развитию глубокой гиперемии, а синий фильтр ограничивает тепловое и усиливает болеутоляющее действие лампы. Облучают на расстоянии 0,5—0,75 м в продолжение 20—45 минут, 1—2 раза в сутки.

Лампу соллюкс применяют при подострых и хронических воспалительных процессах, чтобы ускорить рассасывание. Опыт показал целесообразность применения лампы соллюкс для лечения воспалившихся ран в первой фазе заживления. Она содействует очищению раны от некротических тканей, пролиферации клеток и созреванию соединительной ткани. Отечные грануляции становятся плотными, выделение гноя уменьшается.

Лампу соллюкс можно применять одновременно с ультрафиолетовым облучением, или же сначала облучают лампой соллюкс, а затем ультрафиолетовыми лучами.

При наличии раны облучают лампой соллюкс не только после удаления перевязки, но и в дни, свободные от перевязок, через повязку.

Лампа инфраруж (Profundus) дает возможность получить тепловые инфракрасные и красные лучи при пропускании электрического тока через хромоникелевую проволоку с большим сопротивлением. Лампу включают в осветительную сеть.

Облучают на расстоянии 60—75 см от поверхности тела, по 10—30 минут, 2 раза в день.

Показаниями для применения инфраруж служат медленно рассасывающиеся инфильтраты и хронические воспалительные процессы. Кроме того, лампу инфраруж используют как комнатный обогреватель.

Ультрафиолетовое (у.-ф.) облучение. Для этого облучения требуется аргонортутно-кварцевая лампа (АРК2). Эта лампа заполнена легко ионизирующимся разреженным аргонном и небольшим количеством ртути. При зажигании лампы вначале наблюдается только свечение аргона, а затем, вследствие повышения температуры и потока электронов с катода испаряется ртуть, пары которой и дают ультрафиолетовое излучение.

Ультрафиолетовые лучи обладают многогранным действием. Они улучшают кальциевый обмен, так как эргостерин кожи вследствие активизирования фермента оксидазы переходит в антирахитический витамин D₃, повышает содержание Са и Р в сыворотке крови, активизирует фагоцитарную деятельность лейкоцитов, стимулирует иммунологические процессы, вызывают ацидоз, скоро сменяющийся алкалозом, создающим неблагоприятные условия для

развития раневой микрофлоры. Кроме того, ультрафиолетовые лучи действуют бактерицидно на раневую микрофлору, изменяют раневой процесс и состав белой крови. Количество лейкоцитов у собак через 2—28 часов после облучения увеличивается на 70—300% против нормы, причем в 50% случаев наблюдается кратковременный лимфоцитоз.

Ультрафиолетовые лучи не проникают глубоко в ткани, поэтому бактерицидное действие этих лучей ограничивается микробами, находящимися на поверхности раны. Obligatные аэробы и факультативные анаэробы более чувствительны к ультрафиолетовому облучению, чем облигатные анаэробы. Чувствительные микробы, находящиеся под непосредственным воздействием ультрафиолетовых лучей, теряют способность воспринимать окраску и размножаться. Бактериальные субстанции подвергаются гомогенизации и рассасыванию.

Различают ультрафиолетовое облучение местное, общее и реперкуссионное. О сущности первых двух методов говорят их названия. При реперкуссионном методе, или реперкуссии, облучают не больную, а здоровую конечность другой стороны в области, соответствующей месту поражений.

Реперкуссионный метод применяют в случаях, когда перевязка раны противопоказана или наложена гипсовая повязка. Он особенно рекомендуется для ускорения сращения переломов.

В зависимости от показаний применяют слабые, средние и эритемные дозы ультрафиолетовых лучей. Слабые дозы назначают в третьей фазе заживления ран, для ускорения эпидермизации; средние — для оживления роста грануляций, если рана покрыта вялыми, Дряблыми грануляциями; эритемные в первой фазе заживления раны и при отморожениях, когда требуется ускорить отторжение некротизированных тканей и созревание грануляций. Кроме того, эритемные дозы ультрафиолетовых лучей обладают десенсибилизирующим и противовоспалительным действием, поэтому ими пользуются с успехом для лечения острых миалгий, миозитов и невритов.

Практически важно знать, что при местном ультрафиолетовом облучении 1% растворы блестящей зелени или мителеновой сини, слабые и концентрированные растворы марганцовокислого калия, применяемые для предварительной обработки раны, частично задерживают ультрафиолетовые лучи и ослабляют их действие на ткани. Рыбий жир с вазелином, жидкая мазь Вишневского, настойка иода, концентрированные растворы риванола полностью инактивируют ультрафиолетовые лучи. Поэтому облучаемый участок должен быть выбрит на площади: у лошадей 600—700 см², у собак Ю0—150 см² (Н. А. Барсуков). Одновременное лечение сульфидином фотосенсибилизирует организм к ультрафиолетовым лучам и предрасполагает к развитию дерматитов. Предварительное смазывание раны 5—10%-ным раствором азотнокислого серебра повышает биологическую активность ультрафиолетовых лучей в отношении бактерий, а также роста кожного эпителия. Бактериостатический эффект жидкой мази Вишневского усиливается, если ее применяют после ультрафиолетового облучения раны.

Получение эритемной дозы ультрафиолетовых лучей невозможно после инфильтрационной аналгезии, так как; последняя исключает нервные рецепторы кожи.

Местное облучение проводят в течение 5—20 минут, на расстоянии 100—60 см от очага поражения. Рану подвергают предварительной механической обработке и промывают изотоническим раствором хлорида натрия. В последние годы получило широкое распространение одновременное и попеременное облучение ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами (см. выше), иногда в сочетании с нафталаном,, в такой последовательности: ультрафиолетовое

облучение, смазывание пораженного участка нафталаном, облучения лампой соллюкс.

МАССАЖ

Под массажем (от греческого слова «massein» — растирать) понимают специальные механические приемы, применяемые с целью профилактики и лечения различных заболеваний.

Показания. Наиболее частыми показаниями для применения массажа в ветеринарной хирургической практике являются ушибы, атрофии, парезы и параличи мышц, миозиты, мышечное переутомление, миопатозы, мышечный ревматизм замедленное образование костной мозоли, асептические бурзиты, синовиты и тендовагиниты, воспалительные негнойные инфильтраты и застойные отеки.

Массаж служит источником возникновения местных и общих нервнорефлекторных процессов, под влиянием которых усиливается циркуляция крови и лимфы, улучшается обмен веществ в тканях, устраняются патологические продукты обмена, повышается мышечный тонус и эластичность связочного аппарата, увеличивается приток питательных материалов к массируемой области и восстанавливается трофика.

Массаж дает возможность ограничить воспалительную реакцию, ускорить рассасывание кровоизлияний, выпота и фибрина, инфильтратов, размягчить спайки и уменьшить боли. Посредством массажа можно увеличить подвижность суставов при рубцовых контрактурах, повысить сократительную способность и тонус мышц, питание и, регенерацию тканей.

Лечебная эффективность массажа зависит от давности процесса и техники ручных приемов; он является весьма ценным, иногда незаменимым, средством лечения, если его применяют там, где он показан и так, как нужно.

Техника массажа, Массируют чистыми и сухими руками. Кожу массируемого участка обмывают водой с мылом и высушивают чистым мягким полотенцем. Мышцы массируемой области должны находиться в состоянии физиологического покоя или полного расслабления.

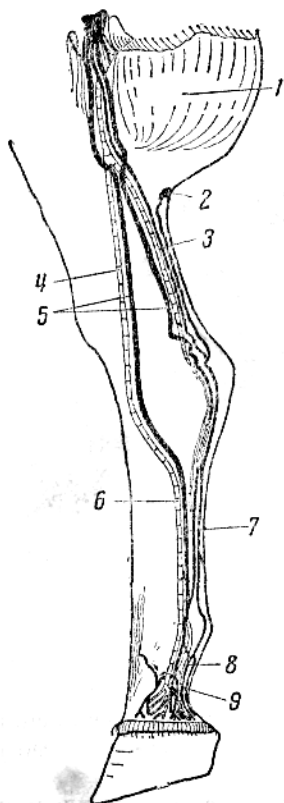
Для облегчения массажа употребляют тальк, которым массирующий обтирает руки. Не следует посыпать тальк на кожу больного животного, так как он закрывает при массаже устья выводных протоков сальных и потовых желез и этим затрудняет удаление их секрета наружу.

Массируют по ходу лимфатических сосудов и по направлению к регионарным лимфатическим узлам массируемой области. Применяемые приемы массажа не должны вызывать у животного болевой реакции и кровоподтеков на коже.

Основными приемами массажа являются поглаживание, растирание, разминание, поколачивание и вибрация.

Поглаживание. Этим приемом начинают массаж, пользуются в процессе массажа и заканчивают последний. Он имеет своей целью повысить кожные рефлексы, опорожнить поверхностные кровеносные и лимфатические сосуды и этим ускорить ток крови и лимфы, усилить деятельность кожных мышц, а также способствовать выведению секрета сальных желез наружу.

Поглаживание начинают с здорового участка, выше места поражения, а затем переходят на больную часть и заканчивают на здоровом месте. Массирование здоровых участков носит название предварительного, или подготовительного, массажа. Его применяют главным образом в местах, где проходят основные лимфатические сосуды и крупные подкожные вены. Предварительный массаж содействует рассасыванию отека, устраняет застой крови и лимфы в глубже лежащих венозных сосудах и лимфатических путях, понижает возбудимость нервной системы и болевую чувствительность.



Предварительный массаж практикуют также в случаях, когда массирование области поражения невозможно вследствие сильной боли (например, при ушибах суставов).

Различают следующие разновидности поглаживания:

а) ладонью; ею массируют плоские поверхности тела, например боковые стороны бедра, шеи или область ягодицы;

Рис. 2. Основные лимфатические сосуды на внутренней стороне тазовой конечности:

1 — *m. gracilis* 2 — подколенный лимфатический узел; 3 — *v. Tibialis recurrens*; 4 — *v. SAPHENA*; 5 — лимфатические сосуды голени; 6—*v. Metatarsae magna*; 7 — лимфатический сосуд в области плюсны; 8—*V. Digitalis medialis*; 9 — лимфатические сосуды пальца

б) крестообразный прием обеими ладонями при скрещенных пальцах; его применяют в областях, имеющих округлую форму,— на голени, предплечье, запястном суставе и др.;

в) щипцеобразный прием; он целесообразен при массаже сухожилий сгибателей пальца и икроножного мускула; в этом случае массируемое сухожилие должно располагаться между указательным и средним пальцем, с одной стороны, и большим пальцем массажиста — с другой.

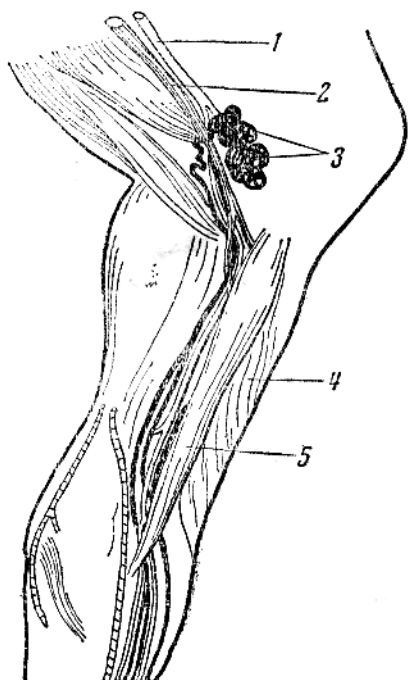


Рис. 3. Лимфатические сосуды с внутренней стороны предплечья лошади.

1 — *a. brachialis*; 2 — *n. medianus*; 3 — локтевые лимфатические узлы; 4 — *m. Flexor carpi ulnaris*, 5 — *m. flexor carpi radialis*

Независимо от приема, поглаживают в центральном направлении, медленно и ритмично, постепенно увеличивая давление.

Поглаживание усиливает кровоснабжение кожи, повышает функцию сальных и потовых желез и уменьшает боли. Кроме того, оно содействует рассасыванию отеков и воспалительных инфильтратов.

Растирание. Кожу и глубже лежащие ткани растирают в круговом направлении несколькими пальцами.

Растирать можно в любом направлении, даже против тока лимфы.

Этот прием служит для размягчения патологических отложений, рубцовых тяжей и спаек, уплотнений и затвердений. Поэтому растирание широко применяют при серофибринозных и фибринозных бурзитах,

синовитах и тендовагинитах, воспалительных негнойных инфильтратах и миогелозах.

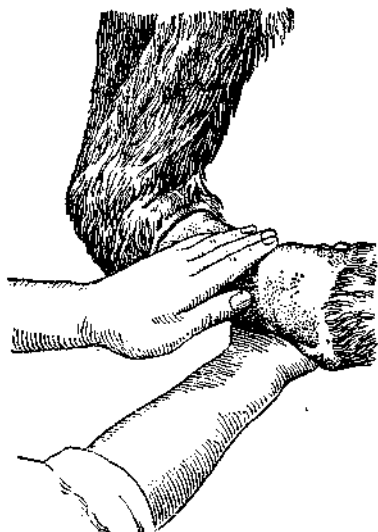


Рис. 4. Валяние.



Рис. 5. Выжимание.

Описываемый прием нужно всегда комбинировать с поглаживанием по ходу лимфатических путей, чтобы удалить продукты, размягченные растиранием.

Разминание состоит в сдвигании тканей, захватывании и приподнимании их с последующим отжиманием или в прерывистом давлении на них.

Основная задача разминания — повысить кровоснабжение мышц, освободить их от продуктов утомления и возбудить способность мышечных волокон к сокращению, увеличить подвижность рубцов и сухожилий и содействовать рассасыванию патологических отложений в тканях.

Важнейшими показаниями для разминания служат атрофия, парезы и параличи мышц, мышечное переутомление, спайки сухожилий с подлежащими тканями, рубцовые контрактуры.

Для разминания употребляют следующие приемы:

а) **Валяние.** Этот прием используют на конечностях в нижней их части. Массажист располагает руки с той и другой стороны массируемого участка, перпендикулярно к нему и параллельно друг другу. Прием состоит в движении ладоней в противоположных направлениях. В зависимости от положения массируемого участка кисть одной руки массажиста опускается или направляется вперед, а кисть другой приподнимается или движется назад. Таким образом, «валяние» напоминает собой перетирание комка влажной глины между ладонями.

б) **Скользящее разминание** Массируемую ткань (сухожилие) разминают между *большим* и остальными пальцами посредством скользяще: о безостановочного давления на нее. Это прием напоминает выжимание содержимого из резиновой трубки

в) **Выжимание.** Для этого приема существуют три способа.

Первый способ. Массажист захватывает обеими руками мышцу или сухожилие так, чтобы с одной стороны массируемой ткани находились большие пальцы, а с другой стороны все остальные. Захваченную ткань массажист тянет правой рукой от себя, а левой к себе, затем, не перемещая рук, он делает обратное движение: правой рукой оттягивает к себе, а левой от себя. После этого массажист передвигает, немного руки по длине мышцы (сухожилия) и повторяет те же движения. В результате получается

попеременное оттягивание массируемой ткани то в одну, то в другую сторону и неизбежное при этом разминание, а также и некоторое растягивание ткани.

Этот прием заслуживает широкого применения при фиброзных тендовагинитах сухожилия сгибателей пальца и при рубцовых контрактурах.

Второй способ Одна рука массажиста приподнимает ткани (сухожилие, мышцу) из глубины, а другая выжимает приподнятую ткань, как воду из губки. Такое разминание должно быть медленным: чем оно медленнее, тем сильнее его влияние.



У лошадей доступны для выжимания сухожилия сгибателей пальца, длинная головка трехглавой мышцы плеча, лучевой разгибатель и, запястья, сгибатели запястья и

частично плечеголовной мускул.

Рис. 6 Рубление.

Рис. 7 Доколачивание (удар кулаком).



Третий способ В тех

случаях, когда массируемые мышцы нельзя

приподнять, придавливают их к подлежащим костям ладонной поверхностью кист. Герасимов рекомендует делать круговые движения давящей рукой, причем последняя должна смещаться вместе с кожей (выжимание, комбинированное с растиранием).

Продолжительность разминания зависит от величины массируемого участка и степени поражения тканей. Чем сильнее выражены изменения в мышцах, тем продолжительнее должно быть разминание. Контролем надлежащего проведения этого приема может служить местное потепление кожи.

Разминание — это пассивная гимнастика для утомленных мускулов, поэтому его следует практиковать с профилактической целью после продолжительной и тяжелой работы.

Поколачивание состоит из ряда отрывистых, следующих один за другим ударов, которые наносятся пальцем, ладонью или кулаком массажиста. Пользуются несколькими способами поколачивания.

а) **Рубление.** Массируют обеими кистями рук, приводя их в движение поочередно и параллельно друг другу. Непосредственный удар наносят локтевым краем ладони и мизинцем. Для смягчения силы удара рекомендуется держать пальцы вытянутыми веерообразно и складывать их при прикосновении к телу животного.

б) **П о х л о п ы в а н и е.** Короткие удары наносят ладонной стороной кисти.

в) **Удар к у л а к о м.** Массируемый участок поколачивают ладонной стороной слабо сжатого кулака. Массирующий должен помнить, что нанесение эластичных не болезненных ударов возможно лишь при свободном движении лучезапястного сустава.

Поколачивание действует как механический раздражитель на периферические двигательные и чувствительные нервные окончания. Оно улучшает питание и обмен веществ, повышает тонус и сокращение мышц.

Показаниями для поколачивания служат гипотония и атрофия мышцы.

Поколачивание противопоказано в местах расположения сосудов, например на сгибательной стороне суставов, в области яремного желобе и бедренного канала, а также при массаже живота.

г) **Постукивание.** Этот прием является разновидностью поколачивания. Посредством перкуSSIONного или деревянного молоточка весом не больше сорока граммов массажист наносит короткие удары по кости, не покрытой мышцами, с целью ускорить образование костной мозоли.

Вибрация, или дрожание,— своеобразный массажный прием, состоящий из очень мелких и быстро повторяющихся колебательных движений, совершаемых рукой массажиста или специальным инструментом — вибратором. Последний приводится в действие электрическим током или ручным приводом.

Вибрационный массаж применяют чаще всего при невритах.

Таким образом, массаж состоит из комбинации самых разнообразных приемов; однако в зависимости от характера поражения тканей и локализации патологического процесса, один прием может быть преобладающим, а другой не иметь применения.

Массаж назначают через 3—14 дней от начала заболевания; например при ушибах — через 3 дня, при тендовагинитах и дисторзиях суставов — через 4—5 дней, после вправления вывиха — через 10—12 дней и т. д.

Массируют 1—2 раза в сутки, по 10—15 минут в среднем. Срок лечения зависит от показаний. В острых случаях требуется не больше 10 дней, а в хронических — не меньше месяца.

Чтобы повысить лечебную эффективность массажа, комбинируют его с пассивными движениями, тепловыми процедурами, подкожными инъекциями растворов вератрина, новокаиновым блоком и т. д.

Тепловые процедуры (лечение паром, горячие ванны, согревающие компрессы) рекомендуется проводить до массажа. Высушивание массируемого участка можно ускорить горячим воздухом (аппарат фен). При заболеваниях мышц и сухожилий часто применяют линименты, а при заболеваниях суставов — различные мази.

Когда употребляют мазь, следует предварительно обезжирить кожу камфорным спиртом или эфиром. Линименты втирают посредством кокосовой мочалки или резиновой губки, а мази — мягкой щеткой или куском сукна. При употреблении сильно раздражающих средств надевают на руки резиновые перчатки.

Противопоказаниями для массажа служат имеющиеся в области массажа нарушения целостности кожи, гнойные процессы (воспалившиеся раны, фурункулы, абсцессы и пр.), кожные болезни, лимфангоиты и тромбофлебиты, злокачественные опухоли, а также повышение температуры тела у больного животного.

ЛЕЧЕНИЕ ДВИЖЕНИЕМ

Полагают, что кора полушарий головного мозга при длительном покое лишается определенных импульсов и поэтому органы не получают центральных раздражений для тонуса и нормальной функции, тогда как активные движения являются источником образования нормальных рефлекторных связей между корой головного мозга и мускулатурой. Поэтому пассивно-активные движения находят себе применение при двигательных парезах и параличах, рубцовых контрактурах и других воспалительных,

негнойных процессах с резким ограничением объема активных движений. Экспериментальные и клинические наблюдения (М. А. Фельдштейн, В. И. Морев) также показали, что дозированные активные движения при наличии кожно-мышечных ран, в фазе выполнения их грануляциями, резко уменьшают количество раневой микрофлоры и значительно ускоряют заживление. Раневые отпечатки показывают большую активность клеток мезенхимы в раневых дефектах при движениях животных, чем в условиях покоя.

БОЛЕЗНИ КОЖИ И РЫХЛОЙ КЛЕТЧАТКИ

ОСТИОФОЛЛИКУЛИТ

Ostiofolliculitis

Остиофолликулитом называют воспалительный гнойный процесс в области наружного конца волосяного мешка — устья фолликула (*ostium folliculi*), из которого волос выходит наружу. Остиофолликулит развивается на почве трения кожи, сопровождающегося внедрением инфекции, засорением устья фолликула пылью, мацерации кожи потом и т. д.

Клинические симптомы. Гнойная, обычно стафилококковая, инфекция устья фолликула характеризуется развитием маленького узелка, который быстро превращается в пустулу, содержащую не больше капли густого, желтовато-белого гноя. В центре пустулы располагается полость, а по ее периферии — красноватая кайма, хорошо видимая на непигментированной коже. Если удалить содержимое пустулы проколом, то ее покрывка, образованная роговым блестящим слоем эпидермиса, подсыхает, образуя корочку, которая отпадает после развития под ней нового рогового слоя.

Остиофолликулиты могут развиваться на любых участках кожи: однако они возникают на местах, где наиболее часто происходит трение, раздражение, мацерация и загрязнение кожи.

Распознавание остиофолликулита возможно лишь при очень внимательном исследовании кожного покрова у животного.

Лечение. Основное — устранение причины. Необходимо иметь в виду что при распространении инфекция между стенкой волосяного мешка и волосом фолликулит переходит в фурункул. Если вскрыть пустулу, осторожно удалить гной, а затем смазать ее и окружающую кожу 2%-ным спиртовым раствором блестящей зелени или формалина, то можно предотвратить развитие фурункула.

ФУРУНКУЛ

Furunculus

Фурункул (чирей) — острогнойное воспаление волосяного мешка и сальной железки с непосредственно окружающей их соединительной тканью.

Фурункул развивается вследствие стафилококковой инфекции. Причины, способствующие его развитию, те же, что и остиофолликулита. Образованию фурункула предшествует остиофолликулит со всеми характерными его признаками. Если пустула самостоятельно не вскрывается наружу, то инфекция распространяется по волосу в глубину, на волосяной мешок и сальную железу. Наблюдаются также случаи, когда в результате указанной инфекции развивается сразу воспалительный мелкоклеточный инфильтрат, а остиофолликулит отсутствует. Через некоторое время образуется в центре воспалительного инфильтрата своеобразная некротическая пробка, или так называемый *с т е р ж е н ь* фурункула. Он состоит из омертвевшего волосяного мешка, сальной железки с прилегающей к ним соединительной тканью, разрушенных лейкоцитов и

огромного скопления стафилококков, расположенных в центре стержня, который тесно связан с окружающей его инфильтрированной тканью, затем он постепенно отделяется.

Демаркационное воспаление, посредством которого совершается процесс отторжения, сопровождается разрушением затромбированных сосудов, образованном гнойного экссудата и грануляций.

В одних случаях стержень окружен гноем, а в других он подвергается полному расплавлению, в результате чего возникает абсцесс. Этот фурункульный абсцесс содержит густой гной, в котором находится бесчисленное

множество стафилококков
Иногда фурункул
осложняется гнойным
тромбофлебитом, со всеми
вытекающими отсюда плохими последствием.

Клинические симптомы. В начальных стадиях можно обнаружить зеленовато-желтую пустулу с волосом, торчащим в центре ее, т. е. остео-фолликулит. Однако при наличии густого шерстного покрова пустула, едва выступающая над уровнем кожи, остается часто незаметной. Гораздо больше обращает на себя внимание воспалительный инфильтрат, образующий припухлость, которая достигает величины лесного ореха, имеет резкие границы, довольно плотную консистенцию и очень болезненна при пальпации.

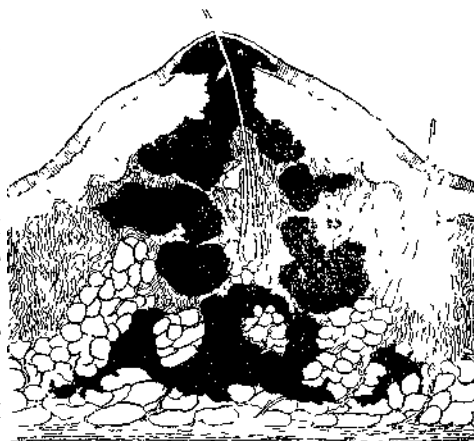


Рис. 8. Фурункул.

Болезненность от прикосновения и давления усиливается с развитием процесса и уменьшается с рассасыванием инфильтрата или после вскрытия фурункула. В острых случаях наблюдается небольшая отечность кожи вокруг фурункула. С образованием стержня фурункула появляется на вершине припухлости желтовато-белое пятно и истончение рогового (и блестящего) слоя эпидермиса.

Через несколько дней фурункул вскрывается самостоятельно с выделением небольшого количества сливкообразного желтовато-белого гноя. Если осторожно удалить гной, можно обнаружить в центре фурункула гнольно-нокротическую пробку — стержень. Несколько позднее находят на месте отторгнувшегося стержня или вскрывающегося фурункульного абсцесса маленькую язву, покрытую розово-красными равномерными грануляциями и корками засохшего гнойного экссудата. Эта язва быстро заживает с образованием рубца, едва заметного на коже. Общее состояние животного остается без изменения.

Прогноз. При благоприятном развитии процесса фурункульный инфильтрат рассасывается без нагноения, а фурункульные абсцессы быстро рубцуются после их вскрытия. В случаях высокой вирулентности микробов и пониженной резистентности организма к инфекции может развиваться фурункулез или гнойный тромбофлебит.

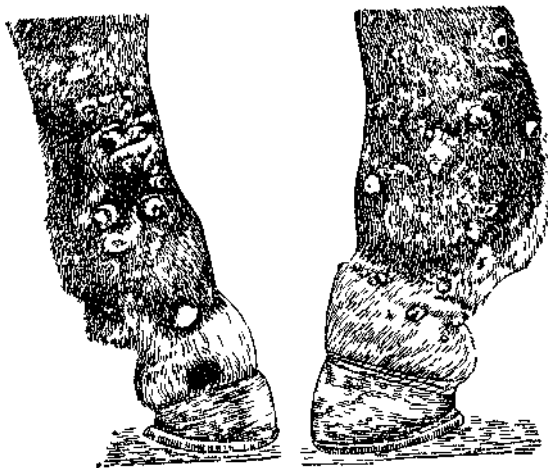
ФУРУНКУЛЕЗ Furunculosis

Это заболевание выражается развитием большого числа фурункулов.

Оно может протекать в острой, или, что бывает чаще, в хронической форме.

Причины фурункулеза различны. Острый фурункулез возникает в результате загрязнения кожного покрова гноем самостоятельно вскрывшегося или вскрытого ножом первого фурункула. Хронический фурункулез обуславливается плохим уходом за кожей, кишечной интоксикацией, нарушениями обмена веществ, гиповитаминозами А, В, С, пониженной сопротивляемостью больного животного инфекции.

Клинические симптомы. Обычно фурункулы образуются один за другим или почти одновременно в одной какой-либо области или на различных участках тела. В зависимости от разных сроков появления фурункулов



можно при исследовании животного обнаружить только вскрывшийся фурункул наряду с рубцующейся язвой или хорошо сформировавшийся стержень наряду с рассасывающимся инфильтратом или только что появившейся пустулой.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что инфильтраты и абсцессы наблюдаются также при энзоотическом лимфангите. Характерной его особенностью является: образование абсцессов и инфильтратов по ходу лимфатических сосудов, отсутствие в подавляющем большинстве случаев болезненности и наличие в гное специфического возбудителя (*Cryptococcus farciminosus*).

Лечение. Необходимо стремиться вызвать обратное развитие фурункулов и предотвратить образование новых.

Рис. 9. Фурункулез у лошади.

Прежде всего устраняют причины, способствующие развитию фурункулеза, и предоставляют животному покой. В области фурункула и по окружности его выстригают волосы, моют водой с мылом, высушивают и смазывают пораженный участок 1%-ным раствором хлорамина в 0,5%-ном растворе нашатырного спирта, 2%-ным раствором блестящей зелени, или 2—3 раза 5%-ным свежеприготовленным раствором марганцовокислого калия. Смазывают ежедневно 2 раза.

Следят за появлением свежих остиофолдикулитов и инфильтратов и подвергают их такой же обработке.

Фурункул в стадии инфильтрата следует смазывать ежедневно 2—3 раза 5%-ным раствором марганцовокислого калия. Из других средств применяют чистый ихтиол, который наносят толстым слоем, а затем покрывают фурункул тонким слоем ваты.

При благоприятном развитии процесса удастся предотвратить образование некротической пробки или абсцесса и достигнуть рассасывания воспалительного инфильтрата.

Абсцедирующий фурункул вскрывают, избегая при этом

загрязнения кожи гноем.

Нецелесообразно рассекать фурункул в стадии образования гнойно-некротической пробки, так как эта операция влечет повреждение грануляций, затромбированных сосудов и обострение процесса.

При самостоятельном вскрытии фурункула следует выждать, пока стержень его не отделится от здоровых тканей посредством гноя и грануляций, и только тогда удалить стержень пинцетом. Выдавливать стержень не следует; этот прием так же опасен, как и несвоевременный разрез фурункула. Маленькие язвы, образовавшиеся после отторжения стержня фурункула, смазывают ксероформной мазью, с наперстянкой, чистым нафталаном или с добавлением 25% ихтиола.

Нельзя накладывать согревающих компрессов, так как они служат термостатом для стафилококков, сапрофитирующих в устьях волосяных фолликулов, мацерируют кожу, способствуют развитию остиофолликулитов, диссеминации и внедрению стафилококков в соседние устья фолликулов. Плохие результаты дает также лечение ихтиоловой мазью: она закупоривает устья фолликулов, размягчает кожу и, невидимому, не действует бактерицидно на стафилококков.

Из физических методов лечения хорошие результаты дает облучение области поражения лампой соллюкс и эритемными дозами ультрафиолетовых лучей.

При фурункулезе следует применять также средства общего воздействия: аутогемотерапию, сульфазол, сульфидин, внутривенные инъекции уротропина, ультрафиолетовое облучение, а при быстром и бурном развитии абсцедирующего фурункулеза — новокаиновый блок, стафилококковые ауто-антивирус или вакцину и пенициллин. Больным животным лают корм, богатый витамином А, В, С (настой из игл хвойных деревьев, красная морковь, люцерна, тимофеевка), а собакам — рыбий жир, витамин А. Необходимо обратить также особое внимание на гигиену кожи больного животного, состояние желудочно-кишечного тракта, печени и почек (исследовать мочу на сахар, белок, индикан) и в случаях поражения того или иного органа назначить соответствующие средства.

С целью профилактики следует содержать кожу животного в чистоте; после излечения фурункула обтирать область поражения 1 %-ным раствором хлорамина в 0,5%-ном растворе нашатырного спирта ежедневно в продолжение 5—7 дней.

КАРБУНКУЛ

Carbunculus

При карбункуле происходит инфекция, гнойное воспаление и последующее омертвление нескольких сальных желез с волосяными луковицами, расположенными близко друг к другу. Гнойное воспаление распространяется на соединительную ткань, разделяющую железы и подкожную рыхлую клетчатку, которые также через некоторое время подвергаются гнойной инфильтрации и омертвлению. Карбункул возникает в случаях, когда стафило- или стрептококковая инфекция проникает сразу в несколько рядом лежащих сальных желез, или тогда, когда сначала заражается одна железа, т. е. появляется фурункул, а впоследствии инфекция распространяется на соседние сальные железы и, таким образом, фурункул превращается в карбункул.

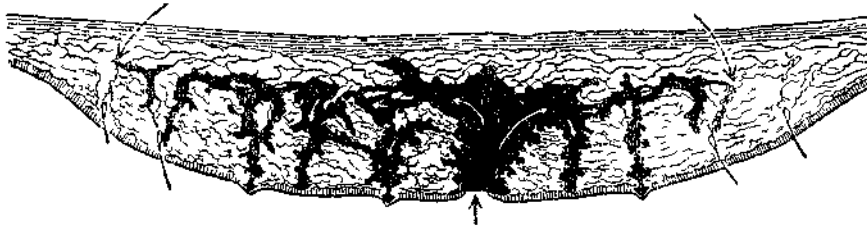


Рис 10. Карбункул (стрелками обозначены очаги гнойною расплавления сальных желез).

Лечение. Чаще всего делают крестообразный разрез или карбункул экстирпируют. Применяют также короткий новокаиновый блок с последующим наложением жидкой мази

Вишневского.

АБСЦЕССЫ

Abscessus

Абсцессом, или нарывом, называют ограниченный воспалительный процесс в каком-либо органе или ткани с накоплением гноя во вновь образованной полости.

Воспалительный процесс, сопровождающийся накоплением гноя в какой-нибудь анатомической полости (плевральной, воздухоносном мешке, полости сустава, в лобной или челюстной пазухе), носит название эмпиэмы.

ЭТИОЛОГИЯ АБСЦЕССОВ

Абсцессы развиваются чаще всего вследствие инфекции тканей стафилококками и стрептококками, палочкой сине-зеленого гноя, кишечной палочкой и микробами гнилостной инфекции. В гное могут быть обнаружены следующие разновидности стафилококков: *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Staphylococcus pyogenes albus*, *Staphylococcus pyogenes citreus*, *Staphylococcus pyogenes flavus*.

Установлено, что у лошади очень часто абсцессы вызываются смешанной инфекцией, однако преобладают *Staphylococcus pyogenes albus* и *Staphylococcus pyogenes citreus*. Из других микробов, обуславливающих развитие абсцессов у лошадей, следует указать на *Streptococcus equi*, *Salmonella abortus equi* и *Cryptococcus farciminosus* (при энзоотическом лимфангоите). У собак и кошек в подавляющем большинстве случаев преобладает *Staphylococcus pyogenes aureus*.

У животных разных видов реакция на заражение микробами одной и той же вирулентности различна: например, собаки мало восприимчивы к заражению стафилококковым гноем, полученным от лошади, и поэтому у них на месте инъекции абсцессы появляются редко. Если не ввести собаке стафилококковый гной от другой собаки, то на месте инъекции, как правило, образуется абсцесс. Инфекция синегнойной палочкой, часто вызывающая у лошадей образование рецидивирующих абсцессов и принимающая обычно хроническое течение, у свиней протекает остро и нередко заканчивается смертью.

Из других причин возникновения абсцессов следует указать на подкожное введение различных химических раздражающих веществ — кротонного масла, хлоралгидрата, полуторахлористого железа, скипидара и пр.

РАЗВИТИЕ АБСЦЕССОВ

В начале развития гнойного процесса появляется воспалительный инфильтрат, представляющий собой скопление в месте инфекта большого количества клеточных элементов, преимущественно сегментоядерных лейкоцитов. Раздражение из воспалительного очага передается на ближайшие спинномозговые центры и узлы; от центральной нервной системы идет ответная реакция, которая вызывает соответствующие биохимические изменения в самом воспалительном очаге.

Биохимические процессы в организме всегда сопровождаются ацидозом— повышением кислотности в тканях. Ацидоз при остром гнойном процессе бывает выражен настолько резко, что нередко его можно определить грубыми индикаторами, например лакмусовой бумажкой. Под влиянием ацидоза происходит расширение сосудистых стенок и повышение их проницаемости, вследствие чего лейкоциты могут проходить через сосудистые стенки и инфильтрировать окружающие ткани. Инфильтрация бывает настолько интенсивной, что иммигрировавшие клетки начинают наводнять и сильно сдавливать клетки местной ткани.

Кислая реакция тканевой среды и расстройство кровообращения неизбежно сопровождаются нарушенном обмене веществ, гибелью клеток и образованием ядовитых продуктов тканевого распада. Токсины, образующиеся в результате жизнедеятельности микробов, еще больше способствуют некрозу клеток, а протеолитические ферменты, выделяющиеся из клеток, главным образом из сегментоядерных лейкоцитов,— расплавлению погибших клеток и тканей. Чем выше кислотность в воспалительном гнойном очаге, тем скорее происходит экссудация, эмиграция лейкоцитов и смерть клеток. Чем больше образуется ядовитых химических продуктов распада тканевого белка, протеолитических ферментов и токсинов, тем скорее наступает некроз и расплавление тканей.

В конечном итоге в центре воспалительного очага образуется полость, заполненная гноем, а по периферии очага — демаркационная зона, или так называемая пиогенная оболочка. Последняя представляет собой различной толщины слой грануляционной ткани, которая является стенкой абсцесса и отграничивает его полость от окружающей здоровой ткани. С образованием пиогенной оболочки заканчивается формирование абсцесса.

Гной

Гнойный экссудат, или гной, заполняющий полость абсцесса, по своему морфологическому составу крайне разнообразен. В начальной стадии воспалительного процесса гной содержит микробы и огромное количество живых сегментоядерных лейкоцитов. Эти клетки фагоцитируют микробов и, таким образом, являются истинными микрофагами.

При исследовании гноя под микроскопом нетрудно обнаружить, что сегментоядерные лейкоциты находятся в различных стадиях деятельности и разрушения. Одни клетки совершенно не нагружены микробами, другие содержат их в большом количестве. Формирование абсцесса всегда сопровождается дегенерацией и расплавлением клеток погибшей местной ткани под влиянием протеолитических ферментов, выделяемых микробами, лейкоцитами и отмирающими клетками ткани. «Старый» гной, кроме того, содержит молодые соединительнотканые клетки — фибробласты.

Наряду с перечисленными клеточными элементами, в гное

попадают лимфоциты и красные кровяные тельца; однако число их, по сравнению с сегментоядерными лейкоцитами, ничтожно. Характерно, что в самом разгаре воспалительного процесса гной не содержит ни моноцитов, ни эозинофилов, зато изобилует живыми и мертвыми лейкоцитами — нейтрофилами. Таким образом, в первой фазе указанные выше сегментоядерные лейкоциты в гное преобладают.

Если организм оказывает большую сопротивляемость, а микробы мало вирулентны, то воспалительные явления затихают. Соответственно реакции изменяется и клеточный состав гноя. Количество сегментоядерных лейкоцитов уменьшается, а количество клеток ретикуло-эндотелиальной системы (гистиоцитов, полибластов, макрофагов) и лимфоцитов возрастает.

При заживлении вскрытого абсцесса гной содержит много недегенерированных сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов, полибластов и макрофагов. Кроме того, в гное имеются моноциты и профибробласты, появляются также эозинофилы. Бактерии теряют свою вирулентность и частью разрушаются как в гнойной сыворотке, так и в фагоцитирующих клетках. Иногда наблюдается полное расплавление микробов вследствие бактериолиза.

Гнойная сыворотка обычно не содержит фибрина. Он появляется лишь в случаях, когда абсцесс развился после травмы, сопровождавшейся кровоизлиянием в ткани. Отсутствие фибрина лишает гной возможности свертываться. Гной имеет чаще всего нейтральную реакцию и очень редко кислую.

Макроскопически гной представляет собой мутную жидкость сливкообразной или жидкой консистенции, серовато-белого, желтовато-серого или серо-зеленого цвета. Консистенция и цвет гноя зависят от давности процесса, специфических свойств возбудителя, структуры поврежденных тканей и вида животного. Так, например, вначале, когда преобладают экссудативные явления, гной бывает жидким, а когда наступают восстановительные процессы, гной становится густым. Бруцеллезные абсцессы у лошадей содержат гнойно-кровянистую жидкость, иногда с примесью беловато-желтого творожистого гноя. В дальнейшем гнойный экссудат становится маслянистым и принимает серовато-желтый оттенок.

При заражении гемолитическим стрептококком гной обычно бывает жидким, желтоватого цвета, с кровянистым оттенком. Абсцессы, развившиеся вследствие инфекции кишечной палочкой, содержат зловонный коричневатый гной. Абсцессы, вызванные заражением *Salmonella abortus equi*, содержат дурно пахнущий гной сливкообразной консистенции. Инфекция синегнойной палочкой обычно сопровождается образованием густого бледно- или серо-зеленого гноя, а некротизированные ткани окрашены в изумрудно-зеленый цвет. При стафилококковой инфекции абсцессы содержат густой слизистый гной желтоватого или белого цвета.

Туберкулезный гной, обычно жидкий, содержит хлопья и творожистые массы. При инфекции гнилостными бактериями образуется жидкий, вонючий гной грязно-зеленого или шоколадного цвета (ихор).

В абсцессах у кроликов гной белого цвета, имеет консистенцию мази или густой сметаны. У кур гной представляет собой сыровидную массу серовато-белого цвета.

Абсцесс, образующийся на месте введения скипидара, содержит гной белого цвета, сливкообразной консистенции.

Гной имеет иногда специфический запах. Появление запаха зависит от:

1) развития кариозного процесса в костях или некротического процесса в апоневрозах и костях; 2) наличия гнилостной инфекции или, наконец, 3) присутствия сапрофитов. Как известно, сапрофиты живут только на мертвых тканях и не приносят большого вреда больному, зато присутствие их в каких бы то ни было выделениях всегда сопровождается сильным зловонием, указывающим на гниение. «Qui pue, ne tue (кто воняет, еще не убивает) говорили в старину французские хирурги.

КЛАССИФИКАЦИЯ АБСЦЕССОВ

Мы отметили, что морфологический состав гноя и находящиеся в нем микробы могут быть различны в количественном и качественном отношении. Поэтому следует прежде всего различать: абсцессы доброкачественные и злокачественные, абсцессы созревающие и созревшие. Если абсцесс содержит густой сливкообразный гной с большим количеством живых лейкоцитов, а микробов находится в нем мало или они отсутствуют, то такой абсцесс называют **доброкачественным**, а содержащийся в нем гной — **живолейкоцитарным**. Такие абсцессы образуются после заражения маловирулентными стафилококками и после введения под кожу или внутримышечно раздражающих химических веществ — скипидара, хлоралгидрата и др. Если абсцесс содержит жидкий гной с огромным количеством микробов, а лейкоцитов в нем нет или очень мало, то такой абсцесс следует назвать **злокачественным**, а находящийся в нем гной — **алеикоцитарным**. Такие злокачественные абсцессы чаще всего возникают после гнойно-гнилостных тяжелых инфекций. Типичные анаэробные абсцессы содержат ихорозно-геморрагический экссудат и обычно заканчивался смертью животного.

Само собой понятно, что в практической хирургии могут быть случаи, когда соотношение лейкоцитов и микробов в гное будет иным. Например, при развитии абсцесса вследствие заражения сильновирulentными микробами, гной может содержать огромное количество мертвых и очень мало живых лейкоцитов, но много микробов. Такой гной называется **мертволейкоцитарный**.

Созревший абсцесс содержит наибольшее количество защитных веществ и ферментов, образующихся вследствие распада тканевых элементов, лейкоцитов и микробов. Микробы в созревшем абсцессе становятся менее вирулентными или погибают. Гнойная сыворотка содержит лишь трупы микробов. Микробы уже не дают роста на питательных средах, а введение гноя подопытным животным не вызывает их заражения. Возможны случаи, когда абсцесс, вызванный гноеродными микробами, содержит стерильный гной. Микробы, под влиянием находящихся в гное бактерицидных веществ и недостатка питательного материала в замкнутой полости абсцесса, иногда не только погибают, но и подвергаются бактериолизу. Такой гной можно обнаружить в старых доброкачественных абсцессах. Даже туберкулезные абсцессы в этом отношении не составляют исключения.

Гной в созревших абсцессах, за исключением туберкулезных, имеет густую, сливкообразную консистенцию. В старину врачи называли такой гной «хорошим и похвальным» (pus bonum et laudabile), так как он служил признаком благоприятного разрешения процесса и скорого выздоровления.

ГОРЯЧИЙ АБСЦЕСС

Abscessus calidus

Развитие горячего абсцесса характеризуется острыми местными воспалительными явлениями, быстрым формированием и острым течением. При абсцессе в коже или подкожной клетчатке важнейшие признаки острого воспаления (повышение местной температуры, припухлость, болезненность) выступают наиболее рельефно. Организации горячего абсцесса сопутствует образование демаркационной зоны, которая нередко достигает значительных размеров и при пальпации дает ощущение плотного, малоболезненного, массивного инфильтрата.

Скопляющийся в полости горячего абсцесса гной имеет густую, сливкообразную консистенцию. Горячий абсcess обладает склонностью к самопроизвольному вскрытию. Этому предшествует размягчение наружной стенки абсцесса, истончение кожи с последующим ее разрывом и опорожнением содержимого абсцесса наружу или в окружающие ткани.

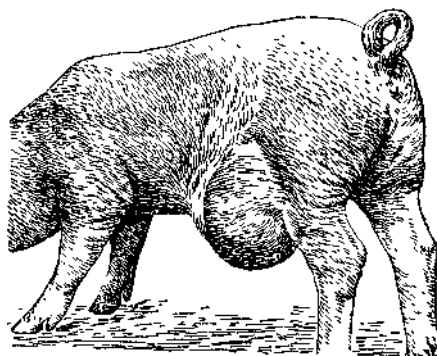


Рис. 11. Абсcess в коленной складке у свиньи.

Язва, образующаяся после самопроизвольного вскрытия абсцесса, заживает вторичным натяжением (*per secundum intentionem*).

Холодный абсcess

Abscessum frigidus

Холодные абсcessы могут возникать в результате заражения бактериями туберкулеза, гноеродными микробами, грибами актиномицетов, стрептотрихоза или возбудителями ботриомикоза.

Большинство хирургов (И. И. Кадыков, Г. П. Кириллов и др.) считают туберкулезный абсcess самым типичным представителем холодного абсcessа. Однако этот взгляд вряд ли можно признать правильным, так как туберкулезный абсcess резко отличается от холодных абсcessов как по своему формированию, так и по клиническому течению.

Характерной особенностью туберкулезного абсcessа является склонность к прогрессирующему распаду тканей. В то время как стенка всех других абсcessов представляет собой защитный барьер, препятствующий организации новых гнойных очагов, стенка туберкулезного абсcessа нередко является источником дальнейшего заражения. Доказательством этого может служить наличие в наружном ее слое типичных туберкул, содержащих бактерии Коха. Таким образом, стенка туберкулезного абсcessа представляет собой пиогенную мембрану, т. е. гноеродную оболочку в прямом смысле этого слова: с одной стороны, она является источником упорных нагноений, а с другой — способствует безграничному распространению туберкулезных поражений. Поэтому неудивительно, что холодные туберкулезные абсcessы достигают нередко огромных размеров и вызывают тяжелую интоксикацию с последующим амилоидным перерождением паренхиматозных органов.

Туберкулезные холодные абсcessы наблюдаются у животных редко. Холодные абсcessы чаще всего развиваются на почве инфекции

маловирулентными стрептококками, пневмококками и, реже, стафилококками у старых и истощенных животных с пониженной общей сопротивляемостью. Характерной особенностью этих абсцессов является медленность развития и отсутствие основных признаков воспалительного процесса. Демаркационная зона — стенка абсцесса — развита слабо, ее внутренняя поверхность выстлана грибовидными грануляциями, которые омываются непосредственно жидким, иногда полупрозрачным гнойным содержимым.

Холодные абсцессы микотического происхождения отличаются массивной фиброзной стенкой, наличием густого желтовато-белого гноя, содержащего те или иные грибки, и склонностью к образованию долго не заживающих свищей. Микотические абсцессы наблюдаются чаще всего у лошадей и коров, причем первые поражаются преимущественно ботриомикозом, а вторые — актиномикозом.

Поверхностный и глубокий абсцессы

Абсцессы, развивающиеся в коже и подкожной клетчатке, называются поверхностными, а абсцессы, располагающиеся за пределами подкожной клетчатки, в другой какой-либо ткани — глубокими. В зависимости от локализации глубокие абсцессы бывают субфасциальные, межмышечные, под-надкостничные, внутримышечные, костные, подбрюшинные, паренхиматозных органов и т. д.

Глубокие абсцессы чаще всего наблюдаются при сепсисе с метастазами, при некоторых инфекционных заболеваниях (например, мыте, сапе), а также при распространении гноеродной инфекции *per continuitatem*, т. е. по продолжению (например, абсцесс в паховом канале после кастрации). Наконец, глубокие абсцессы могут возникать после внутримышечных инъекций крови, лекарственных средств, внедрения осколков снаряда и других инородных тел, а также проколов желудка, кишок и т. д.

Натечный абсцесс

Abscessus confluens

Он образуется в результате первичных холодных абсцессов и затекания гноя по анатомическим путям в нижележащие ткани. Между натечными и первичными холодными абсцессами всегда имеются ходы сообщения (П. Г. Корнев). Паточный абсцесс, раз начавшись, может развиваться затем вполне самостоятельно, несмотря на то, что первичный гнойный очаг регрессирует.

У овец натечные абсцессы наблюдаются при бруцеллезе.

Хронический инкапсулированный абсцесс

Он имеет хорошо выраженную пиогенную оболочку, окруженную по периферии более или менее значительным слоем волокнистой соединительной ткани. После образования соединительнотканной капсулы абсцесс почти не изменяет своей величины и, повидимому, мало причиняет боли животному, особенно, если он располагается в малоподвижных участках тела.

Хронический инкапсулированный костномозговой абсцесс

Такой абсцесс возникает, как правило, в больших трубчатых костях вследствие гематогенной инфекции. Наиболее характерной клинической особенностью костномозгового абсцесса является медленность развития и отсутствие воспалительных явлений. Болезненные симптомы наступают лишь

в периоде обострения процесса. Абсцесс не вызывает повышения температуры, образования свищей и секвестров. Полость абсцесса отграничена от здоровой ткани гладкой пиогенной оболочкой. Сливкообразный гной абсцесса, вследствие образования в нем аутоантитоксических продуктов, может быть свободным от микробов.

У собак костномозговой абсцесс обнаружил рентгеновским исследованием в 1940 г. В. А. Липин.

Диагностика таких абсцессов трудна. Основные методы клинического исследования — перкуссия костей и рентгенография.

Метастатический абсцесс

Абсцессы, образующиеся в тканях или органах вследствие переноса бактерий током крови или лимфы из первичного воспалительного очага, носят название метастатических (от греческого *metastasis* — перемещение, перестановка); такие абсцессы наблюдаются при сепсисе.

ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССОВ

При распознавании абсцессов необходимо обращать внимание на следующие симптомы.

Местное повышение температуры — результат местной гиперемии, которая всегда сопутствует образованию абсцессов. Этот признак хорошо выражен только при поверхностном расположении горячего абсцесса, он отсутствует при абсцессах холодных.

Краснота, или гиперемия, кожи является ответной сосудистой реакцией на раздражение. Этот симптом имеет клиническое значение только у животных с непигментированной кожей. Покраснения кожи не наблюдается при глубоком расположении абсцесса и холодных абсцессах.

Припухлость бывает весьма значительной при поверхностных подкожных абсцессах и мало заметной при абсцессах, расположенных глубоко в мягких тканях.

Боль относится к числу наиболее постоянных симптомов горячего абсцесса. Она является результатом изменения реакции тканевой среды и раздражения чувствительных нервных стволов или их окончаний токсическими продуктами гноя.

Интенсивность болевой реакции различна. Она зависит, прежде всего, от иннервации воспаленной ткани и быстроты образования абсцесса. Быстро развивающийся абсцесс в тканях с обильной иннервацией чувствительными нервами вызывает очень сильные боли. Например, абсцессы подбрюшинные, поднадкостничные, кожные крайне болезненны, а абсцессы внутримышечные и подкожные мало болезненны. Огромное влияние на развитие болевых ощущений оказывает также анатомическая структура тканей и связь с окружающими тканями. Чем рыхлее ткань и чем больше она способна растягиваться под влиянием воспалительного инфильтрата и скопления гноя, тем боли слабее и менее постоянны. Поэтому, например, подфасциальный абсцесс сопровождается большей болезненностью, чем подкожный. Известно также, что давление и движение усиливают боли.

Хронические абсцессы обыкновенно безболезненны. При оценке болевой реакции следует учитывать типы высшей нервной деятельности животных. Флюктуация, или зыбление, при наличии других симптомов нагноения имеет при диагностике абсцессов решающее значение. Для исследования на флюктуацию прикладывают концы указательных пальцев на

противоположные стороны припухлости и попеременно надавливают на нее. Присутствие флюктуации определяется по ощущению пальцами колебаний жидкости. Флюктуация бывает наиболее резко выражена при поверхностных абсцессах. Чем глубже располагается абсцесс, чем толще его стенка, тем труднее определить флюктуацию. Флюктуация может отсутствовать, если напряжение гнойного экссудата в полости абсцесса очень велико или стенки абсцесса мало податливы.

При пальпации следует избегать грубого движения: «чем больше ощупывают и меньше давят, тем больше чувствуют». Ощупывать надо при пассивном расслаблении мускулов обеими руками попеременно в двух взаимно перпендикулярных направлениях.

Отечность кожи и подкожной клетчатки. Этот симптом имеет особо важное значение при диагностике глубоких абсцессов, в тех случаях, когда острые воспалительные симптомы и флюктуация выражены слабо. Наличие воспалительного отека иногда в виде незначительной припухлости, оставляющей на месте давления пальцем легко выравнивающуюся ямку, защитная болевая реакция животного при пальпации служат достоверным признаком развивающегося в глубине абсцесса. Между воспалительной отечностью и количеством гноя нет постоянного соответствия. Гнойная полость может быть ничтожной, а воспалительная припухлость может иметь значительные размеры. Такое явление приходится наблюдать при абсцедирующих флегмонах, развивающихся вследствие инфекции сильно вирулентными микробами, особенно в тканях, богатых рыхлой клетчаткой.

Диагностические проколы. Если абсцесс располагается глубоко в тканях, покрыт толстым слоем мускулатуры или имеет толстую соединительнотканную капсулу, то исследование на флюктуацию может дать отрицательные результаты даже при наличии гноя. В таких случаях следует сделать пробный прокол стерильными иглой или пробным троакаром. Так как троакаром труднее проколоть кожу, то лучше пользоваться иглой. Для крупных животных рекомендуется брать бобровские иглы, а для мелких — обыкновенные иглы от рекордовского шприца. Операционное поле готовят обычным порядком. Наличие нескольких капель гноя в игле или аспирация его шприцем может сразу разрешить все сомнения и установить глубину расположения абсцесса.

Распознавание глубоко расположенных абсцессов представляет нередко большие затруднения. Избежать ошибок при установлении диагноза можно лишь при тщательном клиническом обследовании больного, лабораторном анализе мочи и исследовании крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Всякий абсцесс, независимо от своих размеров, давности развития, этиологии и расположения, самостоятельно почти никогда не рассасывается. Наличие в абсцессе пиогенной мембраны, состоящей из грануляционной ткани, сдавливание отводящих путей вследствие высокого давления на стенки абсцесса гнойным экссудатом создают огромные затруднения для рассасывания. Поэтому заживление абсцесса возможно только после его самопроизвольного вскрытия, специфических методов лечения или после оперативного вмешательства. Так как выжидание самостоятельного вскрытия горячего абсцесса, особенно глубокого, влечет за собой опасность гнойного расплавления тканей и развития флегмоны, то рекомендуется прибегать к раннему оперативному вмешательству, не дожидаясь созревания абсцесса. «Ubipus, ibi evacua citissime» (где гной, там удали его быстрее).

В современной хирургии существуют следующие способы оперативного лечения абсцессов: 1) вскрытие абсцесса; 2) экстирпация абсцесса и 3) аспирация гноя с последующим промыванием полости абсцесса бактерицидной жидкостью.

Вскрытие абсцесса. Эта операция наиболее распространена. Она дает возможность сразу удалить гной из абсцесса, осмотреть его полость и ежедневно контролировать процесс заживления. При этой операции необходимо уделять большое внимание обработке операционного поля. Место разреза должно быть выбрито и обмыто водой с мылом. Если по каким-либо причинам бритье невозможно, удаляют волосы депилаторием. Волосы, оставшиеся на месте предполагаемого разреза, нередко служат источником более опасной вторичной инфекции и длительных нагноений. Сильное загрязнение волос микробами, отсутствие аутолиза их даже при длительном контакте с гноем являются основными факторами, способствующими развитию осложнений. После бритья дезинфицируют высушенное операционное поле 5%-ным спиртовым раствором формалина, подкрашенным красным стрептоцидом, или 5%-ным спиртовым раствором иода. Желательно, чтобы хирург вскрывал абсцесс в резиновых перчатках. Перчатки, надетые на руки, можно вымыть теплой водой (кипяченой) с мылом или 0,5%-ным раствором нашатырного спирта, вытереть стерильной марлевой салфеткой, а затем обработать 0,5 %-ным спиртовым раствором формалина или 2 %-ным раствором хлорамина в $1/2$ %-ном растворе нашатырного спирта.

Инструменты стерилизуют обычным порядком в 2%-ном растворе карбоната натрия.

Обезболивание. При глубоком расположении абсцессов вблизи крупных сосудов, нервов, суставов и сухожильных влагалищ необходимо применять инфильтрационную аналгезию по Вишневскому или проводниковую аналгезию.

Техника операции. Вскрытие абсцесса имеет своей задачей удалить гной и обусловить его сток в течение всего периода заживления. Для этого делают разрез соответствующей длины; ткани, лежащие на пути разреза, рассекают от места наибольшего размягчения тканей к периферии или от периферии к центру. Лучше разрезать от центра к периферии, так как при этом способе легче избежать повреждения демаркационного вала. При вскрытии абсцесса надо избегать повреждения скальпелем противоположной стенки, иначе может возникнуть гнойный процесс в здоровой ткани, прилегающей к абсцессу. Разрез должен быть широким, чтобы полость абсцесса могла заполниться грануляционной тканью, прежде чем зарубцуется кожная рана.

При вскрытии абсцесса хирург должен избегать загрязнения рук и одежды, а также помещения, где проводится операция. Для этого необходимо становиться сбоку от места предполагаемого разреза и сначала проколоть только стенку абсцесса. Когда часть гноя будет удалена, следует снова ввести нож в рану и удлинить разрез до необходимых размеров. Гной собирают в какой-нибудь сосуд.

Есть и другой способ вскрытия. Берут стерильную кровопускательную иглу и соединяют ее с резиновой трубкой длиной не менее одного метра. Свободный конец трубки опускают в бутылку с небольшим количеством концентрированного раствора какой-нибудь антисептической жидкости и затем прокалывают абсцесс. Когда давление в полости абсцесса уменьшится и гной перестанет вытекать, иглу извлекают и вскрывают абсцесс скальпелем.

При вскрытии глубоко расположенных абсцессов лучше рассекать ткани

послойно. Лежащие на пути разреза апоневрозы, фасции надо сначала надрезать, ввести желобоватый зонд и уже по зонду рассекать их скальпелем. Необходимо быть особенно осторожным при вскрытии абсцессов в областях, где проходят крупные сосуды, например на внутренней стороне предплечья и пясти, в области яремного желоба и околоушной железы, бедренного канала и вымени. Повреждение крупных сосудов, особенно вен, может не только вызвать угрожающее кровотечение, но и повлечь за собой развитие весьма опасных для жизни гнойного тромбоза, метастатической пневмонии и сепсиса.

Если анатомические особенности оперируемой области препятствуют достаточному зиянию раны и, следовательно, стоку гнойного экссудата, вырезают кусок кожи вместе с подлежащими тканями по краям разреза. При вскрытии абсцессов, расположенных глубоко в полости рта или глотки, необходимо, во избежание случайного повреждения соседних тканей, закрыть часть лезвия скальпеля полоской стерильной марли или ваты.

Кровотечение после вскрытия абсцесса бывает ничтожным. Перерезанные мелкие сосуды, вследствие местной повышенной свертываемости крови (Опель), быстро тромбируются и перестают кровоточить. Поэтому только крупные сосуды, если они попадают в разрез, приходится торзировать или перевязывать кетгутом. В повседневной практике в таких случаях прибегают к наложению гемостатических пинцетов, которые оставляют на несколько часов или сутки.

Если абсцесс был вскрыт правильно, то гной свободно вытекает наружу. В тех случаях, когда разрез недостаточен для стока гноя или имеется карман, заполненный гноем, следует удлинить разрез или применить контрапертуру. Нельзя удалять оставшийся гной путем выдавливания или протирания полости абсцесса марлей. Такие грубые приемы повреждают грануляционный барьер и этим открывают путь микробам из полости абсцесса в здоровые ткани.

Экстирпация возможна при наличии хронического хорошо инкапсулированного абсцесса, который можно легко вылущить как доброкачественную опухоль лишь при поверхностном расположении его. Инкапсулированные абсцессы часто имеют соединительнотканную капсулу неодинаковой толщины. Местами она настолько тонка, что легко может быть повреждена при операции и поэтому экстирпация абсцесса всегда связана с большим риском загрязнения гноем свежей операционной раны.

Аспирация гноя с последующей инъекцией раствора антибиотика в полость абсцесса. Этот способ применяют при небольших доброкачественных абсцессах в области суставов, где в силу подвижности создаются неблагоприятные условия для заживления вскрытых гнойных полостей. В полость гнойника после аспирации гноя инъецируют раствор пенициллина или грамицидина. Иногда приходится повторно аспирировать гной и вводить антибиотик.

Послеоперационное лечение. Язвы, образовавшиеся после вскрытия абсцессов, дезинфицируют и дренируют.

Широко практикуемое орошение полости абсцесса антисептической жидкостью или раствором какого-либо антибиотика не всегда обязательно. После вскрытия доброкачественного абсцесса грануляционная ткань, освобожденная от давления и раздражаемая воздухом, начинает расти крайне интенсивно. Оставшийся на стенке абсцесса незначительный слой гнойного экссудата служит стимулятором усиленного развития грануляционной ткани. Выделение ничтожного количества гноя и быстрое затихание острых воспалительных явлений указывают на то, что организм

располагает хорошими защитными силами и может побороть инфекцию самостоятельно, без врачебной помощи. Опыт показал, что орошение вскрытых глубоких горячих абсцессов водными антисептическими жидкостями приносит больше вреда, чем пользы, так как жидкость, оставшаяся в полости абсцесса, подавляет лейкоцитов, мацерирует ткани и понижает их сопротивляемость инфекции. Чем хуже условия для стока гноя, тем легче может задержаться антисептическая жидкость, употребляемая для орошения. Поэтому, когда возникает необходимость применения антисептической жидкости при лечении глубоких абсцессов, мы пользуемся исключительно эфирными антисептическими растворами, жидкой мазью Вишневского, реверзибельной эмульсией белого стрептоцида, пенициллином, грамицидином или жидкостью Оливкова и вводим в полость абсцесса капиллярный дренаж.

Дезинфекция полости абсцесса водными антисептическими растворами допустима в тех случаях, когда можно удалить марлевыми компрессами жидкость, оставшуюся в полости абсцесса после промывания.

Шаблонное применение какой-либо дезинфицирующей жидкости, без учета микрофлоры гноя и характера воспалительного экссудата, не может дать тех результатов, на которые обыкновенно рассчитывают. При выборе антисептических средств необходимо в каждом случае учитывать качество гнойного экссудата, возбудителя нагноения и динамику развития воспалительного процесса.

ФЛЕГМОНЫ

Phlegmone

Флегмоной называют разлитое, распространяющееся по плоскости, воспаление рыхлой соединительной ткани, сопровождающееся чаще всего образованием гнойного или ихорозного экссудата.

Возбудителями флегмоны являются гноеродные микробы — стафило- и стрептококки, реже гнилостные микробы или смешанная инфекция.

ЭТИОЛОГИЯ ФЛЕГМОН

Флегмоны возникают:

1) самостоятельно после колотых и других ранений кожи и подлежащих тканей, внутримышечных и подкожных инъекций различных растворов без соблюдения асептики или после парентерального введения средств (скипидара, концентрированного раствора хлорида натрия, раствора трипановой сини, хлоралгидрата), обладающих сильно раздражающим действием;

2) как осложнение местных гнойных процессов — воспалившейся раны, гнойного дерматита, абсцесса, остеомиелита, гнойных лимфонулитов, артритов и т. д.; такие вторично возникающие флегмоны встречаются наиболее часто;

3) вследствие распространения инфекции током крови или лимфы (метастатические флегмоны); эти флегмоны наблюдаются у лошадей при мыте, паратифозной инфекции и сапе;

4) в результат обострения дремлющей инфекции в зарубцевавшемся свище или ране.

Мы наблюдали один случай такой флегмоны в области затылка у лошади, оперированной по поводу гнойного воспаления затылочно-атлантной слизистой сумки. Флегмона развилась через полгода после заживления

послеоперационного свища, запломбированного пастой Бека.

ПАТОГЕНЕЗ ФЛЕГМОН

Флогмонозный процесс указывает на прогрессирующую инфекцию. Основные факторы, обуславливающие его развитие, — высокая вирулентность микробов и пониженная сопротивляемость больного животного. Возникновению флегмоны способствуют повреждения раневого барьера вследствие грубого обращения с тканями при исследовании и перевязках воспалившейся раны, задержка в раневых карманах гнойного экссудата, металлических осколков при огнестрельных ранениях и инородных тел.

В ранних стадиях развития той или иной флегмоны происходит отечное пропитывание тканей, особенно рыхлой клетчатки, серозным воспалительным выпотом. Этот выпот, вначале прозрачный, становится вскоре мутным вследствие обильной примеси к нему лейкоцитов. В местах наибольшего скопления сегментоядерных лейкоцитов и бактерий или их токсинов появляются воспалительные гнойные инфильтраты, превращающиеся при гнойной флегмоне, в среднем через 2 дня, в гнойные очаги. В дальнейшем, гнойно-инфильтрированная рыхлая клетчатка подвергается диффузному гнойному расплавлению или образуются абсцессы. Грануляционные барьеры, отграничивающие эти абсцессы, развиваются неравномерно и легко разрушаются вирулентным гноем. Чем лучше выражены барьерные функции клеток и тканей больного животного, тем легче отграничиваются флегмонозные абсцессы.

Характер повреждения тканей и распространение флегмонозного процесса зависят в основном от специфических свойств возбудителя, анатомического строения инфицированного участка и состояния иммунобиологических реакций больного животного. Например, рыхлая клетчатка, залегающая в виде пласта в пораженной области, способствует развитию диффузной флегмоны, а короткие пучки плотной волокнистой соединительной ткани служат препятствием для распространения флегмонозного процесса на большом протяжении. В этом можно легко убедиться, если сравнить околопищеводную флегмону, распространяющуюся обычно на средостение, с парахондральной флегмоной мякишного хряща, которая ограничивается областью мякишей и соответствующим участком венчика.

Наличие в апоневрозах и фасциях отверстий для прохождения сосудов способствует распространению флегмоны с поверхности в глубину. Разможенные ткани, анаэробная инфекция, распространение флегмонозного процесса по околосоудистой клетчатке служат наиболее частым поводом к развитию диффузной, наиболее опасной флегмоны.

КЛАССИФИКАЦИЯ ФЛЕГМОН

Различают следующие флегмоны:

1) по этиологическим признакам: стафилококковую, стрептококковую, анаэробную, мочевою, каловую (если причиной флегмоны является экскрет);

2) по локализации: параартикулярную (по окружности сустава); лимфодулярную, если первоначальное воспаление лимфатических узлов сопровождается флегмонозным процессом в окружающей их рыхлой клетчатке; околопищеводную, флегмону бедра и т. д.; в некоторых случаях флегмоны носят специальное название, например флегмонозное воспаление

клетчатки около прямой кишки называют парапроктитом, околопочечной клетчатки — паранефритом;

3) по глубине поражения тканей: поверхностные и глубокие; последние в свою очередь подразделяют на подфасциальную, межмышечную, парахондральную, забрюшинную, и т. д.; к поверхностным флегмонам относятся подкожная и подслизистая;

4) по характеру экссудата и патолого-анатомических изменений в тканях: серозную, гнойную, гнилостную, газовую; если флегмона сопровождается омертвением кожи, фасций, сухожилий, то ее называют гнойно-некротической; нередко наблюдаются смешанные формы, например гнойно-гнилостная, и переходы одной формы флегмоны в другую;

5) по клиническим признакам: отграниченные и диффузные.

Серозная и гнойная флегмоны

Серозная флегмона встречается главным образом у лошадей после ничтожных нарушений целостности кожного покрова, колотых ран и так называемых «засечек». Характерной особенностью ее являются серозный отек и образование гнойных инфильтратов в поврежденной ткани. Она обычно внезапно начинается, быстро развивается и в большинстве случаев самостоятельно рассасывается. Примером может служить искусственная флегмона, возникающая после подкожных инъекций гипертонического раствора хлорида натрия или салицилового метила, и флегмона подкожной стрелки. Последнюю флегмону мы наблюдали у лошадей после колотых ранений в области стрелки.

Серозная флегмона гораздо чаще является лишь начальной стадией гнойной флегмоны (*Phlegmone incipiens*).

В том и другом случае серозные флегмоны сопровождаются лимфангоитами или лимфодулитами; однако при типичной серозной флегмоне они никогда не достигают того развития, какое наблюдается при гнойной. Если вскрыть серозную флегмону, можно легко заметить желтовато-студенистую инфильтрацию подкожной клетчатки (подкожной стрелки) и прозрачный желтоватый экссудат на поверхности разреза. При развитии гнойной флегмоны экссудат опалесцирует, а на поверхности разреза можно обнаружить очаги гнойного инфильтрата в виде сероватых пятен и очаги гнойного расплавления ткани.

Отграниченная и прогрессирующая флегмоны

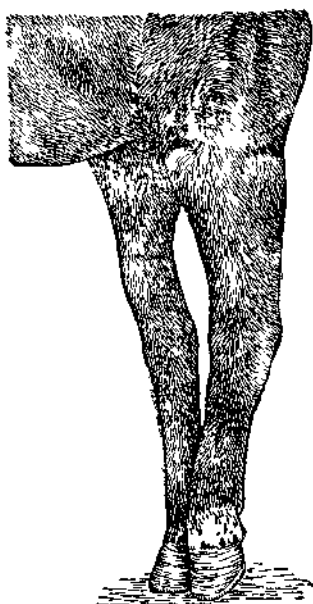
В зависимости от состояния защитных сил больного животного, локализации воспалительного процесса и патогенности возбудителя флегмоны бывают отграниченными и прогрессирующими.

Отграниченная флегмона возникает обычно в результате стафилококковой, реже стрептококковой инфекции, развивается в ближайшей окружности раны, а затем останавливается в своем поступательном движении, несмотря на тяжесть клинических проявлений. В большинстве случаев отграниченная флегмона сопровождается образованием абсцессов, имеющих склонность к самостоятельному вскрытию. Это и дало основание хирургам называть отграниченные флегмоны **абсцедирующими**.

Серозно-некротическая флегмона — наиболее злокачественная форма прогрессирующей флегмоны. Она вызывается смешанной инфекцией — стафило- и стрептококками в ассоциации с *Micrococcus tetragenus*, *Bacterium coli commune*, *Streptococcus septicus* и др.

При серозно-некротической флегмоне гноя нет. Имеется кровянисто-серозный экссудат, который выделяется в ничтожном количестве из раны, а обильно пропитывает ткани. Экссудат содержит огромное количество микробов. Отечные ткани — рыхлая клетчатка и особенно мышцы — некротизируются на большом протяжении. Мышечная ткань превращается в коричнево-красную массу с противным запахом. Напряженная кожа холодна на ощупь и очень скоро обнаруживает признаки омертвения. Заболевание отличается острым злокачественным течением, напоминающим по клинической картине сепсис (септическая лихорадка, тяжелое общее состояние, желтушность видимых слизистых оболочек, слабый и учащенный пульс и т. д.).

При разрезе пораженных тканей находят студневидную зеленовато-желтую клетчатку и омертвевшие мышцы. Разновидностью серозно-некротической флегмоны является гнилостно-газовая, которая возникает на почве смешанной инфекции, - *Bacillus perfringens* и *Streptococcus haemolyticus*.



Подкожная флегмона

В клинической картине подкожной флегмоны выделяются два характерных признака: быстро прогрессирующая припухлость и лихорадочное состояние больного животного. Припухлость, вначале тестоватая, становится через несколько дней более плотной. Защитная реакция при пальпации выражена наиболее резко при исследовании участков, где намечается гнойное расплавление тканей – формирование абсцесса.

Рис. 12. Подкожная флегмона голени с хорошо выраженной верхней границе отека.

Флегманозная припухлость отчетливо выделяется на верхней своей границе в виде вала. Кожные складки, если они были в области поражения, исчезают. Кожа становится неподвижной и отечной; при слабо выраженной пигментации она приобретает бледнокрасный оттенок. Регионарные лимфатические узлы увеличены в объеме и болезненны при пальпации. С развитием абсцессов появляются флюктуирующие участки, при разрезе которых вытекает гной. В благоприятных случаях абсцессы вскрываются наружу самостоятельно. В тяжелых случаях наблюдаются тромбофлебиты и распространение гнойного процесса на субфасциальную рыхлую клетчатку.

Лихорадка при подкожной флегмоне начинается внезапно и сохраняет постоянный характер до опорожнения гнойных очагов посредством разреза.

Подфасциальная флегмона

Она развивается чаще всего при гнойно-некротических процессах в области холки и спины, осложненных переломах, колотых и огнестрельных ранениях. Флегмоны под *fascia spinotransversalis* в области холки, под *fascia lumbodorsalis* в области спины, под *fascia cruris communis* в области голени и под *fascia lata* в области бедра встречаются чаще, чем в других частях тела лошади.

Наиболее постоянными и характерными признаками этой флегмоны являются плотный воспалительный инфильтрат мягких тканей,

распространение процесса соответственно анатомическому расположению фасциальных футляров, высокая лихорадка, сильная боль, регионарные лимфоузлы и резкое нарушение функции пораженного участка.

Флюктуация, даже при наличии гнойного фокуса, выражена очень слабо. Появлению этого симптома препятствуют туго натянутые фасции и апоневрозы, что затрудняет постановку диагноза.

Подфасциальные флегмоны нередко осложняются обширными некрозами мышц и фасциальных межмышечных перегородок, вызывают иногда септические тромбозы вен и этим создают опасность эмболии, гнойных метастазов и смерти животного от сепсиса.

Нередки также случаи осложнения подфасциальных флегмон септическими артритом.

Прогноз — осторожный. В случае выздоровления животного наблюдается развитие рубцовой ткани в пораженных мышцах (*Myositis fibrosa chronica*) и ограничение их функции.

Разновидностью подфасциальной флегмоны является так называемая **футлярная флегмона**, при которой гнойный процесс ограничивается областью того или иного фасциального футляра, образованного двумя соседними межмышечными фасциальными перегородками (например, между *septum intermusculare lateralis anterior* и *septum intermusculare lateralis posterior* общей фасции голени). При футлярной флегмоне некротизируется рыхлая клетчатка между стенками фасциального футляра и расположенными в нем мышцами.

МЕЖФАССИАЛЬНАЯ ФЛЕГМОНА

В этом случае воспалительный процесс развивается в рыхлой клетчатке между поверхностным и глубоким листками общей фасции, например и области голени.

Межмышечная флегмона

Она наблюдается при открытых переломах, огнестрельных ранениях осколками снарядов, остеомиелитах, гнойных тендовагинитах и артритах, вследствие грубых исследований раневых каналов, а также при переходе подкожной и подфасциальной флегмоны на глубже расположенные ткани.

При межмышечной флегмоне воспалительный процесс распространяется по рыхлой соединительной ткани, расположенной между отдельными мышцами и группами их, вдоль крупных артериальных магистралей и нервных стволов. Гнойным процессом поражается *perimysium externum* — интерстициальная ткань и, наконец, мышечные волокна. Распространение инфекции на указанные образования сопровождается развитием воспалительного отека, за которым следуют гнойная инфильтрация и расплавление ткани, периаортиты, тромбангиты и невриты.

Пораженные мышцы отекают и инфильтрированы гноем (*Myositis purulenta acuta*).

При исследовании области поражения обращает на себя внимание изменение объема и тургора воспаленных мышц, а также нарушение их функции. Мышцы утолщены и уплотнены. Границы их слабо выражены. Пальпация припухших мышц вызывает защитную реакцию со стороны животного. Активные движения становятся невозможными, а пассивные очень болезненными. Болевая реакция достигает наибольшей силы при распространении инфекции вдоль периневральной клетчатки.

Подвижность кожи ограничена. Подкожная клетчатка отекает. Общая

поверхностная фасция, вследствие резкого повышения внутритканевого давления, сильно напряжена. Нередко наблюдаются подкожные и субфасциальные абсцессы.

Межмышечная флегмона обычно сопровождается высокой лихорадкой, тяжелым общим состоянием и обильным выделением жидкого серого, часто кровянистого гноя из вскрывшихся абсцессов, разрезом, из раны.

Распознавание межмышечной флегмоны встречает большие затруднения в тех случаях, когда плотная общая фасция лишает возможности установить состояние мышц и наличие флюктуации — очагов размягчения. Обычными признаками, на основании которых приходится ставить диагноз, являются глубокая локализация первичного очага (кость, сустав), высокая температура животного, прогрессирующая болезненная припухлость, изменения со стороны белой крови, тяжелое общее состояние животного и выделение жидкого гноя.

Прогноз — осторожный.

Искусственная флегмона

Она встречается у животных после введения им под кожу концентрированных растворов хлорида натрия, скипидара, салицилового метила, трипановой сини, камфорного масла. В патогенезе этой флегмоны важнейшую роль играют сильное раздражающее действие применяемых средств, пониженная резистентность животного и недостаточное соблюдение асептики. Введение сильно раздражающих средств в больших дозах может вызвать флегмону даже при строгом соблюдении правил асептики.

Искусственная флегмона может быть серозной и некротизирующей. Они отличаются друг от друга местными изменениями тканей. Общие явления бывают слабо выражены или отсутствуют.

ЛЕЧЕНИЕ

Больному животному предоставляют полный покой. Пораженный участок тела, больную конечность, если они загрязнены, моют водой с мылом и вытирают чистым полотенцем. Место первичного внедрения инфекции, после бритья волос, дезинфицируют спиртовым раствором иода. В первые 24—48 часов от начала заболевания, когда обычно отсутствуют признаки гнойного размягчения тканей, применяют горячие компрессы с боровской жидкостью, влажные спиртовые высыхающие перевязки или согревающие спиртовые компрессы с камфорным спиртом на всю припухшую область. Эти компрессы могут усилить экссудацию и резко повысить внутритканевое давление, поэтому применение их требует большой осторожности и тщательного контроля.

Если после компресса не наступает существенного улучшения — припухлость не уменьшается, температура у животного не снижается, необходимо срочное вскрытие флегмоны. Цель операции — уменьшить внутритканевое давление, вскрыть очаги гнойного расплавления тканей и некроза, абсцессы, затеки гноя и создать условия для стока воспалительного экссудата посредством соответствующих разрезов.

Оперируют под сочетанным наркозом или проводниковой аналгезией. При флегмоне на дистальном отделе конечности применяют кровоостанавливающий жгут. Разрезы должны быть множественными — не очень широкими, но достаточно глубокими, в местах расположения гнойно-некротических очагов, начинающегося или наступившего гнойного

расплавления тканей. Вскрывают также абсцессы, обнаруженные посредством пальпации или прокола. При бурно развивающейся флегмоне ткани рассекают в местах наибольшей болезненности, не дожидаясь появления абсцессов, очагов гнойного расплавления тканой.

Длительное выжидание опаснее, чем разрезы даже при наличии воспалительного гнойного инфильтрата. При подфасциальных и межмышечных флегмонах гнойный процесс, в случаях запоздалого оперативного вмешательства, распространяется на близлежащие суставы и сухожильные влагалища раньше, чем образуются явно флюктуирующие абсцессы. Поэтому запоздалое вскрытие глубокой флегмоны всегда угрожает опасностью развития сепсиса.

При наличии обширных участков поражения разрезы должны располагаться в шахматном порядке или параллельно друг другу; последние разрезы называют **лампасными**. Следует иметь в виду, что маленькие разрезы в подавляющем большинстве случаев не приносят пользы. Они допускаются лишь при поверхностных абсцедирующих флегмонах, имеющих склонность к обратному развитию. Очень длинные разрезы практически также непригодны, так как они намного удлиняют срок заживления, хотя при них гораздо лучше сток гнойного экссудата.

При вскрытии флегмоны необходимо учитывать топографию фасциальных футляров — возможные пути распространения гноя, топографию крупных сосудов и нервов, суставов, сухожильных влагалищ и других анатомических образований. Если после разреза задерживается сток экссудата, применяют контрапертуры.

После вскрытия флегмоны останавливают кровотечение посредством торзирования или перевязки сосудов кетгутотом. Следует избегать введения тампонов в рану, так как они нарушают кровоснабжение тканей, препятствуют стоку воспалительного экссудата и этим способствуют дальнейшему некрозу тканей.

После остановки кровотечения, раны припудривают белым стрептоцидом, вводят марлевые дренажи, обильно смоченные спиртом, и накладывают всасывающую перевязку. При отсутствии стрептоцида необходимо пропитать капиллярные дренажи гипертоническим раствором средней соли или жидкостью Оливкова (Hydrog. peroxyd. soluti, Natrii chlorati 20% aā 100,0; Ol. Terebinthinae 10,0/ M.D.S.). Функционирующие дренажи оставляют на 4—5 дней, пока не образуется грануляционный барьер.

Повышение температуры после кратковременного ее снижения, увеличение отека и ухудшение общего состояния животного после операции служат чаще всего признаком образования новых очагов некроза и расплавления тканей, наличия гнойных затеков, инородных тел, задержки гноя тампонами или неправильно введенными дренажами. В таких случаях делают дополнительные разрезы и контрапертуры, удаляют тампоны, тканевые секвестры и пр.

Оперативное лечение флегмон дает лучшие результаты, когда оно производится одновременно с применением средств общего действия (сульфаниламидные препараты, поясничный новокаиновый блок, камфорная сыворотка Кадыкова, пенициллин и т. д.).

СЛОНОВОСТЬ

Elephantiasis

Слоновостью называют уродливое диффузное утолщение какой-либо части тела животного, вызванное фиброматозом или гипертрофией и склерозом кожи,

подкожной клетчатки и застою лимфы.

Различают слоновость тропическую (*Elephantiasis filariensis*) и слоновость нашего климата (*Elephantiasis nostras*).

Этиология. Тропическая форма слоновости возникает на почве внедрения в подкожную клетчатку через кровь и лимфу кровяной нитчатки — *Filaria sanguinis Bankrofti*

У животных эта форма слоновости неизвестна.

Причины возникновения слоновости нашего климата различны и не всегда поддаются учету. Соответственно этиологическим моментам различают постинфекционную, механическую и эссенциальную формы слоновости (Гаврилов)

Постинфекционная форма слоновости встречается у лошадей наиболее часто. Она развивается на фоне хронических или рецидивирующих воспалительных процессов, сопровождающихся воспалением лимфатических сосудов и вен. К числу заболеваний предрасполагающих к развитию постинфекционной слоновости, относятся хронические рецидивирующие дерматиты, вяло протекающие флегмоны, упорно не заживающие язвы, располагающиеся по окружности конечности, и веррукозный дерматит

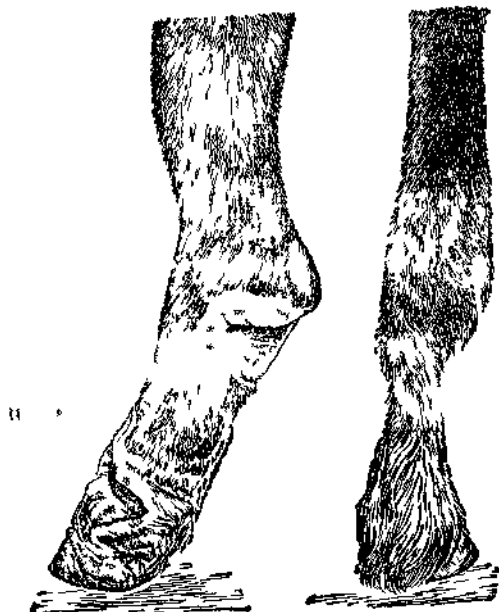


Рис. 13 Слоновость плюсны лошади

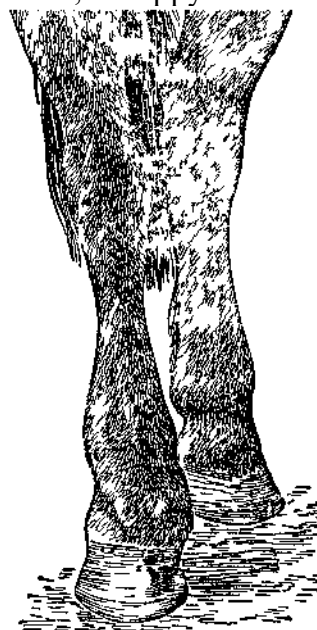


Рис. 14 Слоновость пальца лошади

Механическая форма слоновости возникает, по мнению некоторых авторов, в результате застоя лимфы в больном органе, вследствие грубых патологоанатомических изменений в регионарных лимфатических узлах, препятствующих свободному оттоку лимфы (например, метастазы злокачественных опухолей, туберкулез и пр.), или сдавления лимфатических сосудов спайками и рубцами. Однако известно, что даже полное выключение самых крупных регионарных лимфоузлов не вызывает у лошадей отека (Поваженко). В развитии этой формы слоновости имеет огромное значение экзогенная или эндогенная инфекция наряду с механическими факторами. Наконец, бывают случаи, когда причина слоновости остается неизвестной. Полагают, что развитие такой **эссенциальной формы** слоновости связано с недостаточным развитием лимфатической системы (слабость построения стенок лимфатических сосудов, недостаточность клапанов, лимфоэктазии), эндокринными и трофическими расстройствами (М. Н. Ахутин, А. А. Опокин), наличием эндогенной латентной инфекции или индивидуальным предрасположением животных к фиброзной

гиперплазии под влиянием раздражения.

Эта склонность к избыточному образованию фиброзной соединительной ткани, невидимому, имеет место при слоновости, развивающейся у лошадей после прижигания и втирании раздражающих мазей.

Патогенез. Elephantiasis nostras возникает, как правило, вторично. Его клиническим проявлениям предшествует воспалительный процесс кожи и подкожной клетчатки, сопровождающийся эндофлебитом, лимфангоитом и нарушением лимфооттока. Сабуро считает стрептококковую инфекцию основной причиной данной болезни.

В патогенезе слоновости имеют наибольшее значение лимфостаз с последующей облитерацией обширных участков лимфатической сети, расстройство оттока крови в области кожи и подкожной клетчатки и, надо полагать, недостаточность тонуса сохранившихся лимфатических сосудов вследствие нарушения трофики тканей.

Застой крови в венах ведет к трансудации жидкой части крови в ткани, а недостаточность лимфатического дренажа — к застою лимфы и трансудата. В результате появляется застойный отек тканей. Отечная жидкость, богатая протеином, и застоявшаяся лимфа, насыщенная продуктами обмена веществ, стимулируют пролиферацию клеток соединительной ткани. Последние вместе с эмигрировавшими вазогенными клетками инфильтрируют отечную ткань, образуя многочисленные клеточные скопления по окружности сосудов и в рыхлой клетчатке.

По мере превращения соединительнотканых клеток в фиброзную ткань, еще больше сдавливаются вены и отводящие лимфатические пути, увеличивается застой лимфы в мелких сосудах, капиллярах и тканевых щелях.

Лимфатические сосуды растягиваются, образуя выпячивания — эктазии, а межтканевые лимфатические щели и капилляры сливаются между собой, образуя своеобразные лимфатические кисты, наполненные лимфой. Под влиянием механических воздействий расположенные в поверхностных слоях кожи кисты и эктазированные лимфатические сосуды самостоятельно вскрываются, вследствие чего появляется лимфорей. Истечение лимфы, в зависимости от калибра лопнувшего сосуда, может быть обильным.

Вторичная инфекция, которая в этих случаях легко возникает, обуславливает собой развитие абсцессов, лимфангоита и прогрессирующую слоновость. Утолщенная конечность принимает уродливую форму и достигает огромных размеров.

Описаны случаи, когда часть ноги лошади, отрезанная ниже пятки, весила 50 кг, тарзальный сустав имел в окружности 75 см, а путовый — 65 см.

Патологоанатомические изменения в тканях, пораженных слоновостью, характеризуются резко выраженным утолщением кожи и подкожной клетчатки, фиброзным перерождением и склерозом рыхлой, особенно подкожной клетчатки, фиброзным перерождением и утолщением фасций, апоневрозов и серозным пропитыванием всех тканей — отечностью. Сохранившиеся лимфатические сосуды расширены; их стенки инфильтрированы, утолщены и склерозированы.

Наряду с облитерирующим флебитом находят функционирующие, с истонченными стенками, расширенные вены. Фиброзная ткань как бы пронизана мелкими артериями. Жировая ткань исчезает, заменяясь новообразованной соединительной тканью.

Обращает на себя внимание тяжелое поражение тканей, поверхностно расположенных, и ничтожные патологические изменения в тканях глубоких, лежащих под фасциями и апоневрозами. Однако в запущенных случаях слоновости наблюдается атрофия мышечной ткани и диффузный остеопороз костей.

Демаркационная линия между здоровыми тканями и зоной поражения отсутствует.

Клинические признаки. Elephantiasis nostras наблюдается у лошадей любого возраста. Она развивается вторично после какого-нибудь гнойного процесса и имеет хроническое течение. Чаще всего поражаются одна или обе тазовые конечности, реже — грудные, препуциальный мешок и губы. Поражение всей дистальной части конечности — книзу от берцово-таранного сустава на тазовой и книзу от лучезапястного сустава на грудной — нередко. Ранним симптомом слоновости является диффузный отек, остающийся после ликвидации воспалительного процесса и увеличивающийся после рецидива основной болезни или ее обострения, утолщение кожи и ограничение ее подвижности. Отек имеет вначале тестообразно плотную консистенцию, затем он становится плотным, неподатливым и,

наконец, твердым.

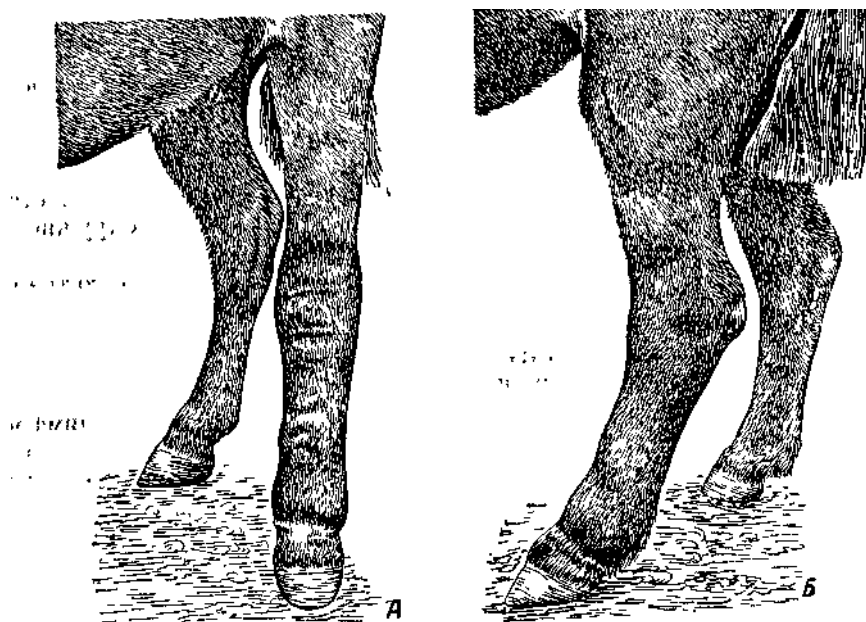


Рис. 15. Слоновость тазовой конечности лошади. *А* — вид спереди; *Б* — вид снаружи (М. В. А).

Этот отек, известный под названием **слонового отека**, бывает тем плотнее, чем больше склерозированы ткани. Ясных границ отек не имеет. Он уменьшается постепенно и становится более мягким на периферии. Давление пальцем на отек не вызывает защитной реакции со стороны животного и не оставляет после себя ямки. Местное повышение температуры отсутствует. Кожа покрыта на отдельных участках ороговевшими чешуйками эпидермиса. На сгибах, в области суставов, имеются глубокие поперечные борозды, которые содержат грязь, мацерированные, омертвевшие клетки эпидермиса и кожное сало. Нередко можно обнаружить в местах сгибов поверхностные изъязвления, покрытые гнойным экссудатом противного запаха. На участках, где кожа подвергается действию гнойного экссудата, выпадают волосы. Кожа резко утолщена и тесно сращена с подлежащими тканями, поэтому подвижность ее резко ограничена или совершенно отсутствует.

При внимательной пальпации нередко можно обнаружить как бы размягченные или флюктуирующие участки — лимфатические кисты и эктазии поверхностных лимфатических сосудов, или же мокнущие участки, истечение прозрачной, бесцветной жидкости — лимфы, если киста или эктазированный лимфатический сосуд вскрылись самостоятельно. Анатомические рельефы — углубления, борозды и выступы — сглажены. Конечность резко утолщена и напоминает собой ногу слона. Однако общее состояние животного остается без изменений. Лихорадка появляется лишь в случаях обострения лимфангоита, вторичной инфекции. Нарушение функции пораженной конечности бывает выражено в различной степени. В начале заболевания хромота отсутствует. В запущенных случаях животное с трудом выносит вперед отяжелевшую ногу и плохо сгибает утолщенные суставы.

Лечение. Слоновость относится к числу заболеваний, очень трудно поддающихся излечению. Чем больше в объеме больная конечность, тем меньше надежды на выздоровление животного и восстановление его работоспособности. Лечебные мероприятия имеют своей задачей улучшить крово- и лимфообращение в пораженных тканях и уменьшить «слоновый отек». При обострении лимфангоита предоставляют животному покой, дезинфицируют очаги распространения инфекции (язвы, экскориации) и накладывают антисептическую перевязку. При отсутствии воспалительных явлений применяют массаж, давящие повязки, вводят каждые

2 дня подкожно или внутримышечно по 11,5 мл фибролизина.

Кроме того, применяют мочегонные средства из группы сердечных в комбинации с хлористым аммонием. Эти средства дают возможность усилить отток тканевой жидкости по кровеносной системе к почкам, вследствие чего разгружается лимфатическая система. Полезно также давать внутрь тиреоидин, так как он усиливает тонус лимфатических сосудов и действует, невидимому, возбуждающе на лимфатическую сеть.

Из физических методов лечения показана диатермия. Прогревание тканей расширяет лимфатические пути, улучшает тонус и моторную функцию лимфатических сосудов, а также тонизирует кровеносные капилляры. Для размягчения тканей при выраженном склерозе рекомендуют гальванизацию или ионофорез с йодистым калием.

Все эти консервативные методы лечения должны проводиться с большой настойчивостью и терпением, так как уменьшение конечностей в объеме происходит медленно. В незапущенных случаях может принести пользу тканевая терапия.

СЕПСИС

Под сепсисом (sepsis) понимают общее патологическое состояние животного, возникающее в результате всасывания из какого-нибудь септического очага бактерий, продуктов их жизнедеятельности и тканевого распада и сопровождающееся прогрессирующими функциональными и морфологическими изменениями в нервной системе, внутренних паренхиматозных органах и тканях вследствие наличия в них бактерий и токсинов. Эти изменения могут вызвать смерть животного, если септические очаги не будут обезврежены или удалены своевременно.

И. В. Давыдовский определяет сепсис как необратимое болезненное состояние организма, утратившее полностью свою зависимость от первичного септического очага, когда этот очаг как источник инфекции и общего заражения потерял свое значение, а общие патологические изменения в организме выступают на первый план, развиваясь самостоятельно.

Давыдовский утверждает, что сепсис как таковой имеется лишь в случаях, когда даже полное удаление первичного септического очага не устраняет тяжелых общих клинических явлений.

Филатов говорит, что сепсис не является реактивным состоянием организма на местный процесс; сепсис — это генерализованная инфекция, это качественно новое болезненное состояние организма, развившееся на почве местного, хотя бы уже и ликвидировавшегося заболевания.

Однако такая интерпретация сепсиса противоречит клиническим наблюдениям и поэтому не встречает поддержки среди врачей-клиницистов.

Необходимо признать, что сепсис — это не какое-то особое заболевание, это лишь одна из стадий гнойной (анаэробной) инфекции и притом самая опасная для больного (А. В. Мельников).

ЭТИОЛОГИЯ СЕПСИСА

Специфические возбудители сепсиса неизвестны.

При пониженной сопротивляемости организма сепсис может быть вызван различными представителями гнилостной и газовой инфекции, даже обычными возбудителями нагноения — разновидностями стафилококков и стрептококков. Чаще всего при сепсисе находят гемолитического стрептококка, золотистого стафилококка, негемолитического стрептококка, кишечную палочку, анаэробного стрептококка и бациллу газовой гангрены.

Септический очаг, как и всякая воспалившаяся рана, содержит различную ассоциацию микробов, однако возбудителем септического процесса является микроб, обладающий наибольшей патогенностью при данной ассоциации.

Развитию сепсиса способствуют: отсутствие хирургической обработки свежей раны в том случае, когда такая обработка показана; грубое нарушение покоя раны — движение

тяжело раненого животного походным порядком, грубое обращение с тканями во время операции и перевязок, грубое зондирование и исследование раны пальцами при наличии в ней вирулентной инфекции, искусственное образование отслоек и карманов при зондировании и применении контрапертур; запоздалое рассечение воспалившейся раны, несвоевременное оперативное вмешательство при гнойно-некротических процессах; недостаточное раскрытие раневых карманов; оставление в ране инородного тела, тканевых секвестров и затеков гноя; отсутствие надлежащей предоперационной подготовки и несоблюдение асептики во время операции и при перевязках; истощение, переутомление, гиповитаминозы и авитаминозы.

При витаминном голодании и токсических авитаминозах наблюдается резкое угнетение биологической активности клеток ретикуло-эндотелиальной системы и сегментоядерных лейкоцитов. Эмиграция лейкоцитов замедлена. Эмигрировавшие вазогенные клетки легко дегенерируют и разрушаются. Фибробластическая деятельность клеточных элементов резко понижена, вследствие чего соединительная ткань образуется крайне медленно. Воспалительная реакция слаба, а самоочищение воспалившейся раны протекает вяло.

Не меньшее значение имеет переутомление животного. Усталость, так же как и гиповитаминозы, понижает защитные силы организма. Способность фагоцитоза, абсорбции и бактериолиза клетками ретикуло-эндотелиальной системы резко понижается. Создаются условия для развития длительной бактериемии, так как бактерии попадают в огромном количестве в ток крови не только из септического очага, но также из кишечника. Известно, например, что мясо животного, убитого тотчас же после утомительного перегона, может быть причиной массовых заболеваний людей.

КЛАССИФИКАЦИЯ СЕПСИСА

Сепсис возникает чаще всего на почве раневых осложнений — раневых флегмон, затеков гноя, гнойных тромбофлебитов и остеомиелитов (раневой сепсис) или на почве гнойных и гнойно-некротических процессов, особенно в области холки, копыта, при гнойных артритах и тендовагинитах, гнойных плевритах и перитонитах, а также при пролежнях (воспалительный сепсис), после операций, например, на кишках, после крипторхидектомии и т. д. (послеоперационный сепсис).

Соответственно особенностям возникновения и развития септического процесса сепсис делят на артрогенный, остеогенный, урогенный, перитонеальный, пуэрперальный (послеродовой) и т. д. Сепсис с невыясненной этиологией называют криптогенным.

По бактериологическим признакам сепсис делят на аэробный, анаэробный и аэробно-анаэробный, или смешанный.

В зависимости от клинических признаков и патологоанатомических изменений различают сепсис с метастазами (пиемию); сепсис без метастазов (септицемию) и смешанную форму (септикопиемию).

По времени развития различают ранний и поздний сепсис, а по особенностям течения — молниеносную или острейшую форму сепсиса, подострый или затяжной сепсис и хронический (sepsis lenta) с гистиоцитарной ведущей реакцией.

ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА

Развитие сепсиса возможно при наличии септического очага, т. е. местного патологического процесса, возникшего вследствие внедрения в ткани больного животного гноеродной, гнилостной, газовой или смешанной инфекции. По все же не всякий септический очаг вызывает сепсис. Хирурги знают, что один и тот же стрептококк в одном случае способствует развитию фурункула, в другом — карбункула, в третьем — абсцесса, в четвертом — флегмоны или, наконец, сепсиса.

Все эти особенности реакции тканей на одну и ту же инфекцию зависят от соотношения защитных иммунологических реакций и состояния нервной системы больного животного, с одной стороны, и от вирулентности бактерий, внедрившихся в ткани, — с

другой. Однако даже хорошая сопротивляемость организма инфекции может оказаться недостаточной, если первичный септический очаг будет «фабрикой» бактерий и ядовитых продуктов распада омертвевших клеток и тканей. Образовавшиеся токсические продукты, действуя на кору головного мозга, изменяют корреляцию потока импульсов к внутренним органам, вследствие чего нарушается обмен веществ и деятельность выделительных органов, понижается способность организма к выработке защитных тел. Полагают, что пониженная реактивность нервной системы способствует быстрому размножению патогенных микробов, интоксикации больного организма и быстрой гибели местных тканей.

Большое количество нежизнеспособных тканей и плохое кровоснабжение могут создавать при наличии вирулентных бактерий у ослабленных больных животных наиболее благоприятную почву для развития сепсиса. Некротические ткани, лишенные источников кровоснабжения и защиты, являются наилучшей питательной средой для патогенных микробов. Эти микробы размножаются на поверхности раны и в тканях, проникают в организм с током крови или лимфы и вызывают на месте своего первоначального внедрения и на пути следования биокolloидо-химические и морфологические изменения. Продукты жизнедеятельности микробов, распада тканевого белка и нарушенного обмена веществ образуются в таком огромном количестве, что организм не может обезвредить их самостоятельно; всасываясь в организм, они оказывают свое токсическое действие на сердечно-сосудистую и нервную системы, на паренхиматозные органы, вызывают ряд функциональных расстройств и дистрофические явления в органах и тканях.

Кроме того, токсины бактерий и продукты распада тканевого белка в период активной инфекции в ране поступают в кровь, сенсibiliзируют организм, повышают чувствительность тканей, их реакцию на раздражение бактериями и токсинами, вследствие чего (даже при всасывании небольшого количества живого возбудителя) возникают резкие функциональные нарушения и анатомические изменения в сосудистой системе, а иногда и в паренхиматозных органах. Они выражаются чрезмерным наполнением капилляров, гиперемией, стазом, кровоизлияниями. К этим явлениям нередко присоединяется гиалиновое набухание и отек сосудистых стенок, экссудация и инфильтрация лейкоцитами рыхлой соединительной ткани (А. И. Абрикосов). Уменьшение сопротивляемости организма инфекции в связи с истощением его защитных сил имеет также огромное значение.

Наибольшее значение в патогенезе сепсиса имеют следующие факторы:

- 1) угнетение барьерных функций организма животного, обусловленное функциональным состоянием его центральной нервной системы;
- 2) размножение микробов в ране, органах и тканях и вызываемая микробами воспалительная реакция;
- 3) отравление организма ядовитыми веществами;
- 4) сенсibiliзация тканей продуктами распада тканевого белка;
- 5) нейротрофические расстройства и
- 6) анатомо-физиологические условия для распространения инфекции.

Клинический опыт показывает, что во многих случаях тот или иной фактор является основным, преобладает над другими, вследствие чего и клинические проявления сепсиса бывают различны.

Если первостепенное значение приобретают бактерии, то сепсис развивается с метастазами в паренхиматозных органах. В случаях же резко выраженной интоксикации больные погибают от сепсиса без метастазов, причем заболевание протекает в наиболее острой форме.

Когда ярко выражена сенсibiliзация организма чужеродными белками, возникают диффузные поражения внутренних органов, некроз и расплавление тканей в самой ране; при акценте же на нейротрофические расстройства обнаруживают диффузные изменения в центральной и периферической нервной системе (А. В. Мельников).

ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРВИЧНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ОЧАГЕ

Соответственно характеру первичного поражения, времени развития септического процесса и особенности его клинических проявлений изменения в септическом очаге могут быть различны.

Известно, что грануляционная ткань гнойно-некротических очагов или воспалившихся ран непрочна, легко ранима, так как опорные элементы грануляций — фибриллы и коллагеновые волокна слабо развиты или совсем отсутствуют. Накопление в септическом очаге микробов и токсинов, продуктов тканевого распада и ферментов резко изменяет активную реакцию среды и обмен веществ. Регенерация клеток раневого барьера становится невозможной.

Развившиеся грануляции подвергаются некрозу и расплавлению под действием бактериальных токсинов, клеточных ферментов и в результате обеднения тканей раневой зоны витамином С. Вследствие этого раневой барьер на отдельных участках разрушается. Отсутствие сплошного грануляционного барьера создает исключительно благоприятные условия для всасывания микробов, токсинов и продуктов распада тканей через широко открытые лимфатические щели и даже мелкие вены. Некроз тканей прогрессирует; местами ткани омертвевают на глубину нескольких сантиметров, вследствие чего обнажаются глуболежащие ткани, сухожилия, суставы, крупные сосуды и нервы. Распространение гнойно-некротического процесса в септическом очаге выражается прогрессирующим воспалительным отеком, флегмоной с омертвением фасций, подфасциальной и межмышечной рыхлой клетчатки, наличием тромбофлебитов в зоне септического очага или развитием лимфангоита и выделением жидкого, нередко кровянистого раневого экссудата, который в случае анаэробной инфекции часто содержит пузырьки газа.

Грануляции приобретают тусклый, синевато-багровый цвет, становятся вялыми, отечными, дряблыми и легко некротизируются. Ткани по окружности раны, гнойно-некротического очага, отечны вследствие тромбофлебита мелких глубоких вен, наличия в них очагов инфекции, гнойных расплавлений тромбов. При вялой воспалительной реакции обращает на себя внимание дряблость грануляций, прогрессирующий распад их, склонность к расплавлению рыхлой клетчатки и поразительно малое выделение жидкого гноя.

При открытых механических повреждениях, огнестрельных ранах, гнойно-некротических процессах в поверхностных частях тела, когда септический очаг доступен для осмотра, можно скорее и легче обнаружить происходящую в них перемену.

ПРЕДСЕПТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

При наличии клеточных и гуморальных факторов защиты у больного инфекция, исходящая из септического очага, носит некоторое время характер бурно протекающего местного воспалительного процесса. Организм мобилизует средства самозащиты в борьбе с инфекцией, которая, однако, имеет склонность к распространению.

Общая реакция больного животного проявляется симптомами, отличающимися от тех, которые наблюдаются при обычной прогрессирующей инфекции. Нарастает лихорадка, все чаще появляется дрожь, с прекращением которой выделяется на туловище пот. Общее состояние животного угнетенное. Аппетит нарушен. Животное вяло реагирует на внешние раздражения. Однако функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы отсутствуют. Пульс ровный, хорошего наполнения и соответствует температурной реакции. Кровяное давление повышено (П. В. Филатов). Нет резких изменений и в гемограмме; процентное содержание гемоглобина, количество эритроцитов остается почти без изменений, ооцинофилы и моноциты не исчезают. Токсическая зернистость нейтрофилов отсутствует. Обращает на себя внимание нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и компенсированный ацидоз. Моча имеет обычный удельный вес и не содержит патологических продуктов.

Весь этот симптомокомплекс можно считать характерным для предсептического

состояния, а по прежней терминологии П. И. Напалкова — для фазы местной пиэмии. Предсептическое состояние возникает чаще всего после грубого исследования воспалившейся раны, гнойно-некротического очага, после недостаточной оперативной ревизии (хирургической обработки воспалившейся раны) и после чистых операций (например, кастрации) без соблюдения асептики. Оно может возникнуть внезапно или по мере развития гнойно-некротического процесса, если больному животному не была оказана хирургическая помощь.

Продсептическое состояние может быть продолжительным, а общая реакция различной интенсивности — то затихать, то обостряться; оно может закончиться выздоровлением животного или же перейти в сепсис.

Точно установить время перехода предсептического состояния в сепсис невозможно. Однако следует считать совершенно бесспорным, что предсептическое состояние исчезает и изменения белой крови быстро выравниваются, если «привести в порядок рану» (гнойно-некротический очаг), т. е. вскрыть раневые карманы, устранить затеки гноя, удалить тканевые секвестры, металлические осколки (если они имеются в ране), применить контрапертуры и дренировать рану. Если такая хирургическая обработка не проведена или своевременно не обнаружены затеки гноя, инородные тела, то предсептическое состояние может перейти в настоящий сепсис.

Если общее состояние животного после надлежащей обработки раны в ближайшие дни остается без изменений, температура тела не спадает, обнаруживается прогрессирующее снижение количества гемоглобина и дальнейший сдвиг лейкоцитарной формулы влево, то следует признать, что имеется сепсис, хотя бы в септическом очаге и не оказалось новых некротических образований и затеков гноя.

При выраженной картине сепсиса быстрое улучшение никогда не наступает даже после самой основательной хирургической обработки септического очага или после полного его устранения (ампутация). Изменения в крови сглаживаются медленно, несмотря на удаление источника раздражения (Соколов).

ПИЭМИЯ, СЕПСИС С МЕТАСТАЗАМИ

Pyæmia

Пиэмия — это сравнительно доброкачественный сепсис, при котором, с одной стороны, имеется гармоническое сочетание обычных экссудативных и гистиоцитарных реакций с дегенеративными изменениями ткани, а с другой — склонность к образованию гнойных метастатических очагов. Клеточно-реактивные процессы ярко выражены (В. Т. Талалаев).

По данным одних авторов, сепсис с метастазами развивается чаще всего у собак, птиц, затем у крупных жвачных, у свиней, овец, реже у лошадей. Другие авторы считают, что общее заражение крови с метастазами встречается наиболее часто у крупных жвачных, причем у новорожденных телят это заболевание иногда принимает характер энзоотии.

Клинические наблюдения показали, что сепсис с метастазами возникает: у коров — чаще всего при открытых переломах костей, после тяжелых родов, травматического перикардита и эндометрита; у лошадей — при тяжелых формах мыта, после ранений и задержки плаценты; у новорожденных жеребят — вследствие гнойного омфалофлебита; у свиней — после кастрации; у новорожденных поросят — на почве инфекции пупочного канатика; у собак — при осложненных переломах, размождении мягких тканей и после полостных операций на кишечнике.

Как показывает само название, сепсис с метастазами характеризуется развитием метастатических абсцессов. Они могут быть величиной от просяного зерна до кулака взрослого человека. При метастатической пневмонии чаще наблюдаются крупные метастазы — большие гнойники.

Жидкий белый гной метастатических абсцессов содержит огромное количество микробов.

Метастатические абсцессы могут развиваться в любом органе больного животного: в легких, печени, почках, селезенке, мозге и в мышечной ткани. Гнойные метастатические синовиты и тендовагиниты не представляют редкого явления. При острой форме пиэмии обнаруживают абсцесс в одном каком-нибудь органе, а при хронических процессах обычно наблюдаются множественные абсцессы.

Причины развития метастазов различны. Наибольшее клиническое значение, несомненно, имеет известная обособленность кругов крово- и лимфообращения.

Расположение одного или двух метастатических абсцессов может носить случайный характер. Если абсцессы появляются в большом количестве, то при более внимательном исследовании больного животного нетрудно заметить, что область их распространения ограничивается одним каким-либо кругом кровообращения (малым, большим или кругом воротной вены) или, наконец, лимфатическим. Например, если инфекция распространяется по лимфатическим сосудам, то метастазы могут развиваться на пути лимфатического круга.

Когда мельчайшие кусочки инфицированного и размягченного тромба заносятся током венозной крови в правое сердце и легкие, то микробы могут задержаться в легочных капиллярах и вызвать абсцесс легких. Если оторвавшиеся кусочки инфицированного тромба прошли легочные капилляры и проникли с током крови из левого сердца в большой круг кровообращения, то абсцессы могут возникнуть в селезенке, костном мозге, в почках, суставах, лимфатических узлах и т. п.

Инфект, попавший в тот или иной круг кровообращения, влечет развитие абсцесса преимущественно в тех тканях и органах, где имеются условия для замедленного тока крови, вызванные особенностями строения капиллярной сети (извилистость капилляров, их величина и форма), ослаблением сердечной деятельности и пр.; чем извилистее и шире капилляры, тем больше замедляется ток крови и тем вероятнее задержка микробов. Пониженная сопротивляемость организма, нарушение питания тканей вследствие ослабления сердечной деятельности создают особенно благоприятные условия для развития метастатических абсцессов.

Клиническими наблюдениями установлено, что в одних случаях метастатические абсцессы развиваются преимущественно в мягких тканях, в других случаях — в паренхиматозных органах, а иногда имеют непосредственное отношение к слизистым или синовиальным оболочкам. Нам известны случаи заболевания лошадей мытом с развитием множественных метастатических абсцессов исключительно в подкожной клетчатке. Таким образом, в локализации абсцессов можно подметить своеобразную закономерность. Факты локализации объясняются следующими наблюдениями. Патогенные микробы, проникшие тем или иным путем в организм, становятся с течением времени устойчивыми и мало подвергаются разрушительному влиянию тех тканей, с клетками которых они находятся в постоянном взаимодействии. Такие «обжившиеся» микробы, попадая снова через кровь в ткани, могут развиваться и оказывать свое губительное действие только в том случае, когда рН микроба и среды близки, а нервная и ретикуло-эндотелиальная системы находятся в состоянии пониженной биологической активности. Таким образом, микробы обладают своеобразными органотропными свойствами.

Известно, например, что при заражении стафилококками метастазы возникают преимущественно в почках, в костном мозге, печени и мелких суставах, а при заражении стрептококками — чаще всего в больших суставах, серозных полостях и эндокарде. Инфекция *Salmonella abortus equi* наиболее часто вызывает у лошадей гнойные поражения суставов конечностей, лимфатических узлов, холки, мускульной ткани и мошонки.

Метастатические абсцессы у крупных жвачных находят чаще всего в мускулах крупа, груди, шеи, спины, разгибателях предплечья, а также в почках, сердце и селезенке. У свиней метастазы встречаются чаще всего в легких и в области виска. Метастатические гнойные синовиты, омпиэмы суставов и гнойные тендовагиниты развиваются чаще всего у молодых животных.

При сепсисе, развивающемся при мыте, метастатические абсцессы находят в лимфатических

температуры без резких суточных колебаний. Резкие колебания температуры и падение кровяного давления характерны для сепсиса. Постоянная длительная высокая лихорадка с небольшими ремиссиями указывает на исключительную тяжесть процесса. В этих случаях смертность животных бывает наиболее высокой.

При функциональной недостаточности печени и гемолитических процессах нередко появляется желтушность слизистой оболочки век (септическая желтуха).

Желтушность бывает выражена особенно резко при образовании метастатического абсцесса в печени (резорбционная желтуха).

Низкий удельный вес мочи служит признаком неполноценной работы почек, а патологические продукты в моче свидетельствуют о наступивших дегенеративных изменениях почечной ткани.

Выделение ядовитых продуктов общей инфекции через слизистую оболочку кишечника вызывает повышенную перистальтику и разжижение фекальных масс. Если образуется метастатический абсцесс в кишечной стенке, то появляется профузный понос (**септическая диаррея**). Появление ихорозного гнилостного запаха при выдыхании, сопровождающееся носовым истечением и изменением типа дыхания, указывает на метастаз в легочной ткани. Наличие судорог и параличей дает основания подозревать развитие метастатического абсцесса в мозговой ткани.

Изменения в крови и гнойном экссудате. Гемограммы показывают следующие характерные особенности.

Лейкоцитоз прекращается или уменьшается. Появляются миелоциты и юные лейкоциты, увеличивается число палочкоядерных. Эозинофилы исчезают; моноцитов, типичных производных ретикуло-эндотелиальной системы, становится все меньше и меньше (сдвиг лейкоцитарной формулы влево).

В окрашенных отпечатках раневого экссудата преобладают мертвые лейкоциты в различных стадиях распада. Очень много микробов располагается вне клеток; фагоцитирование микробов и бактериолиз отсутствуют. Клетки ретикуло-эндотелиальной системы дегенерированы, протоплазма полибластов содержит много вакуолей и азурофильных зерен.

Интерпретация изменений в крови. 1. Значительное увеличение числа сегментоядерных лейкоцитов обычно сопутствует развитию воспалительного гнойного инфильтрата.

2. Чем выше процент нейтрофильных лейкоцитов по сравнению с общим количеством клеток белой крови, тем вероятнее нагноение (образование абсцесса) и тем тяжелее заражение.

3. Чем выше процентное содержание незрелых форм клеток, чем сильнее сдвиг формулы крови влево и токсическая зернистость нейтрофилов, тем вирулентнее инфекция и тяжелее процесс. Если гнойник вскрывается и гнойный экссудат свободно выделяется наружу, лейкоцитоз отсутствует. С уменьшением нагноения, заполнения раны грануляциями наблюдается увеличение числа лимфоцитов. Однако значительный лимфоцитоз при одновременном падении количества гемоглобина, числа эритроцитов, моноцитов и отсутствие эозинофилов наблюдаются при алиментарном истощении в связи со сдвигом обмена в сторону алкалоза.

Гиперлейкоцитоз может отсутствовать при хроническом, медленно нарастающем нагноении.

4. Уменьшение количества эритроцитов указывает на массовое их разрушение.

5. В период наибольшей инфекции и интоксикации эозинофилы исчезают (анэозинофилия).

Нормальное число эозинофилов служит признаком резкого улучшения состояния больного. Лимфоцитоз является наиболее постоянным признаком наступившего выздоровления.

Лабильность лейкоцитарной реакции при тяжелых инфекциях и интоксикациях

является симптомом истощения костного мозга и функциональных нарушений вазомоторов.

Очень высокий лейкоцитоз (например, у лошади больше 27 тысяч), а также лейкопения служат основанием для неблагоприятного прогноза. Повышение процента лимфоцитов и моноцитов — признак хорошей сопротивляемости.

Сепсис с метастазами может протекать с наличием в крови бактерий (бактериемия) или только токсинов (токсемия), или бактерий и токсинов одновременно (бактериотоксемия). Последняя форма встречается наиболее часто.

Однако гемокультура может быть отрицательной даже в несомненных случаях сепсиса, вызванного бактериемией. Это объясняется тем, что микробы, попавшие в кровь, быстро исчезают из нее и фагоцитируются клетками ретикуло-эндотелиальной системы или теряют свои культуральные свойства вследствие бактерицидного действия крови.

Положительная гемокультура бывает обычно при тяжелом угнетении ретикуло-эндотелиальной системы, когда клетки ее не в состоянии подвергнуть фагоцитированные микробы бактериолизу и последние снова возвращаются в кровь.

Более точные показатели дает угольная ангидраза.

Угольная ангидраза представляет собой бесцветное белковое вещество, содержащее 0,33—0,34% цинка, что соответствует содержанию железа в молекуле гемоглобина. Каждый эритроцит содержит угольной ангидразы в 150 раз больше, чем гемоглобина. В каждом литре крови имеется около одного грамма угольной ангидразы. Она является ферментом-катализатором реакций освобождения угольного ангидрида — CO_2 и связывания кислорода гемоглобином. Ее каталитическая активность в 2 000 раз больше активности цельной крови. Высокая концентрация и исключительная активность угольной ангидразы служат неоспоримым доказательством ее огромного значения для тканевого дыхания и физиологических отправлениях клеток, органов и тканей в животном организме.

По имеющимся данным, активность угольной ангидразы у септических больных людей резко снижается. Это снижение происходит раньше, чем изменения лейкограммы и падение количества гемоглобина. При затеках гноя и флегмонах цифровые показатели активности угольной ангидразы изменяются в сторону снижения раньше, чем развиваются клинические симптомы. Если улучшается общее состояние больного, затихает септический процесс, то активность угольной ангидразы повышается раньше, чем снижается температура у больного.

М. М. Сенькин установил, что у лошадей при сепсисе без метастазов угольная ангидраза повышается, если животное потеет, а исследования крови показывают увеличение числа эритроцитов. Когда животное выздоравливает, наблюдаются резкие колебания угольной ангидразы с тенденцией к повышению ее.

В настоящее время уделяют также много внимания изучению отпечатков с поверхности септического очага — п и о ф л о р о г р а м м а м . По данным П. П. Покровской, Таранухиной, М. М. Сенышна и нашим личным наблюдениям пиофлорограммы ярко отображают в большинстве случаев состояние защитных сил больного и фазы септического процесса. Установлено, что при смертельном сепсисе в пиофлорограммах отсутствуют макрофаги и бактериолиз фагоцитированных микробов. Наличие микробов в пиофлорограммах на фоне общей дегенерации клеток свидетельствует об очень тяжелом состоянии больного. Наоборот, наличие в отпечатках макрофагов и полибластов, появление гигантских клеток является хорошим прогностическим признаком. Хотя пиофлорограммы дают возможность определить изменения в состоянии больного несколько раньше других клинических показателей, все же, во избежание ошибочных заключений, они не должны исключать клинических наблюдений и других лабораторных исследований.

СЕПТИЦЕМИЯ, СЕПСИС БЕЗ МЕТАСТАЗОВ

Septicaemia

Общее отравление организма продуктами жизнедеятельности микробов и ядовитыми

химическими соединениями, образующимися при распаде тканей, называют септицемией, или сепсисом без метастазов.

Эта форма сепсиса характеризуется минимальными экссудативными и продуктивными клеточными процессами, глубокими нарушениями обмена веществ и развитием в тканях и органах тяжелых дегенеративных изменений, обычно исключающих возможность продолжения жизни животного. Септицемия возникает самостоятельно или же присоединяется к сепсису с метастазами, либо к раневому истощению. Она является наиболее злокачественной формой сепсиса; развивается часто при генерализации инфекции вследствие резкого угнетения ретикуло-эндотелиальной системы.

Септицемия наблюдается при проникающих ранах брюшной стенки, послеродовой инфекции, септических перитонитах, при гнойно-гнилостных и гнойных артритов (у лошадей), глубоких межмышечных и субфасциальных флегмонах, после внутримышечных инъекций лекарственных средств без соблюдения асептики, а у людей, кроме того, при трупном заражении.

Клинические признаки. Развитие септицемии всегда сопровождается тяжелыми общими явлениями, возникающими в результате размножения микробов, токсемии и блокады ретикуло-эндотелиальной системы.

Прежде всего обращает на себя внимание тяжелое лихорадочное состояние животного. У лошади температура поднимается до 41° и выше, держится на этой высоте с небольшими ремиссиями (*febris continua*) или же повышается с каждым днем и падает лишь в день смерти. Нередко наблюдается потрясающий озноб и универсальный пот. Пульс сильно учащен, мал, легко сдавливаем или нитевиден и, под конец, совершенно не прощупывается; сердечный толчок стучащий, конечности холодные. Appetit отсутствует или резко понижен. Животное быстро худеет. Дыхание учащено. Кожа становится сухой, эластичность ее исчезает, кожные складки расправляются медленно. Резко выражена общая слабость и одышка при незначительном физическом напряжении. Животное лежит, появляются множественные пролежни. Слизистые оболочки век имеют кирпично-красную или грязно-желтую окраску и экхимозы. Количество мочи уменьшено; она содержит белок. На дне глаза появляются петехии. Часто наблюдаются токсические поносы, сопровождающиеся у лошадей явлениями колики.

Быстро нарастают симптомы интоксикации центральной нервной системы; у лошадей они выражаются исчезновением аппетита (лошадь поедает четверть или половину данного ей корма), беспокойством, плавательными движениями или судорогами (П. В. Филатов, К. А. Фомин), а у собак — извращением вкуса, тошнотой, рвотой, возбуждением, агрессивностью по отношению к ухаживающему за ними персоналу. Затем возбуждение сменяется резкой депрессией, параличной походкой, потерей сознания и припадком асфиксии (Н. Д. Степанов).

Весьма резкие изменения происходят в крови и сосудистой системе. Снижается кровяное давление в венозной системе и артериальном русле. Развивается декомпенсированный ацидоз (Я. И. Шнейберг). В крови нарастает количество билирубина и глобулинов. Во всех случаях летального сепсиса наблюдается резкое падение угольной ангидразы (М. М. Сенькин). Уменьшается число эритроцитов, падает количество гемоглобина (токсический гемолиз). Эозинофилы и моноциты исчезают. Происходит резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Появляются миелоциты и лейкоциты с токсической зернистостью. Лейкоцитоз отсутствует (признаки того, что организм не способен защищаться).

При септицемии с акцентом на бактериэмию посев крови дает положительную гемокультуру.

Септический очаг в большинстве случаев дает картину гнойно-некротической флегмоны. В нем часто находят расплавленную некротизированную ткань, отслойки, жидкий ихорозный гной и значительную припухлость тканей по окружности.

В отпечатках гнойного экссудата наблюдаются сегментоядерные лейкоциты в различных стадиях распада и огромное количество нефагированных микробов.

Эозинофилы отсутствуют. Встречаются изредка клетки ретикуло-эндотелиальной системы — дегенерированные макрофаги, содержащие многочисленные вакуоли.

Прогноз при сепсисе без метастазов плохой. Болезнь протекает остро. Животное погибает чаще всего на 5—7-й день, а при молниеносной форме септицемии (при послеродовой инфекции, септическом перитоните) — через 1¹/₂—2 суток. Смерть наступает при падении температуры или, наоборот, при чрезмерном ее повышении.

При вскрытии находят: быстрое разложение трупа и малое окоченение, не вполне свернувшуюся (лаковую) кровь в сосудах, кровоизлияния в эндокарде, плевре и интима крупных сосудов и слизистых оболочках, тромбозы, увеличение селезенки, дегенеративные изменения и застойные явления в печени, поджелудочной железе, надпочечниках и колонии микробов в лимфатических узлах (Л. М. Пичугин), почках, селезенке; резкое перерождение сердечной мышцы, отек легких. Метастатические абсцессы при септицемии отсутствуют. При смешанной форме обнаруживают в паренхиматозных органах, преимущественно в легких, огромное количество мелких метастатических абсцессов.

ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА

Лечение септических больных животных — одна из наиболее трудных проблем клинической хирургии. В распоряжении врача имеется огромное количество способов и средств, однако ни одно из них не является специфическим. Разнообразие клинических проявлений сепсиса требует от врача строгой индивидуализации лечебных мероприятий: нельзя лечить септических больных по шаблону. Лечение должно быть комплексным: местным, симптоматическим и общим.

Местное лечение. Необходимо прежде всего удалить или обезвредить септический очаг — источник инфекции и интоксикации, который подавляет все иммунобиологические реакции и поддерживает общие септические явления. Надо рассечь рану и воспалительные инфильтраты в местах наибольшей болевой чувствительности, вскрыть раневые карманы и затеки гноя, удалить омертвевшую ткань, металлические осколки, инородные тела, вскрыть флегмону и доступные метастатические очаги, аспирировать гной при метастатических эмпиэмах суставов и применить контрапертуры для стока воспалительного экссудата.

При осложненных сепсисом гнойных пододерматитах, остеомиелитах и гнойно-некротических процессах в других областях тела проводят радикальную операцию. У мелких животных прибегают к ампутации.

При каждом оперативном вмешательстве необходимо применять местное обезболивание (проводниковую аналгезию) или сочетанный наркоз, соблюдать асептику, избегать грубого обращения с тканями и большой кровопотери. Чтобы предотвратить обильное кровотечение, применяют анальгезирующие средства с добавлением адреналина, цитратной плазмы или сыворотки кропи того же животного, перетяжку жгутом, а внутривенно — хлорид натрия или трансфузию небольших доз совместимой крови. Рассекают ткани послойно, с учетом топографии крупных сосудов, нервов и других важных анатомических образований (суставы, сухожильные влагалища и бурзы).

Кровоточащие сосуды тщательно торзируют или перевязывают кетгутом. В других случаях для остановки кровотечения заслуживает широкого применения кальцинированная плазма. Не следует туго тампонировать рану и оставлять в ней кровяные сгустки, так как тампоны нарушают кровообращение и задерживают сток воспалительного экссудата, а кровяные сгустки являются наилучшей питательной средой для микробов.

При операции необходимо учитывать общее состояние больного животного и, в зависимости от показаний, вводить сердечные и тонизирующие средства (камфора, кофеин, трансфузия крови, жидкость Кадыкова).

Правильное оперативное вмешательство дает наибольшую возможность устранить дальнейшее поступление микробов из септического очага и добиться местной дезинтоксикации при условии обработки раны после операции и в последующие дни соответствующими антибиотиками, антисептическими средствами, введением дренажей и наложением отсасывающих перевязок (за

исключением анаэробного сепсиса, когда рана должна быть оставлена открытой).

Симптоматическое лечение имеет целью улучшение или восстановление нарушенной функции органов и систем, поврежденных при сепсисе. При ослаблении сердечной деятельности назначают подкожные инъекции камфорного масла, кофеина. При поражении почек применяют уротропин, септических поносах — хлорид кальция (внутривенно), метастатической пневмонии — внутривенные инъекции алкоголя и сульфидин, щелочной раствор сульфидина, приготовленный по Корнетову (см. на стр. 90). Лошади вводят ежедневно по 5,0—8,0 сульфидина.

Общее лечение. Основная цель общего воздействия на организм животного при сепсисе — улучшить функциональное состояние центральной нервной системы применением средств патогенетической терапии, мобилизовать защитные силы больного организма, повысить биологическую активность клеток ретикуло-эндотелиальной системы, антитоксическую функцию печени и способствовать ускоренному выведению токсинов.

Животному предоставляют полный покой, дают легкопереваримый витаминизированный корм, хорошее сено, проращенный овес, болтушку из отрубей, морковь, воду *ad libitum*. Внутривенно вводят глюкозу с уротропином, бикарбонат натрия, изотонический раствор хлорида натрия, 40° спирт, сульфаниламидные препараты, 10%-ный хлорид кальция. В настоящее время широко применяют антибиотики, переливание крови, внутривенные инъекции глюкозы вместе с витаминами, а также внутривенные вливания видовой неспецифической сыворотки. При наличии общей гиперергической реакции показана ощелачивающая десенсибилизирующая диетотерапия. Не следует давать бобовые и зерновые продукты, действующие ацидотически.

Профилактика сепсиса заключается в своевременном и рациональном вскрытии первичного септического очага, применении пенициллина и других антибиотиков для борьбы с инфекцией, а также средств воздействия на центральную нервную систему с целью охранительного торможения.

Уменьшение потока патологических импульсов в нервную систему ограничит поступление их к внутренним органам со стороны коры головного мозга и тем самым предотвратит развитие в них необратимых дегенеративных изменений и восстановит нормальную их функцию. Одновременно с этим будет повышаться образование антитоксинов и антител, а также общая сопротивляемость организма.

СРЕДСТВА ОБЩЕГО ДЕЙСТВИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ГНОЕРОДНОЙ ИНФЕКЦИИ И СЕПСИСЕ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Одно этиологическое лечение бывает часто безрезультатным, так как после устранения начального раздражителя — «причины» заболевания — последнее продолжается. В подавляющем большинстве случаев требуется патогенетическая терапия. Она осуществляется применением средств, уравнивающих возбудительный и тормозной процессы, так как только при этих условиях кора головного мозга способна индуцировать, т. е. активизировать к нормальной деятельности подкорковые образования. Все лечебные и профилактические мероприятия должны быть направлены к охранению коры головного мозга от пере раздражения не только импульсами из очага поражения, но и другими раздражителями, например медикаментозными средствами, грубой, вызывающей боль, фиксацией животного (наложение двух, трех закруток, польской закрутки и т. д.).

Правильное физиологическое понимание патогенеза хирургических заболеваний не должно служить мотивом отказа от применения так называемых местно действующих средств в области поражения, тем более что все лекарственные вещества и физические процедуры влияют «опосредованно» через нервную систему.

Любой метод патогенетической терапии окажется более эффективным, если предварительно хирургическим путем устранить источник раздражения, например

эвакуировать гной, удалить тканевые секвестры, инородное тело и т. д.

Необходимо учитывать не только действие применяемых нами лечебных средств, но также свойства реагирующего организма, тип и состояние его центральной нервной системы. Один и тот же раздражитель, введенный в места с приблизительно одинаковым кровообращением и резорбцией, по с различной густотой нервных сплетений, может резко отличаться силой своего действия (Алымов, Дубинин, Острый). Поэтому нельзя не признать целесообразным применение, например, растворов вератрина с добавлением новокаина, так как общее стимулирующее действие вератрина на поперечнополосатую мускулатуру сохраняется и при отсутствии раздражения нервных окончаний на месте введения его.

Дозировки применяемых средств и физиотерапевтических воздействий должны быть также дифференцированы. Биологическое действие того или иного медикамента не всегда пропорционально дозе или концентрации его в организме.

Огромное значение имеет рефлекторное действие медикамента, типологические особенности и функциональное состояние высшей нервной деятельности, а также ответная реакция больного животного на различные процедуры и средства.

Эффективность физиотерапевтических воздействий значительно повышается, если их проводят в одни и те же часы и в одной и той же обстановке. Окружающая среда, в которой применяется та или иная физиотерапевтическая процедура, входит неотъемлемой частью в комплекс воздействующих факторов.

И. Л. Пионтковский установил, что после однотипных физиотерапевтических процедур, проведенных в одинаковой обстановке, больной может дать то же ответные реакции и без физиотерапевтических воздействий. Отсутствие стандартной обстановки: громкие разговоры и шум, плохие гигиенические условия, резкие колебания температуры воздуха в физиотерапевтическом кабинете снижают терапевтический успех.

У высокопродуктивных молочных коров выключение условных рефлексов может вызвать резкое снижение, а затем прекращение дачи молока. Например, если при заболевании какой-либо четверти вымени проводить катетеризацию и не делать массажа вымени, который применяют доярки во время доения коровы, то через 10 дней после прекращения катетеризации, а иногда и раньше, корова из этой четверти даст меньше молока, а затем еще меньше, несмотря на отсутствие каких-либо качественных изменений молока. Поэтому в случае необходимости катетеризации надо обязательно производить массаж здоровых долей вымени и предварительно вводить анестезирующие вещества в сосковый канал, если массаж вызывает защитную болевую реакцию со стороны животного.

Наиболее употребительными методами патогенетической терапии являются: новокаиновая терапия, лечение солями брома и охранительным торможением — сном.

Новокаиновая терапия осуществляется введением новокаина в различных дозах и концентрациях в ткани, перинеурально, внутривенно, внутриартериально, а также применением поясничного новокаинового блока, эпиплеврального блока чревных нервов с пограничными симпатическими нервными стволами, в комплексе с какими-либо другими лечебными мероприятиями или самостоятельно.

Действие новокаина. Новокаин меняет рефлекторную возбудимость рецепционных зон и как слабый раздражитель способствует нормализации патологически нарушенной функциональной деятельности центральной нервной системы. Таким образом, новокаин изменяет реактивность организма, находящегося под воздействием патогенных факторов внешней среды. Поврежденные участки нервной системы попадают в сферу непосредственного влияния новокаина. Он адсорбируется сенсibilизированными участками нервов, вовлеченными в воспалительный процесс, вследствие чего затихают боли, улучшается трофика тканей и ускоряется заживление раны.

Новокаин вызывает разрыв дуги болевого рефлекса с чувствительных путей на вазоконстрикторы, с последующим развитием гиперемии. Установлено, что боль

сопровождается сосудистыми спазмами и, следовательно, гипоксемией, которая способствует обострению болевых ощущений; новокаин же, при наличии сосудистого спазма, не только устраняет боли, но и оказывает сосудорегулирующее действие.

Новокаин удлиняет время пребывания пенициллина в крови и усиливает бактериостатическое его действие. Одновременное применение его с пенициллином представляет собой синтез этиологической и патогенетической эффективной терапии острых гнойных воспалительных процессов (Бурменко).

Новокаин действует отбухающе на нервно-мышечную ткань, сухожилия, с явлениями повышенной гидрофильности.

Лечебная эффективность новокаина нередко проявляется на очагах поражения, отдаленных от места введения, что служит доказательством его действия через центральную нервную систему.

В зависимости от способа применения новокаина различают:

- 1) циркулярный блок, при котором раствор новокаина вводят выше расположения язвы, послойно, до кости;
- 2) короткий блок, когда анагезирующую жидкость инъецируют по окружности и под основание язвы;
- 3) шейный вагосимпатический блок, когда новокаиновый раствор вводят в область блуждающего и симпатического нервов на шее;
- 4) поясничный новокаиновый блок; этот способ получил наибольшее распространение.

Поясничный новокаиновый блок предложен академиком А. В. Вишневым. Техника применения этого блока для лошадей разработана профессором И. Я. Тихонимом, а для крупного рогатого скота — доцентом М. М. Сенькиным.

В основе этого способа лечения лежит изменение высших регуляторных механизмов под влиянием интерорецептивных импульсов, возникающих при слабом раздражении новокаином одного из участков периферической нервной системы. По всей вероятности, в результате действия этих импульсов происходит разрыв в «порочном круге корково-висцеральной динамики и создаются условия для восстановления прежних взаимоотношений между высшими регуляторными центрами нервной системы и внутренними органами» (К. М. Быков).

Поясничный новокаиновый блок нарушает целостность рефлекторной дуги, что ведет к изменению трофики тканей в области повреждения.

А. В. Вишневский (исходя из учения Н. Е. Введенского, что «участок нерва, изменяющийся под действием наркотизирующего вещества, есть седалище своеобразного возбуждения») в механизме действия новокаиновой блокады различает два основных момента: выключение и раздражение, вызываемое влиянием на нерв анестезирующего раствора.

Новокаиновый блок освобождает кору головного мозга от болевых импульсов из очага поражения. Как уже отмечено, боль является сильным раздражителем и оказывает неблагоприятное влияние на высшую нервную деятельность, создавая застойные очаги возбуждения в коре головного мозга. Такое нарушение корковой динамики вызывает функциональные расстройства вегетативной нервной системы и других органов, снижает сопротивляемость организма и отягощает патологический процесс. Перерыв болевой импульсации в коре головного мозга высвобождает ее приспособительные функции, которые могут оказывать положительное влияние на патологический процесс, способствуя выздоровлению (Н. И. Гратценков и Злотник).

Новокаиновый блок нервов меняет общую неблагоприятную трофическую установку нервной системы при наличии острого воспалительного процесса, способствует его ликвидации или прямо устраняет его. Терапевтический эффект проявляется как в зоне, иннервируемой симпатическими сплетениями в области инъекции раствора новокаина, так и за ее пределами. Таким образом, новокаин оказывает не только местное, но и общее действие, так как поясничный новокаиновый блок влияет на состояние нервной системы вообще (А. В. Вишневский).

Поясничный Новокаиновый блок относится к средствам неспецифической терапии, обладающим ярко выраженным нейротропным эффектом. Первично он действует на нервный фактор воспалительного процесса как слабый раздражитель нервной системы, вследствие чего меняется общая нейротрофическая установка организма. Под влиянием нервного блока изменяется реакция ретикуло-эндотелиальной системы, повышается ее биологическая активность (Брумштейн). Проницаемость сосудистой стенки уменьшается, вследствие чего устраняются тканевые отеки токсического и травматического происхождения и ограничивается экссудация в воспалительном очаге (К. Ф. Догаева). Если воспалительный процесс находится в стадии серозного пропитывания тканей, то Новокаиновый блок может приостановить его развитие, а при наличии гнойного очага — оборвать деструктивную стадию воспаления и способствовать немедленному развитию второй восстановительной фазы. Поэтому академик А. В. Вишневский считает поясничный новокаиновый блок abortивным профилактическим методом при острых воспалительных процессах в серозной стадии.

Наиболее убедительные результаты дает новокаиновый блок при патологических воспалительных процессах и вегетативных расстройствах, сопровождающихся спазмом или депрессией мускулатуры желудка, кишечника, мочеточников, сосудов и пр. Например, после новокаинового поясничного блока быстро исчезают спазмы мочеточника; этим создаются благоприятные условия для отхождения ущемившегося в нем мочевого камня, если размеры последнего не превышают диаметра мочеточника.

Поясничный новокаиновый блок устраняет или ослабляет боли при динамической непроходимости кишечника или желудка и таким образом может служить не только лечебным, но и диагностическим приемом для отличия динамической непроходимости от механической. Чем раньше применяют поясничный новокаиновый блок у лошадей, страдающих коликами, тем полнее выявляется терапевтическое значение его (П. Ф. Терехов).

Поясничный новокаиновый блок с последующей гетерогемотрансфузией действует на организм животного синергически, вызывая перераздражение центральной нервной системы, вследствие чего усиливается посттрансфузионная реакция, резко падает кровяное давление, усиливаются гематологические сдвиги и развивается шок; поэтому сочетание этих двух методов в клинической практике недопустимо (П. П. Сундуков).

ЭПИПЛЕВРАЛЬНЫЙ НОВОКАИНОВЫЙ БЛОК ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ И ПОГРАНИЧНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ

Этот метод, являющийся разновидностью поясничного новокаинового блока, был разработан впервые в 1952 г. доцентом В. И. Мосиным. Ввиду того что болевые импульсы от внутренних органов живота и тазовой полости поступают в головной мозг по проводящим путям спинного мозга через чревные нервы и пограничные симпатические нервные стволы, Мосин предложил вводить 0,25—0,5%-ный раствор новокаина в надплевральную клетчатку, окружающую пограничные симпатические нервные стволы и чревные нервы, непосредственно впереди ножек диафрагмы. По исследованиям автора «воздействию новокаина подвергаются почти все проводящие симпатические и другие нервные пути, идущие к органам брюшной и тазовой полости. При эпиплевральной блокаде, в противоположность поясничной блокаде, парасимпатические нервы воздействию новокаина не подвергаются».

Лошадям и крупному рогатому скоту вводят 0,5 мл 0,5%-ного раствора новокаина на килограмм веса животного, поровну с каждой стороны. Установлено, что раствор новокаина распространяется надплеврально до 7—9-го грудного позвонка, а кзади по ретроперитонеальной клетчатке до 3—4-го поясничного позвонка. Двусторонняя эпиплевральная новокаиновая блокада является методом трофической и защитной функции центральной нервной системы. При огнестрельных ранениях живота эта блокада профилаксирует развитие шоковых явлений или выводит больного из состояния шока, если последний уже возник. Она дает положительные результаты в случаях профилактики и лечения послеоперационных перитонитов. После эпиплеврального новокаинового блока уменьшается перистальтика кишечника, вследствие чего ограничивается загрязнение

содержимым кишечника полости брюшины и быстрее образуются перитонеальные спайки. Высокая лечебная эффективность эпиплеврального блока чревных нервов и пограничных симпатических нервных стволов наблюдалась также при циститах, спазматических коликах, ревматическом воспалении копыт и послекастрационных осложнений.

Гемонновокаиновые инъекции. Установлено, что инъекции водных растворов новокаина прекращают поток болевых импульсов из очага поражения на более короткий срок и вследствие этого менее эффективны, чем инъекции растворов новокаина в смеси с кровью, взятой из вены больного (перед инъекцией), эритроцитарной массой или предварительно гемолизированной.

Наилучшие результаты отмечены после инъекций 0,5%-ного раствора новокаина в смеси с равным количеством венной крови больного. Полагают, что лечебная эффективность повышается вследствие более длительного выключения болевых импульсов и, следовательно, большей возможности устранения очага застойного возбуждения в коре головного мозга при нормализации кортикальных процессов.

Анестезирующее действие новокаина с добавлением крови удлиняется более чем в 4 раза.

Эти гемонновокаиновые смеси находят успешное применение для циркулярной, футлярной и окологривной блокады, а также для блокады периферических нервов при самых различных заболеваниях.

Клинические наблюдения показали, что гемонновокаиновая блокада даст очевидный, причем иногда стойкий, эффект в случаях, когда новокаиновая блокада оказывается безрезультатной. При соблюдении асептики гемонновокаиновая блокада никаких осложнений и побочных нежелательных явлений не вызывает.

ПЕРИНЕВРАЛЬНЫЕ ИНЪЕКЦИИ НОВОКАИНА

Эти инъекции находят широкое применение в ветеринарной хирургической практике при операциях, а также при диагностике заболеваний конечностей и с лечебной целью. Встречаются случаи, когда после диагностической проводниковой аналгезии вельярных, плантарных или путовых нервов хромота у лошади становится слабее или совсем исчезает на более продолжительный срок, чем потеря болевой чувствительности, вызванная инъецированным раствором, иначе говоря, хромота отсутствует даже после прекращения аналгезирующего действия применяющегося раствора.

Мы наблюдали хромавшую в течение нескольких месяцев лошадь, у которой после однократной диагностической аналгезии плантарных нервов 3%-ным раствором кокаина хромота полностью исчезла и больше не появлялась. Через полгода владелец снопа доставил лошадь в поликлинику и просил сделать ту же операцию на другой тазовой конечности, на которую животное стало хромать.

Причины длительного уменьшения хромоты или полного излечения после диагностической аналгезии кокаином или новокаином неизвестны. Генкельс ошибочно утверждал, что описанные выше инъекции вызывают серозную инфильтрацию в периневральной ткани с последующим развитием в той или иной степени интерстициального неврита, который сопровождается уменьшением болевой чувствительности, а следовательно, и хромоты. Другие предполагали, что вызываемая химическим путем блокада чувствительных нервов, применяемая с диагностической целью, сопровождается сдавлением нервов серозным инфильтратом, а затем активным массажем очага поражения под влиянием движений, что влечет за собой растяжение сморщенной суставной капсулы, рубцовой ткани и, следовательно, большую свободу движений и уменьшение хромоты.

Таким образом, неожиданное длительное уменьшение или исчезновение хромоты после диагностических инъекций рассматривалось с точки зрения органо-локалистических позиций. Считаю необходимым отметить, что излечение после инъекции новокаина может быть обусловлено разрывом патологической условно-рефлекторной связи центра с периферией.

П. П. Гатин применял 0,5 %-ный водный раствор новокаина для инъекций в орбиту через подглазничный капал при различных поражениях роговицы и сосудистого тракта у домашних животных. Он вводил лошадям и коровам по 40—80 мл этого раствора и после однократной (реже повторных) инъекции новокаина наблюдал рассасывание асептических и гнойных инфильтратов роговицы, а также восстановление реакции зрачка на свет при иритах.

ИНТРАВАСКУЛЯРНЫЕ (ВНУТРИВЕННЫЕ И ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫЕ) ИНЪЕКЦИИ НОВОКАИНА

Сосудистая система обильно снабжена рецепторными чувствительными и химическими нервными приборами, благодаря раздражению которых поступают физиологически необходимые импульсы в центральные отделы нервной системы.

«Постоянные физиологические раздражения нервных приборов сосудистой системы и тканей, возникающие в результате определенных изменений внутренней среды и обмена веществ, создают нормальный фон для функциональных отправлений всех отделов нервной системы и для регуляции кровообращения и дыхания» (Федоров).

При введении в кровь новокаин действует непосредственно на сосудистые рецепторы, вследствие чего нарушается передача патологических импульсов в центральные отделы нервной системы и понижаются или исчезают патологические сосудистые рефлексы. Новокаин действует анестезирующе на очаг боли независимо от его локализации.

После внутривенных инъекций новокаина понижается интенсивность гиперемии и отека в очаге кожного поражения, уменьшается, а затем исчезает зуд и ускоряется эпидермизация.

Наряду с постепенным уменьшением патологического кожного процесса понижается нервная возбудимость и улучшается общее состояние больного.

Внутривенные инъекции новокаина при столбняке разрывают рефлекторную связь, идущую из очага повреждения к коре головного мозга, вследствие чего ослабляются и прекращаются судороги (Церентян).

В клинике проф. И. Я. Демиденко новокаин (в дозе 0,2 на 100кг) применялся внутривенно с большим успехом у лошадей, больных ревматическим воспалением копыт (Г. С. Мастыко, Е. М. Багриновская).

ИНТРААРТЕРИАЛЬНЫЕ ИНЪЕКЦИИ

Чаще употребляют инъекции новокаина с пенициллином в артериальные сосуды конечностей. В 0,5%-ном стерильном водном растворе новокаина растворяют необходимое количество пенициллина, добавляют 4 %-ный раствор цитрата натрия (из расчета 1 : 4) и вводят, в зависимости от тяжести процесса, 1—2 раза в сутки. Интраартериальные новокаин-пенициллиновые инъекции способствуют охранительному торможению коры головного мозга, устраняя поток болевых импульсов с периферии, боли и патологические рефлексы, усиливают трофические и защитные функции нервной системы и тем самым ускоряют ликвидацию воспалительного процесса. Наибольшая лечебная эффективность наблюдается в начальных стадиях остро гнойных воспалительных процессов в нижней части конечностей, где пенициллин и новокаин, минуя барьеры — лимфатическую систему, печень и легкие, достигают более высокой концентрации.

Следует иметь в виду, что выключение нервных рецепторов сосудистой системы большими дозами новокаина может вызвать тяжелые расстройства — паралич важнейших систем и смерть организма.

Интравакулярные инъекции новокаина с пенициллином рекомендуются для широкого применения при фиброэпителиомах (бородавках) полости рта у собак, бородавках, трещинах сосков вымени и маститах у рогатого скота (наряду с интрацистернальными инъекциями), при остро гнойных процессах, экземах, дерматитах,

тромбофлебитах и переломах костей.

Новокаин-пенициллиновые растворы следует широко применять для инфильтрационной аналгезии при остро гнойных процессах в мягких тканях в различных областях тела, а также при операциях остеосинтеза. Эти растворы вызывают не только хорошую анестезию, но и повышают свертываемость крови, профилактируя образование послеоперационных гематом.

СОННАЯ ТЕРАПИЯ, ИЛИ ОХРАНИТЕЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ СНОМ

Сонная терапия является одним из лучших методов патогенетической терапии. Лечение сном содействует нормализации процессов высшей нервной деятельности. Оно создает наилучшие условия для восстановления корковых процессов. Благодаря сонному торможению понижается реактивность подкорковых центров, восстанавливается нормальный состав клеток и тонус коры полушарий головного мозга, а также регулируется через кортиковисцеральные связи деятельность внутренних органов. Во время сна уменьшается или совсем прекращается функциональное истощение коры головного мозга, так как она охраняется от патологических импульсов, идущих из внешней среды и внутренних органов.

Сонное торможение имеет универсальное значение для всей нервной системы, как центральной, так и периферической.

Медикаментозный сон представляет собой новый вид патогенетической терапии, меняющий функциональное состояние коры головного мозга и подкорковых вегетативных центров, а, следовательно, развитие патологических процессов. Воздействие снотворными средствами на центральную нервную систему позволяет управлять патологическим процессом на периферии. Применение в послеоперационном периоде снотворных средств способствует восстановлению нормальных физиологических процессов в организме, улучшает общее состояние оперированного больного и уменьшает количество послеоперационных осложнений.

В хирургической практике сонная терапия состоит в применении снотворных средств в различных дозах и сочетаниях (комбинациях) с целью удлинения естественного сна или достижения длительного искусственного сна в течение суток с небольшими интервалами, необходимыми для физиологических отпавлений и питания.

При лечении сном необходимо назначать такие снотворные медикаменты, которые вызывают длительный и достаточно глубокий сон и свободны от побочного токсического влияния при повторном их применении.

Наилучшим снотворным средством для собак является сочетание уретана с меминалом (Мартынов), гедонала с уретаном (М. А. Усиевич) или брома с вероналом. Хорошие результаты дают также внутривенные инъекции гексенала с меминалом.

Снотворные средства в сочетании, взятые в малых дозах, действуют сильнее, чем одно снотворное средство в большой дозе. Кудрин рекомендует с одной свечой или пилюлей вводить собакам интравектально или давать рег ос хлоралгидрат (0,3) с меминалом (0,35) или ампталом натрия (0,5) и морфином (0,005). Такое сочетание снотворных средств усиливает охранительное торможение во всех отделах центральной нервной системы и оказывает наименьшее побочное и токсическое действие.

Веронал и барбамил действуют на собак длительно (Кудрин).

Особого внимания заслуживает сочетанный наркоз (т. е. применение снотворных средств, вызывающих состояние сонного торможения, с последующим введением новокаина по методу инфильтрационной или проводниковой аналгезии).

Применение снотворных не исключает использования других лечебных средств, если последние показаны.

Лечение сном различных заболеваний у собак достаточно хорошо изучено экспериментально и находит применение в хирургической практике. Иначе обстоит дело в отношении других домашних животных. До сих пор не исследовано влияние коры

полушарии головного мозга на развитие воспалительных процессов, а также медикаментозного сна на эти процессы.

Сонная терапия не может и не должна применяться по шаблону уже по одному тому, что продолжительность естественного сна у животных чрезвычайно различна. Например, естественное бодрствование рогатого скота может длиться в сутки 23 часа (Фомин), тогда как для ежа, сурка и медведя в период зимней спячки время бодрствования на протяжении многих недель может равняться нулю.

У лошадей общая продолжительность сна равна 6—7 часам в сутки. Кастраты спят в среднем на один час больше, чем кобылы. При благоприятных условиях наиболее продолжительный и глубокий сон наблюдается с часу до 5 часов. Глубина сна зависит от обстановки и удобств (подстилка, тишина и т. д.). Наличие хорошей подстилки способствует глубокому сну, так как он возможен лишь в лежачем положении животного. Вывозка навоза, уборка подстилки, разговоры и шум препятствуют сну лошади. При наступлении сна прекращаются произвольные движения, расслабляются веки, некоторые лошади опускают голову ниже запястного сустава, подгибают ноги, переминаются с ноги на ногу; при наличии удобств лошадь ложится, опираясь на живот, грудь и согнутые конечности. Просыпаясь, она вскакивает, отряхивается, потягивает шею и спину, а также выпрямляет кзади ту или другую заднюю конечность. Лошади, привыкшие к теплым конюшням, почти не ложатся в холодных помещениях.

Сонная терапия ускоряет и повышает эффект других лечебных мероприятий.

Сонная терапия в комбинации с новокаиновой блокадой наиболее эффективна. Она ускоряет заживление ран, язв, ожогов, рассасывание гнойных инфильтратов, отеков и т. д.

Во время применения сонной терапии необходимо ограничивать световые, звуковые и другие раздражители, систематически и в определенное время давать снотворные средства, т. е. создавать условия, способствующие сну (образование условного рефлекса на обстановку и время в целях достижения условно-рефлекторного сна — снотворного условного рефлекса).

Сонная терапия противопоказана у больных с преобладанием в клинической картине раздражительного процесса, так как она не дает положительного результата до снятия чрезмерного возбуждения бромом (Л. И. Александрова, У. С. Прохорова).

ЛЕЧЕНИЕ БРОМОМ

По образному выражению академика И. П. Павлова, «...высшая нервная деятельность находится в руках брома». Многочисленными экспериментальными и клиническими наблюдениями И. П. Павлова и его сотрудников доказано, что бром восстанавливает, усиливает и укрепляет тормозной процесс. Бром регулирует нервный процесс в коре полушарий головного мозга, вследствие чего ослабляются рефлекторные ответы на раздражения. Насыщенно нервной клетки бромом повышает ее тонус, а также коры головного мозга, сосудодвигательного и дыхательного центров, способствует устойчивости симпатической нервной системы при травме животного, сопровождающейся даже значительной кровопотерей. В опытах Беличенко при назначении кошкам оптимальных доз бромида натрия не удалось вызвать шока даже после нанесения самой жестокой травмы и кровопускания. Применение оптимальных терапевтических доз бромида натрия, усиливая торможение, содействует нормализации отношений между раздражительными и тормозными процессами в коре полушарий головного мозга и работой внутренних органов (М. А. Усиевич).

Установлено (З. И. Бобылева), что внутривенные вливания бромида натрия с кофеином лошадям при метеоризме, катаральных спазмах кишечника, застое содержимого в толстой кишке дают выраженный клинический эффект; прекращается беспокойство животного, повышается мышечный тонус, выравнивается перистальтика и восстанавливаются нормальные реакции на внешние раздражения.

Дозировка бромида натрия должна быть различной в зависимости от возраста и веса

животного, от типа и функционального состояния нервной системы, эндокринных расстройств и характера заболевания. Например, у кастрированных животных повышена чувствительность к брому, так как выключение семенников ослабляет нервную систему. Под влиянием больших доз брома кастрированные собаки приходят в состояние резкого возбуждения и становятся агрессивными (кусают экспериментатора) (М. А. Усиевич). Старые животные, у которых тонус коры головного мозга обычно понижен, переносят большие дозы брома хуже, чем молодые животные.

Недостаточность питания, случайные заболевания, истощение нервной системы вследствие перенапряжения также повышают чувствительность животных к брому. Собаки со слабым типом нервной системы на малые дозы брома реагируют положительно, а на большие — отрицательно (возбуждение). Собаки с сильным типом нервной системы могут долго переносить даже большие дозы брома. М. К. Петрова и М. А. Усиевич сообщают, что минимальными полезными дозами для собаки, при которых можно было установить баланс между раздражительным и тормозным процессами, являлись в одних случаях 0,001 — 0,5, а в других — только 6,0—7,0 бромида натрия в сутки. Таким образом, одна и та же доза брома может оказаться для одних животных оптимальной, для других — недостаточной, для третьих — угнетающей и для четвертых — токсической. «Все могущество, — писал академик И. П. Павлов, — связано с правильной дозировкой. Чем слабее нервный тип и данное нервное состояние, тем доза брома должна быть меньше... Точная дозировка для слабого типа должна быть в 5—8 раз меньше, чем для сильного». Применение больших доз брома вызывает перенапряжение, а вследствие этого ослабление тормозного процесса.

Назначением внутрь поваренной соли можно ускорить выведение брома из организма.

ГЛЮКОЗА

Гликоген служит нормальным источником работы печеночных клеток и защитой от вредных агентов. Печеночные клетки обладают способностью обезвреживать бактериальные токсины только в том случае, если в печени имеется достаточное количество гликогена. При резком падении количества гликогена даже малые, обычно безвредные дозы токсина могут оказаться губительными для больного. При сепсисе антитоксическая функция печени резко падает вследствие исчезновения в ней запасов гликогена и снижения количества аскорбиновой кислоты.

Чем больше нарушается функция печени, тем сильнее развивается токсемия со всеми ее последствиями. Для повышения антитоксической функции печени, профилактики и лечения токсемии применяют внутривенно глюкозу с изотоническим раствором хлорида натрия и уротропином. Лошадям вводят внутривенно по 30,0—50,0 глюкозы в 1 л указанного раствора и 10,0—15,0 уротропина.

Глюкоза является прекрасным питательным материалом для клеток, органов и тканей. Она повышает запасы гликогена в печени и улучшает процессы тканевого обмена. Глюкоза действует тонизирующе на сердечнососудистую систему в условиях гипогликемии, увеличивает кровяное давление, расширяет коронарные сосуды и, таким образом, улучшает коронарное кровообращение. Она способствует активности клеток печени и ретикуло-эндотелиальной системы и, следовательно, повышает сопротивляемость организма инфекции.

Установлено, что прибавление к глюкозе малых доз инсулина увеличивает содержание гликогена в печени на 145%, а в мышцах на 68% по сравнению с нормой. Наступающая гипергликемия повышает деятельность инсулярного аппарата поджелудочной железы, вследствие чего запас гликогена в печени держится на достаточно высоком уровне.

Введение глюкозы в изотоническом растворе хлорида натрия повышает также диурез и, следовательно, способствует выведению токсинов из организма вместе с мочой, а добавление к раствору глюкозы уротропина хорошо действует против ацидоза. Кроме того, уротропин обладает антисептическим свойством, так как от него отщепляется формальдегид в цереброспинальной жидкости.

СУЛЬФАНИЛАМИДОТЕРАПИЯ

Применение сульфаниламидных препаратов, в частности стрептоцида, в случаях ярко выраженного сепсиса требует особой осторожности и контроля. Установлено, что белый стрептоцид в больших дозах инактивирует угольную ангидразу, вызывает ацидоз, понижает функцию щитовидной железы и способствует развитию гемолитических стрепто- и стафилококков, а размножение этих микробов ведет в свою очередь к еще большему снижению угольной ангидразы.

При прогрессирующей инфекции после ранений, сопровождавшихся значительной кровопотерей, и при общих септических процессах, когда число эритроцитов снижается вследствие гемолиза и нарушений эритропоэза, неизбежно уменьшается и количество угольной ангидразы. Это снижение может быть также результатом недостаточного образования угольной ангидразы или усиленного разрушения ее бактериальными токсинами. Чем кислее реакция раневой среды, тем менее активной становится угольная ангидраза. В результате снижения или инактивирования угольной ангидразы задерживается превращение в бикарбонаты угольной кислоты, последняя накапливается в тканях, развивается общий и местный ацидоз, нарушается тканевое дыхание. В конечном итоге все эти изменения понижают сопротивляемость организма инфекции и создают благоприятную почву для развития патогенных микробов, в частности гемолитических стрепто- и стафилококков. Таким образом, наличие в крови патогенных микробов вызывает уменьшение количества (или активности) угольной ангидразы, а это снижение в свою очередь способствует росту микробов. Поэтому становится понятным резкое нарушение щелочно-кислотного равновесия и развитие сульфаниламидного ацидоза после применения белого стрептоцида.

Так как угольная ангидраза проявляет наибольшую активность при $pH=8$, то надо полагать, что внутривенные инъекции сульфидина, норсульфазола и сульфазола имеют преимущества по сравнению с инъекциями белого стрептоцида.

Приготовление щелочного раствора сульфидина по Корнетову. К 95 мл горячей дистиллированной воды добавляют 20 капель 50%-ного едкого натра и затем 5,0 сульфидина. Если сульфидин при взбалтывании жидкости по растворяется, прибавляют еще 1—2 капли 50%-ной едкой натра. Приготовленный раствор фильтруют, а затем стерилизуют на водяной бане.

Приготовление 16%-ного щелочного раствора сульфидина по Братковскому. Rp.: Natrii caustici 2,8; Aquae destillatae 100,0; Sulfidini 16,0; M. f. solutio. Sterilisetur! D. S. На две внутривенные инъекции лошади. При изготовлении раствора надо едкую щелочь смешать с 50 мл дистиллированной воды, растворить сульфидин, затем добавить до 100 мл дистиллированной воды. Полученный раствор фильтруют и стерилизуют на водяной бане в продолжение 20 минут.

Приготовление раствора сульфазола. Rp.: Sulfasoli, Natrii carbonici aa 5,0; Urotropini 15,0; Glucosi 40,0; Aquae destillatae 200,0; M. f. solutio Sterilisetur! D t dos. № IV. Внутривенно лошади. По одному вливанию в день (Оливков).

КАЛЬЦИЙ-ТЕРАПИЯ

При прогрессирующей гнойной инфекции и септическом процессе нарушается минеральный обмен; это выражается прежде всего понижением кальция в сыворотке крови. Чем хуже самозащита больного и тяжелее протекает сепсис, тем резче выражена гипокальцемиа. Однако у лошадей даже в случаях типичной септицемии не всегда удается обнаружить ясно выраженную гипокальцемию (П. В. Филатов).

Из препаратов кальция чаще всего применяют хлорид кальция. Он стимулирует и регулирует рост и жизнедеятельность клеток, тонизирует симпатическую нервную систему и нормализует функцию органов эндокринной системы — паращитовидных желез, инкреторную работу половых желез и гипофиза.

Действие кальция на эндокринную систему вытекает из твердо установленной взаимосвязи

между этими железами и кальциевым обменом. Известно, что выключение парашитовидных желез понижает содержание кальция в сыворотке крови, а удаление половых желез вызывает его задержку. Хлорид кальция увеличивает систолическое сокращение сердечной мышцы и повышает кровяное давление. Он действует на сердце аналогично наперстянке, но лишь менее продолжительное время. После применения хлорида кальция возрастает лейкоцитоз, повышается фагоцитоз (опсонический индекс) и увеличивается число моноцитов.

Огромные изменения происходят под влиянием ионов кальция и в местном воспалительном очаге. Доказано, что хлорид кальция уплотняет сосудистую стенку капилляров и ускоряет организацию тромба. Вследствие этого ограничивается образование воспалительного экссудата, уменьшается всасывание из воспалительного очага бактерий, токсинов и опасность развития метастазов и эмболии.

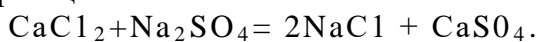
При сепсисе следует предпочитать применение хлорида кальция одновременно с глюкозой и кофеином (Rp.: *Calcii chlorati* 10,0; *Glucosi* 30,0; *Coffeini natrio-benzoati* 1,5; *Solutionis Natrii chlorati* 0,9%—500,0. M. f. *Solutio. Sterilisetur!*. D. S. На одну внутривенную инъекцию лошади).

Желтушность видимых слизистых оболочек не является противопоказанием для кальций-терапии.

Терапевтический эффект выражается клинически снижением температуры тела, уменьшением воспалительного отека, более быстрым отграничением развивающегося абсцесса и улучшением общего состояния больного животного. Желтушность слизистых оболочек исчезает. Появляется диурез. Кальцийтерапия не исключает необходимости хирургической обработки местного воспалительного очага; имеет успех лишь в случаях, когда септический очаг вскрыт или удален, но остаются множественные, клинически неуловимые капиллярные флебиты (Н. Н. Петров).

Внутривенно раствор хлорида кальция вводят сначала ежедневно, а затем — по мере необходимости.

При попадании раствора в периваскулярную клетчатку легко развиваются перифлебиты и диффузные плотные медленно рассасывающиеся отеки. Для профилактики этих осложнений надо тотчас же после инъекции раствора хлорида кальция ввести в то же место периваскулярной клетчатки 10 мл 10%-ного раствора сульфата натрия, чтобы перевести растворимый хлорид кальция в нерастворимый и нераздражающий сульфат кальция (гипс) по реакции:



Применение хлорида кальция даст отрицательные результаты в случаях резкого угнетения или блокады ретикуло-эндотелиальной системы, когда у организма потеряна способность самозащиты. Хлорид кальция вызывает ацидоз, поэтому при тяжелых формах сепсиса кальций-терапия нецелесообразна.

ТРАНСФУЗИЯ КРОВИ

Показания. Переливают кровь с целью мобилизации защитных резервных сил больного, дезинтоксикации различных ядовитых продуктов жизнедеятельности микробов и распада тканевого белка, нормализации обмена веществ, стимуляции процессов регенерации, гемопоза и гемостаза, если инфекционный процесс сопровождается кровотечением и вызывает анемию.

Способы трансфузии крови. В зависимости от показаний применяют кровь: а) одноименной группы; б) универсального донора; в) гетерогенную; г) реконвалесцента; д) иммунизированного донора; е) газированную или только ж) взвесь эритроцитов в изотоническом растворе хлорида натрия.

Иммунотрансфузия особенно рекомендуется при резком угнетении иммунобиологических реакций, когда больной организм не в состоянии защищаться против прогрессирующей интоксикации. Терапевтический эффект зависит от наличия в крови иммунизированного донора антибактериальных веществ, количество которых после вакцинации увеличивается,

как полагают, в 1 000 раз.

При расстройстве газообмена, например при отравлении организма ядами, выливающими переход гемоглобина в метгемоглобин и особенно при кислородном голодании (травматический шок), лучшие результаты дает переливание газированной крови. На каждые 100 мл обычной цитратной крови рекомендуют добавлять 1,2 перекиси водорода. Кровь для трансфузии септическим больным должна быть стерильной, биологически полноценной, одногруппной и без признаков гемолиза.

Одни авторы считали необходимым употреблять консервированную кровь 2—3-дневной давности, так как она обладает большей бактерицидностью, чем кровь, полученная от донора непосредственно перед трансфузией. Другие стремились повысить резистентность эритроцитов и удлинить сроки консервации добавлением к крови каротина (провитамина А).

В последнее время с успехом применяют трансфузию глюкозоцитратной совместимой крови с добавлением синтомицина. Установлено, что синтомицин в 0,005 %-ной концентрации не разрушает эритроциты, обуславливает стерильность крови и не теряет своей бактерицидности.

Огромный клинический опыт советских хирургов показал, что трансфузия крови наиболее эффективна в начале развития септического процесса, при отсутствии резких изменений в крови, необратимых анатомических изменений в паренхиматозных и в кроветворных органах. Трансфузия крови является лишь вспомогательным лечебным методом. Она не исключает и по заменяет собой хирургическую обработку септических очагов и применение средств, улучшающих работу печеночного, гемато-энцефалического и местных гистогематических барьеров и повышающих резистентность организма в целом.

Дозировка. Работами академика А. А. Богомольца и его учеников установлено, что идеально совместимая кровь донора и реципиента встречается лишь как исключение. Переливание индивидуально совместимой крови всегда сопровождается повреждением биокolloидов вследствие взаимного осаждения белков плазмы крови донора и реципиента, т. е. коллоидоклазией. Флокуляция, т. е. осаждение белков кровяной плазмы, происходит при отсутствии клинической реакции на трансфузию крови и поэтому может быть незаметной для врача и больного.

Частицы осажденного белка могут быть настолько малы, что их нельзя видеть даже посредством ультрамикроскопа. Такие флокуляты выполняют роль стимуляторов биологической активности клеток, тканей и органов; никаких функциональных расстройств не вызывают. Если флокуляты достигают значительных размеров, то они подавляют биофизико-химическим путем деятельность клеточных катализаторов — внутриклеточных ферментов — и вызывают угнетение жизненных процессов (А. А. Богомолец).

При введении большого количества белков, способных флокулировать с белками реципиента, иногда образуются крупные флокуляты, закупоривающие капилляры и мельчайшие сосуды тех или иных органов; они могут повлечь смертельный коллоидоклазический шок. Вследствие расстройств органов кровообращения процесс осаждения белков кровяной плазмы в некоторых случаях развивается так быстро, что эритроциты и гемоглобин отсутствуют в флокуляте; таким образом, коллоидоклазический шок может возникнуть без симптомов гемолиза.

Если вспомнить, что любой септический процесс вызывает те или иные изменения в клетках, тканях, органах, системах и нарушения в электроколлоидном равновесии, то будет понятна опасность трансфузии септическому больному больших доз даже одногруппной крови. Чем тяжелее состояние больного, тем чаще возникают опасные для жизни осложнения после трансфузии; поэтому рекомендуется переливать септическим больным кровь малыми дозами и возможно раньше.

Повторные трансфузии. В зависимости от показаний повторные трансфузии крови можно проводить через различные промежутки времени. Однако необходимо помнить, что

повторная через 6—8 дней после первой трансфузия крови от одного и того же донора может вызвать у реципиента явления анафилактического шока (В. А. Герман). Чтобы предотвратить это осложнение, необходимо при повторных переливаниях брать кровь от другого донора и переливать ее в меньших дозах. Равным образом, не следует забывать, что повторные трансфузии несовместимой или, тем более, гетерогенной крови вызывают у животных анемию и поэтому противопоказаны.

Трансфузия гетерогенной крови при сепсисе наиболее опасна. Ее можно применять лишь у больных, находящихся в предсептическом состоянии, когда сепсис как таковой еще не наступил. Но и в этой первой фазе следует быть очень осторожным, чтобы не причинить вреда больному животному. Для предупреждения коллоидоклазического и гемолитического шока необходимо: 1) предпочитать капельную гемотрансфузию обычному способу переливания крови; 2) предварительно ввести внутривенно небольшую дозу (100 мл) 5%-ного раствора хлорида кальция или 3) за 1/2—2 1/2 часа перед трансфузией ввести внутривенно малую дозу той же крови.

Наконец, следует иметь в виду, что предварительное кровопускание, рекомендуемое у септических больных перед обычной трансфузией крови, усиливает явления коллоидоклазии при переливании гетерогенной крови, поэтому сочетание описываемого метода лечения с кровопусканием не должно допускаться. Для наибольшей безопасности следует разбавлять гетерогенную кровь в 30—40 раз изотоническим раствором хлорида натрия или 5 %-ным раствором глюкозы (С. М. Павленко).

Собакам лучше всего вводить козью кровь, эритроциты которой, по данным Маневича, не подвергаются агглютинации сывороткой собаки.

Высокая лечебная эффективность гетерогемотрансфузий наблюдается у лошадей при гнойных свищах, язвах и вяло гранулирующих ранах (П. П. Сундуков).

Действие перелитой крови на организм различно. Оно зависит от состояния защитных сил и основного патологического процесса реципиента, количества и качества крови, реакции агглютинации и способа трансфузии. Терапевтическая эффективность переливания крови выражается прекращением некротического процесса, ускорением отторжения омертвевших очагов, появлением в ране здоровых, розово-красных грануляций. Одновременно с этим изменяется общее состояние больного. Исчезает депрессия, улучшается аппетит, восстанавливается кровь. Благодаря стимуляции костного мозга к кроветворению устраняется вторичная анемия, вызванная септическим процессом. В крови нарастает содержание лимфоцитов и эозинофилов, исчезают миелоциты. Уменьшается количество палочкоядерных форм нейтрофилов, усиливается лейкоцитоз. Резко повышаются иммунологические реакции в организме. Возбуждающее действие крови на ретикуло-эндотелиальную систему выражается усилением барьерной фильтрующей способности тканей, появлением моноцитов в крови и моноцитарных клеток в гнойном экссудате. Токсины, циркулирующие в крови, адсорбируются эритроцитами перелитой крови.

Резко возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов (в 4,7—9,4 раза), опсонические свойства сыворотки усиливаются в 2—3 раза (в опытах Медведовой на собаках по отношению к золотистому стафилококку). Повышается кровяное давление, тонус сосудистой и центральной нервной систем, увеличивается дыхательная поверхность крови и нормализуется газовый обмен. Кроме того, трансфузия совместимой крови доставляет реципиенту в готовом виде тромбоциты, тромбокиназу, фибриноген, сосудосуживающие вещества и вызывает усиленное образование последних в больном организме. При переливании крови у септических больных с склонностью к кровотечениям следует помнить, что кровь, взятая от донора на высоте пищеварения, обладает наиболее сильным сосудосуживающим действием, а кровь, полученная до кормления донора, вызывает обратное действие (Разенков). Облучение переливаемой крови ультрафиолетовыми лучами повышает ее терапевтический эффект, способствует снижению посттрансфузионных реакций и гарантирует от передачи через нее некоторых вирусных инфекций (П. И. Морозкин).

ГИДРОКАРБОНАТНАЯ ТЕРАПИЯ

Известно, что всякая инфекция сопровождается интоксикацией организма ядовитыми продуктами жизнедеятельности микробов и распада тканевого белка. Чем сильнее вирулентность микробов, тем больше погибает клеток местной ткани и эмигрировавших вазогенных клеток. В конечном итоге образуется в воспалительном очаге огромное количество различных ядовитых химических соединений (пептозы, полипептиды, гистамин, ацетилхолин и пр.), которые всасываются в кровь и вызывают тяжелую интоксикацию больного животного.

Борьбе организма с интоксикацией можно помочь различными способами и средствами. Наиболее употребительны из них широкое вскрытие септического очага, иссечение отмерших тканей, создание условий для стока воспалительного экссудата, сульфаниламидотерапия и переливание крови.

Наш клинический опыт показал, что из методов общего воздействия лечение двууглекислой содой, или так называемая гидрокарбонатная терапия, дает при остро гнойных процессах хорошие результаты. Гидрокарбонат натрия является деятельной частью карбонатного буфера, посредством которого в организме поддерживается щелочно-кислотное равновесие. Кроме того, он обладает высоким антитоксическим действием в случаях отравления животного (и человека) ядами экзогенного и эндогенного происхождения. Собаки, отравленные смертельными дозами цианистого калия, выживают после внутривенных инъекций соды, тогда как контрольные животные погибают (В. Н. Скворцов). Гидрокарбонатная терапия снижает в 2 раза смертность собак и кошек, отравленных ртутью. Кролики, питающиеся щелочным кормом, переносят смертельные дозы фосфора.

Под влиянием гидрокарбоната натрия повышается щелочной резерв и мобилизуются резервные защитные силы больного; усиливается приток тканевой жидкости в кровяное русло, вымывание из воспалительного очага ядовитых продуктов тканевого обмена и затрудняется поступление в клетки и ткани токсических веществ, циркулирующих в крови (гидрокарбонатная гиперосмия); изменяются условия действия гормонов и степень диссоциации ядов (П. П. Кравков, В. И. Скворцов). Гидрокарбонат натрия усиливает амплитуду дыхания и сердечную деятельность, повышает кровяное давление и оказывает антитоксическое действие на дыхательный центр. После применения соды лихорадка снижается и общее состояние у септических больных лошадей улучшается (П. В. Филатов, К. А. Фомин).

Гидрокарбонатная терапия применялась при воспалительных отеках, флегмонах и других остро гнойных процессах (тендовагинитах, послеоперационных вагиналитах и др.)- После повторных внутривенных инъекций соды воспалительные отеки быстро уменьшаются, ускоряется абсцедирование флегмон, снижается, как правило, на 1—1,5° температура тела и появляется аппетит (Соколов).

Наилучший способ введения гидрокарбоната натрия — внутривенный. Лошадям вводят по 300—500—800 мл 5 %-ного раствора обычной питьевой соды. Раствор готовят на дистиллированной или обычной кипяченой воде. Перед изготовлением содового раствора стерилизуют воду и колбу, а затем добавляют при подогревании необходимое количество соды.

Гидрокарбонат натрия разлагается при сильном нагревании с образованием карбоната натрия, углекислого газа и воды. Раствор гидрокарбоната натрия, не подвергавшийся кипячению, имеет слабощелочную реакцию, а после кипячения — сильнощелочную. Красная лакмусовая бумажка окрашивается в синий цвет только после кипячения содового раствора.

Введенная сода выводится с мочой в различные сроки. Чем больше нарушено щелочно-кислотное равновесие в сторону кислотности, тем больше задерживается соды в организме для нейтрализации его собственных кислот. Однако избыток соды никогда не вызывает в организме состояние алкалоза. Установлено, что у здоровых людей может выделяться с мочой

до 7,3 г гидрокарбоната в час.

Так как сода не задерживается надолго в организме, то ее следует применять внутривенно, а также с питьевой водой и интравенно. Токсическим действием сода не обладает. Любушин вводил собакам внутривенно сразу по 1 л 5 %-ного раствора соды; ни одно животное не погибло.

ВНУТРИВЕННЫЕ ИНЪЕКЦИИ СПИРТА

Установлено, что после алкогольтерапии количество моноцитарных клеток увеличивается на 8—10%. Кроме того, алкоголь уменьшает распад белков, жиров и углеводов, так как 95% всего количества алкоголя сгорает в организме с образованием до 7 калорий на каждый грамм алкоголя (В. И. Скворцов). Уменьшение распада белков и жиров в организме, с одной стороны, и сгорание алкоголя до углекислоты и воды — с другой, способствуют нормализации нарушенного щелочно-кислотного равновесия и обмена веществ.

В результате алкогольтерапии повышается сопротивляемость организма инфекции, прекращается падение веса, затихает воспалительный процесс, снижается у лихорадящих больных температура, замедляется реакция оседания эритроцитов и уменьшается лейкоцитоз.

Для внутривенных инъекций употребляют 33%-ные растворы ректифицированного спирта, приготовленные на изотоническом растворе хлорида натрия, так как введение спирта более высокой концентрации может вызвать денатурацию белков в сыворотке крови. Не следует применять растворы алкоголя в дистиллированной воде, так как они вызывают у лошадей явления коллапса (личные наблюдения). Для однократной внутривенной инъекции лошади берут 125—175 мл ректифицированного спирта. Во избежание развития тромбоза, коллапса и шока спиртовые растворы нужно вводить в вену медленно. Инъецируют ежедневно или по 2 раза в день, в зависимости от случая. Если клинический эффект после 3—5 инъекций алкоголя не наступает, следует считать дальнейшее применение алкоголя бесполезным.

Показаниями для внутривенных инъекций алкоголя сложат прогрессирующие воспалительные отеки, остро гнойные процессы и предсептическое состояние. У лошадей после алкогольтерапии быстро снижается температура тела, улучшается общее состояние, резко повышается аппетит и ускоряются местные репаративные процессы (К. А. Фомин). Лечение внутривенными инъекциями алкоголя является разновидностью активной терапии. Оно может применяться лишь при отсутствии блокады ретикуло-эндотелиальной системы.

Хорошие результаты дает также алкоголь с добавлением камфоры и глюкозы по рецепту Кадыкова (Rp.: Camphorae tritae 4,0; Spiritus vini rectificati 300,0; Glucosi 60,0; Sol Natrii chlorati 0,8% — 700,0. M. f. Solutio. Sterilisetur! D. S. Вводить лошади внутривенно по 230—300 мл, по 2 раза ежедневно).

Внутривенные инъекции алкоголя являются лучшим профилактическим средством против развития метастатических очагов в легочной ткани при остро гнойных и гангренозных процессах. Алкогольтерапия в комбинации с новарсенолом или аутогемотерапией должна найти широкое применение при лечении легочных абсцессов. Терапевтическая эффективность алкогольтерапии зависит от сроков ее применения. Чем раньше вводят внутривенно алкоголь, тем лучше результаты.

Лечение алкоголем должно быть прекращено, как только обнаруживается монопения, указывающая на нерездражение ретикуло-эндотелиальной системы. Равным образом, наличие резко выраженной монопении до внутривенного введения спирта служит прямым противопоказанием для его применения. Необходимо помнить, что резкое угнетение ретикуло-эндотелиальной системы, вызванное продуктами жизнедеятельности бактерий и распада тканевого белка, может закончиться параличом этой системы после введения спирта. Алкогольтерапия противопоказана также при органических поражениях сердца, почек и анемиях. Продолжительное введение спирта действует вредно на печень. Во

избежание развития паренхиматозной желтухи рекомендуют вводить небольшие дозы инсулина одновременно с раствором спирта.

АУТОГЕМОТЕРАПИЯ

Аутогемотерапия является разновидностью активной, или раздражающей, терапии. Она представляет собой аутопротеинотерапию, комбинированную с аутосеротерапией и аутовакцинацией. Действие инъекцируемой крови на организм многогранно и не всегда поддается точному учету, так как состав крови больного животного неодинаков в различных стадиях одного и того же воспалительного процесса; состояние тканей и реакция их на введение крови также различны.

Определить количество и качество антител, ферментов, гормонов и бактерий инъекцируемой крови невозможно. Механизм действия аутогемотерапии, несмотря на то, что она давно применяется, до настоящего времени окончательно не установлен.

Одни авторы считают этот метод лишь разновидностью протеинотерапии и полагают, что кровь как таковая не имеет при этом значения. Они указывают, что лечебный эффект, наблюдаемый после введения крови, зависит от искусственной гетерогенизации ее протеинов; собственный белок крови под влиянием внешней среды становится чуждым для организма.

Другие относят аутогемотерапию к разновидностям вакцинации, поскольку антигены (бактерии), введенные с кровью внутримышечно или в подкожную жировую клетчатку, способствуют образованию антител в организме. Линтваров утверждает, что действующим началом являются эритроциты. Действие аутогемотерапии сводится к фагоцитозу инъекцированных эритроцитов клетками ретикуло-эндотелиальной системы — макрофагами и полибластами. Фагоцитированные эритроциты разрушаются, перевариваются, а адсорбированные ими бактерии и токсины освобождаются, вследствие чего и происходит образование антител. Разрушившиеся эритроциты раздражают клетки ретикуло-эндотелиальной системы, стимулируют их размножение, фагоцитарную деятельность, образование и накопление в организме антител.

В доказательство, что эритроциты как носители антигенов способствуют выработке антител, а сыворотка крови никакого лечебного значения не имеет, Линтварев вводил подкожно эритроциты, отмытые, от сыворотки, больным экссудативными формами экземы и получил блестящие результаты. Дальнейшие клинические наблюдения и гематологические исследования показали, что изменения, происходящие в организме после инъекции крови, зависят от самой крови в целом и тех бактерий, которые она нередко содержит. На раздражение кровью организм реагирует в целом; ответные реакции возникают в клеточной и гуморальной среде с участием вегетативной нервной системы.

Представим себе эти процессы в той последовательности, в какой они происходят. Часть введенной крови уносится в неизменном виде лимфатическими путями в регионарные лимфатические узлы, где клеточные элементы крови задерживаются, затем фагоцитируются клетками ретикуло-эндотелиальной системы, подвергаются цитолизу и плазмолизу. Большая часть кровяных элементов разрушается на месте инъекции, а сыворотка крови поступает в лимфатические пути. Уже через несколько минут после инъекции происходят изменения в морфологическом составе крови больного: сначала наступает лейкопения, затем число лимфоцитов возрастает, а количество сегментоядерных лейкоцитов уменьшается; число эритроцитов увеличивается, повышается содержание гемоглобина.

Быстрота, с которой развивается лейкопения, зависит от сосудодвигательного рефлекса, возникающего вследствие раздражения вегетативной нервной системы на месте введения крови, а увеличение числа эритроцитов свидетельствует о раздражении кроветворных органов. С появлением в крови молодых эритроцитов уменьшается опасность кислородного голодания и одновременно увеличивается адсорбция токсинов, циркулирующих в крови. Резкое снижение количества сегментоядерных лейкоцитов и, следовательно, вырабатываемых ими протеолитических ферментов указывает на задержку патологически усиленного белкового

обмена.

Огромные сдвиги происходят и в ретикуло-эндотелиальной системе. Прежде всего возрастает число моноцитарных клеток. Количество гистиоцитов повышается в 3—4 раза; активизируются процессы адсорбции, фагоцитоза и образование антител. Согласно учению И. П. Павлова о нервизме, следует признать, что аутогемотерапия представляет собой метод воздействия на организм в целом через центральную нервную систему.

Показания для аутогемотерапии очень широки. Сюда относятся прежде всего кожные заболевания (фурункулез, острые дерматиты и экземы), гнойно-некротические процессы в области холки, флегмоны и другие остро гнойные процессы в начальных стадиях развития, а также бруцеллезные поражения и пневмоплевриты. Терапевтическая эффективность этого метода при пневмоплевритах настолько высока, что его считают незаменимым и обязательным.

Аутогемотерапия заслуживает широкого применения при мыте. Клинические наблюдения показывают, что после введения 100—420 мл крови мытной лошади при первом подъеме температуры больное животное быстро выздоравливает. Установлено, что после аутогемотерапии ускоряется созревание мытных абсцессов, снижается температура и восстанавливается аппетит.

Хорошие результаты получены также при лимфодулитях, орхитах, фуникулитах, мышечном и суставном ревматизме.

Техника. Для аутогемотерапии берут кровь из яремной вены больного животного после обычной обработки операционного поля. Пункцию производят стерильной кровопускательной иглой, кровь собирают в стерильный шприц Жане.

Кровь, предназначенная для аутогемотерапии, не требует никакой обработки. Исключения возможны лишь при повышенной свертываемости крови и недостатках в технике кровопускания.

Перед аутогемотерапией необходимо провести оперативную ревизию воспалившейся раны, гнойно-некротического очага, для лучшего стока воспалительного экссудата рассечь рану, удалить мертвые ткани, устранить затеки гноя, применить контрапертуры там, где они показаны, и ввести дренажи. После аутогемотерапии происходит усиленное всасывание из раны в кровь бактерий и токсинов. Количество бактерий в ране уменьшается, а в крови увеличивается. При ограниченном гнойном очаге и слабой вирулентности бактерий последние могут быть легко фагоцитированы и обезврежены. Иная картина наблюдается при прогрессирующей инфекции, когда резистентность организма ослаблена и вирулентность бактерий высока. Бактерии, всосавшиеся в кровь, могут вызвать длительную бактеремию, со всеми вытекающими плохими последствиями (резкое повышение температуры тела, ухудшение местного процесса и общего состояния животного).

Куда же лучше инъецировать кровь — в подкожную клетчатку или внутримышечно?

При подкожных инъекциях крови можно скорее ожидать реакцию со стороны клеток ретикуло-эндотелиальной системы, так как в рыхлой клетчатке эта система представлена больше, чем в мускульной ткани. Техника подкожных инъекций проще и безопаснее, чем внутримышечных. Введение крови в грудной мускул нежелательно, потому что место вкола иглы может быть инфицировано упряжью (хомут, шлея).

При внутримышечных инъекциях крови в области ягодицы требуется особенно тщательная обработка операционного поля, так как поверхность кожи в этой области часто загрязнена бактериями газовой гангрены и кишечной палочкой. Дезинфекция кожи спиртовым раствором йода не дает в отношении бактерий газовой гангрены положительных результатов (Л. Черная, Г. Ковтунович), поэтому приходится обрабатывать операционное поле 5 %-ным или 10 %-ным спиртовым раствором формалина. Глубокие внутримышечные абсцессы, иногда развивающиеся на месте инъекции в области ягодицы, требуют длительного лечения, особенно при осложнении флегмоной. Внутримышечные инъекции иногда осложняются поломкой иглы, извлечение которой связано с огромными затруднениями или совсем неосуществимо. Быстрое рассасывание крови при внутримышечных инъекциях не имеет практического значения, так как и при подкожных

инъекциях даже большие количества крови легко рассасываются.

Итак, подкожные инъекции крови имеют все преимущества перед внутримышечными.

Кровь следует инъецировать в здоровые ткани, по соседству с очагом поражения, так как на месте введения крови создается барьер (хотя и краткосрочный), обладающий аутоантисептическими и аутоантитоксическими свойствами (в отличие от травматических гематом, предрасположенных к инфекции). Широко применяемые инъекции крови в области шеи имеют, за редкими исключениями, больше анатомических, чем клинических оснований. Установлено, что введение крови в области больного органа или на его уровне дает лучшие результаты по сравнению с другими общепринятыми способами аутогемотерапии. Поэтому при перитоните рекомендуется инъецировать кровь в подкожную клетчатку живота, в месте наибольшей болезненности; при гнойных поражениях глаза — под кожу верхнего века.

Клинический опыт показал также, что введение крови в области лимфатических сосудов, по которым лимфа оттекает из воспалившегося очага К регионарным лимфатическим узлам, способствует локализации процесса больше, чем те же дозы крови, применяемые подкожно или внутримышечно в других, отдаленных частях тела.

Все это заставляет предполагать, что аутогемотерапия вызывает, наряду с общим действием на организм, местную тканевую реакцию, активизирующую иммунологические процессы в воспалительной зоне. По-видимому, некоторое значение имеет и «закупорка» регионарных лимфатических узлов продуктами распада крови, особенно эритроцитами, чем создается механическое препятствие для дальнейшего всасывания бактерий и токсинов лимфатическими путями.

При гнойно-некротическом процессе в области затылка кровь следует вводить подкожно только в области шеи, но не в ягодичные мускулы, как это нередко делают; при гнойных процессах в области холки лучше вводить кровь в области лопатки; при флегмоне венчика на грудной конечности — в области предплечья и т. д.

При выборе дозы крови необходимо учитывать следующее. Аутогемотерапия относится к методам активной, раздражающей терапии. Ее действие основано главным образом на стимуляции ретикуло-эндотелиальной системы. Чем тяжелее процесс, тем больше нарушается печеночно-почечный барьер, тем сильнее блокируется ретикуло-эндотелиальная система в целом. Следовательно, дополнительная нагрузка ее колоссальным количеством распадающихся клеток инъецированной крови может лишь ухудшить состояние больного вследствие искусственно вызванной блокады этой системы. При наличии клинических признаков поражения печени, почек опасность ухудшения воспалительного процесса становится наиболее реальной. Это следует помнить, чтобы не повредить больному и не дискредитировать самый метод аутогемотерапии.

Клинический опыт учит, что в начале остро гнойного воспалительного процесса, когда необходимо мобилизовать защитные силы больного, большие дозы крови (125—150 мл) дают лучшие результаты. Эти же дозы следует применять и для профилактики заболевания (например, при мыте, для предотвращения раневой инфекции при кастрации).

При флегмонозных процессах, сопровождающихся длительным лихорадочным состоянием, желтушностью видимых слизистых оболочек, следует отказаться от аутогемотерапии или же вводить сначала малые дозы (50—70 мл). Если в последующие дни у животного не будет обнаружено каких-либо признаков ухудшения, следует при повторной инъекции повысить дозу крови на 20—25 мл. Показателем рациональной дозировки служит улучшение как общего состояния больного животного, так и местного воспалительного процесса (изменения в крови, морфологическом составе воспалительного экссудата, в клинике патологических явлений и т. д.). Следовательно, дозы крови для инъекции должны быть в пределах 50—150 мл. Вводить большие дозы мы считаем нецелесообразным: необходимая реакция наступает и при указанных дозах, так как раздраженные клетки легче возбудимы, чем клетки, находящиеся в состоянии покоя.

Однократная инъекция крови редко дает положительный результат; поэтому приходится применять повторные инъекции. Число инъекций и интервалы между ними также должны быть индивидуально различны. В клинической практике обычно ограничиваются 4—5 инъекциями. Опыт показал, что организм привыкает к повторным инъекциям, поэтому увеличение их числа не повышает терапевтического эффекта. Самыми действенными оказываются лишь первые две инъекции.

Желательно, чтобы интервал между двумя последовательными инъекциями был не менее 2 суток. Реакция организма на введение аутокрови продолжается 48 часов и больше; поэтому при ежедневных инъекциях реакция на последнее впрыскивание неизбежно наслаивается на реакцию от предыдущей инъекции, что ведет к перераздражению ретикуло-эндотелиальной системы.

При тяжелом состоянии больного животного интервал между инъекциями целесообразно удлинить до 4 дней. Это особенно важно при первых инъекциях, когда необходимо не только выждать затихание реакции на первую инъекцию, но и проследить характер самой реакции организма на аутогемотерапию.

Чем тяжелое заболевание, тем меньше должна быть первоначальная доза и тем больше должен быть промежуток между инъекциями. Объективным контролем служит гемограмма; поэтому гематологические исследования следует проводить наряду с изучением морфологического состава воспалительного экссудата и клиническими наблюдениями за состоянием патологического процесса и самого больного.

Так как реакция организма на каждую последующую инъекцию ослабевает, необходимо при повторных инъекциях увеличивать дозу крови, не превышая, однако, указанную максимальную дозу.

Если после двукратного введения крови нет положительных результатов, нужно отменить аутогемотерапию, так как последующие инъекции обычно не приносят пользы. Реакция организма на аутогемотерапию *не* всегда одинакова. Местная очаговая реакция в виде круглоклеточного инфильтрата на месте инъекции часто мало заметна. Повышение температуры тела может отсутствовать. Если аутогемотерапия дает положительный результат, у лихорадящих животных в ближайшие же дни снижается общая температура, местный воспалительный процесс становится слабее. Отеки постепенно исчезают, инфильтраты рассасываются, гнойные выделения уменьшаются. Полость рапы заполняется здоровыми розово-красными плотными грануляциями. В некоторых случаях наблюдается кратковременное обострение процесса.

Мы уже отметили, что аутогемотерапия представляет собой аутопротеинотерапию, комбинированную с аутосеротерапией и аутовакцинацией. При прогрессирующей гнойной инфекции бактерии, поступающие в кровь из септического очага, циркулируют в ней некоторое время, затем частью фагоцитируются клетками ретикуло-эндотелиальной системы, частью выводятся через выделительные органы наружу. Кровь, полученная (для аутогемотерапии) от больного животного в момент подъема температуры или за 3 часа до озноба, содержит наибольшее количество бактерий; введение такой крови подкожно или внутримышечно является типичной вакцинацией больного микробами, циркулирующими в крови. Чем больше доза крови, тем больше вводится микробов и, следовательно, тем сильнее может быть выражена общая реакция.

Кратковременное обострение местного процесса, которым сопровождается общая реакция, можно рассматривать как отрицательную фазу вакцинации, за которой следует накопление в организме антител и повышение сопротивляемости больного инфекции.

Отсюда можно прийти к выводу, что в начале заболевания целесообразнее применять аутогемотерапию вечером — во время подъема температуры у животного. Если же проводят аутогемотерапию при отсутствии у лошади септического очага, вакцинация отпадает, и действие инъекционной крови сводится к аутопротеино- и аутосеротерапии.

Аутогемотерапия в сочетании с инъекцией новокаина

Слабое раздражение центральной нервной системы, вызываемое новокаином и кровью, нормализует трофические процессы в очаге поражения, изменяет состав периферической крови и активность клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Подкожная инъекция венной крови в равной смеси с 2%-ным раствором новокаина и изотоническом растворе хлорида натрия вызывает 48-часовую положительную фазу без предшествующей отрицательной фазы.

Аутогемотерапия в сочетании с инъекцией новокаина усиливает фагоцитоз, ускоряет размножение клеток ретикулоэндотелиальной системы (полибластов и профибробластов), развитие здоровой грануляционной ткани, а также рубцевание и эпидермизацию (Л. Заяц).

Аутогемотерапия гемолизированной кровью

Кровь, полученную из вены больного, разбавляют трехкратным количеством дистиллированной воды и добавляют по каждые 5 мл гемолизированной крови по 1—2 мл 1 %-ного раствора новокаина и по 1 мл 3,6%-ного хлорида натрия.

Установлено, что после ежедневных подкожных инъекций по окружности фурункулов, абсцессов и инфицированных ран исчезают боли, уменьшается воспалительная реакция и ускоряется процесс заживления раны (рубцевание и эпидермизация). Резко увеличивается число эритроцитов и бактерицидность крови.

АНАЭРОБНАЯ И ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

ЭТИОЛОГИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Возбудители. *Бацилла газовой гангрены* (*Bacillus perfringes*, син. *Clostridium Welchii*) постоянно встречается в кишечнике животных и человека, в навозе и унавоженной земле, в пыли и трупах. Ее находят также на коже здоровых животных, особенно в области тазовых конечностей. Бацилла газовой гангрены, выделяясь с фекалиями во внешнюю среду и образуя споры, может годами сохраняться вне организма. Она может вести себя как сапрофит и как весьма вирулентный микроб, обладающий большой разрушительной силой; она лучше размножается в щелочной среде и выделяет миотоксин, вызывающий омертвление мышц; гемолизин, растворяющий эритроциты, нейротоксин, поражающий нервную систему, и фермент гиалуронидазу, разрушающий тканевые барьеры и способствующий быстрому распространению инфекции.

Бацилла газовой гангрены — анаэроб, окрашивающийся по Граму. Ее споры могут переносить 1¹/₂-часовое кипячение в воде, не разрушаясь.

Эта бацилла легко развивается с образованием большого количества газа в размозженных мышцах, лишенных источников кровоснабжения и путей оттока лимфы, особенно при наличии в ране карманов, защищенных от доступа воздуха и действия антисептических средств.

Если благоприятные условия для развития некроза отсутствуют, то раны, зараженные бациллами газовой гангрены, могут заживать без осложнений. Таким образом, наличие в ране бацилл газовой гангрены не означает развития газовой инфекции. Ведущая роль принадлежит самой ране, характеру повреждения тканей, ассоциации раневой микрофлоры и сопротивляемости организма в целом.

Бацилла злокачественного отека (*Bacillus oedematis maligni*, син. *Vibrio septique*, *Clostridium septicum*) — септический вибрион, встречается в природе реже, чем бацилла газовой гангрены. Ее находят в почве, фекалиях, соломе и на различных бытовых в употреблении предметах (веревки, хирургические инструменты). Бацилла злокачественного отека — анаэроб, окрашивается по Граму, обладает подвижностью и образует споры; растет лучше всего при pH среды 7,6. Она вырабатывает сильнодействующий экзотоксин, который способен вызывать отрицательный хемотаксис, препятствующий эмиграции и фагоцитозу,

гемолиз и отек тканей, быстро распространяющийся вследствие паралича сосудов. Этот отек бывает серозным или серозно-геморрагическими обычно сопровождается образованием небольшого количества газа в пораженных тканях.

Споровые формы бацилл злокачественного отека сохраняют свою жизнеспособность в концентрированном спирте в продолжение 3 месяцев.

Злокачественный отек наблюдается у овец после стрижки, у коров после повреждений слизистой оболочки родовых путей при тяжелых родах, выпадении матки, а у лошадей — после подкожных инъекции загрязненных растворов вератрина (личные наблюдения), кофеина, морфина и др.

Бацилла, расплавляющая ткани (*Bacillus histolyticus*, син. *Clostridium histolyticus*) — спороносный протеолитический анаэроб, сравнительно мало распространенный в природе. Его находят изредка в воде и почве. Он вырабатывает протеолитический фермент — фибролизин, обладающий необычайной силой расплавления живых и мертвых, мягких и плотных тканей — связок и сухожилий. Газов не образует. Гниения тканей не вызывает. Гемотоксическим действием не обладает. *Bacillus histolyticus* подвижен, окрашивается по Граму. Споры его переносят кипячение в течение 60—90 минут.

Бацилла токсического отека (*Bacillus oedematiens*, син. *Clostridium oedematiens*) — большая подвижная палочка, красится по Граму, образует токсин, обладающий способностью вызывать сильнейший желеобразный отек тканей и гемолиз. Optimum роста при pH среды 7,2—7,4. Пораженные ткани не содержат газа. *Bacillus oedematiens* патогенен для всех млекопитающих и птиц (встречаются также штаммы мало или совсем не патогенные).

Бациллы токсического отека обнаруживаются в фекалиях животных, почве и трупах. Их споры выдерживают кипячение в течение 60 минут. По данным некоторых авторов, *B. oedematiens* встречается в земле в 64% случаев, *B. perfringens* — во всех 100%, а *Vibrio septique* — в 8% случаев.

Анаэробные микробы, проникшие в рану, вызывают анаэробную инфекцию в следующих случаях:

1) если имеются размозженные мышцы, отсутствует или резко ограничен приток крови: и доступ к ним кислорода (вследствие разрыва и тромбоза крупных артериальных сосудов) и образуются отслойки — раневые карманы, содержащие сгустки крови, инородные тела, осколки снарядов;

2) когда первая хирургическая обработка ран проводится через 10—12 часов после ранения или нерационально (недостаточные рассечения раны и иссечение мертвых тканей, оставление инородных тел, тугая тампонада, закрытие раны наглухо швами);

3) если оставляют кровоостанавливающий жгут на длительное время;

4) когда были недостаточны или отсутствовали иммобилизация (при ранениях конечностей) и контроль за состоянием раны на этапах эвакуации;

5) при колотых ранениях (вилами, гвоздями), а также подкожных и внутримышечных инъекциях, если они сопровождаются внедрением в ткани анаэробных микробов.

Слепые огнестрельные раны мягких тканей и огнестрельные переломы, вызванные осколками мин и снарядов, служат источником развития анаэробной инфекции гораздо чаще, чем обычные ушибленно-рваные раны. Чем толще мускулатура, глубже рана и сильнее размозжение тканей, тем легче развивается, при отсутствии надлежащей хирургической помощи, анаэробная инфекция. У лошадей последняя возникает чаще всего при слепых огнестрельных ранениях крупа, бедра, шеи и спины (И. Р. Корицкий, П. П. Андреев и др.).

ПАТОГЕНЕЗ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Возбудители анаэробной инфекции, являясь постоянными обитателями кишечника, не оказывают болезнетворного действия при нормальном состоянии животного организма.

Вырабатываемые ими токсические продукты жизнедеятельности создают иммунитет, предохраняющий животных от заражения до тех пор, пока не произойдет нарушения равновесия. Инфекция развивается лишь в том случае, когда иммунобиологические реакции подавлены в той или иной степени и анаэробные микробы имеют благоприятную среду для развития. При всяком ослаблении организма (кровопотеря, переутомление, недостаточное питание, гиповитаминозы, инфекционные заболевания) понижаются его защитные свойства, в связи с чем повышается биологическая активность анаэробных микробов, внедрившихся в рану.

Наилучшей питательной средой для размножения анаэробов и развития их разрушительной активности является разможенная, лишенная кровоснабжения мышечная ткань, так как она содержит большое количество гликогена, служащего материалом для гликолитической деятельности этих микробов. Поэтому загрязнение глубоких огнестрельных и ушибленно-рваных ран землей, при отсутствии необходимой хирургической помощи, наиболее опасно.

Инкубационный период. По данным И. Р. Корицкого и А. К. Кузнецова, анаэробная инфекция у лошадей после огнестрельных ранений развивалась в первый день в 5% случаев, на второй — в 47,5%, на третий — в 30%, на четвертый и в последующие дни — в 17,5% случаев.

Споры анаэробных микробов, попадая в рану с частицами унавоженной земли, комками войлока от сбруи, прорастают и превращаются в палочки; последние, находясь в анаэробных условиях, размножаются и выделяют токсины. Токсины анаэробов действуют не только местно — на сосуды, ткани и кровь: они являются в то же время сильнейшим ядом для центральной нервной системы и сердца. Местное действие бактериальных токсинов выражается появлением быстро прогрессирующего отека, нередко образованием газа в поврежденных тканях, их перерождением, размягчением и некрозом. Отек, распространяясь по рыхлой клетчатке, увлекает с собой микробов, заражая ими здоровые ткани.

Перенос бактерий (иногда на значительное расстояние от первичного очага) может происходить по подкожной, субфасциальной, межмышечной, периваскулярной и периневральной клетчатке, а также по лимфатическим и кровеносным сосудам. Попадание микробов в кровяное русло вызывает бактериэмию, а всасывание из раны токсинов и продуктов тканевого распада (гистогенных ядов) — общую интоксикацию. Кроме того, бактериальные токсины действуют специфически на центры продолговатого мозга, вызывая упадок сердечной деятельности (частый и слабый пульс) и падение кровяного давления. Наконец, под влиянием токсинов резко подавляются функции важнейшего аппарата противинфекционной защиты — ретикуло-эндотелиальной системы.

Гемолитический стрептококк, сарцина, сенная палочка, стафилококки, вульгарный протей, *V. putrificus* и *V. sporogenes* повышают патогенность бацилл газовой гангрены. Симбиоз *V. perfringens* и *V. sporogenes* вызывает особенно тяжелую форму газовой гангрены. Кишечная палочка является антагонистом бацилл газовой гангрены, а анаэробные сапрофиты (*V. putrificus* и *V. sporogenes*) резко ослабляют токсигенные свойства *V. oedematiens*, *Vibrion septique*, *V. perfringens* и *V. histolyticus*; внутривенное введение каждой из них в отдельности жеребяткам не вызывает анаэробной инфекции (устное сообщение профессора Колякова), тогда как ассоциация этих микробов в ране вызывает тяжелую форму газовой гангрены.

Отек возникает в результате действия бактериальных токсинов на сосуды, которые становятся проницаемыми для плазмы и форменных элементов крови. Отечная жидкость, в зависимости от свойств возбудителя, фазы анаэробной инфекции и состояния очага, бывает бесцветной или принимает розоватую, либо буроватую окраску. В случае примеси гноеродных микробов отечная жидкость мутнеет.

Отечные ткани, расположенные в области первичного очага, всегда содержат бактерии и токсины. Однако количество бактерий резко уменьшается или совсем отсутствует на периферии отека. Чем больше отек, тем сильнее сдавливаются ткани и тем скорее они подвергаются разрушительному действию бактериальных токсинов.

Появление отека сопровождается в подавляющем большинстве случаев образованием газа вследствие ферментативного разложения тканевого белка, углеводов и особенно мышечного

гликогена. Химический состав газа зависит от возбудителя инфекции. При наличии в ране бактерий газовой гангрены и злокачественного отека, газ содержит приблизительно $\frac{2}{3}$ водорода, $\frac{1}{3}$ углекислоты и незначительное количество аммиака, масляной кислоты и азота. Бурное газообразование в отечных тканях нарушает кровообращение, способствует дальнейшему распространению процесса и некрозу тканей. Количество газа различно и зависит от возбудителя, содержания в тканях углеводов и величины отека. Чем меньше отек, тем больше образуется газа, и наоборот.

Смерть животного при анаэробной инфекции наступает в результате поражения нервной системы, фиксирующей токсин своими липоидами, и необратимых дегенеративных изменений сердца и других паренхиматозных органов.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Единой классификации заболеваний, вызываемых анаэробной инфекцией, не существует. В зависимости от характера поражения, распространения процесса и общих изменений в организме, различают газовый абсцесс, анаэробную гангрену, анаэробную (газовую) флегмону, злокачественный отек и анаэробный сепсис. Другие авторы разделяют анаэробную инфекцию на газовую, отечную, тканерасплавляющую, флегмонозную и смешанную формы, с молниеносным, острым и подострым течением. По наблюдениям И. Р. Корицкого и А. К. Кузнецова, у лошадей газовая форма анаэробной инфекции встречается в 70% случаев, отечная — в 19%, смешанная — в 8,5% случаев и очень редко — тканерасплавляющая форма.

ГАЗОВЫЙ АБСЦЕСС

Он характеризуется ограниченным расплавлением ткани с образованием полости, наполненной гноевидным красно-бурым экссудатом, содержащим много газа.

Газовый абсцесс встречается у животных в области крупа после внутримышечных инъекций без соблюдения асептики. Мы наблюдали развитие газового абсцесса у коровы после инъекции в ягодичный мускул раствора ихтиола.

Клинические признаки. На месте инъекции появляется теплая и малоболезненная припухлость, при перкуссии которой обнаруживают тимпанический звук. При проколе припухлости иглой выделяется пенистая, яркокрасная или красно-бурая жидкость. Больное животное лихорадит. При развитии газового абсцесса инфекция не имеет склонности к распространению.

Прогноз — благоприятен.

АНАЭРОБНАЯ (ГАЗОВАЯ) ГАНГРЕНА

Обычными возбудителями газовой гангрены являются анаэробы из «группы четырех», иногда в ассоциации с возбудителями гнилостной инфекции — анаэробными сапрофитами (*B. putrificus*, *B. sporogenes*).

При чистой анаэробной флоре возникает чаще газовая гангрена, а при смешанной инфекции — putridная гангрена.

Клинические признаки. Анаэробная гангрена развивается незаметно. Первый симптом заболевания — быстро нарастающая боль, побуждающая животное часто менять положение больного органа (конечности), и холодная на ощупь, безболезненная при пальпации припухлость. Она появляется в области ранения и очень быстро распространяется во всех направлениях от места повреждения. Кожные покровы напряжены. Воспалительное покраснение кожи отсутствует. Никаких признаков воспалительной реакции не удается обнаружить и при исследовании регионарных лимфатических узлов. У мелких жвачных можно заметить расширение подкожных вен, вследствие сильного сдавливания отеком глубоких вен, а также появление сине-багровых и зеленых пятен на коже вследствие разрушения вышедших из сосудов эритроцитов и превращения гемоглобина в гематоидин и гематин под действием бактерий.

Через несколько часов от начала заболевания обнаруживают при исследовании припухлости ясно выраженную газовую крепитацию. Из раны (разреза) вытекает в небольшом количестве пенная грязносерая, желтоватая или коричнево-красная жидкость. При смешанной инфекции отделяемое издает гнилостный запах. Ткани на поверхности раны (разреза) резко отечны и чаще всего окрашены в зеленоватый цвет с желтым оттенком. Мышечная ткань имеет цвет вываренного мяса, теряет свою структуру, а затем, по мере развития некроза и расплавления, принимает черно-бурую окраску. Чем сильнее разложение ткани, тем сильнее окраска. Животное угнетено. С самого начала болезни повышается температура тела. Пульс становится слабым и частым, наблюдается несоответствие ускорения пульса с температурой («симптом ножиц»). Видимые слизистые оболочки желтушны. Животное отказывается от корма и не проявляет никакой реакции на внешние раздражения.

Лейкограмма показывает резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Эозинофилы отсутствуют. Ярко выражена лимфопения на фоне незначительного нейтрофильного лейкоцитоза.

Диагноз не представляет затруднений. При зашитой наглухо ране шов врезается в кожу. Кроме того, ранним признаком анаэробной гангрены служит симптом Л. Мельникова; накладывают выше раны вокруг конечности (если последняя поражена) контрольную лигатуру так, чтобы она прилегалась плотно к коже; если отек прогрессирует, то лигатура врезается в кожу уже через час после ее наложения. Симптом А. Мельникова служит также для проверки состояния отека (его уменьшения, или нарастания) после оперативного вмешательства. В этих случаях ослабление лигатуры является надежным признаком затихания процесса. Если лигатура быстро врезается в кожу, необходима вторичная оперативная ревизия раны или ампутация.

При анаэробной гангрене всегда имеется «симптом бритвы», т. е. металлический звук, возникающий во время бритья волос вокруг раны. Вырезанный кусочек мышцы, пораженный анаэробной гангреной, плавает в 10%-ном растворе поваренной соли, а кусочек здоровой мышцы тонет. Рентгеноскопией пораженного участка можно обнаружить пузырьки газа в тканях.

Вырезанные кусочки мышц и отпечатки раневой поверхности изобилуют возбудителями анаэробной гангрены, но не содержат лейкоцитов и клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Путридная гангрена отличается от анаэробной гнилостным запахом.

Если анаэробная гангрена вызвана *V. histoliticus*, обнаруживают отеки и расплавление тканей. Мышцы в начале заболевания имеют цвет ветчины, а затем превращаются в крошковатую красно-бурую бесструктурную массу.

АНАЭРОБНАЯ (ГАЗОВАЯ) ФЛЕГМОНА

Она возникает, когда рана инфицирована анаэробами в ассоциации с гноеродными микробами, например бациллами газовой гангрены со стрептококком, развивается в подкожной рыхлой клетчатке, субфасциальной и межмышечной соединительной ткани. В зависимости от места развития различают эпифасциальную и субфасциальную флегмону.

Клинические признаки. Анаэробная флегмона характеризуется быстро прогрессирующей болезненной и горячей припухлостью эластической консистенции, напоминающей собой «баллон автомашины, наполненный воздухом». С образованием газов припухлость становится холодной, при ее пальпации можно легко обнаружить газовую крепитацию, а при перкуссии — тимпанический звук. Из раны (разреза) выделяется пенящаяся, вследствие содержания пузырьков газа, мутная гноевидная жидкость. При наличии гнилостных микробов выделяется из раны ихор — коричнево-красного цвета пенистый и вонючий гной (газово-гнилостная флегмона). Больное животное находится в депрессивном состоянии, сильно лихорадит. Резко выражена желтушность видимых слизистых оболочек.

Дифференциальный диагноз. При анаэробной флегмоне поражается подкожная клетчатка и межмышечная соединительная ткань; процесс сопровождается воспалительной реакцией и образованием гноя. При газовой гангрене поражаются главным образом мышцы; процесс

развивается без воспалительной реакции и выделения гноя. Газовая флегмона никогда не ведет к гангрене конечности; обычно омертвевает лишь кожа в местах скопления гноя, содержащего газ.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Это заболевание представляет собой острую раневую инфекцию, сопровождающуюся серозно-геморрагическим отеком тканей с образованием небольшого количества газа. Возбудителями злокачественного отека являются *B. oedematis maligni* и *B. oedematiens*. Заболевание встречается у овец, коз и лошадей. Овцы подвержены этому заболеванию больше, чем животные других видов.

Входными воротами для возбудителей злокачественного отека чаще всего служат поверхностные повреждения кожи и колотые раны, нанесенные вилами, инъекционными иглами и пр. Очень большую опасность в отношении этой инфекции представляют также свежие кастрационные раны, загрязненные землей, фекалиями или подстилкой, при наличии кровяных сгустков в полости мошонки. Злокачественный отек нередко встречается у овец после стрижки или неосторожного бритья. Иногда заболевание носит характер энзоотии (например, при кастрации баранов).

Клинические признаки. Первые симптомы появляются через несколько часов или через 1—2 суток после заражения. Они выражаются развитием в области повреждения очень быстро прогрессирующей припухлости. Вначале она теплая и малоболезненная, а затем становится холодной и нечувствительной. Газовая крепитация слабо выражена или совсем отсутствует. Область распространения припухлости (отека) зависит от места первичного поражения; например, злокачественный отек, развившийся после кастрации, вызывает отек мошонки, бедра и брюшной стенки. Отечные органы и ткачи могут достигать колоссальных размеров.

Если имеется рана, то из нее выделяется сукровица без запаха и газа. Крайне угнетенное состояние, высокая температура тела, полное отсутствие аппетита всегда сопутствуют отмеченным симптомам. Жидкость из отечной ткани содержит в избытке *B. oedematis maligni*. Обнаружение этих микробов имеет решающее значение для постановки точного диагноза.

Продолжительность заболевания не превышает 1—3 суток.

Прогноз неблагоприятен.

АНАЭРОБНЫЙ СЕПСИС

Он характеризуется сильным перерождением внутренних органов, в первую очередь сердца, печени и почек.

Клинические симптомы анаэробного сепсиса выражаются крайне депрессивным состоянием или эйфорией животного, яркой желтушностью, с точечными кровоизлияниями видимых слизистых оболочек, септическим полосой, резким падением кровяного давления, едва ощутимым пульсом, похолоданием конечностей, ушных раковин и носа. Смерть наступает не позже, чем через 3 дня.

Прогноз неблагоприятен.

Лечение животных при анаэробной инфекции должно быть местным, симптоматическим и общим.

Местное лечение. Если рана была зашита, удаляют немедленно все швы. Газовый абсцесс вскрывают. При анаэробной (газовой) гангрене и газовой флегмоне применяют множественные широкие разрезы и удаляют некротизированные ткани, инородные тела и металлические осколки (при огнестрельных слепых ранениях). Если по анатомотопографическим условиям нельзя удалить пораженные ткани, то ограничиваются множественными глубокими разрезами до здоровых тканей.

После оперативного вмешательства обильно присыпают раны порошком белого стрептоцида с марганцовокислым калием или йодоформом и дренируют. Для орошения раны применяют окисляющие средства или хлоробразующие растворы кислой реакции. Наиболее употребительными антисептическими средствами являются перекись водорода, скипидар, 1—5%-ные горячие растворы марганцовокислого калия, 2%-ные растворы хлорацета и хлорида Скворцова. Орошают с 2-часовыми интервалами. С целью вымывания бактерий и токсинов из тканей током лимфы наружу (в перевязку) смачивают капиллярные дренажи 10—20%-ными гипертоническими растворами средних солей хлорида натрия, сульфата натрия или сульфата магния, с добавлением к ним 1%-ного марганцовокислого калия. Гипертонические растворы хлорида натрия применяют также в смеси с перекисью водорода и скипидаром (Rp.: Sol Natrii chlorati 20%, Hydrogenii peroxudati 3% aa 100,0; Olei terbinthinae 10,0. M. D. S. Наружное). Раны покрывают каркасными повязками или оставляют открытыми. Животному предоставляют полный покой. Симптоматическое лечение заключается в применении сердечных средств (камфора, кофеин) и салола (для дезинфекции мочевых путей). Из средств общего действия показаны: подкожные и внутривенные вливания изотонического раствора хлорида натрия, внутривенные инъекции белого стрептоцида, пенициллинотерапия, переливание малыми дозами совместимой одногруппной крови, внутривенные вливания глюкозы с уротропином и противогангренозной сыворотки.

Противогангренозную сыворотку получают от лошадей, иммунизированных анаэробами из «группы четырех» (*B. perfringens*, *B. oedematiens*, *Vibrio septique* и *B. histolyticus*). Каждую лошадь иммунизируют только к одному виду из указанных анаэробов. Перед употреблением сливают сыворотки вместе. Если противогангренозные сыворотки вводят внутривенно, то их разбавляют пяти - десятикратным количеством изотонического раствора хлорида натрия.

Противогангренозные сыворотки создают в организме пассивный иммунитет. Они способствуют связыванию токсинов и этим уменьшают интоксикацию. Кроме того, они мобилизуют защитные силы больного и активизируют выработку специфических антител.

Предложено также вводить противогангренозную сыворотку одновременно с противострептококковой, так как последняя повышает терапевтическую эффективность.

У лошадей возбудителями анаэробной инфекции чаще всего являются *B. oedematiens* и *B. oedematiens maligni*, поэтому рекомендуется вводить соответствующую противогангренозную сыворотку.

При внутривенном применении противогангренозных сывороток образование антител происходит быстрее и в большем количестве; при внутримышечном — антитела образуются медленнее, но действуют более продолжительное время; при подкожном введении даже очень больших доз антигангренозных сывороток антитела находятся в крови в незначительном количестве (Введенский).

У собаки при газовой гангрене конечности последнюю иногда ампутуют для сохранения жизни животного, ибо «лучше потерять одну конечность, чем все четыре». После ампутации первичный шов на рану накладывать не следует.

Результаты лечения зависят от состояния сердечно-сосудистой системы и защитных сил больного, в частности печеночно-почечного барьера, от степени развития процесса, своевременности диагностики, от срока и возможности радикального оперативного вмешательства. Чем короче инкубационный период, тем вирулентнее инфекция и меньше надежды на выздоровление. Раннее оперативное вмешательство дает лучшие результаты. Средства общего действия более эффективны, если они применяются сразу при возникновении подозрения на анаэробную инфекцию.

Кормление: болтушка из овсянки, пророщенный овес и хорошее сено. Животному, если оно отказывается от корма, дают толокно, овсяную муку через носопищеводный зонд; через прямую кишку вводят раствор сахара.

ПРОФИЛАКТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Профилактика заключается в соблюдении правил асептики при операциях, в своевременной хирургической обработке загрязненных ран и гигиеническом содержании животных. Больные животные должны быть изолированы, особенно при наличии мух, которые могут быть переносчиками возбудителя инфекции. Так как споры анаэробных бактерий весьма устойчивы, инструменты, загрязненные возбудителями анаэробной инфекции необходимо кипятить в течение часа в содовом растворе с добавлением лизола. Загрязненный перевязочный материал подлежит немедленному уничтожению. Бывшие в употреблении перчатки стерилизуют в автоклаве. Хорошая и своевременная первичная обработка ран с иссечением всех разможенных тканей, особенно мышц, предупреждает развитие анаэробной инфекции.

СТОЛБНЯК

Tetanus

Столбняк относится к числу крайне тяжелых раневых осложнений. Наиболее восприимчивы к столбнячной инфекции лошади, козлы, бараны и свиньи. Наибольшей резистентностью к этой инфекции обладают, невидимому, собаки, у которых столбняк наблюдается лишь в исключительных случаях. Различают столбняк раневой, послеоперационный, послеродовой, после отморожений и ожогов, а также криптогенный, когда не удается установить входные ворота столбнячной инфекции.

Описано массовое заболевание столбняком коров, которых вынуждены были кормить сухим колючим кормом. Из костного мозга выделены были бациллы столбняка. Входными воротами столбнячной инфекции были, по-видимому, травматические повреждения слизистой оболочки кишечника.

Этиология. Столбняк представляет собой типичное раневое инфекционно-токсическое заболевание, развивающееся после заражения раны столбнячными бациллами. Бациллы столбняка могут долгое время находиться в кишечном тракте животного, не вызывая каких-либо вредных последствий. Имеются указания, что 90% всех лошадей и 100% жвачных содержат бациллы столбняка в испражнениях. Споры бацилл столбняка очень стойки. В растворе сулемы они погибают через 3 часа, а в 5%-ном растворе карболовой кислоты — через 15 минут. Пятиминутное кипячение лещеток, загрязненных возбудителем столбняка, не устраняет опасности заражения животного даже через 1 ¹/₂ года.

Токсин, выделяемый палочками столбняка, состоит из тетаноспазмина, вызывающего судороги, и тетанолизина, растворяющего красные кровяные тельца. Тетанус-токсин обладает очень сильными ядовитыми свойствами. Он действует на организм животного в 1 000 раз сильнее, чем равная доза стрихнина.

Столбнячные бациллы не обладают гноеродным действием, поэтому зараженные ими раны могут зажить по первичному натяжению.

Возбудитель столбняка нейротропен. Его токсины распространяются в организме по осевым цилиндрам двигательных нервов, по эндоневральным и периневральным лимфатическим сосудам смешанных нервов или же периневрально, в значительно меньшей степени — по кровеносной системе.

Усиленная мышечная работа повышает внутритканевое давление и способствует продвижению столбнячного токсина током крови и лимфы.

Практически важно знать, что столбнячные бациллы образуют токсин при нарушении кровоснабжения и питания тканей. Ушибленные и разможенные ткани, раневые карманы, ограниченный доступ кислорода, недостаточная первичная обработка явно загрязненной раны и тяжелое отморожение предрасполагают к столбнячной инфекции. Наибольшую опасность представляет смешанная инфекция, когда в рану попадают вместе с бациллами столбняка обычные гноеродные микробы — стафилококки или стрептококки. Это объясняют тем, что гноеродные микробы вызывают гибель местной ткани, отвлекают на себя фагоциты, и

вследствие ассимиляции кислорода создают анаэробные условия, благоприятные для развития столбнячной инфекции.

Заражение столбняком чаще всего наблюдается при загрязнении раны землей и испражнениями (грязное содержание животных), при употреблении недостаточно обеспопленного кетгута, а также хирургических инструментов, инфицированных бациллами столбняка.

Патогенез. Столбняк развивается вследствие образования в центральной нервной системе очага застойного возбуждения — патологической доминанты. Если изменить рефлекторным путем тонус центральной нервной системы, не давая развиваться очагу застойного доминантного возбуждения в двигательном анализаторе и способствовать развитию флексорной доминанты, то можно (не только предупредить развитие столбняка, но и купировать уже появившееся заболевание (Л. Д. Сперанский).

Если, например, после заражения столбняком придать конечности флексорное положение наложением гипсовой повязки, то окстензорная ригидность мускулов, развивающаяся обычно при столбняке, не появляется, и обычно смертельные дозы столбнячного токсина становятся не смертельными (опыты Плецитого).

Инкубационный период. Между внедрением бацилл тетануса в рану у лошади и наступлением клинических признаков болезни проходит в среднем от 4 до 20 дней. Наблюдаются, однако, случаи с 2- и с 40-дневным инкубационным периодами. Установлено, что животные, зараженные споросодержащей столбнячной культурой, оставались через 3¹/₂ месяца здоровыми, несмотря на то, что исследования на споры столбняка давали положительные результаты. Такие длительные инкубационные сроки, по-видимому, не редки и но могут считаться предельными. Установлено, что бациллы столбняка могут заноситься током крови во внутренние органы и оставаться там в латентном состоянии очень долго, пока не наступит благоприятный момент для их развития. Известны случаи, когда споры тетануса находились в латентном состоянии в продолжение 5¹/₂ лет.

Длительность инкубационного периода при столбняке зависит от характера и локализации ранения, количества поступающего в организм токсина и скорости связывания его центральной нервной системой. Чем больше травмированы ткани, тем скорее возможно заражение. Чем ближе к туловищу (центральной нервной системе) расположен очаг поражения, тем тяжелее протекает заболевание и больше смертность. Чем меньше столбнячного токсина поступает и связывается нервной тканью, тем продолжительнее инкубационный период, легче протекает заболевание и тем благоприятнее прогноз. При коротком инкубационном периоде столбняк развивается бурно и обычно кончается смертью животного.

Клинические признаки и диагноз. Диагностика столбняка у лошади не представляет больших затруднений.

Одним из ранних симптомов является судорожное сокращение мускулов в области ранения, легко вызываемое давлением на нервные стволы пораженной области.

Вследствие судорожного сокращения жевательных мускулов — тризма, животное, заболевшее столбняком, не в состоянии раскрыть рот и принять корм. Попытки раскрыть рот рукой безрезультатны. Наступает спазм мышц глотки: акт глотания крайне затрудняется или становится совершенно невозможным. Тонические судороги прямых мускулов глазного яблока, которыми сопровождается это заболевание, вызывают выпадение третьего века. Этот симптом особенно резко выражен, если приподнять животному голову. Вследствие судорог носовых мускулов ноздри расширены.

Судорожное сокращение диафрагмы и инспираторных мускулов затрудняет акт дыхания; появляется одышка (dyspnoë). Животное часто потеет. Если мягкая брюшная стенка напряжена, то мочевой пузырь полностью не опорожняется. Спинные мускулы крайне напряжены (ortotonus). Животное избегает движений; надо употребить большие усилия, чтобы заставить его тронуться с места. Дефекация затруднена. Иногда наблюдается задержка мочеотделения.

Исследование иод микроскопом раневого отделяемого на столбнячные палочки дает

возможность еще более уточнить диагноз.

Все перечисленные симптомы бывают выражены в большей или меньшей степени в зависимости от давности, интенсивности и формы процесса. Так, например, при очень остро протекающем столбняке судороги быстро распространяются на все тело. Рефлекторная возбудимость повышена до крайних пределов. Звук шагов, хлопанье дверьми, громкие разговоры немедленно вызывают приступы сильнейших судорог.

Частый, твердый пульс, сильнейший тризм, крайне затрудненное или учащенное поверхностное дыхание дополняют симптомо-комплекс этого заболевания. За несколько часов до смерти температура *in recto* поднимается до 42—43°. Пульс и дыхание учащаются. Животное погибает при явлениях асфиксии или паралича сердца. Продолжительность заболевания обычно исчисляется 1—2 сутками. При острой форме столбняка все указанные выше симптомы развиваются менее бурно, и животное погибает через 6—8 дней. Если заболевание принимает подострое течение, смерть наступает чаще всего через 2—3 недели в результате аспирационной бронхопневмонии.

Возможны случаи, когда симптомокомплекс столбняка нарастает медленно и, не достигнув максимального развития, постепенно угасает. Эта хроническая форма столбняка продолжается 1—1½ месяца и большей частью заканчивается выздоровлением животного. Клинический опыт показал, что если животное переживает 15 дней от начала заболевания, можно рассчитывать на его выздоровление.

Однако смертность среди лошадей, заболевших столбняком, все же очень высока. Животные, перенесшие столбняк, иногда погибают от истощения. Свиньи после заражения кастрационной раной столбнячной палочкой погибают на 8—11-й день. Заболевание сопровождается у них выпадением мигательной перепонки, опистотонусом, отведением в сторону и неподвижностью хвоста и ригидностью конечностей.

Лечение столбняка. Лечение противостолбнячной сывороткой. Одним из наиболее рациональных методов лечения столбняка является раннее применение противостолбнячной сыворотки (антитоксина). Это лечение основано на выработке в организме кратковременного пассивного иммунитета.

Сыворотку можно вводить:

- 1) подкожно, в виде циркулярной инфильтрации над очагом поражения (на конечностях) или вдали от него, на другом участке тела (например, в области шеи);
- 2) внутримышечно (в ягодичные мускулы);

в) внутривенно (у крупных животных — в яремную вену, у свиней — в ушную, у собак — в передне-наружную плюсневую вену);

3) перинеурально (у лошади — по ходу волярных и медианного нервов на грудной конечности и по ходу плантарных и большеберцового нервов на тазовой конечности);

- 4) в субарахноидальное пространство шейного или поясничного отделов спинного мозга;
- б) интраартериально.

Подогревать противостолбнячную сыворотку перед ее введением нельзя, так как это может вызвать нежелательные осложнения — боли в суставах и крапивницу.

При употреблении сыворотки необходимо учитывать содержание единиц антитоксина в одном миллилитре; следует иметь в виду, что величина антитоксической единицы варьирует в широких пределах. Например, установлено, что каждая антитоксическая единица — АЕ — равняется тому количеству антитоксина, которое предохраняет белую мышь весом в 10 г от 40 000 000 смертельных для нее доз столбнячного токсина. Интернациональная антитоксическая единица — IAE — соответствует количеству антитоксина, необходимого для нейтрализации 1 000 смертельных доз токсина у морской свинки весом в 350 г.

Сыворотку вводят лошади с лечебной целью по 40 000 АЕ подкожно и в такой же дозе внутривенно, или 15 000 — 20 000 АЕ в субарахноидальное пространство посредством окципитальной (А. В. Синев, Н. Г. Беленький) или цервикальной (атланта-эпистрофейной) пункции. При резко выраженном столбняке следует увеличить указанные дозы в 2 раза.

Применение больших доз противостолбнячной сыворотки дает лучшие результаты, так как, с одной стороны, она нейтрализует токсин, циркулирующий в крови, а с другой создает резерв антитоксина для связывания вновь поступающих токсинов.

Сыворотку нужно вводить в первые 4 дня ежедневно, а затем — в зависимости от течения болезни. Однако не следует забывать, что пассивный иммунитет выражен наиболее ярко на 3—5-й день после введения сыворотки. Через 10—14 дней антитоксин полностью исчезает, и организм оказывается совершенно беззащитным по отношению к токсинам, вновь поступающим из раны.

Противостолбнячная сыворотка обезвреживает лишь те токсины, которые еще находятся в организме в свободном состоянии и не имеют органической связи с нервной тканью. Связанные столбнячные токсины не нейтрализуются сывороткой. Надо применить очень большие дозы, чтобы нарушить, хотя бы частично, органическую связь столбнячного токсина с нервной системой. Чем сильнее, следовательно, выражены клинические симптомы столбняка, тем менее действительна сыворотка и тем труднее спасти больное животное от смерти.

Клинический опыт показал, что больные острой формой столбняка обычно погибают, несмотря на введение противостолбнячной сыворотки в субарахноидальное пространство спинного мозга даже в больших дозах. По данным зарубежных авторов, наибольшая смертность от столбняка наблюдается у мелких жвачных (90—100%), наименьшая у собак (50%), крупные жвачные погибают в 50—60%, а лошади в 75—80% случаев.

При лечении столбняка специфической сывороткой не следует упускать из вида, что она нейтрализует только упомянутые выше токсины и совершенно не действует на возбудителя столбняка, находящегося в ране; иначе говоря, противостолбнячная сыворотка является антитоксической, но не бактерицидной. Поэтому местное лечение раны, инфицированной столбнячной палочкой, являющейся «фабрикой токсинов», имеет огромное значение.

Противостолбнячную сыворотку применяют также с профилактической целью в тех случаях, когда заражение столбнячными бактериями наиболее вероятно. Хотя такие предохранительные прививки и не дают полной гарантии, они все же резко снижают процент заболеваний и смертности.

Лечение анатоксином. Анатоксином называют токсин, потерявший после обработки формалином свои ядовитые свойства, но сохранивший свой антиген. Применение столбнячного анатоксина основано на образовании активного иммунитета. Однако симптомокомплекс болезни при заражении столбнячной палочкой проявляется быстрее, чем иммунитет после применения столбнячного анатоксина. Поэтому столбнячный анатоксин употребляют для профилактики, а с лечебной целью его можно применять лишь в сочетании с противостолбнячной сывороткой.

Местное лечение. Лечение раны, дефекта, являющегося источником заражения столбняком, должно быть предметом особого внимания и заботы. Необходимо прежде всего применить под сочетанным наркозом оперативную ревизию раны и затем дезинфицировать ее антисептическими средствами, способными нейтрализовать столбнячный токсин, ограничить его образование и создать неблагоприятную среду для роста бактерий столбняка. Для этого могут быть использованы 3%-ная перекись водорода, 2%-ный раствор перманганата калия, 1 %-ный раствор Люголя, неруванский бальзам или 3 %-ный раствор карболовой кислоты с добавлением 5 % поваренной соли, 5 %-ный спиртовой раствор иода.

Следует учитывать, что радикальное оперативное вмешательство только устраняет дальнейшее поступление токсинов столбнячных бактерий из местного очага, но не освобождает организм от токсинов, связанных с нервными клетками. Всякое нарушение грануляционного барьера разрезом, грубым исследованием раны, травмирующей перевязкой может служить поводом к новому поступлению в организм столбнячных токсинов.

Другие способы лечения. Наряду с применением специфических методов лечения противостолбнячным антитоксином и анатоксином и только что указанных способов

местного лечения, в терапии столбняка играет весьма существенную роль назначение противосудорожных и наркотических средств. Лошадям обычно вводят хлоралгидрат интравенально 2—3 раза в день по 20,0—40,0. Для предотвращения раздражения слизистой прямой кишки следует растворять хлоралгидрат в 200,0—400,0 отвара льняного семени или в простой воде с прибавлением 10,0—15,0 гуммиарабика.

Хлоралгидрат понижает рефлекторную возбудимость центральной нервной системы, ослабляет тонические судороги и повышает проницаемость сосудисто-энцефалического барьера, вследствие чего усиливается антитоксическое действие противостолбнячной сыворотки, карболовой кислоты, становится невозможным или резко ограничивается связывание столбнячного токсина нервной системой.

При наличии тризма полезны инъекции терапевтических доз (лошади — до 1,0) новокаина в жевательные мускулы. Наши наблюдения показали, что у лошадей после инъекции в массетеры той и другой стороны 30 мл 2%-ного раствора новокаина исчезает тризм и становится возможным прием корма. Кроме перечисленных, существуют еще следующие комбинированные способы лечения лошадей при столбняке.

1) животному вводят 40 мл 20%-ного раствора уротропина, а затем подкожно или внутримышечно противостолбнячную сыворотку. В этом случае действие сыворотки наиболее эффективно, так как уротропин повышает проницаемость сосудисто-энцефалического барьера, облегчает контакт антитоксина с нервной тканью и способствует прямому отщеплению токсина, при диссоциации комплекса «токсин — нервные центры»;

2) применяют одновременно противостолбнячную сыворотку (антитоксин) и анатоксин; то и другое вводят подкожно, но в разные участки тела и разными иглами;

3) перед инъекцией сыворотки вводят подкожно или внутривенно 100 мл 10%-ного сульфата магния (*Magnesium sulfuricum*);

4) применение сыворотки комбинируют с подкожным введением 3%-ного раствора карболовой кислоты.

Благотворное влияние карболовой кислоты на течение столбняка основано на ее способности химически разрушать токсины и понижать возбудимость центральной нервной системы (Опокин).

Карболовую кислоту вводят лошади подкожно в количестве 60 — 100 мл 3%-ного раствора. В первые дни заболевания рекомендуется вводить карболовую кислоту ежедневно через 2 часа после инъекции сыворотки. Очень полезно также периодически орошать рану 2 — 3%-ным теплым раствором карболовой кислоты с добавлением к ней 5 % поваренной соли. Последняя повышает бактерицидность фенола и содействует отмыванию столбнячных токсинов из раны.

5. Рекомендуют также вводить 50 — 85 мл (15 000 — 25 000 АЕ антитоксина) противостолбнячной сыворотки внутривенно и одновременно 5 — 10 мл скипидара подкожно.

Отмечены также хорошие результаты применения противостолбнячной сыворотки в сочетании с инъекциями растворов новокаина — внутривенно, пенициллина — внутримышечно и стрептомицина — подкожно. Под действием новокаина ослабляются и прекращаются тетанические судороги вследствие разрыва рефлекторной связи между очагом поражения и корой головного мозга.

Экспериментально установлено, что при введении столбнячного токсина вместе с новокаином у многих подопытных животных столбняк не развивается. Указанные антибиотики, воздействуя на микробы, попавшие в рану вместе с столбнячными бактериями, создают наиболее благоприятные условия для нейтрализации столбнячного токсина.

При отсутствии противостолбнячной сыворотки применяют внутривенно 1%-ный раствор формалина в количестве 150 — 175 мл на каждую инъекцию после интравенальных вливаний хлоралгидрата. Раствор вводят ежедневно в течение 5 — 7 дней. При подострой форме столбняка такой способ лечения дает хорошие результаты (личные наблюдения).

При лечении животных, больных столбняком, необходимо проводить следующие общие мероприятия:

1) предоставить животному изолированное помещение и полный покой;

- 2) применять ежедневно наркотические средства;
- 3) устранить всякий шум при уборке помещения, водопое и кормлении животного; такое «бесшумное» обслуживание дает возможность ограничить число приступов тетанических судорог и уменьшить их силу;
- 4) предоставить животному воду вволю, чтобы оно могло пить в промежутки времени, свободные от приступов;
- 5) никогда не проводить каких-либо лечебных мероприятий до введения больному животному наркотического средства;
- 6) освободить прямую кишку от фекалий, если имеется их задержка;
- 7) практиковать катетеризацию мочевого пузыря при задержке мочеиспускания;
- 8) кормить животное болтушкой, травой;
- 9) у жвачных, при стойком метеоризме рубца, применять руменостомию.

ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Infectio putrida

Она характеризуется развитием гнилостного распада тканей с образованием вонючего экссудата, вначале серозно-кровянистого, а потом шоколадного цвета — ихора.

Этиология. Возбудителями гнилостной инфекции являются: *Proteus vulgaris*, *B. sporogenes*, *B. putrificus*, *B. fluorescens liquefaciens*, *B. coli commune*, а также газообразующие анаэробные стафило- и стрептококки. Первые три микроба наиболее распространены.

Proteus vulgaris — факультативный анаэроб; имеет вид тонкой палочки с многочисленными жгутиками, благодаря которым он обладает подвижностью; по Граму не красится. Максимум роста при pH = 7,6. Сапрофит растет на питательных средах с образованием зловонных газов (индола и сероводорода); широко распространен в природе и в кишечнике животных и человека. Вульгарным протеем, попадая в рану с мертвыми тканями, выделяет протеолитический фермент, вследствие чего происходит гнилостный распад некротизированной ткани с образованием ядовитых химических соединений (птомаина, токсальбумина и т. п.) Ассоциация в ране вульгарного протее с другими патогенными микробами, особенно стрептококком, наиболее опасна.

B. sporogenes — подвижный сапрофит, анаэроб. Образует овальные эксцентрически или субтерминально расположенные споры. В ассоциации с другими анаэробами вызывает сильный гнилостный распад тканей, обильное газообразование и гнилостный запах (Вейнберг, Львов).

Гнилостная инфекция может возникнуть эндо- и экзогенным путем.

Гнилостные микробы, содержащиеся в кишечном тракте, могут быть источником тяжелой эндогенной инфекции при ущемлении кишечной петли в грыжевом кольце, ранениях кишки, парапроктитах.

Экзогенным путем гнилостная инфекция возникает в ране при наличии в ней мертвых тканей, глубоких карманов или извилистых ходов, затрудняющих доступ кислорода. Наличие в ране гноеродных микробов или других анаэробов из «группы четырех» содействует развитию гнилостной или смешанной инфекции.

Гнилостные микробы неспособны внедряться в живые ткани; они размножаются в разложившихся сгустках крови, некротизирующихся тканях или частях последа. Гнилостное разложение тканей сопровождается образованием ядовитых продуктов (птомаинов и токсальбуминов), ихора и газа. Организм теряет способность сопротивляться инфекции вследствие распада гранулирующей ткани и токсемии. Прогрессирующий распад тканей сопровождается развитием тромбофлебитов, лимфангоитов, лимфонодулитов, с последующим расплавлением тромбов, омертвением тканей и общим заражением крови — сапремией.

Клинические признаки. В первые 2 дня после развития гнилостной инфекции появляется воспалительный отек по окружности раны и начинает выделяться жидкий красновато-бурый зловонный, с гангренозным запахом, экссудат — ихор. Находящиеся в ране мертвые ткани представляют собой дряблую зеленовато-серую или черновато-бурую вонючую массу.

Сохранившиеся местами грануляции неровны, сине-красного цвета, кровоточат при малейшем прикосновении вследствие поражения сосудистых капилляров.

Разрушение сосудов и расплавление тромбов служит источником повторных аррозийных кровотечений. Гнилостная инфекция раны нередко осложняется омертвением фасций, сухожилий, расплавлением сухожильных влагалищ и суставной капсулы. В зоне гнилостного очага находят очаговые некрозы кожи, тромбофлебит, легко обнаруживаемый при поражении поверхностных вен.

Развитию гнилостной инфекции сопутствуют высокая септическая лихорадка и тяжелое общее состояние животного, обусловливаемое резорбцией из раны продуктов жизнедеятельности бактерий, ядовитых белковых тел (токсальбуминов) и гнилостных алкалоидов (птомаинов).

Прогноз в начальных стадиях развития гнилостной инфекции, при отсутствии выраженных общих явлений, благоприятен, а в запущенных случаях — плохой.

Лечение. Животному предоставляют полный покой. Под кожу вводят камфорное масло и изотонический раствор хлорида натрия, а внутривенно (лошади) — жидкость по прописи Кадыкова по 300 мл, 1—2 раза в день. Местное лечение: вскрытие раневых карманов и свищей, широкие разрезы; удаление явно некротизированных тканей; орошение раны хлорвыделяющими и окисляющими растворами: 1—3%-ным раствором марганцовокислого калия, 2%-ным хлорацетидом, 3%-ной перекисью водорода, горячим 3%-ным раствором буровской жидкости; применение антисептических дренажей, пропитанных кислотными растворами: 5%-ным раствором йодоформа в эфире (рН = 1,5), смесью скипидара с этиловым спиртом в равных частях (рН=3,6) или жидкостью по прописи: Sol. Natrii chlorati 20%, Hydrogenii peroxudati 3% aa 100,0; Olei terebinthinae 8,0. M. D. S. Наружное.

Профилактика: своевременное рассечение раны, вскрытие раневых карманов, создание условий для стока гноя, иссечение мертвых тканей, применение окисляющих средств и аэрация раны.

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЙ БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллезная инфекция у животных, в частности у лошадей, служит источником развития самых разнообразных хирургических заболеваний. Многообразие клинических проявлений, специфические способы их распознавания и лечения дают полное основание выделить хирургический бруцеллез как особое заболевание. Однако до сих пор даже в специальных монографиях, посвященных бруцеллезу, даются лишь общие сведения о клинике и лечении хирургического бруцеллеза у животных.

Этиология. Возбудителем хирургического бруцеллеза у лошади является *Brucella abortus* Bang, неподвижная коккобацилла, воспринимающая анилиновые краски и не окрашивающаяся по Граму. Культура этого микроба устойчива к щелочам. На этой специфической ее особенности основана окраска банговских бруцелл щелочными растворами метиленовой сини и подщелоченным раствором сафранина. В окрашенных мазках видны только бруцеллы и другие резистентные к щелочам микробы, тогда как все другие бактерии не воспринимают окраски.

Лошади заражаются бруцеллезом чаще всего алиментарным путем, при кормлении жеребят сырым молоком бруцеллезных коров, или вследствие содержания лошадей вместе с больными коровами в общих помещениях и на одном и том же пастбище. Внедрение возбудителей бруцеллеза в организм возможно также через поврежденные и неповрежденные кожные покровы и слизистые оболочки, в частности через конъюнктиву (С. Н. Вышелевский).

Патогенез. Бруцеллы проникают сначала по лимфатическим сосудам в регионарные лимфатические узлы, а затем и в общий ток крови; возникающая бактериемия не вызывает клинических симптомов болезни. Бруцеллы, легко фагоцитирующиеся лейкоцитами, оседают в наиболее чувствительных к ним органах и тканях: у лошади — в слизистых сумках,

сухожильных влагалищах и затылочно-осистой связке; у коров — в эмбриональной ткани плода, материнской плаценте, матке, вымени и его регионарных лимфатических узлах, а также в слизистых сумках; у быков и хряков — в семенных пузырьках, тестикулах и придатках их, в суставах и сухожильных влагалищах. Бруцеллы могут долго оставаться в организме в латентном, дремлющем состоянии, не вызывая видимых местных расстройств и изменений в общем состоянии. Животное имеет бодрый вид и выполняет по-прежнему свою работу (бессимптомный бруцеллез). Отсутствие у лошадей в начале болезни выраженных клинических симптомов напоминает собой бруцеллезную инфекцию у коров, у которых первое подозрение на заболевание возникает лишь после неожиданного аборта.

У лошадей, не страдающих хирургическими болезнями, бруцеллез встречается редко. Даже общие инфекционные заболевания не создают предрасположения к бруцеллезу. По данным зарубежной литературы, на 100 лошадей, болеющих инфекционной анемией, бруцеллезная инфекция наблюдается лишь в четырех случаях. Оказывается, что закрытые, часто повторяющиеся, повреждения какой-либо бурзы или затылочно-остистой связки содействуют развитию бруцеллезных поражений гораздо чаще, чем изменения в организме, возникающие в результате какого-либо общего заболевания или инфекционной болезни. Полагают, что поврежденная ткань, являясь очагом раздражения, создает особо благоприятные условия для накопления в нем бруцелл вследствие обильного притока и последующего разрушения в этом очаге фагоцитирующих клеток.

Клинические симптомы болезни появляются при обострении дремлющей инфекции вследствие повышения биологической активности бруцелл. Иногда наблюдаются острые воспалительные процессы при наличии в месте поражения небольшого количества возбудителей. Эта гиперергическая реакция организма на бруцеллы является нередко причиной глубоких поражений тканей и плохого заживления. Под влиянием бруцеллезной инфекции замедляется свертывание крови и становится ломкой сосудистая стенка, вследствие чего появляется склонность к кровоизлияниям и кровотечениям.

Бруцеллы не обладают действием гноеродных микробов, и поэтому вызываемая ими местная реакция не имеет характера гнойного воспаления. Гнойные процессы с образованием долго незаживающих свищей, часто наблюдаемые при бруцеллезе у лошади, возникают лишь в результате вторичной гноеродной инфекции.

Клинические признаки. Бруцеллез обычно сопровождается большим полиморфизмом симптомов и осложнений и очень редко вызывает специфическую клиническую картину; поэтому классификация бруцеллезных поражений встречает большие затруднения. Наибольший практический интерес представляют, несомненно, бруцеллезные поражения холки, затылка, суставов и сухожильных влагалищ у лошадей, бруцеллезные бурзиты у коров и бруцеллезные энидидимиты и орхиты у хряков и быков.

Бруцеллезные поражения холки и затылка Они встречаются как у взрослых, так и у молодых лошадей, содержащихся на пастбище и не используемых для работы, иногда у нескольких лошадей одновременно. Обычно поражается затылок или холка; однако нередко случаи, когда бруцеллезный процесс развивается сначала в области холки, а затем затылка, или наоборот; реже встречаются одновременные поражения той и другой области.

Местом первичного развития бруцеллезного процесса являются глубокие слизистые сумки (*bursa mucosa atlanto — occipitalis*, *bursa mucosa surraspinata* холки). Вначале появляется мягкая, небольшая припухлость, которая вскоре принимает большие размеры и флюктуирует при пальпации. Болезненность отсутствует. Кожные покровы в области припухлости часто не имеют никаких признаков механических повреждений. По мере увеличения припухлости кожа становится напряженной, но сохраняет свою подвижность. При исследовании области поражения нетрудно заметить, что припухлость ограничивается местом расположения глубокой слизистой сумки и обуславливается накоплением в ней воспалительного экссудата. Так как бруцеллы не обладают тканерасплавляющим действием, то экссудат обычно прозрачен. Он янтарно-желтого цвета и нередко тянется в нити вследствие содержания

муцина. Иногда находят в экссудате много плотноэластических беловатых или желтоватых телец — *сogroга огуsoidса*. По внешнему виду они похожи на зернышки саго, а по величине — на зернышки апельсина и состоят из свернувшихся нитей фибрина, клеток воспалительного экссудата и белка. Число этих телец может увеличиваться под влиянием мышечных сокращений. В замкнутой слизистой сумке никогда не находят ни крови, ни очагов некроза; при отсутствии вторичной инфекции не бывает в ней и гноя. Стенки воспалившейся сумки и окружающая ткань студневидно отечны. Однако, несмотря на очевидную потерю эластичности тканей и скопление большого количества экссудата, воспалившиеся бурзы никогда самостоятельно не вскрываются. Лимфангоиты и лимфонодулиты, как правило, отсутствуют. Общая температурная реакция в большинстве случаев выражена слабо.

Совершенно иная картина наблюдается при бруцеллезных бурзитах, осложненных гноеродной инфекцией. Припухлость быстро увеличивается в объеме. Она становится горячей, диффузной и болезненной при пальпации. Животное вяло поедает корм, лихорадит, иногда потеет. Слизистые сумки содержат гнойный экссудат. Затем появляются один-два абсцесса, после вскрытия которых образуются свищи. Отделяемое свищей слизисто-гнойное, серовато-желтого цвета, маслянистой консистенции (С. Н. Вышелесский), или творожисто-слизисто-гнойное с примесью хлопьев (И. Я. Демиденко, Капитанаки). Выделения гноя всегда обильны; заживление идет медленно. Часто развиваются патологические грануляции; они отечны, бледноваты или цианотичны или же, наоборот, имеют розово-красный цвет, бугристы и легко кровоточат. В невскрытых абсцессах и на дне свищей можно обнаружить бруцелл, которые исчезают постепенно, по мере заживления. Течение бруцеллезных бурзитов хроническое.

Предсказание, при наличии онхоцеркоза, сомнительное.

Б р у ц е л л е з н ы е п о р а ж е н и я с у с т а в о в . Они встречаются у животных редко. Клинические проявления их необычайно разнообразны. В одних случаях они дают картину артралгий, в других — перемежающихся гидрартрозоз, в третьих — серозных синовитов.

У лошадей чаще всего поражаются путовый, коленный и берцово-та-ранный суставы. При а р т р а л г и й наблюдается кратковременное нарушение функции того или иного сустава вследствие летучих болей, при отсутствии выраженного анатомического субстрата для них в начале болезни, а в дальнейшем — в результате фиброзитов, формирующихся в окружности синовиальной оболочки. Г и д р а р т р о з ы характеризуются незаметно образующимся выпотом в суставах, быстрой утомляемостью при работе, иногда общей слабостью, при сохранении аппетита и хорошей упитанности животного. Местные воспалительные изменения выражены слабо или отсутствуют. Иногда появляется хромота, причины которой не удается установить посредством клинических исследований.

Наиболее ярко выражена клиническая картина при бруцеллезных с и н о в и т а х . Они развиваются внезапно. Пораженный сустав быстро опухает вследствие скопления в нем воспалительного экссудата. Во время покоя животное держит больной сустав в слегка согнутом положении и опирается только на зацеп. Пальпация сустава вызывает со стороны животного резкую защитную реакцию. Одновременно с поражением того или иного сустава нередко наблюдаются серозные тендовагиниты сгибателей пальца. Сухожильные влагалища резко увеличены в объеме, горячи на ощупь и болезненны при давлении. Животное лихорадит.

Диагностика. Распознавание бруцеллеза на основании клинических признаков нередко встречает большие затруднения. Тщательный анамнез облегчает постановку диагноза. Быстрое развитие припухлости в области затылка или холки, при отсутствии видимых повреждений кожи, одновременное поражение какого-либо сустава и сухожильного влагалища характерны для хирургического бруцеллеза.

Точный диагноз на бруцеллез устанавливают на основании положительных реакций агглютинации (РА) и связывания комплемента (Заболоцкий).

Бактериоскопическое исследование экссудата на бруцеллы из накрытых гнойных очагов или содержимого пораженных суставов, сухожильных влагалищ и слизистых сумок является весьма ценным вспомогательным диагностическим методом, заслуживающим широкого применения в

хирургической практике.

Мазок экссудата фиксируют на пламени спиртовой горелки, окрашивают 2%-ным водным раствором сафранина при подогревании до выделения первых пузырьков газа. Затем промывают мазок водой, высушивают и окрашивают 1—2 минуты 1 %-ным водным раствором малахитовой зелени. Бациллы Банга окрашиваются в яркокрасный цвет, все другие микробы — в зеленый. Для исследования можно брать также гной со дна свищевого хода (Е. Н. Козловский).

Лейкограмма, эритрограмма и реакция оседания эритроцитов не имеют дифференциально-диагностического значения, так как характерные для бруцеллеза лейкопения, лимфоцитов, моноцитоз, эозинофилопения и эритропения могут отсутствовать. То же самое следует иметь в виду и в отношении гемо- и уринокультуры.

Лечение. Химиотерапия бруцеллеза находится до сих пор в стадии изучения. Подавляющее большинство антисептических средств и антибиотиков оказались мало действенными или совсем неэффективными; лишь очень немногие антибиотики дают иногда положительные результаты. В случаях хирургического бруцеллеза, протекающего в легкой форме, иногда бывает достаточно предоставить животному покой и местно применить холод, чтобы устранить симптомы бруцеллезного поражения тканей. При наличии гнойных свищей или тяжелых поражений суставов, сухожилий требуются комплексные лечебные мероприятия, направленные к повышению защитных сил больного животного, ликвидации некротических очагов и местных воспалительных явлений.

Из средств общего действия применяют: аутогемотерапию в комбинации с хлоридом кальция, внутривенные инъекции уротропина (15,0 : 100,0). новарсенола в растворе глюкозы (Novarsenoli 4,0; Glucosi 30,0; Aquae destillatae 100,0); гипосульфита натрия (Natrii hyposulfurosi 10%—100,0)-белый растворимый стрептоцид в сочетании с стрептомицином (В. И. Задара): сыворотку роконалесцентоу; внутривенные инъекции 20%-ного раствора норсульфазола с метиленовой синью, внутримышечные инъекции тринановой сини (Sol. Tryanblau 1% — 100,0 D. S. Па одну инъекцию; повторять через 3 недели; всего три инъекции); внутривенные инъекции флавакридина (Flavacridini hydrochloric! 0,5%—50,0—200,0—400,0, в зависимости от веса и состояния лошади, коровы); спиртовой раствор риванола. Клинические наблюдения показали, что гипосульфит натрия обладает выраженным десенсибилизирующим действием, вследствие чего быстро исчезают боли и восстанавливается подвижность в суставах. Растворы флавакридина дают лучшие результаты при легкой форме бруцеллеза, а белый стрептоцид в комбинации с нормальной лошадиной сывороткой — при остром бруцеллезе.

В настоящее время приобретает широкое распространение вакцинотерапия. Применяют авирулентную бруцеллезную вакцину штамм 19. Вакцинируют с различными интервалами, в среднем 3 раза. Вакцинация вызывает у лошадей местную и общую реакцию. Выздоровление наступает в среднем через 3 месяца. Применяемая в медицинской практике вакцинация в комбинации с антиретиккулярной цитотоксической сывороткой Богомольца дает лучшие результаты по сравнению с другими методами лечения.

В литературе имеются указания об эффективном применении антибиотиков: левомицетина, синтомицина и ауреомицина при остром бруцеллезе. Однако и эти средства должны применяться, во избежание рецидива заболевания, повторно и лучше всего в комплексе с сульфаниламидными препаратами и другими лечебными мероприятиями.

У бруцеллезных лошадей для лечения вскрывшихся абсцессов употребляется также антивирус (С. Н. Вышелесский). Клинический опыт показал, что при гнойных процессах у бруцеллезных лошадей наиболее надежен хирургический способ лечения в сочетании с вакцинацией живыми или убитыми культурами бруцелл (формолвакцина, хинозолвакцина, бруцеллизат).

Оперативное вмешательство при бруцеллезных бурзитах в области затылка и холки у лошади такое же, как и при бурзитах травматического происхождения. В послеоперационном периоде следует предпочитать бактерицидные средства или антибиотики, действующие

избирательно на грамотрицательные бактерии, к которым относятся и бруцеллы. Сульфаниламиды *in vitro* обладают очень слабым (или совсем не обладают) бактерицидным и бактериостатическим действием на бруцеллы; поэтому местное применение этих препаратов не может оказать существенной пользы. Равным образом не дает положительного результата и пенициллин.

Губительное действие на бруцелл оказывают горячие растворы лизола, креолина, дегтя, хлориновой извести и карболовой кислоты. Так как бруцеллы термолабильны, то следует предпочитать употребление горячих растворов.

Ввиду того, что при недостатке витамина Е понижается резистентность организма к бруцеллезной инфекции, следует давать больным животным люцерну и проращенные зерна пшеницы.

До сих пор нет ни одного способа лечения, который гарантировал бы от рецидивов.

Все лечебные мероприятия должны проводиться при соблюдении строгой профилактики в отношении заражения бруцеллезом других животных и обслуживающего персонала.

Профилактика. Лошади и коровы должны содержаться, по возможности, отдельно: не иметь общего обслуживающего персонала, общих стойл и пастбищ. Не следует также пользоваться источниками воды, которые протекают через зараженные пастбища. Стойла и денники, в которых находились бруцеллезные животные, дезинфицируются 5%-ным раствором карболовой кислоты или 10%-ным раствором хлорной извести. Лошади хозяйств, где имеются бруцеллезные коровы, должны быть подвергнуты поголовному исследованию на бруцеллез.

ОНХОЦЕРКОЗ

Онхоцеркозом называют паразитарное заболевание, вызываемое у лошадей и ослов *Onchocerca cervicalis*.

Локализация. Онхоцеркозом чаще всего поражаются ткани в области холки и затылка: затылочно-остистая и надлопаточная связки, слизистые сумки холки и затылка и окружающие их ткани (фасции, апоневрозы и мускулы). Встречаются также поражения лопаточного хряща и остистых отростков. Не составляют большой редкости поражение онхоцеркозом и межкостного мускула.

Н. П. Красноперов находил онхоцеркоз в прямом мускуле живота, вблизи прикрепления его к лонной кости, а также в тканях копыта у лошадей (1948).

Васильев наблюдал гнойно-некротический онхоцеркоз копыта, сопровождавшийся паракондральной флегмоной мякишного хряща, капсулярной флегмоной копытного сустава и секвестрацией копытной кости.

С. И. Иванов находил онхоцеркозные поражения в межкостном мускуле, венозных и артериальных сосудах, в сухожилиях сгибателей и даже в нервах нижней части конечностей лошадей. Венозные сосуды поражаются чаще артериальных. Четкообразно утолщенные стойки сосудов плотны и упруги на ощупь. Патологоанатомические и гистологические исследования нервов показали, что онхоцерки располагаются в периневрии, образуя утолщения в виде узелков.

Стенки артерий утолщаются почти в 2 раза вследствие разрастания адвентиции. В местах расположения паразитов развивается эозинофильный инфильтрат, содержащий наряду с лимфоцитами, гистиоцитами и фибробластами огромное количество эозинофильных лейкоцитов (до 240 в поле зрения при увеличении $\times 3/8$).

Этиопатогенез. Онхоцеркоз возникает вследствие внедрения в ткани личинок круглого тонкого червя *Onchocerca cervicalis*. Длина самца 27 см, а самки — около 1 м (И. П. Горшков). Паразит снабжен поперечнополосатой кутикулой с зубчатыми утолщениями, расположенными у самцов часто, а у самок редко. Самки имеют двурогую матку и выделяют живых личинок. Переносчиком личинок в организм лошади является мошка *Culicoides pubesculosus*, при укусе которой живые личинки паразита заносятся током крови в ткани и вызывают специфическую реакцию.

Лошади заражаются летом, в период лёта мошки, чаще всего вблизи лесов и болот, где переносчики паразита скопляются в большом количестве. Пастбищное содержание лошадей

создает более благоприятные условия для массового заражения их онхоцеркозом, чем конюшенное, особенно в городе (Н. П. Красноперов). Онхоцеркозом поражаются лошади разного возраста и любой упитанности. Однако лошади от 1 до 8 лет больше подвержены этой инвазии, чем старые (Триленко). Степень упитанности и эксплуатации не играют, повидимому, существенной роли в возникновении онхоцеркоза. Красноперов наблюдал много случаев заболеваний онхоцеркозом двухлетних лошадей и жеребцов-производителей хорошей упитанности и во эксплуатируемых.

Онхоцеркозные поражения встречаются у лошадей, по данным Красноперова, в 40% случаев, но Триленко в 91,1% случаев. Инкубационный период точно не установлен.

Тканевая реакция на месте внедрения паразита имеет характерные особенности. Сначала образуется вокруг паразита воспалительный инфильтрат. Он состоит из макрофагов, клеток грануляционной ткани и огромного количества эозинофилов. В дальнейшем, из грануляционной ткани образуется соединительная ткань, которая инкапсулирует паразита. В последнем, наряду с участками, сохранившими нормальную структуру, наблюдаются участки распада и омертвления. Известковые соли отлагаются также (петрификация) и в соединительно-тканной капсуле. С течением времени происходит полное обызвествление паразита и капсулы. Такие обызвествленные очаги иногда достигают величины горошины, лесного ореха или даже сливы и могут быть твердыми, как камень.

В других случаях образуются на месте наибольшей инвазии стерильные абсцессы, которые могут самостоятельно вскрыться наружу. Сообщение полости абсцесса с внешней средой неизбежно влечет за собой развитие гноеродной инфекции, которая еще больше содействует некрозу тканей и тормозит заживление свищей и абсцессов. Установлено также, что ткани, пораженные онхоцеркозом, являются местом наименьшего сопротивления бруцеллезной инфекции. Эта инфекция представляет наибольшую опасность для лошадей, находящихся в плохих условиях содержания и эксплуатации. Когда онхоцеркоз отягощается бруцеллезом, абсцессы и свищи образуются даже и при отсутствии травматического воздействия.

Формы. Различают следующие клинические формы онхоцеркоза: асептический, гнойный и диффузный гнойно-некротический.

А с е п т и ч е с к и й о н х о ц е р к о з характеризуется образованием обызвествленных, величиной с горошину, очагов в местах инвазии паразита, а в дальнейшем — развитием неравномерно бугристой, безболезненной при пальпации, плотной припухлости, ограниченной областью пораженной связки (надлопаточной — на холке, затылочно-остистой-канатиковой ее части в области затылка). При пальпации надлопаточной связки иногда находят узловатые выступы. Кожа имеет нормальную толщину, эластичность и подвижность. Местная температура не повышена. В мазках крови обнаруживают эозинофилию, а на рентгенограмме — петрификаты.

В более поздних случаях асептического онхоцеркоза находят диффузную припухлость вследствие обильного разрастания соединительной ткани. При поражении слизистой сумки ее стенка иногда достигает толщины 3—5 см. Кожа и подкожная клетчатка утолщены и склерозированы. Эластичность и подвижность кожи меньше нормы. Наличие большого количества фиброзной склерозированной ткани затрудняет отток венозной крови, вследствие чего подкожные вены рельефно выступают на поверхности кожи. Иногда наблюдается выпадение шерсти, шелушение эпидермиса и понижение чувствительности кожи в области поражения (И. Е. Поваженко).

В некоторых случаях, в связи с травматизацией холки, наблюдается экссудативная форма асептического онхоцеркоза. Она характеризуется образованием серозного или серозно-фибринозного экссудата в полости глубокой бурзы холки и надлопаточного пространства без признаков петрификации тканей. Экссудат содержит много живых личинок онхоцерка, которые, развиваясь, проникают в соседние ткани (П. П. Андреев).

Гнойный онхоцеркоз. Область поражения резко увеличена в объеме и болезненна при пальпации. После самостоятельного вскрытия или разреза абсцессов или воспалившейся слизистой сумки возникают гнойные свищи с образованием полостей на их протяжении. Свищи

имеют извилистое направление и нередко достигают значительной длины. Грануляционная ткань, выстилающая гнойные полости, пронизана мелкими кровоизлияниями, дрябла, синевато-желтого цвета.

В гнойном отделяемом свищей, гнойных полостей, изъязвлений, в экссудате слизистых сумок находят половозрелые формы паразита или его фрагменты. Могут попадаться как живые, так и мертвые паразиты, отдельными экземплярами или в большом количестве.

Живые экземпляры паразита имеют толщину волоса, беловатый цвет, слабо блестят и как бы скручены в виде спирали. Онхоцерки, обнаруженные в тканях, могут быть частично извлечены пинцетом. Если прекратить вытягивание паразита, он быстро возвращается обратно в ткань, образуя многочисленные завитки. Мертвые онхоцерки теряют блеск, эластичность и прозрачность. Они становятся меловидными и толще. Гнойный онхоцеркоз обычно сопровождается некрозом пораженных связок, фасций и распространением процесса на соседние ткани.

Диффузный гнойно-некротический онхоцеркоз характеризуется диффузным поражением тканей, связок, фасции, апоневрозов мускулов и костей, с образованием гнойников и некротических участков, затеков гноя и гнойных свищей. Некротизированные ткани, особенно связки, содержат огромное количество онхоцерков. Отдельные фрагменты паразита выделяются с гноем. Болевая реакция выражена слабо. Припухлость бывает диффузной, плотной и мало болезненной.

Эта форма онхоцеркоза встречается преимущественно у истощенных и ослабленных лошадей.

По исследованиям П. П. Андреева, в гнойно-некротический процесс нередко вовлекается подапофизарная зона остистых отростков 2—3 и 4-го грудных позвонков, причем в местах скопления онхоцерков можно обнаружить лакуны, окруженные соединительной тканью, или склерозированный костный вал или истончение, распад и рассасывание костных балок.

Диагноз по вызывает никаких затруднений, если онхоцерки выделяются вместе с гноем. В сомнительных случаях проводят рентгеноскопию. Наличие петрификатов в области поражения служит несомненным доказательством онхоцеркозной инвазии.

При отсутствии рентгеновской установки прибегают к биопсии. Небольшие кусочки ткани, вырезанные во время операции, обмывают в воде, чтобы удалить кровь, а затем погружают на сутки в 3%-ный раствор формалина. На поверхности уплотненной ткани онхоцерки выступают так же, как волоски у кактуса.

Применяют также другой способ: иссекают кусочки кожи в местах наиболее частых поражений онхоцеркозом (область холки, шеи), кладут в пробирку с изотопическим раствором, лучше в равных частях с сывороткой крови, и оставляют в термостате или в теплой воде па несколько часов; затем жидкость центрифугируют, и полученный осадок исследуют под микроскопом на личинки паразита (В. С. Чеботарев).

Можно исследовать на микрофилярии содержимое папул, которые появляются у онхоцеркозных лошадей на шее и грудных конечностях, в местах выпадения шерсти.

Прогноз при асептическом онхоцеркозе благоприятен, хотя возможны обострение процесса и переход в гнойную форму. При гнойном онхоцеркозе прогноз должен быть осторожным, а при диффузном — он плохой, так как лечение не приносит пользы.

Лечение. Специфических методов лечения онхоцеркоза нет. При гнойном онхоцеркозе удаляют оперативным путем некротизированные ткани и создают условия для стока гноя, а в дальнейшем применяют препараты иода (настойка иода, йодоформ, раствор Люголя, иод-вазоген и др.). Из средств общего действия мы рекомендуем внутривенные инъекции Люголя (Rp.: Sol Lngoli 1% — 25,0 (35,0); Sol. Natrii clilorati 0,9%—125,0 (150,0). M. D. S. Pro iniectione intra venam. Лошади. Инъекции повторять через 4—5-дневные интервалы). Эти инъекции следует также применять и при асептическом онхоцеркозе, одновременно с местным лечением теплом (горячий песок) и втиранием красной ртутной мази.

Другие авторы рекомендуют давать лошадям мышьяк, применять местно растворы, содержащие иод, антимозан, четыреххлористый углерод. По нашим наблюдениям, применение

антимозана при гнойном онхоцеркозе не приносит существенной пользы, а местное лечение 10%-ным четыреххлористым углеродом на вазелиновом масле (по Мاستыко) только ухудшает заживление раны.

АКТИНОМИКОЗ

Actinomycosis

Актиномикозом называют специфическое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием воспалительной гранулемы, так называемой актиномикомы.

Этиология. Возбудитель заболевания — лучистый грибок *Actinomyces*— широко распространен в природе. Он может быть обнаружен на хлебных злаках (рожь, ячмень), в соломе, сене и растительной пыли. Споры грибка весьма устойчивы. Они сохраняют свою биологическую активность на сухих зернах в течение 4 лет. Лучистый грибок — факультативный анаэроб, окрашивается по Граму.

Заболевание возникает вследствие внедрения в ткани при жевании, незначительных повреждениях кожи, эрозиях слизистых оболочек, остей колосьев, зараженных грибом *Actinomyces*. Особенную опасность представляет так называемый мышинный ячмень — *Hordeolum murinum*, на котором преимущественно растет *Actinomyces*. Известны также случаи заражения актиномикозом при загрязнении кастрационной раны соломенной подстилкой, повреждении кожи гноем, содержащим возбудителей актиномикоза, легочных путей при вдыхании. Это заболевание встречается у всех видов домашних животных, за исключением плотоядных. Наиболее восприимчивы крупные жвачные.

Чаще всего местом развития актиномикозных поражений является кожа, лимфатические узлы, язык, глотка, нижняя челюсть и кастрационная рана.

Заболевание актиномикозом наблюдается спорадически. Однако кормление крупного рогатого скота испорченным сеном и заболевание ящуром могут способствовать энзоотическому распространению актиномикоза среди одного вида животных.

Патогенез. Для внедрения грибка в ткани животного необходимо нарушение целостности кожи или слизистой оболочки, а для развития актиномикозного процесса — повторное заражение. Степень повреждения тканей не имеет значения. Место внедрения инфекции может быть настолько ничтожным, что обнаружить его невозможно. Актиномикозный процесс нередко развивается после того, как рана зарубцуется и покроется эпителием.

Рис. 21. Актиномикоз верхней челюсти.

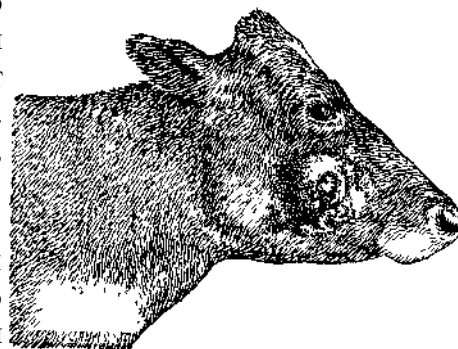
Лучистый грибок, попадая в ткани, образует друзы. Они состоят из мицелл — нитей, расположенных в виде редкого сплетения в центре каждой друзы, и более густого сплетения по периферии ее. Наружный периферический слой друзы представляет собой колбовидные образования, располагающиеся радиально, что и дало основание называть грибок актиномикоза лучистым.

Эти колбовидные образования являются результатом воздействия на мицеллы защитных сил организма. Лучистый грибок, находящийся вне организма, этих образований не содержит.

Нити мицелл проникают через периферический слой друзы и врастают в ткани, образуя так называемое корковое сплетение. Из отдельных нитей мицелл возникают споры, которые могут отделиться полностью от друзы. В воспалительных очагах, в гное, образуются из друз скопления в виде крупинки желтоватого цвета, заметные простым глазом.

Лучистый грибок вызывает на месте своего внедрения обильную кругло-клеточковую инфильтрацию со значительной примесью гигантских эпителиальных клеток и развитие в дальнейшем грануляций. Последние окружают колонии грибка, постепенно прорастают в ткани, встречающиеся на пути, и незаметно переходят на здоровые части.

В центре инфильтрата, вследствие нарушения кровоснабжения и дегенерации, появляются

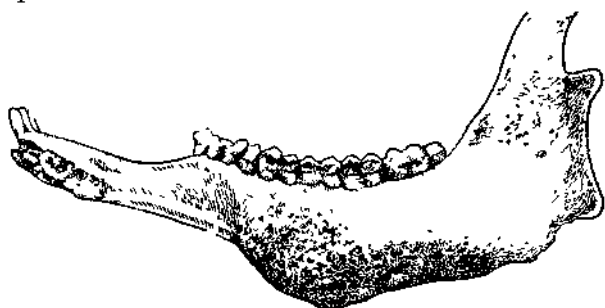


очаги размягчения, а затем абсцессы. Хроническое раздражение клеточных элементов вызывает развитие соединительной ткани вокруг абсцесса.

Если абсцессы располагаются поверхностно, то они вскрываются самостоятельно, оставляя после себя свищи и язвы, из которых выделяется наружу гной, содержащий друзы. Воспалительный процесс обычно распространяется по подкожной и межмышечной клетчатке, захватывая поверхностно расположенные и глубже лежащие ткани. Когда в процесс вовлекаются сосуды, лучистый грибок проникает в кровь и вызывает метастазы. Они могут быть обнаружены в отдельных участках кожи, в паренхиматозных органах груди и живота; в мышцах туловища, костях и т. д. Однако чаще заболевание распространяется по лимфатическим путям и вызывает поражение регионарных лимфатических узлов.

Клинические признаки. Наиболее характерными признаками актиномикоза мягких тканей являются: диффузная припухлость плотной, деревянистой консистенции; спайка кожи с подлежащими тканями; образование абсцессов, язв и извилистых свищей, из которых выделяется небольшое количество густого белого гноя. Он содержит крупинки желтого цвета, заметные простым глазом, не растирающиеся между пальцами. При микроскопическом исследовании крупинок, раздавленных между предметными стеклами, можно обнаружить характерные друзы лучистого грибка.

Актиномикоз костей. Чаще всего поражаются нижняя, реже верхняя челюсть.



Заболевание встречается главным образом у коров, коз, реже у свиней, очень редко у лошадей. Местом первичного поражения является край десны и альвеолы премоляров. Возбудители актиномикоза внедряются вместе с остями злаков между десной и шейкой зуба и вызывают сначала поддесневой нарыв, а затем гранулему и разрушение зубной альвеолы.

РИС 22. Актиномикоз нижней челюсти у коровы.

Развитие актиномикозного процесса сопровождается оссифицирующим воспалением надкостницы, воспалительным остеопорозом и остеомиэлитом. Кость резко утолщается, в ней появляются различной величины полости, заполненные грануляционной тканью, содержащей друзы. В дальнейшем эта ткань подвергается расплавлению, образуются абсцессы и гнойные свищи.

Клинические признаки выражаются постепенным вздутием пораженной кости, отсутствием болезненности при пальпации и сращением кожи с подлежащими тканями. Иногда образуются свищи, из которых выделяется густой слизистый гной. Прием корма и жевание затруднены. Животное худеет. При осмотре полости рта находят на десне гранулему (*Erylis actinomycosa*), подвижность и неправильное положение зубов в области гранулемы.

Диагноз. Наличие растительных частиц в первичных очагах актиномикоза, песчаных крупинок и друз лучистого грибка в гное служит достоверным признаком актиномикоза. Во избежание диагностических ошибок, рекомендуется микроскопически исследовать гной, выделяемый из свищей, 2—3 раза, так как при однократном исследовании грибок может остаться необнаруженным.

Прогноз зависит от локализации и давности процесса. Он благоприятен при раннем распознавании и поражении поверхностно расположенных тканей и неблагоприятен при глубоком поражении кости, генерализации процесса и амилоидном перерождении паренхиматозных органов.

Лечение имеет своей задачей вызвать размягчение и рассасывание инфильтрата, уничтожить возбудителя на месте или удалить его из раны вместе с гноем. Этим требованиям удовлетворяет более всего комбинированный метод лечения — оперативное вмешательство и применение средств, губительно действующих на возбудителя актиномикоза.

В случаях легких поражений рассекают размягченные участки, вскрывают абсцессы, расширяют и выскабливают гнойные свищи и экстирпируют гранулемы. При глубоком поражении тканей (ашиномикоз вымени, лимфатических узлов, слюнных желез) удаляют пораженный орган, а если имеется актиномикоз нижней челюсти, резецируют кость.

При актиномикозе семенного канатика ампутируют его по типу кастрации открытым способом. Даже самая радикальная операция не всегда предохраняет больное животное от рецидива заболевания, если одновременно не применяют медикаментозное лечение. Клинический опыт показал, что наилучшие результаты дают препараты иода: йодистые калий и натрий, йодипин, йодистый натрий, водные и спиртовые растворы иода, йодоформ и ятрен.

Местно употребляют 10%-ный йодоформный эфир, 2%-ный раствор Люголя для заливания в раны и смачивания капиллярных дренажей, а 5%-ный спиртовой раствор иода — для смазывания раны и кожи в области инфильтрата. Подкожно и в инфильтрат вводят йодипин (20—40,0). Внутрь дают йодистый калий по 6,0 *pro dosi* один раз в день. С наступлением улучшения указанную дозу уменьшают на 1,0—2,0. Для внутривенных инъекций назначают 10%-ный водный раствор йодистого натрия по 100 мл в сутки, а также раствор Люголя, разбавленный пятикратным количеством изотонического раствора хлорида натрия.

Хорошее действие оказывает также ятрен. Он содержит 32,6% иода и 22% гидрокарбоната натрия. Ятрен употребляют в 5%-ном водном растворе в дозах 90—100 мл для подкожных инъекций, 50—200 мл для внутримышечных, 50—100 мл для внутривенных. Инъекции повторяют 3—5 раз через 3—5-дневные промежутки.

Имеются также указания о благоприятном влиянии местного применения 4%-ного раствора сульфата меди и 2%-ного раствора формалина.

Из новейших средств заслуживает особого внимания актинолизат и пенициллин, который избирательно действует на *Actinomyces* и большинство гноеродных бактерий, отягчающих течение актиномикоза.

Профилактика. Избегают выпаса животных, особенно молодых, на низких болотистых пастбищах, заливных местах. Проводят мелиорацию болотистых мест. В районах, неблагополучных по актиномикозу, но дают животным сено с заливных лугов и, во избежание ранений слизистой рта, запаривают сено, солому и другие грубые и сухие корма.

СТРЕПТОТРИХОЗ. ПСЕВДОАКТИНОМИКОЗ

Streptotrichosis. Pseudoactinomycosis

Возбудителем этого заболевания является грибок *Streptotrix actinomyces canis* или *Cladotrix canis*.

Стрептотрихсы встречается у собак и лошадей. Инфекция возникает большей частью вследствие внедрения в ткани грибка (вместе с колосьями злаков) при ранениях и других механических повреждениях. При стрептотрихозе легких (у собак) предполагают заражение через органы дыхания.

Стрептотрихоз собак

Клинические признаки. У собак стрептотрихоз характеризуется развитием диффузной или ограниченной флегмоны с образованием кожных и подкожных абсцессов, оставляющих после себя многочисленные незаживающие свищи. Абсцессы (одержат жидкий, коричнево-красный гной, в котором можно обнаружить невооруженным глазом маленькие желтоватые зернышки, состоящие из нитей стрептотрикса. Регионарные лимфатические узлы припухают, иногда абсцедируют. Животное лихорадит. В других случаях развиваются сначала на месте внедрения грибка узловатые, опухолевидные утолщения кожи и подкожной клетчатки. Местная воспалительная реакция и болезненность выражены слабо. Позднее появляются в местах утолщений абсцессы или же развивается абсцедирующая флегмона с образованием бухтообразных и длинных свищей на месте самостоятельно вскрывшихся абсцессов. Стрептотрихозом поражается область лопатки (личные наблюдения), боковая стенка груди, шея,

подчелюстное пространство, область подвздоха, голени, подгрудка, а чаще всею лапы. В таких случаях пальцы становятся утолщенными, узловатыми или приобретают вид валиков. Волосы взъерошены, частично выпадают. На утолщенных пятках появляются язвы, в дальнейшем — свищи. Повышения местной температуры и болезненности обычно не бывает. Иногда стрептотрихоз осложняется у собак гнойными лимфонодулитами, метастазами в суставы и паренхиматозные органы (легкие, печень, селезенка, мозг) и общим истощением.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных находят бронхиты, бронхопневмонии, плевриты, перитониты, энцефалиты и метастатические очаги.

Диагноз уточняют микроскопическим исследованием гноя на стрептотрикс. Необходимо иметь в виду также туберкулез.

Прогноз сомнительный или плохой.

Стрептотрихоз лошадей

У лошадей поражаются стрептотрихозом не только кожа с рыхлой клетчаткой, но также мускулы, хрящи и даже кости. В литературе описаны случаи развития стрептотрихоза у лошади на препуциальном мешке, в языке, в мышцах лопатки и поясницы, в семенном канатике, челюстном суставе и большеберцовой кости.

Клинические признаки — те же, что у собаки. При благоприятном течении заболевания обнаруживают поверхностно расположенные абсцессы величиной с орех. В случае хронического заболевания находят поражение внутренних органов.

Прогноз сомнителен или неблагоприятен.

Лечение возможно лишь при раннем распознавании заболевания и ограниченном поражении тканей. Основной метод лечения — полное иссечение всех пораженных тканей. Вскрытие абсцессов и рассечение свищей не достигает цели. Применение бактерицидных средств также не приносит пользы. Рентгенотерапия способствует выздоровлению.

БОТРИОМИКОЗ

Botryomycosis

Ботриомикоз представляет собой хроническое инфекционное заболевание, сопровождающееся развитием инфекционной гранулемы, или так называемой ботриомикомы.

Этиология. Возбудитель этого заболевания — *Botryomyces equi*, а по новым данным — *Staphylococcus ascoformans*. Некоторые авторы считали грибок *Botryomyces equi* разновидностью гноеродного золотистого стафилококка или даже идентичным с последним. В настоящее время идентичность отвергнута рядом исследователей, причем установлено, что обычный гноеродный золотистый стафилококк никогда не имеет ботриогенных свойств, тогда как *Botryomyces* обладает свойствами гноеродных микробов.

Botryomyces имеют вид многочисленных кокков, образующих ядрышки и окруженных капсулой. Эти ядрышки соединяются между собой и образуют конгломераты величиной от булавочной головки до просяного зерна (до 1 мм в диаметре).

Ботриомикоз наблюдается главным образом у лошадей, значительно реже у крупных жвачных и свиней. Заражение происходит при внедрении грибка в кастрационные раны или в случайные мелкие повреждения кожи. В литературе имеются также указания, что грибок может вызывать заражение и при отсутствии повреждений кожи, если он проникает в выводные протоки сальных и потовых желез в местах, где кожа подвергается трению. Подтверждением этого служит развитие ботриомикоза в области наложения хомута и сбруи у лошадей.

Патологоанатомические изменения. Ботриомикоз характеризуется обильным развитием фиброзной соединительной ткани с образованием в ней абсцессов, гной которых всегда содержит *Botryomyces*. Соединительно-тканые разращения нередко достигают огромных размеров и напоминают фиброматозные опухоли. Они имеют бугристую поверхность и плотную консистенцию. В толще соединительнотканых разращений — гранулам — располагаются на

различной глубине очаги гнойного расплавления ткани. Они выступают на поверхности разреза гранулемы в виде красновато-коричневых маленьких очагов распадающейся грануляционной ткани.

В более поздней стадии развития ботриомикомы соседние гнойные очаги сливаются между собой и образуют абсцессы, окруженные соединительно-тканной оболочкой и заполненные клейким, густым, желтоватым гноем. Он содержит капельки слизи, похожие на зерна вареного саго, величиной с просыное зерно, в которых находятся колонии *Botryomyces*. Их можно легко обнаружить, если перенести на предметное стекло соскоб гноя и посмотреть его при слабом увеличении под микроскопом. Эти капельки слизи растираются без остатка между пальцами.

Абсцессы, прорвавшиеся самостоятельно или вскрытые посредством разреза, оставляют после себя свищи, из которых выделяется наружу гной.

Иногда находят свежие гнойные свищи наряду с зарубцевавшимися.

Клинические формы. Ботриомикозом чаще всего поражаются кожа, мышцы, семенной канатик и вымя.

Кожный ботриомикоз наблюдается на холке, передней и боковой стороне груди, наружной стороне голени, в области корня хвоста, на мошонке. В начале заболевания появляются маленькие узелки, располагающиеся близко друг к другу. Они плотны, почти неподвижны и безболезненны при пальпации.

Затем они размягчаются, абсцедируют и вскрываются самостоятельно, образуя долго не заживающие свищи. В то время как одни свищи заживают, оставляя после себя звездчатые втянутые рубцы, на другом месте размягчаются, абсцедируют и вскрываются новые узлы, образуя свищи и язвы, покрытые дряблой грануляционной тканью.

Мышечный ботриомикоз. Чаще всего поражается плече-головной мускул в области наложения хомута, реже брюшные и межреберные мышцы. Вследствие хронического раздражения пораженный мускул подвергается фиброзной дегенерации (*Myositis chronica fibrosa*) и превращается в сплошные фиброзные тяжи с незначительной прослойкой мышечной ткани. В толще фиброзной ткани находят несколько абсцессов, нередко сливающихся между собой. В процесс часто вовлекаются нижние поверхностные шейные лимфатические узлы; однако поражение всего лимфатического пакета встречается редко.

Патологоанатомические изменения в узлах характеризуются гнойным расплавлением и образованием инкапсулированного абсцесса. Соединительно-тканная капсула имеет снаружи наибольшую толщину; по сторонам абсцесса она постепенно истончается и видоизменяется настолько, что на дне абсцесса состоит из тонкого слоя мягкой, очень податливой ткани, покрытой серо-красными грануляциями. Этот слой, состоящий местами из обрывков некротизированной ткани, прикрывает собой отдельные оставшиеся припухшие лимфатические узлы.



Рис. 23. Ботриомикоз мошонки

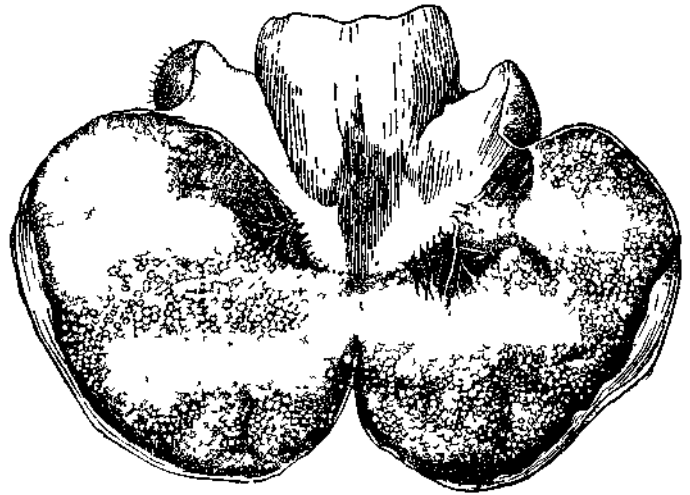
При исследовании больной лошади находят веретенообразное утолщение плече-головной мышцы. Оно может достигать величины головы взрослого человека. Если процесс ограничивается одной только мышцей, то она остается подвижной; с переходом же патологического процесса на лимфатические узлы подвижность мускула исчезает. Пальпация в области припухлости не вызывает защитной реакции со стороны животного. Флюктуация обычно отсутствует. Наличие гноя можно определить только посредством прокола. Кожный покров остается без видимых изменений. Общая температурная реакция в большинстве случаев отсутствует.

Ботриомикоз семенного канатика. Заражение семенного канатика грибами *Botryomyces* происходит при загрязнении кастрационной раны соломенной подстилкой и низким наложении эмаскулятора или лещеток на

семенной канатик. Ботриомикоз развивается особенно часто при неполном удалении придатка яичка.

Рис. 24. Ботрикомикоз семенного канатика.

Уже в начальных стадиях процесса семенной канатик резко увеличивается в объеме, становится плотным, мало болезненным и бугристым. Если удаленный оперативным путем семенной канатик разрезать в продольном направлении, можно обнаружить на его саловидной плотной серо-белого цвета поверхности очаги гнойного размягчения. Они бывают величиной от горошины до боба и содержат коричневато-желтый или серовато-желтый слизистый гной, в котором находятся желтовато-белые колонии.



Гнойные очаги иногда сообщаются между собой узкими свищевыми ходами. Ткани семенного канатика оказываются перерожденными, пронизанными волокнами фиброзной соединительной ткани. С течением времени семенной канатик полностью теряет свою анатомическую структуру и превращается в массивную фиброзную опухоль — в ботриомикому, пронизанного свищами и содержащую упомянутые выше слизистогнойные гнезда размягчения и абсцессы с многочисленными колониями *Botryomyces*. Общая влагалищная оболочка также диффузно перерождена, утолщена и прочно спаяна с семенным канатиком. На место кастрационной раны образуется воронкообразный свищ, из которого выделяется небольшое количество густого гноя. При зондировании можно легко проникнуть в глубину утолщенного семенного канатика

Заболевание продолжается большей частью месяцами. Работоспособность лошади иногда остается в течение долгого времени без больших изменений, и владельцы обращаются за лечебной помощью лишь потому, что не прекращается я гнойное выделение из кастрационной раны. Иногда воспалительный процесс переходит с семенного канатика на мошонку, препуциальный мешок, брюшную стенку и поражает регионарные поверхностные паховые лимфатические узлы (диффузный ботриомикоз семенного канатика). В случае запущенной болезни развиваются метастазы в паренхиматозных органах грудной и брюшной полостей (генерализованная форма ботриомикоза).

При диффузной форме ботриомикоза общее состояние животного резко нарушается. Вялый аппетит, истощение, высокая температура, хромота на заднюю конечность при ботриомикозе семенного канатика или вымени представляют при этой форме болезни обычную картину. Повторное развитие абсцессов придает лихорадке интермиттирующий характер: при их развитии температура тела достигает максимальной высоты, а с опорожнением содержимого абсцессов (при самостоятельном вскрытии или после разреза их) падает.

Ботриомикоз вымени, наблюдается у кобыл. Вымя становится плотным диффузно утолщенным, резко увеличенным в объеме, иногда прощупываются узлы. Кожа утолщена и сращена с подлежащими тканями. Болезненность при пальпации отсутствует. В дальнейшем образуются абсцессы и воронкообразные свищи, из которых выделяется гной, содержащий грибки *Botryomyces*. В запущенных случаях поражаются ботриомикозом брюшная стенка и бедро.

Диагноз ботриомикоза не вызывает больших затруднений. Ценные услуги могут оказать данные анамнеза и исследования гноя под микроскопом.

Лечение ботриомикоза возможно только оперативным путем: ботриомикому окстирпируют в пределах здоровых тканей. При ботриомикозе семенного канатика ампутируют пораженную культю семенного канатика посредством эмаскулятора или щипцов Занда. Чем тяжелее форма ботриомикоза, тем труднее оперировать и тем хуже конечные результаты.

При диффузных формах ботриомикоза полная экстирпация ботриомикомы не всегда осуществима ввиду колоссальной травмы и обильной кровопотери. Генерализованные формы ботриомикоза неизлечимы. Консервативные способы лечения не приносят пользы.

РАНЫ

Раной (Vulnus) называют открытое механическое повреждение тканей и органов, сопровождающееся нарушением целостности кожи или слизистой оболочки. Если при повреждении совершенно отделяется от тела участок ткани, то такую рану с потерей вещества называют **дефектом**. Незначительные по размерам нарушения целостности эпидермиса называют **ссадинами**, а очень большие — **осаднениями**. Тонкие линейные ссадины называют **царапинами**. Ссадины и осаднения образуются чаще всего при действии на кожу под острым углом (по касательной) тупых предметов с шероховатой поверхностью (кирпич, камень, дерево, твердая земля и т. п.).

В ране различают: края, стенки, дно и полость раны. **Краями раны** называют поврежденную кожу с подкожной клетчаткой. **Стенки раны** обычно образуются мышцами, фасциями и расположенной между ними рыхлой клетчаткой. **Дно раны** — это наиболее глубокая часть раны, состоящая из различных тканей, в зависимости от глубины самой раны. Следовательно, поверхностные раны, при которых повреждение тканей ограничивается кожей и подкожной клетчаткой, имеют только края и дно, так как стенки отсутствуют. **Длинный**, в виде трубки, промежуток между стенками раны принято называть **раневым каналом**, а узкий промежуток между его краями — **раневым отверстием**.

ВИДЫ РАН

Колотая рана (Vulnus punctum). Рана бывает колотой при ранении каким-либо длинным, узким, заостренным предметом — троакаром, шилом, гвоздем, иглой, вилами, штыком, заостренной палкой и т. п.

Колотая рана представляет собой длинный, узкий, раневой канал, ширина которого соответствует поперечнику ранящего орудия, а длина всегда больше ширины. Края раны несут отпечаток ранящего орудия, мало зияют, иногда соприкасаются между собой. Колотые раны часто бывают едва заметны. Раздвинуть их края и определить состояние поврежденных тканей невозможно. Раневой канал обычно имеет прямолинейное направление; однако он может изменять свою форму и направление вследствие мускульных сокращений и неодинаковой эластичности поврежденных тканей.

Характер повреждения тканей также различен. Колющие предметы с острым концом и гладкими стенками только раздвигают ткани, а заостренные предметы с шероховатыми неровными поверхностями надрывают ткани и вызывают ушибы.

Глубокая колотая или другая рана, сообщающаяся с той или иной анатомической полостью, носит название **проникающей**. Колотая рана, проходящая через какой-нибудь участок тела насквозь, называется **сквозной**. Такая рана имеет входное и выходное отверстия. Глубокие колотые раны, в зависимости от локализации, сопровождаются иногда ранением крупных сосудов или органов (сердца, кишки, паренхиматозных органов и т. д.); такие раны носят название, соответствующее поврежденному органу (например, колотая рана сердца, кишки, селезенки и т. д.).

Колотые раны, сопровождающиеся повреждением крупных сосудов, вызывают наружные и внутренние кровотечения. При наличии длинного извилистого раневого канала кровь вытекает наружу более или менее сильной струей тотчас же после извлечения ранящего предмета, а затем прекращается вследствие изменения направления раневого канала. Изливающаяся кровь скапливается в соответствующей анатомической полости (сустава, плевры, брюшины и т. д.) или в рыхлой клетчатке, образуя внутритканевую гематому.

Колотые неинфицированные раны быстро и легко заживают без лечения. Раневой канал заполняется кровью, лимфой, лейкоцитами, клетками соединительной ткани и гистиоцитами; разъединенные ткани склеиваются выпавшим фибрином, а затем срастаются между собой вследствие размножения фибробластов и клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Резаная рана (*Vulnus incisum*). Рана бывает резаной при повреждении тканей острым режущим предметом (коса, скальпель, нож, серп, бритва, стекло).

Резаная рана имеет гладкие ровные края и стенки. Она нередко сопровождается обильным кровотечением и значительным зиянием. Ткани в глубине раны не имеют признаков грубых анатомических изменений, так как ранящий предмет разъединяет их при ничтожном насилии; такие раны, при отсутствии инфекции, быстро заживают после сближения швами краев (и стенки) раны.

Рубленая рана (*Vulnus caesum*). Ее наносят режущими предметами (например, топором, саблей, долотом и др.) при ударе ими по телу животного. Лезвие рубящего орудия представляет собой довольно толстый клин, который, внедряясь в ткани, не только рассекает, но и раздвигает и сдавливает их. Чем шире основание клина и чем менее остро лезвие, тем больше ушиб, которому подвергаются ткани. Тяжесть рубящего орудия и сила, с которой его применяют, создают условия для глубокого внедрения его в ткани, повреждения крупных кровеносных сосудов, нервов и даже отсечения большего или меньшего участка ткани.

Рубленые раны обычно широко зияют, но кровоточат меньше, чем резаные. Боль бывает сильнее и продолжительнее. Они имеют ровные края и неодинаковую глубину, часто сопровождаются ушибом, размозжением ткани, повреждением надкостницы и кости.

Ушибленная рана (*Vulnus conlusum*) вызывается повреждением тканей тупым предметом (палкой, копытом лошади, колесом повозки) или падением животного на твердую почву.

Ушибленная рана имеет неровные, припухшие и несколько вывороченные наружу края вследствие пропитывания их излившейся кровью и лимфой. На месте приложения силы находят инфильтрированные кровью раздавленные участки тканей, кровоизлияния в подкожной клетчатке и затромбированные сосуды. В глубине раны нередко обнаруживают карманы и ниши, заполненные сгустками крови, вследствие чего она имеет неправильную, иногда весьма сложную форму. Рана бывает часто загрязнена волосами, пылью, землей, частицами навоза и пр. Припухшая по ее окружности кожа содержит кровоподтеки и ссадины. Болевая реакция и кожная чувствительность отсутствуют, так как нервные стволы временно теряют способность проводить раздражения. Раневое кровотечение незначительно или совсем отсутствует, так как сосуды разорваны и раздавлены под действием давления.

Если ранящий предмет сдирает на том или ином участке тела животного опидермальный слой и вызывает повреждение сосочкового слоя кожи, то ушибленная рана имеет вид ссадины с кровоподтеками по окружности.

Если ранящий предмет падает на мягкие ткани, расположенные тонким слоем на костных буграх и выступах (бугор и гребень большеберцовой кости, наружный бугор, подвздошной кости), то края раны бывают ровными; только резко выраженная их припухлость и кровоподтеки позволяют в таких случаях отличить ушибленную рану от резаной.

Загрязнение раны, наличие в ней тканей, лишенных кровоснабжения, раневых карманов и сгустков свернувшейся крови, предрасполагают к раневым осложнениям и создают условия, крайне неблагоприятные для ее заживления.

Рваная рана (*Vulnus laceratum*) может быть вызвана когтями животных или крючками, остроконечными сучками дерева, гвоздями и т. п. вследствие механического растягивания тканей в том или ином направлении. Так как ткани обладают различной эластичностью, прочностью и сократимостью, то разрыв происходит в разные сроки и на различном протяжении. Легче всего разрываются более податливые ткани (мышцы), последней рвется кожа.

Края рваной раны неправильно зазубрены, несколько истончены и анемичны вследствие сильного вытягивания кожи в момент ранения. Они не содержат кровоподтеков и не имеют признаков раздавливания тканей. Стенки и дно раны не бывают ровными: они содержат углубления, обрывки тканей, щели и карманы, так как ткани разрываются на различной высоте и на разном протяжении. Зияние выражено резко. Обильного кровотечения обычно не бывает. Раневая боль может быть различной степени и продолжительности.

Когда ранящий предмет действует в косом направлении, то кожа и прилегающие к ней

ткани отделяются в виде лоскута. Он имеет неровные края и широкое основание на месте соединения с материнской почвой. Нередко лоскут сильно сокращается и заворачивается внутрь, образуя значительный дефект кожи. Такие рваные раны с образованием лоскута носят название лоскутных. Следует иметь в виду, что лоскутная рана может быть вызвана и острым режущим инструментом. В этих случаях лоскут имеет ровные края, а на тканях нет признаков ушиба.

Рваные рапы иногда сопровождаются разрывом мускулов и сухожилий. У лошадей они встречаются наиболее часто в области век, губ, крыльев носа, бедра и предплечья.

Размозженная рана (*Vulnus conquassatum*) относится к наиболее тяжелым открытым повреждениям. Она возникает под действием огромного давления и большой силы ранящего предмета (например, колеса движущихся вагонов, автомашин, большие тяжести при падении).

Важнейшими клиническими признаками такой раны являются следующие: неровные, припухшие, окрашенные в тёмнокрасный цвет края раны; наличие размозженных, пропитанных кровью тканей, раздавленных мышц с обрывками сухожилий и фасций, отломков раздробленных костей, тромбоз крупных сосудов; обширные дефекты кожи. Кровотечение часто отсутствует даже в случаях повреждения больших сосудов.

В связи с раздавливанием нервных стволов резко выражен местный шок. Кожа нечувствительна. Упругость тканей, болезненность отсутствуют. Кроме того, по окружности раны обнаруживают экскориации и кровоподтеки. Иногда отчетливо выступают явления травматического шока.

Обширные анатомические разрушения создают благоприятную почву для развития инфекции и раневых осложнений. Поэтому размозженные раны требуют срочной специальной хирургической обработки.

Огнестрельная рана (*Vulnus sclopetarium*). Такое название получает всякое боевое открытое повреждение тканей, вызванное пулей или осколками мины, гранаты, артиллерийского снаряда, авиабомбы и т. д.

Огнестрельные раны весьма различны по наружному виду и наклонности к заживлению; однако все они имеют одну общую специфическую этиологию, вследствие чего любая огнестрельная рана отличается от всякой другой раны даже при одинаковых клинических признаках. Это различие выражается в следующем.

При огнестрельной ране ткани повреждаются не только на месте непосредственного соприкосновения с ними ранящего осколка или пули, но и по окружности. Степень разрушения тканей зависит от живой силы ранящего предмета (т. е. от половины массы, помноженной на квадрат скорости), от формы и направления угла, под которым ранящий предмет достигает поверхности тела, от эластичности и морфологической структуры тканей в области поражения. Поэтому при огнестрельных ранах ткани травмируются не только в глубину, но и на поверхности.

Металлические осколки снарядов, мин и пр. увлекают за собой массу патогенных микробов, которые находят в размозженных тканях, в глубине раны, хорошую питательную среду для своего развития. Огнестрельные раны содержат нередко инородные тела, волосы, металлические осколки, которые служат очагами наиболее опасной раневой инфекции. Большое количество размозженной ткани, наличие отслоек, инородных тел и первичная инфекция создают неблагоприятные условия для заживления огнестрельной раны.

Воспалительная реакция выражена в глубоких ранах сильнее, чем в поверхностных, так как источник нагноения — инородное тело (или очаг некроза) — располагается обычно в глубине огнестрельной раны.

Отравленная рана (*Vulnus venenatum*) наблюдается при укусах ядовитой змеи, пчел, шершней, ос, скорпиона, каракурта, бешеной собаки, фаланги и тарантула или при попадании в рану ядовитых химических веществ. Раны, отравленные химическими веществами, называют смешанными, или *м и к с т а м и* (*Vulnus mixtum*).

При укусах насекомыми и ядовитыми змеями характерными особенностями раны являются резко выраженная болевая реакция, при отсутствии зияния и кровотечения, а также отравление

организма токсическими продуктами, попавшими в рану.

Клинические признаки токсемии различны, в зависимости от специфичности всасываемого яда. Например, змеиный яд содержит геморрагины и гемолизины, действующие на сосуды и кровь, невротоксины, поражающие нервную систему, и гиалуронидазу — фактор проницаемости, способствующий быстрому распространению яда в ткани. Геморрагины и гемолизины вызывают расширение сосудов, отеки и кровоизлияния вследствие местного паралича вазомоторных нервных окончаний, падение сердечной деятельности и кровяного давления в результате паралича сосудистого центра. Нейротоксины вызывают возбуждение, сменяющееся общей слабостью, помрачением сознания и параличом дыхательного центра.

На месте укуса ядовитой змеей обнаруживают точечный укол и капельки кропи или же маленькую кровотокающую рану, а также сильную болезненность и быстро прогрессирующий отек. Иногда ткани на месте ранения омертвывают и подвергаются распаду с образованием язвы. Общая реакция пострадавшей лошади выражается учащенным дыханием, аритмией сердечной деятельности и вялой реакцией на внешние раздражения. Животное передвигается с трудом, а если ложится, то не может встать. После тяжелого отравления смерть наступает от остановки дыхания через 12 часов или в первые 8 дней с момента укуса; ягнята и овцы погибают через 2—8 минут после укуса. Наименее чувствительны к змеиному яду крупный рогатый скот и свиньи,

К укусам паука каракурта очень чувствительны верблюды, лошади и совершенно нечувствительны овцы. Укусы происходят при случайном захватывании каракурта вместе с травой. Животное издает громкие стоны, не может стоять, с большим трудом дышит. Затем появляются судороги, обильное слезотечение, выделение густой слюны и вздутие живота.

При сильных укусах пчел действие яда у лошади выражается резким повышением общей температуры, стукающим сердечным толчком, аритмией, сильнейшим угнетением и потерей рефлексов. Дыхание затрудняется. Моча приобретает вначале коричневатый, а затем лаковокрасный цвет (метгемо-глобинемия). Исход зависит от условий, в которых находилось животное, количества напавших пчел и от времени оказания лечебной помощи. Например, лошади, сильно искусанные пчелами в открытом вагоне или привязанные к стене и оставленные без врачебной помощи, погибают все без исключения в течение первых 5 часов после укусов; лошади же, находящиеся на свободе, при оказании им немедленно помощи могут остаться живыми, несмотря на сильнейшие укусы.

Матусевич описал случай, когда на трех лошадях напало четыре роя пчел. Две лошади, порвав упряжь, убежали и поэтому были покусаны меньше, чем третья лошадь, которая была ослеплена севшим на голову роем пчел и потеряла способность двигаться. Ее рот, ноздри, уши, голова и шея были сплошь покрыты пчелами. Однако всех трех лошадей удалось спасти от смерти.

Лечение. Если пчелы или шершни еще сидят на животных, следует поливать животных холодной водой или окуривать их дымом, пользуясь для этой цели пучком зажженной соломы, а также средствами личной защиты (капюшон, маски, противогазы, перчатки), а затем применять сердечные средства и щелочные растворы для обмывания. Сначала вводят раствор кофеина подкожно, затем обтирают кожу раствором нашатырного спирта. В случае тяжелого состояния животного применяют подкожные инъекции кислорода и кровопускание. При наличии сильной припухлости в области ноздрей, затрудняющей дыхание, применяют трахеотомию.

При укусах змей наиболее употребительны следующие способы лечения: наложение выше места укуса резинового жгута или какого-либо подручного материала (пояс, полотенце, веревка) для остановки на полчаса кровообращения в раненой части тела; рассечение раны с целью вызвать кровотечение или иссечение раны; инъекции по окружности раны 0,25—1%-ного раствора марганцовокислого калия, 2%-ного водного раствора хлорной извести или циркулярные инъекции выше места ранения 0,5%-ного раствора новокаина. Такая циркулярная блокада нервных стволов и их разветвлений дает наилучший терапевтический эффект (так как нервная система становится, по-видимому, нечувствительной к змеиному яду),

но, к сожалению, не всегда осуществима. Применяли также противозмеиную сыворотку подкожно или внутривенно лошади по 100—50 мл, но особого эффекта не было достигнуто. Из средств общего действия применяют алкоголь и гидрокарбонат натрия.

При ране, вызванной укусом бешеного животного, применяют перевязки с 2%-ным водным раствором формалина, выжигание или иссечение раны и немедленно проводят антирабические прививки.

Наблюдения показали, что раны, которые были подвергнуты прижиганию в первые 5 минут после укуса, не вызывали заражения бешенством. При удлинении этого срока в 2 раза выжигание или иссечение раны только увеличивают инкубационный период, но не устраняют развития у животных бешенства.

При укусах конечности рекомендуют наложить жгут выше места ранения, чтобы вызвать застойную гиперемия и этим воспрепятствовать всасыванию вируса током крови и лимфы, а затем, не снимая жгута, применить скорее иссечение раны.

После операции следует наложить влажную перевязку с гипертоническим раствором поваренной соли, менять перевязку несколько раз в день, чтобы усилить лимфопромывание раны и устранить возможность обратного всасывания вируса, уже выделившегося из раны в перевязку. Такой способ лечения С. Е. Соколов считает наиболее ценным профилактическим приемом против бешенства.

При укусах животного каракуртом применяют внутривенные вливания 1%-ного раствора марганцовокислого калия (доза для лошади 200—300 мл), сульфата магния, подкожные инъекции эфедрина, снотворные и обезболивающие средства. У людей применяют с большим успехом специфическую сыворотку, изготовленную Ташкентским бактериологическим институтом. Сыворотку вводят внутримышечно по 5—10 мл.

Укушенная рана (*Vulnus morsum*) наносится зубами животного. Характер повреждения тканей зависит от глубины проникновения зубов в ткани и движения челюсти животного, стремящегося вырвать участок ткани, захваченный зубами. В результате наблюдаются раны с большей или меньшей потерей вещества и весьма разнообразные по наружному виду. Так, раны от зубов лошади имеют разможенные ткани и отпечатки резцовых зубов на коже; кошка наносит клыками одну или две глубокие раны; при укусах собаки возникают множественные уколы, раздавливаются или разрываются ткани; укушенные раны, причиняемые дикими животными, обычно отличаются огромными дефектами с торчащими кусками разорванных тканей.

Укушенные раны обычно не кровоточат. Исключения возможны лишь при повреждении крупных сосудов (яремная вена, сонная артерия). У мелких животных укушенная рана иногда сопровождается одновременным повреждением костей. Описан случай перелома шейки лопатки у собаки вследствие укуса, нанесенного догом в плечо во время драки.

Укушенные раны заживают в большинстве случаев плохо. Это можно объяснить наличием надорванных и ушибленных тканей в ране и загрязнением ее бактериями полости рта.

Комбинированная рана представляет собой сочетание ран нескольких видов. Различают: **к о л о т о - у ш и б л е н н у ю р а н у** (*Vulnus puncto-contusum*), причиняемую рогом жвачного животного, тупым концом гвоздя, осколком кости, колом и другими предметами, имеющими более или менее острые концы и неровные зазубренные края; **к о л о т о - р е з а н у ю р а н у** (*Vulnus puncto-incisum*) от удара ножом, кинжалом, шпагой; **р в а н о - у ш и б л е н н у ю р а н у** (*Vulnus lacerato-contusum*) — вследствие ранения тупыми крючками.

СИМПТОМЫ РАН

Основные признаки раны: боль, зияние и кровотечение.

Болевая реакция возникает вследствие повреждения чувствительных нервных окончаний, сплетений и стволов при ранении. Интенсивность и продолжительность первичной раневой боли зависят от локализации раны, быстроты ранения, от характера повреждения тканей и индивидуальных особенностей животного.

Чем обильнее иннервация поврежденной области чувствительными нервами, тем сильнее раневая боль: например, основа кожи копыта, кожа наружных половых органов и ануса, париетальная плевра и брюшина, надкостница и роговица обладают весьма высокой чувствительностью, поэтому повреждение их сопровождается наибольшей реакцией со стороны животного. Даже значительное повреждение паренхиматозных органов, висцеральной брюшины и плевры, мускулов, хрящей и костей, головного мозга не сопровождается болью.

Чем острее ранящее орудие и чем быстрее происходит ранение, тем меньше боль и тем скорее она исчезает. Ранение тупым предметом и медленное нанесение травмы вызывают более продолжительную болевую реакцию.

Однако реакция животных на одно и то же повреждение различна; она зависит от вида животного, его возраста и конституциональных особенностей. Так, например, лошадь проявляет при ранении больше беспокойства, чем корова, а собака и кошка хуже переносят боли, чем лошадь; птицы слабо реагируют даже на грубые анатомические разрушения; молодые жеребята и кобылы реагируют на боль сильнее, чем старые животные и кастраты; лошади-тяжеловозы проявляют меньшую чувствительность, чем скакуны и верховые.

Раневая боль обычно усиливается вследствие давления инородных тел и сгустков крови на нервы, при наличии в ране обнаженных крупных нервов, а также при развитии инфекции; наоборот, она всегда отсутствует при раневом шоке.

Зияние раны, т. е. расхождение ее краев и стенок, также различно. Оно зависит от локализации, направления, длины и глубины раны, от эластичности, способности к сокращению и подвижности поврежденных тканей.

Кожные раны зияют больше ран слизистых оболочек.

Зияние кожных ран в местах наибольшей подвижности (например, поперечные раны в области суставов, на гребне холки) всегда очень резко выражено. На разгибательной стороне конечностей раны зияют больше, чем на сгибательной. Поперечные раны мускулов и сухожилий расходятся больше, чем раны, совпадающие с направлением мышечных и сухожильных волокон. Ранение мускулов в момент их сокращения вызывает более значительное зияние раны, чем повреждение их в состоянии физиологического покоя. Чем толще поврежденный мышечный слой, тем сильнее зияние. Поперечные раны затылочно-остистой связки и сухожилий в области сухожильных влагалищ всегда сопровождаются наибольшим расхождением раневых поверхностей, а колотые раны, наоборот, не зияют.

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Все живые ткани, за исключением роговой оболочки глаза, снабжены кровеносными сосудами. Поэтому всякое механическое повреждение тканей сопровождается кровотечением.

КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Капиллярное, венное, артериальное и паренхиматозное кровотечения

В зависимости от морфологической структуры поврежденного сосуда и характера излияния крови различают капиллярное, венное, артериальное и паренхиматозное кровотечения.

Капиллярное кровотечение возникает при повреждении мельчайших концевых разветвлений сосудов — капилляров. Оно встречается чаще всего при ранениях кожи, мускульной ткани и при ушибах. В случаях открытых повреждений кровь выступает на поверхности раны каплями, которые сливаются между собой и вытекают наружу или же

остаются в ране; при ушибах образуются мелкие кровоизлияния в поврежденных тканях.

Капиллярное кровотечение обычно останавливается самостоятельно или после кратковременной тампонады раны, или же после наложения слегка давящей повязки. Оно может быть весьма продолжительным и обильным лишь в случаях пониженной свертываемости крови, при недостаточной функции печени и гемофилии.

Венное кровотечение наблюдается при ранениях венозных сосудов и легко распознается по темно-красной крови, вытекающей непрерывной струей из периферического конца поврежденного сосуда. Кровяная струя не бьет фонтаном. Она пульсирует лишь в случаях, когда перерезанная вена прилегает непосредственно к крупной артерии, или же в результате дыхательных движений грудной клетки, когда кровоточащая крупная вена расположена близко к сердцу.

При экспирации венное кровотечение увеличивается, а при инспирации, вследствие присасывающего действия грудной клетки, уменьшается. Отрицательное венозное давление, возникающее в результате глубокой инспирации, может вызвать воздушную эмболию. Повышенное венозное давление усиливает кровотечение из поврежденной вены. Поэтому операции при заболеваниях сердца, сопровождающихся застоем крови в венах, операции на опущенной голове или на конечностях под слабо наложенным жгутом сопровождаются сильным венозным кровотечением.

Исход венозного кровотечения различен. При повреждениях глубоко расположенных крупных вен (полая, бедренная, подвздошная, воротная и др.) кровотечение обычно бывает смертельным вследствие быстрой и огромной кровопотери.

При ранениях небольших вен кровотечение не представляет серьезной опасности. Оно прекращается само собой или может быть легко остановлено тампонадой раны, давящей повязкой.

Артериальное кровотечение вызывается повреждением артериального сосуда. Высокое давление в артериальной системе, обильное содержание кислорода в самой крови, большое количество эластических волокон в стенке артерий обуславливают специфический характер артериального кровотечения. Кровь имеет алый, ярко-красный цвет. Она вытекает из перерезанной артерии фонтаном или пульсирующей струей. При обилии коллатералей кровоточат центральный и периферический концы перерезанного сосуда; однако из периферического конца кровотечение бывает более слабым. Поэтому кровотечение издавна останавливают прежде всего из конца сосуда, лежащего между раной и сердцем.

Кровотечение из крупных артерий вызывает быстро смерть животного, если не оказана немедленная помощь. Например, при перерезке сонной артерии лошади погибают, по одним данным, через 10—15 минут, по другим — через 45—55 минут.

Гемодинамические расстройства, возникающие в результате обильной кровопотери, обуславливают развитие тяжелых последствий в большей степени, чем сама кровопотеря. С. И. Спасокукоцкий ещё в 1935 году обращал внимание «но на величину кровопотери, а на степень декомпенсации процесса кровообращения».

Паренхиматозное кровотечение наблюдается при ранении паренхиматозных органов, губчатого вещества костей и пещеристой ткани. Кровь течет из мельчайших артерий и вен со всей поверхности раны, как вода из губки.

Паренхиматозное кровотечение является, по существу, смешанным, но так как преобладает кровотечение из многочисленных вен, то вытекающая кровь напоминает по цвету венозную. Перерезанные сосуды в паренхиматозных органах не сокращаются, не уходят в глубину тканей и не сдавливаются самой тканью, поэтому кровотечение бывает очень обильным и нередко опасным для жизни больного.

Такого же типа кровотечение развивается после длительной или чрезмерной перетяжки конечности жгутом. В этом случае кровотечение возникает вследствие паралича вазоконстрикторов; поэтому его называют **атоническим**, или **паралитическим**, **к р о в о т е ч е н и е м**.

Паренхиматозное кровотечение останавливают чаще всего простой тампонадой, давящей

повязкой, наложением сдавливающих швов или применением тканевой тампонады.

Наружные и внутренние кровотечения

В зависимости от места излияния крови кровотечение может быть наружным или внутренним.

При наружном, или открытом, кровотечении кровь изливается из раны или естественного отверстия во внешнюю среду, и поэтому распознать его нетрудно. При внутреннем, или закрытом, кровотечении кровь не появляется снаружи; она накапливается в тканях или анатомических полостях (плевры, брюшины, сустава, черепа и т. д.); поэтому принято различать внутритканевое и внутриполостное кровотечения.

Кровотечение называется комбинированным, если кровь вытекает наружу и одновременно проникает в какую-либо полость, например плевральную при ранении межреберной артерии. Комбинированным является кровотечение из носа (epistaxis), выделение крови с мочой (haematuria) и т. д.

Внутритканевые кровотечения, в зависимости от калибра поврежденного сосуда, анатомической структуры тканей и количества рыхлой клетчатки, весьма разнообразны. Так, различают: **эчимозы** — точечные кровоизлияния; **потехии** — мелкие, резко ограниченные кровоизлияния в виде пятен; **сугилляции** — плоские, на малом пространстве кровоподтеки с неопределенными границами; **суффузии** — обширные кровоподтеки, возникающие при ранении капилляров и мелких сосудов и, наконец, гематомы, когда повреждаются артериальные или венозные стволы или же их крупные ветви.

Внутриполостные кровотечения характеризуются, как мы уже указали, излиянием крови в анатомические полости, от которых кровоизлияния получают соответствующие названия. Так, например, кровоизлияния в сустав называют haemarthrosis; в полость позвоночного канала — haematorachis; в полость брюшины — haematoperitoneum; в полость груди — haemothorax; в матку — haematometra; в глаз — haemophthalmus и т. д.

Общие симптомы внутреннего кровотечения выражаются слабостью, падением пульса и анемией видимых слизистых оболочек. Кровотечение в полые органы (мочевой пузырь, желудок, кишки) распознают по выделению крови с мочой, кровавой рвоте, наличию крови в фекалиях. При кровоизлиянии в анатомические полости, например, в полость плевры, наблюдается прогрессирующая одышка, притупление перкуторного звука и ослабление альвеолярного дыхания. Обильные внутритканевые кровоизлияния иногда вызывают гемоглобинурию.

Первичные и вторичные кровотечения

Первичные кровотечения. Клинический опыт показал, что кровотечение может появиться непосредственно после повреждения сосуда или через некоторое время. По времени происхождения различают кровотечения: первичное, запоздалое первичное и позднее, а по частоте — однократное, вторичное и повторные.

Первичное кровотечение обычно возникает непосредственно после ранения. Механизм его происхождения понятен, и поэтому останавливаться на нем нет необходимости. Однако следует помнить, что первичное кровотечение может отсутствовать («сухие раны») или появляться через несколько минут и часов после ранения. Такое запоздалое первичное кровотечение возможно в случаях резкого повышения кровяного давления с последующим отрывом рыхлого кровяного тромба, временного закрытия раны сосуда металлическим осколком (при слепых огнестрельных ранениях) и, наконец, когда не был перевязан сосуд, ранее не кровоточивший вследствие применения адреналина.

Позднее кровотечение наступает через несколько дней, недель или месяцев после ранения и является разновидностью первичного кровотечения. Нередко позднее кровотечение ошибочно называют вторичным даже в тех случаях, когда повреждения сосудов не было.

Наиболее частыми причинами поздних кровотечений являются: разрыв травматической аневризмы, повреждение сосудов отломками костей при плохо фиксированных открытых переломах, контузия сосудистой стенки, сопровождающаяся кровоизлиянием под адвентицию, отслойкой и надрывом tunicae intimaе с образованием тромба. В этом случае позднее кровотечение наступает обычно вследствие некроза сосуда в результате развившейся инфекции.

Иногда причина позднего кровотечения остается неизвестной. Описано, например, кровотечение из кастрационных ран у двух жеребцов через 1¹/₂ месяца после кастрации.

Вторичные кровотечения. Мы называем вторичным всякое кровотечение, возникающее через несколько часов или дней после остановки первичного кровотечения, вызванного механическим повреждением.

Вторичное кровотечение развивается вследствие: 1) недостаточно тщательной остановки кровотечения при операциях (перевязка только центрального конца перерезанного сосуда, применение женского узла, слабо наложенные лигатура или кровоостанавливающий пинцет); 2) отрыва тромба током крови в случаях повышения кровяного давления (при ранних резких движениях, физическом напряжении); 3) гнойного расплавления тромба в непровязанном сосуде; 4) грубой смены перевязок, тампонов и салфеток; 5) повреждения сосудов металлическими осколками снарядов или отломками костей при переломах; 6) разрыва выше места наложения лигатуры контуженного сосуда с множественными надрывами интимы; 7) механического повреждения пульсирующей гематомы.

Источником вторичных кровотечений являются главным образом артериальные сосуды. Венное кровотечение наблюдается редко, так как низкое давление крови и замедленный ток ее в венах способствуют образованию тромба при малейшем повреждении интимы.

Вторичные кровотечения, возникающие в пределах 2 суток, называют ранними. Поздние вторичные кровотечения могут появляться в сроки, исчисляемые днями и неделями. Наиболее частой причиной поздних кровотечений служат костные и металлические осколки вблизи сосудисто-нервных пучков, поддерживающих инфекцию, а также размягчение тромбов при ранениях, осложненных гнилостной инфекцией. Появление поздних вторичных кровотечений часто совпадает во времени с отделением некротизированных тканей.

Вторичное кровотечение может быть наружным, внутритканевым (например, при механическом повреждении пульсирующей гематомы) или внутрисосудистым (при ранении межреберной артерии).

Кровотечение, возникающее в результате воздействия инфекции на неповрежденную или ушибленную стенку сосуда или вследствие давления на сосуд инородным телом, осколком кости, называют аррозионным. Оно встречается при нескрытых своевременно межмышечных гнойных затеках, гнойных инфильтратах и флегмонах; при огнестрельных ранениях костей и мягких тканей, вследствие образования пролежня сосуда при неправильном дренировании рапы, введении тампона, или в результате прилегания отломка кости, металлического осколка к стенке сосуда инфицированной раны; при выжиганиях лимфангоитных очагов вблизи крупных сосудов; после внутривенных инъекций химических средств, когда последние попадают в периваскулярную клетчатку, вызывают гнойную инфильтрацию и некроз сосудистой стенки.

В патогенезе аррозионного кровотечения наибольшее значение имеют тромбоз vasa vasorum, разрушение эластических волокон и расплавление сосудистой стенки под действием протеолитических ферментов клеток и гноя, длительное давление на сосуд инородного тела (пули, металлического осколка, трубчатого дренажа или острого костного осколка), повреждения мочевого пузыря или уретры, когда моча разъедает сосудистую стенку.

Кровь при аррозионном кровотечении может истекать из места ранения сосуда или на протяжении последнего; оно бывает однократным и повторным.

Септическое кровотечение

Оно возникает при септических процессах, вследствие дегенеративных и деструктивных изменений в кровеносных сосудах и пареза вазоконстрикторов, пониженной способности

септических больных вырабатывать тромбокиназу и физико-химических изменений крови. Все эти нарушения гемодинамики являются результатом отравления организма бактериальными токсинами и продуктами тканевого распада, образующимися под влиянием протеолитических ферментов воспалительного экссудата.

Кровь при септическом кровотечении может вытекать не только из крупных сосудов, но и маленьких артерий. Характер и продолжительность кровотечения зависят от вида, калибра и тонуса кровоточащих сосудов; нередко оно бывает повторным. Интервалы между кровотечениями иногда исчисляются часами, так как тромбы в сосудах, сдавленных кровоостанавливающими зажимами, не образуются или легко подвергаются гнойному расплавлению.

Остановка септического кровотечения нисколько не устраняет возможности повторных кровотечений и не прекращает септического процесса. Септические больные очень чувствительны к кровопотере, и поэтому плохо переносят относительно небольшие повторные кровотечения.

Повторные кровотечения

Причинами повторных кровотечений служат различные факторы, способствующие нарушению целостности тромба: повышенная хрупкость сосудистой стенки; пониженная склонность к тромбообразованию при недостатке витаминов С и К; изъязвления злокачественных опухолей; повреждения грануляций при перевязках; истощение организма длительной инфекцией, алиментарная дистрофия; длительное применение препаратов, способствующих кровоточивости грануляций и размягчению тромбов (хлорамин, хлорацид, неопантоцид); инфекция раны, особенно гнилостная, при которой происходит расплавление ткани и тромбов в сосудах; распространение инфекции по периваскулярным пространствам; сепсис (см. выше «Септическое кровотечение»), повреждения пульсирующей гематомы и разрыв аневризматического мешка вследствие ухудшения питания и истончения его стенки.

У собак повторные кровотечения возникают обычно на почве злокачественных опухолей.

Разнообразие этиологических моментов, вызывающих повторные кровотечения, дает основание полагать, что источником этих кровотечений могут быть сосуды различного калибра: капилляры, крупные сосудистые магистрали, артериальные ветви среднего и более мелкого калибра; поэтом) кровопотеря может быть как ничтожной, так и угрожающей жизни животного.

В одних случаях повторные кровотечения наступают у животного внезапно — без каких бы то ни было предвестников; в других случаях наблюдают появление болей и повышение температуры.

Кровотечения могут быть вначале ничтожными, а затем обильными, если тромб подвергается полному расплавлению или механическому разрушению.

Диагностика повторных кровотечений. Повторные кровотечения бывают комбинированными, так как наружному кровотечению обычно предшествует внутритканевое или внутрисполостное. Повторные кровотечения могут быть различны по силе и продолжительности, что зависит от калибра поврежденного сосуда, места ранения, характера инфекции и условий повторного тромбообразования. Они возникают в различные сроки после ранения. Наиболее характерными симптомами повторных кровотечений являются; промокание повязки кровью после обычной перевязки ран, появление в ране сгустков свернувшейся крови или наличие в ране свежих и старых сгустков; первые более рыхлы и расположены вблизи кровоточащего сосуда, а вторые более компактны, прочнее связаны с окружающей тканью и лежат вдали от поврежденного сосуда.

Эти «сигнальные кровотечения» имеют огромное клиническое значение. Они являются симптомом начавшегося кровотечения, если рана расположена вблизи более или менее крупного кровеносного сосуда.

Если кровотечение возникает вследствие повреждения пульсирующей гематомы, то на месте излияния крови увеличивается припухлость, а из рапы выделяется в большом

количестве кровянистый и более жидкий воспалительный экссудат.

При обильных повторных кровотечениях наблюдается падение числа эритроцитов и гемоглобина. Оценка силы кровотечения по степени пропитывания повязки кровью может привести к ошибочному заключению, так как наружное кровотечение может быть гораздо слабее внутритканевого, которое ему предшествует.

При большой потере крови наблюдается резкое нарушение общего состояния животного и признаки коллапса.

Профилактика вторичных и повторных кровотечений. Необходимо устранить причины, которые способствуют развитию раневой инфекции, разрушению сосудистой стенки и размягчению тромба. Поэтому профилактика вторичных и повторных кровотечений состоит в своевременной и возможно тщательной первичной обработке, оперативной ревизии воспалившейся раны с удалением инородных тел, костных острых осколков, расположенных вблизи крупных сосудов, в тщательной остановке кровотечения, борьбе с раневой инфекцией, иммобилизации раневой области, особенно при наличии поврежденной кости, металлических осколков вблизи крупных сосудов и в предоставлении животному полного покоя.

ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Самостоятельная остановка кровотечения

Кровотечения после ранения сосудов прекращаются нередко самостоятельно, вследствие свертывания излившейся крови и образования тромбов в поврежденных сосудах. Свертывание крови (тромб) происходит под действием тромбокиназы. Этот фермент имеется почти во всех клетках тела; больше всего он содержится в эндотелиальных клетках сосудов, кровяных пластинках, лейкоцитах, легочной и мускульной ткани.

Тромбокиназа становится активной в результате взаимодействия тромбозима лейкоцитов и тромбоцитов и тромбопластических субстанций, находящихся в клетках интимы сосудов и тканей. Это взаимодействие наступает лишь после освобождения тромбозима и тромбопластических субстанций, что происходит при разрушении тромбоцитов, повреждении лейкоцитов и клеток тканей, окружающих источник кровотечения (Левитский).

При нормальных условиях, когда интима сосуда не нарушена, тромбокиназа нейтрализуется фибринолизинами (антитромбинами) — ферментами, которые вырабатываются эндотелием сосудов, вследствие чего свертывания крови в сосудах не происходит.

При кровотечении клеточные элементы излившейся крови подвергаются неизбежному разрушению. Тромбоциты и лейкоциты, агглютинировавшиеся у краев поврежденного сосуда, вызывают быстрое накопление тромбокиназы в таком большом количестве, что она уже не может быть нейтрализована указанными антиферментами.

Находящаяся в свободном состоянии тромбокиназа действует на тромбоген:



Вследствие этого образуется протромбин. Последний в присутствии солей Са и витамина К превращается в активный тромбин. Это — первая фаза свертывания крови — тромбоинообразования.

Тромбин действует на фибриноген, образующийся в печени и находящийся в плазме

крови в растворенном состоянии, и переводит его в нерастворимый фибрин, который выпадает в виде тончайших волокон и вместе с остатками кровяных пластинок, эритроцитами и белыми кровяными тельцами образует тромб. Это—вторая фаза свертывания крови—фибринообразования.

С течением времени тромб уплотняется, соединяется фибринозными нитями с эндотелием интимы, прорастает внедряющимися в него клетками и окончательно фиксируется в просвете сосуда (П. А. Герцен).

Сосудистый тромб может быть различной длины. Иногда он имеет вид шнура длиной в несколько сантиметров.

Однако образование тромба не является единственным фактором самостоятельной остановки кровотечения. Наряду с описанным химическим процессом тромбообразования остановке кровотечения способствуют и другие, не менее существенные моменты. К ним относятся: агглютинация тромбоцитов в просвете разорванных капилляров и артериол, рефлекторное сокращение в длину и уменьшение просвета кровотокающего сосуда, погружение поврежденного сосуда в глубину тканей и образование кровяного сгустка в окружающих тканях; загиб в просвет сосуда интимы; сдавливание и механическая закупорка кровотокающих сосудов мягкими тканями, сократившимися после повреждения; увеличение внутритканевого давления вследствие диффузного травматического отека тканей, возникающего на почве изменений крово- и лимфообразования; падение кровяного давления и замедление тока крови в области ранения вследствие травматического шока.

Герцен полагает, что резкое снижение давления в сосудах в области раны сопровождается спазмом сосудов центрального происхождения, что способствует остановке кровотечения и вместе с тем препятствует дальнейшему падению общего кровяного давления. Наконец, свертываемость крови может повышаться под влиянием эмоций (страха, испуга) больного животного.

Кровотечение останавливается тем быстрее и легче, чем меньше калибр сосуда и чем больше он поврежден. Например, перерезка сосуда очень острым скальпелем сопровождается более сильным кровотечением, чем перерезка того же сосуда ножницами.

Предварительное вытягивание сосуда способствует остановке кровотечения, потому что *tunica intima* разрывается раньше, чем *tunica adventitia*. Сосуд больше сокращается и надежнее закрывается тромбом. Известно также, что при обширных размозжениях мягких тканей самостоятельная остановка кровотечения не является редкостью. Это происходит вследствие изменения направления тока крови под влиянием перерезки сосуда, сегментированного спазма его стенки, механической закупорки поврежденных сосудов от перекручивания, сдавливания и размозжения их. Образовавшийся тромб удерживается на месте вследствие падения кровяного давления и сжатия сократившегося конца сосуда окружающими тканями.

У лошадей возможна самостоятельная остановка кровотечения даже после перерезки яремной вены (Фомин). Молодые лошади при обильной кровопотере становятся пугливыми, старые же ведут себя более покойно. После потери около 10 л крови лошадь ложится; усиливается перистальтика, появляется дефекация. При смертельном кровотечении у лошади наблюдается через 3 часа от начала опыта обильное выделение пота, которое продолжается до смерти.

Установлено, что потеря 40% всей крови еще не смертельна для лошади; если животное теряет 60% крови, оно погибает. Определение количества излившейся крови по кровяным сгусткам может привести к ошибочным заключениям, так как объем и вес их подвержены большим индивидуальным колебаниям, а состояние животных даже при одинаковом кровотечении может быть совершенно различным.

Уменьшение массы циркулирующей крови влечет за собой кислородное голодание и функциональные расстройства центральной нервной системы. Аноксия вызывает учащенное дыхание, которое усиливает легочную вентиляцию, вследствие чего увеличивается поглощение кислорода гемоглобином крови в легких и компенсируется кислородное голодание. Изменения

функционального состояния центральной нервной системы выражаются кратковременным возбуждением с последующим угнетением, понижением функций секреторных органов и кровяного давления и расстройством обмена веществ— развитием ацидоза после кратковременного алкалоза.

Клинические симптомы постгеморрагической анемии проявляются в разные сроки и в различной степени. Это зависит от характера и продолжительности кровотечения и многих других причин: вида животного, его возраста, упитанности, состояния сердечно-сосудистой системы, конституциональных особенностей, общей реактивности животного и пр. Экспериментально установлено, что если у лошади слизистые оболочки теряют розовую окраску и становятся бледными, пульс резко учащен, но ощутим, животное отказывается от воды и корма, то оно потеряло больше 40% крови и необходимо срочное вмешательство, чтобы животное не погибло.

Наиболее достоверными признаками острого малокровия является уменьшение количества гемоглобина циркулирующей крови, резкое снижение удельного веса крови и уменьшение показателя гематокрита. Например, при потере у крупного рогатого скота 10% крови снижаются: гемоглобин на 4—12 %, удельный вес крови на 2—5 единиц и гематокрит на 2—3 единицы; при потере 28% крови снижается: гемоглобин на 16—26%, удельный вес крови на 10—16 единиц и гематокрит на 9—20 единиц (Барашков). Значительные колебания этих показателей свидетельствуют о различной реактивности организма животного на одну и ту же кровопотерю.

Несмотря на то, что организм имеет ряд приспособлений, благодаря которым сокращается длительность кровотечения и нередко происходит самостоятельная остановка последнего, все же в некоторых случаях наблюдаются кровотечения, необычные по продолжительности. Они обуславливаются главным образом замедлением ферментативных реакций, необходимых для тромбообразования, и наблюдаются при гемофилии и органических поражениях печени.

Гемофилия. Пониженная свертываемость крови встречается у лошадей, собак и крупного рогатого скота. Животные, страдающие гемофилией, нередко теряют огромное количество крови даже при капиллярном кровотечении, например из десен. Известны также случаи смерти собак от носового кровотечения, а также коров вследствие таврения их после вакцинации.

Причины пониженной свертываемости крови при гемофилии точно не установлены. Полагают, что гемофилия вызывается необычайной устойчивостью тромбоцитов, не способных к разрушению, или недостатком в крови гемофилика тромбиназы (П. А. Герцен), протромбина или же крайне медленным переходом протромбина в тромбин.

Провизорная остановка кровотечения

Применение жгута. Из всех методов провизорной остановки кровотечения круговое перетягивание конечности жгутом является наилучшим по скорости выполнения и эффективности.

Обескровливание жгутом широко применяют для остановки артериального кровотечения на конечностях при ранениях и хирургических операциях. Вместо эластического жгута нередко пользуются резиновой трубкой или резиновым бинтом, а при оказании неотложной помощи, вне клинической обстановки,— подручным материалом (свернутым в виде жгута полотенцем, платком или веревкой), которые накладывают в виде закрутки.

При перетягивании конечности жгутом следует строго учитывать место его наложения, силу давления и продолжительность обескровливания.

Жгут лучше всего накладывать на тазовой конечности в области голени, а на грудной — в области предплечья; в этих областях толстые нервы защищены мышечной прокладкой и, следовательно, можно избежать непосредственного сдавливания их жгутом или прижатия к кости. Жгут накладывают на грудную конечность, согнутую в запястном суставе, а на тазовую конечность— при слегка разогнутом положении берцово-таранного сустава. При ранениях и операциях на копыте жгут можно наложить в нижней трети пясти (плюсны), при условии защиты волярных (плантарных) нервов ватными валиками и расслабления сгибателей пальца,

т. е. при велярной флексии путового сустава.

Для получения определенного кровоостанавливающего эффекта от перетягивания, необходимо, чтобы жгут оказывал давление надлежащей силы. Если жгут наложен слабо, то кровотечение усиливается вследствие наступающей венной гиперемии. Чрезмерная перетяжка конечности вызывает боли, сменяющиеся анестезией, а иногда кратковременные или стойкие двигательные расстройства и ишемические мышечные контрактуры.

При кровотечении из раны устанавливают необходимое давление на кровеносные сосуды постепенным стягиванием конечности жгутом или резиновой трубкой до момента прекращения кровотечения. Этот способ наиболее прост и надежен. Его следует применять не только для остановки кровотечения, но и с целью предупреждения последнего при удалении металлических осколков, хирургической обработке ран и других операциях в нижней половине грудной или тазовой конечности.

Из других способов дозировки давления заслуживает широкого применения исследование пульсации периферических артерий: *a. metacarpa magna* на грудной и *a. metatarsa dorsalis lateralis* на тазовой конечности. Они легко определяются у здоровых лошадей, а еще легче у лошадей с воспалительными процессами в области копыта. Прекращение пульсации этих артерий является признаком достаточной перетяжки конечности жгутом, резиновой трубкой или закруткой. Понятно, что этот способ непригоден в случаях повреждения этих артерий, а также при сильном отеке, флегмоне в области плюсны или пясти, исключающих возможность исследования периферического пульса.

Если применяют закрутку, то имеющийся под руками материал обводят вокруг конечности и завязывают морским узлом; затем вводят палку в образовавшуюся петлю, растягивают последнюю и перетягивают конечность до остановки кровотечения или исчезновения пульса в периферической артерии. Палку закрепляют куском бинта или платком, чтобы петли не раскрутились. Если кровотечение прекращается после наложения первых оборотов жгута (трубки), следующие обороты делают под более слабым давлением. Необходимо следить за тем, чтобы между отдельными ходами жгута не ущемлялись складки кожи.

Наложённый жгут (резиновую трубку или закрутку) не следует оставлять более чем на 2—3 часа. Если возникает необходимость перетяжки конечности на срок более часа, надо ослабить жгут на несколько минут, а затем затянуть его снова. На время паузы прижимают пальцами, если это возможно, главный артериальный ствол (*a. mediana* на грудной и *a. dorsalis pedis* на тазовой конечности); при введении руки в прямую кишку, можно прижать к телу подвздошной кости *a. iliaca externa*.

Если конечность была перетянута жгутом в течение 2 часов и кровотечение возобновилось после его снятия, то накладывают жгут несколько выше или ниже того места, на котором он лежал раньше. В зимнее время жгут разрешается держать не более 45—60 минут. Конечность рекомендуется тепло укутать, оставив конец жгута открытым. Жгут распускают через каждые полчаса для возобновления кровообращения в конечности.

В военно-полевых условиях, в случае немедленной эвакуации животного, отмечают в эвакуационной карте время наложения жгута и инструктируют солдата (санитара) на случай возобновления кровотечения во время эвакуации. На пути следования животное, эвакуированное со жгутом, не должно задерживаться до окончательной остановки кровотечения.

Жгут следует удалять после соответствующей обработки раны, так как после снятия его повышается всасываемость бактерий и токсинов с поверхности раны в глубину тканей.

Опыт хирургов-медиков, накопленный в последние годы, показал, что быстрое снятие жгута может вызвать смерть больного от вторичного, токсического, шока, если рана содержит много размозженной мышечной ткани. Этот шок наступает в результате всасывания ядовитых продуктов тканевого распада и токсического действия их на сосуды, нервную систему и печень.

Необходимо помнить, что оставление жгута на длительное время создает благоприятную почву для развития в анемизированных тканях раневой, особенно анаэробной, инфекции.

Поэтому следует обратить особое внимание на первичную обработку загрязненной рапы, а для предупреждения раневой токсемии применять перевязки с гипертоническими растворами средних солей или с сульфаниламидными препаратами.

Провизорная остановка кровотечения посредством сдавливания брюшной аорты жгутом, туго наложенным на мягкую брюшную стенку. Показаниями к применению этого способа служат сильные кровотечения при ранениях конечностей вблизи таза и кровотечения из тазовых органов (разрывы, атонические маточные кровотечения). Если несколькими турами жгута затянуть туго живот и этим прижать брюшную аорту к позвоночнику до прекращения пульса в бедренной артерии, то кровотечение прекращается немедленно.

Этот способ может найти практическое применение для собак. Ляпустин и Тугаринова установили, что 1—1½-часовое прижатие брюшной аорты у собак не вызывает серьезных повреждений органов брюшной полости. После наложения жгута наступает сильное возбуждение, немедленно исчезающее после применения новокаиновой субарахноидальной аналгезии. Во избежание резкого падения кровяного давления необходимо снимать жгут постепенно.

Клинический опыт показал, что сдавливание брюшной аорты плохо переносят больные со слабым сердцем, а также старые и очень жирные животные.

Тампонада раны

Кровоостанавливающее действие тампона основано на сдавливании поврежденных сосудов и ускорении образования концевых тромбов вследствие накопления большого количества тромбина при разрушении крови, пропитавшей тампон, и взаимодействия этого фермента с другими тромбопластическими субстанциями поврежденных клеток, тканей и сосудов, придавленных тампоном (Левитский).

В качестве тампона берут стерильные марлевые салфетки, компрессы, бинты, ватно-марлевые шарики, реже — резиновые губки, резиновые мешочки, которые заполняют кусками ваты или надувают воздухом (пневматические тампоны).

Для повышения гемостатического действия марлевого тампона употребляют иодоформную, виоформную или стифноновую марлю, либо пропитывают тампон непосредственно перед его употреблением стандартным раствором солянокислого адреналина 1 : 1 000, 3%-ной перекисью водорода, горячим изотоническим раствором хлорида натрия, 2%-ным раствором стиптицина или же чистым скипидаром. Тампонада кровоточащей раны марлей, смоченной изотоническим раствором хлорида натрия, меньше всего повреждает ткани и быстро останавливает капиллярное кровотечение. Иногда достаточно прижать к ране на несколько секунд тампон, увлажненный изотоническим раствором, чтобы остановилось кровотечение.

Тампонаду раны применяют:

1) во всех случаях оказания экстренной помощи при ранениях, сопровождающихся обильным, угрожающим жизни животного, кровотечением;

2) при кровотечениях из глубоких операционных ран, когда не видно источника кровотечения, а перевязка поврежденного сосуда встречает непреодолимые затруднения;

3) для остановки капиллярного и паренхиматозного кровотечения из мягких тканей, особенно при пониженной свертываемости крови

Тампонаду рапы применяют с целью временной или окончательной остановки кровотечения.

Временную остановку кровотечения тампонадой применяют в следующих случаях: при хирургических операциях — для наиболее удобного осмотра операционной раны, задержания кровотечений из мелких артерий и вен для того, чтобы отыскать более крупные кровоточащие сосуды; при оказании неотложной помощи животным при ранениях в области шеи, груди, ягодиц и бедра, сопровождающихся обычно сильным кровотечением. Тампон оставляют в ране лишь на тот период времени, который необходим для подготовки больного к радикальной остановке кровотечения.

Показаниями для окончательной остановки кровотечения тампонадой служат: кровотечения из анатомических полостей (носа, глазницы) или полых органов (прямой кишки, влагалища); кровотечения из мелких артериальных сосудов, венных сплетений и вен после операции на копыте, затылке, холке и пр., когда остановка его другими способами крайне затруднительна или совершенно неосуществима; паренхиматозные кровотечения из глубоких операционных ран или из костномозговых сосудов.

Техника тампонады. Остановить кровотечение из глуболежащих сосудов лучше всего после повала раненого животного.

При введении тампона необходимо наибольшее давление на кровоточащую часть полости или раны. Если стенки раны кровоточат во многих местах, то давление тампоном должно быть равномерным на всю поверхность раны. Чтобы достигнуть наибольшего гемостатического эффекта, следует предварительно растянуть края раны раневыми крючками и удалить кровяные сгустки, если рана заполнена ими; осмотреть внимательно кровоточащие участки, а затем туго затампонировать всю рану. Если рана или полость глубока, то лучше всего затампонировать ее одним куском марли. Очень удобно пользоваться в этих случаях следующим методом: корнцангом захватывают центральную часть (к которой привязана шелковая нитка) марлевой салфетки и вводят ее, в виде полуоткрытого зонтика, до дна кровоточащей раны. Затем кладут в эту салфетку отдельные куски марли или ваты до тех пор, пока вся полость раны не будет туго затампонирована. Тампон укрепляют в ране посредством провизорных узловатых или с валиками кожных швов, наложения давящей повязки или эластического бинта.

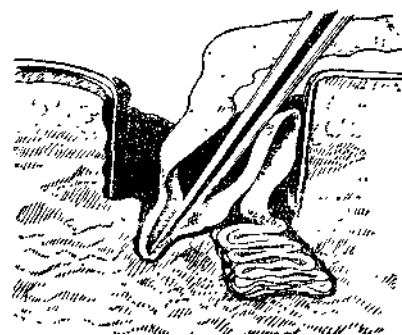


Рис. 25. Тампонада раны.

Понятно, что наложение провизорных швов на кожу может принести существенную пользу лишь в том случае, когда кожа в области ранения малоподвижна и ее напряжение может быть искусственно увеличено швами. При обилии рыхлой клетчатки, большой смещаемости кожи, например в области паха, вымени, тампонада раны, с последующим наложением кожных швов, бесполезна.

При носовых кровотечениях применяют тампонаду соответствующей половины носовой полости после смазывания ее 1%-ным раствором дикаина или 3%-ным раствором солянокислого кокаина, с добавлением 1 мл раствора солянокислого адреналина 1 : 1 000 на 100 мл употребляемого раствора. Для тампонады носовой полости пользуются чаще всего иодоформной, виоформной марлей или марлей, пропитанной ех Iemproge кальцинированной плазмой (Азбукин), 3 %-ной перекисью водорода или раствором 1 : 1 000 солянокислого адреналина.

Иногда вводят в кровоточащую половину носа кусок резиновой трубки, а затем тампонируют носовые ходы длинной полоской марли. Введением эластической трубки стремятся усилить давление на боковые стенки носа и облегчить больному дыхание.

Носовую полость тампонируют также при помощи тонкого резинового мешочка, надуваемого воздухом. Этот способ имеет несомненные преимущества перед марлевой тампонадой. Тромбы, образующиеся на месте кровоточащих сосудов, не пристают к резиновому тампону. Извлечение его проще, а в отношении вторичного кровотечения совершенно безопасно.

В случаях временной остановки кровотечения тампон оставляют в ране на несколько минут или часов, до радикальной остановки кровотечения. Если тампонируют с целью окончательной остановки кровотечения, то в зависимости от области применения, характера кровотечения и калибра поврежденных сосудов тампон извлекают на 4—5-й день или же оставляют на более длительные сроки, если нет противопоказаний. По нашим клиническим наблюдениям, длительная тампонада раны мягких, хорошо васкуляризированных тканей не препятствует развитию грануляций. С появлением на поверхности раны грануляционной ткани хирург может легко извлечь тампоны, избежать грубой травмы тканей и,

следовательно, устранить опасность вторичного кровотечения и раневой инфекции.

Если возникает необходимость более раннего извлечения тампонов, то снимают все провизорные швы, удаляют часть тампонов и не трогают тех, которые прилегают непосредственно к ране.

Тампонада с целью окончательной остановки кровотечения при явном загрязнении или инфекции раны, наличии в ней разможенной мышечной ткани и воспалительного экссудата допустима лишь в виде исключения. Надо помнить, чем глубже свежая рана, чем больше в ней ушибленной и раздавленной мышечной ткани, сгустков свернувшейся крови и отслоек, тем легче развивается тяжелая раневая инфекция и, следовательно, тем опаснее употребление тампона.

Оставление тампона в воспалившейся ране после неполной оперативной ревизии ее влечет задержку раневого экссудата, всасывание продуктов жизнедеятельности микробов, тканевого распада и обострение раневой инфекции.

Остановка септического кровотечения тампоном является самым плохим методом, так как он повышает всасываемость инфицированного раневого распада и обостряет явления токсемии. В таких случаях следует пользоваться тампонадой в качестве кратковременной меры, пригодной лишь на период подготовки больного к радикальной остановке кровотечения.

Наконец, никогда не следует упускать из вида, что при повреждении крупных артерий тампонада раны часто не влечет надежного гемостаза; наружное кровотечение прекращается лишь на короткое время. Полной остановки кровотечения не достигается, так как поврежденный сосуд, сократившись, ускользает глубоко в ткани и вызывает обильное внутритканевое кровотечение (например, при ранении крупных сосудов шеи) или же сосуд ускользает в соседнюю анатомическую полость и дает внутривещное кровотечение. Такие случаи наблюдаются при кровотечении из культи семенного канатика. Кровь из полости общей влагалищной оболочки проникает через влагалищный канал в полость брюшины. Таким образом, было бы ошибочно думать, что тампонада, применяемая в экстренных случаях, при кровотечении из крупных сосудов, может заменить собой лигатуру.

Тканевая тампонада употребляется при кровотечениях из паренхиматозных органов и черепно-мозговых синусов. Чаще всего пользуются сальником, кусок которого прижимают к кровоточащей ране, синусу, а затем подшивают несколькими стежками кетгута. Гемостатическое действие «живых» тампонов основано на содержании в них большого количества тромбина и высокой пластичности, благодаря которой они быстро прилипают к кровоточащей поверхности и вживаются в ткани.

Давящая повязка

Давящая повязка широко применяется при кровотечениях из венозных сплетений и стволов, мелких артерий и пещеристых тел. Давящая повязка является одним из наиболее употребительных средств остановки наружного кровотечения при различных ранениях и операциях в области копыта, венчика и ушной раковины, где она служит одновременно и защитной повязкой для раны. Ее накладывают на кровоточащую рану и, реже,— на протяжении кровоточащего венозного сосуда к периферии от раны. Давящую повязку применяют для временной или окончательной остановки кровотечения. Рану предварительно тампонируют или прикрывают стерильным марлевым компрессом.

Давящая повязка должна закрывать не только всю рану, но и часть тканей по окружности ее. При наложении повязки необходимо равномерное давление. Если этому препятствуют имеющиеся углубления, следует выровнять их ватно-марлевыми тампонами. Повязка должна быть достаточно тугой, сдавливать кровоточащий сосуд и не смещаться при движении раненого животного.

При наложении тугой давящей повязки на копыто кладут ватную подкладку в области пута так, чтобы кромки бинта не давили на кожу и не нарушали кровообращения в сосудах пальца; в противном случае может наступить гангрена.

Во избежание загрязнения повязки мочой и испражнениями смазывают подошвенную поверхность повязки дегтем, надевают кожаный или брезентовый башмак.

Если давящая повязка быстро пропитывается кровью, накладывают дополнительно холщовый или эластический бинт. В случае кровотечения из сосудов подошвы следует приподнять после наложения повязки здоровую конечность противоположной стороны, чтобы заставить лошадь опереться на больную ногу и этим увеличить давление повязки на рану.

Если давящую повязку применяют с целью временной остановки кровотечения, то ее оставляют на срок, необходимый для подготовки к окончательной остановке кровотечения. Тугая давящая повязка, наложенная на мягкие ткани, не должна оставаться на забинтованном участке тела более 2 часов, так как иначе могут возникнуть непоправимые осложнения. В зимнее время, когда пропитанная кровью давящая повязка может легко оледенеть, следует сокращать срок ее применения до минимума во избежание развития гангрены.

Тугую давящую повязку в комбинации с тампонадой раны часто применяют для окончательной остановки кровотечения при операциях на копыте, где, при отсутствии противопоказаний, повязку можно держать от 5 до 15 дней и больше. Наш клинический опыт показал, что оставление давящей повязки на длительный срок гарантирует остановку кровотечения и не препятствует регенерации рога. Давящая повязка выполняет роль провизорного рога на месте дефекта и способствует, по-видимому, развитию бактериофага в гнойном экссудате, находящемся под повязкой.

Наложение швов на рану

К этому способу прибегают при кровотечениях капиллярных, паренхиматозных, из небольших вен и венных сплетений.

Кровоостанавливающее действие швов объясняется механическим сдавливанием раны, а также действием тромбопластических веществ, вырабатываемых излившейся кровью и поврежденными тканями. Зашивание раны допускается лишь при отсутствии в ней инфекции. Иногда рану предварительно тампонируют или же после наложения швов накладывают давящую повязку.

Зажим а demeure

Перевязка глубоко расположенного сосуда в инфицированной ране с отечными тканями, хрупкими, легко кровоточащими сосудами связана с большими затруднениями и опасностью мобилизации инфекции, так как раздвигание раны раневыми крючками неизбежно влечет повреждение тканей и кровотечение. Сгустки свернувшейся крови и пониженная резистентность тканей создают благоприятную среду для развития бактерий. Кроме того, раскрыть рану достаточно широко не всегда удается. В таких случаях кровотечение останавливают наложением зажима а demeure, который оставляют в ране на несколько часов или на 1—2 суток.

Прежде чем наложить кровоостанавливающий зажим, растягивают края раны тупыми крючками, удаляют кровь и тампонируют рану, а затем быстро извлекают тампон и захватывают кровоточащий сосуд пинцетом. После этого вводят в рану капиллярный дренаж и накладывают повязку.

Обкалывание сосуда

Основными показаниями для обкалывания кровоточащего сосуда служат наличие рубцовой, склерозированной ткани, затрудняющей наложение изолированной лигатуры, или же хрупкость инфильтрированной сосудистой стенки, способствующая прорезыванию лигатуры. Реже эту операцию применяют при кровотечении из коллатералей после перевязки крупного сосуда.

Перевязка сосуда в ране

Этот способ остановки кровотечения наиболее радикален. Операция наложения лигатуры

должна быть, по возможности, бескровной. Для этого накладывают предварительно жгут, если это возможно, или прижимают кровоточащий сосуд пальцем. Затем расширяют рану раневыми крючками, удаляют кровяные сгустки и определяют источник кровотечения. Если кровоточащий сосуд обнаружить не удастся, распускают на некоторое время жгут. Появление в ране струи крови позволяет без труда наложить кровоостанавливающий пинцет, а потом перевязать сосуд лигатурой. При глубокой, но небольшой по длине ране расширение ее раневыми крючками, с целью наложения сосудистой лигатуры, часто не достигает цели, а ведет только к излишней травматизации тканей и еще большей потере крови. Хирург часто бывает вынужден ограничиться наложением пинцета вслепую или затампонировать рану.

Другое дело, когда к кровоточащему сосуду открыт широкий доступ посредством рассечения раны: тогда хирург может под контролем зрения быстро перевязать сосуд лигатурой. При повреждении крупной сосудистой магистрали перевязывают лигатурами центральный и периферический концы поврежденного сосуда. Если сосуд был поврежден частично, то после наложения лигатуры его перерезают. Перерезка прерывает сосудодвигательную рефлекторную дугу симпатических нервных волокон в адвентиции сосуда, вследствие чего улучшаются условия для коллатерального кровообращения. Кроме того, концы сосуда, сократившись, погружаются в ткани и оказываются, таким образом, вне контакта с воспалительным раневым экссудатом.

Перевязка сосудов в ране необходима при кровотечениях из крупных вен и артерий. Наложение лигатуры на поврежденный артериальный сосуд более или менее крупного калибра обязательно даже в случаях самостоятельной остановки кровотечения (Б. В. Огнев). При активной хирургической обработке раны, когда приходится перевязывать обнаженный сосуд в глубине, необходимо после наложения лигатуры перерезать сосуд, так как без рассечения сосуда шелковая лигатура в воспалившейся ране предрасполагает к развитию вторичного кровотечения. Если больной обескровлен, следует перелить большую дозу крови в ту артерию, которая будет потом перевязана.

Перевязка сосуда на протяжении

Ее применяют в экстренных случаях, когда окончательная остановка кровотечения посредством перевязки сосуда в ране или наложения жгута, давящей повязки невозможны (например, при септических кровотечениях, ранениях в области околоушной железы и т. д.). Если перевязка сосуда в ране встречает большие затруднения, рекомендуют наложить временную лигатуру на протяжении сосуда, а затем перевязать сосуд в ране.

Наложение лигатуры в классическом месте иногда не устраняет кровотечения.

Перевязывать сосуд на протяжении следует двумя лигатурами, с последующей перевязкой сосуда между ними. Такая операция уменьшает напряжение сосуда, предупреждает инфекцию сосудистой стенки и кровотечение вследствие прорезания сосуда лигатурой, а также способствует расширению мелких и мельчайших периферических сосудов вследствие перерыва вазо-констрикторов.

Гемостатические средства местного действия

С р е д с т в а , у с к о р я ю щ и е о б р а з о в а н и е к р о в я н о г о с г у с т к а

К ним относится кальцинированная плазма, гемостол, тромбин, аутоцитовивоколл, клауден, коагулен, монетол, туффон и кетгут. В эту же группу входит антипирин, полторахлористое железо, алзол, экстракт тысячелистника, йодоформ, марганцовокислый калий, ферропирин и др.

Кальцинированная плазма содержит девять частей цитратной плазмы крови лошади и одну часть 5%-ного раствора хлорида кальция, который добавляют к плазме перед употреблением. Кальцинированную плазму применяют с большим успехом ириносных кровотечениях, операциях в области копыта и венчика, паренхиматозных и артериальных кровотечениях, даже в случае ранения довольно крупных сосудов. Кальцинированная плазма

ускоряет свертывание крови, механически закрывает просвет перерезанных сосудов и способствует образованию в них концевых тромбов, не нарушая сопротивляемости тканей инфекции и способности их к регенерации (Азбукин).

Для остановки кровотечения обильно смачивают всю кровоточащую поверхность раны полусвернувшейся (при встряхивании) сиропообразной кальцинированной плазмой, с последующим наложением швов (если нет противопоказаний) и давящей повязки. В кровоточащие полости вводят марлевые тампоны, пропитанные кальцинированной плазмой. Для образования тромба в сосудах необходим тесный контакт кальцинированной плазмы с кровью.

Гемостол представляет собой консервированный сгусток кровяной плазмы лошади или собаки. Его изготавливают из специально обработанной, а затем коагулированной хлоридом кальция плазмы крови лошади или собаки; плазма превращается при этом в студенистый желтоватый клейкий сгусток. Являясь продуктом необратимой реакции, гемостол не теряет своего кровоостанавливающего действия даже при продолжительном (до 5 месяцев) хранении. Резкие колебания температуры в пределах от 5 до 42° не оказывают плохого влияния на гемостатические свойства препарата. Гемостол, приготовленный из кровяной плазмы собаки, обладает большой склеивающей способностью и прочно соединяется с поверхностью рапы.

Гемостол хранят в сухом виде в плоских, длинных ампулах. Гемостол, прижатый посредством марлевого компресса к предварительно высушенной ране, в течение 3—5 минут надежно останавливает кровотечения из паренхиматозных органов, мозговых синусов, венозных сплетений и костного мозга (А. Л. Поленов)!

Тромбин как кровоостанавливающее средство предложен в 1944 г. Кудряшовым; представляет собой 0,7—1%-ный стерильный раствор фермента тромбина в изотопическом растворе хлорида натрия. Препарат тромбина свертывает *in vitro* равный объем крови лошади в течение 4—6 секунд, при 37—40°. Понижение температуры среды тормозит образование сгустка.

В 1949 г. Андрианова предложила сухой тромбин, приготовленный из гетерогенной крови,— плазмы крупного рогатого скота. Сухой тромбин — белый порошок, легко *in vitro* растворимый в изотоническом растворе хлорида натрия, хорошо переносит стерилизацию, не теряя своей активности. Анафилактическими свойствами чужеродного белка не обладает. Попытает свертываемость крови, превращая фибриноген в фибрин. Применяется при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях для смачивания марлевых тампонов, прикладываемых к кровоточащей поверхности.

Гемостатическая губка. Она изготавливается из гетерогенной крови и представляет собой губчатую сухую желтоватую массу, которая, легко впитывая кровь, превращается в толстую пленку.

Гемостатическую губку применяют в виде тампона также при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях; она, рассасываясь в ране полностью через 6 недель, не препятствует заживлению. Побочных явлений не вызывает. Гемостатическую губку хранят в сухом месте при комнатной температуре.

Аутоцитовивоколл. Для его изготовления берут 100 мл 10%-ного раствора хлорида кальция и 0,4 мл соляной кислоты. Последняя ускоряет действие тромбокиназы (вследствие массовой гибели лейкоцитов) и способствует ретракции сгустка благодаря превращению гемоглобина после разрушения эритроцитов в хлопья гемина.

Кетгут применяют для остановки паренхиматозных кровотечений при ранениях печени, почек и селезенки. Гемостатическое действие кетгута объясняется тем, что в нем содержатся тромбопластические субстанции, ускоряющие образование кровяного сгустка.

Если ввести в полость кровоточащей раны от 18 до 23 мотков (6—9 метров) стерильного тонкого кетгута, происходит немедленная остановка кровотечения. Опытами на собаках установлено, что кетгут, заложенный в рану, рассасывается через 3 недели.

Антипирин ускоряет свертывание крови и сужает сосуды; применяется в 20%-ных водных растворах для смачивания тампонов при капиллярных и носовых кровотечениях.

Полуторахлористое железо — старинное кровоостанавливающее средство, в настоящее время его применяют только для остановки кожного кровотечения после трудотерапии (лечение пиявками).

Алзол представляет собой 50%-ный водный раствор уксусно-виннокаменного кислого алюминия (*Aluminium aceticotartaricum*). Алзол не имеет отрицательных свойств полуторахлористого железа и почти равен ему по кровоостанавливающему действию. Употребляется в 5%-ном растворе для увлажнения тампонов с целью остановки наружного кровотечения из мелких артерий и венных сплетений.

Экстракт тысячелистника (*Extr. Herbae Millefolii*) повышает свертываемость крови и действует болеутоляюще.

Средства, сужающие с о с у д ы

К этой группе принадлежат: адреналин и другие препараты надпочечников, экстракт двудомной крапивы, перекись водорода, алкоголь, квасцы, таннин, скипидар.

Адреналин широко применяют при внутренних (кроме легочных) и наружных кровотечениях. Его употребляют для смачивания тампонов, внутритканевых и внутривенных инъекций. Адреналин вводят в ткани по окружности кровоточащей раны, в количестве 3—5 мл (смотря по весу лошади), в чистом виде или разбавленным двукратным количеством изотонического раствора хлорида натрия. Кровоостанавливающее действие наступает быстро. При кровотечении из воспалившихся ран, когда имеется кислая активная реакция раневой среды, адреналин действует слабее.

После применения адреналина нередко возникает вторичное кровотечение вследствие паралича вазоконстрикторов. Если в продолжение гемостатического действия адреналина концевые тромбы в суженных сосудах не успевают укрепиться, то с прекращением этого действия тромбы выталкиваются током крови, и кровотечение возобновляется с большей силой из расширенных сосудов.

Двудомная крапива (*Urtica dioica*) содержит 5—8% хлорофилла, 0,15—0,6% аскорбиновой кислоты, дубильные и белковые вещества, каротин и витамин К (14 мг%), муравьиную кислоту, минеральные соли и фитонциды. Жидкий экстракт двудомной крапивы (*Extractum Urticae dioicae fluidum*) обладает сосудосуживающим и противовоспалительным действием.

Физические средства остановки кровотечения

К ним относятся: холодная и горячая вода, водяной пар и обугливающие средства — электрокоагуляция и термокаутеризация.

Холодную воду или резиновый мешок со льдом употребляют при закрытых повреждениях для остановки внутритканевого кровотечения из мелких сосудов, чтобы предупредить развитие внутритканевой гематомы, а также для рефлекторной остановки носового кровотечения (холод на затылок). Сухой холод (мешок со льдом) применяют также поверх повязки, наложенной на кровоточащую рану.

Горячая кипяченая вода температуры 55—60° обладает хорошим гемостатическим действием. Она коагулирует кровь и тканевые белки и раздражает сосудистые нервы, в связи с чем сокращаются стенки сосудов и ускоряется образование кровяных сгустков. Горячей водой пользуются с успехом для остановки кровотечения из полых органов (мочевого пузыря, матки) путем орошений и для смачивания тампонов при наружных кровотечениях из мягких тканей.

Вапоризация. Остановка кровотечения горячим водяным паром происходит вследствие образования прочного струпа за счет коагулированной крови и ткани. Струей водяного пара можно остановить у собаки кровотечение даже из бедренной артерий и сосудов селезенки. Однако в настоящее время этот способ применяют крайне редко в связи с опасностью ожогов, некроза тканей и нарушения процесса заживления раны.

Электрокоагуляция является совершенным, наиболее эффективным способом остановки кровотечения из мелких артерий и вен при хирургических операциях, особенно при экстирпации злокачественных опухолей, хирургической обработке ран, резекции кишки и т. п., когда рассечение тканей связано с опасностью значительного кровотечения, диссеминации клеток

злокачественной опухоли и заражения окружающих тканей вирулентными микробами.

Электрокоагуляция достигается хирургической диатермией, действующей током высокой частоты.

Термокаутеризация — прижигание — применяется посредством термокаутера или же раскаленными железными наконечниками.

Этим способом широко пользуются для выжигания лимфангоитных очагов у лошадей, больных энзоотическим лимфангоитом. Термокаутеризация дает возможность бескровно разрушить лимфангоитный очаг без опасности заражения криптококком соседних здоровых тканей. Однако выжигание лимфангоитных участков вблизи крупных сосудов угрожает появлением аррозонного кровотечения в процессе отторжения струпа, образующегося после выжигания. Лимфангоитные очаги выжигают после их вскрытия (П. Н. Скворцов).

Термокаутеризацией пользуются также для остановки кровотечения из рубцово-измененной и склерозированной ткани, когда зажатие поврежденных сосудов пинцетом и перевязка их лигатурой встречают очень большие затруднения,

Гемостатические средства общего действия

Средства, сужающие с о с у д ы

К этой группе принадлежит адреналин, адреналон, эфедрин, стиптицин, эрготин, спорынья, гидрастин, жидкий экстракт водяного перца.

Адреналон (Adrenalon), или стипнон, хлоргидрат метиламиноацетопи-рокатехиина, аналогичен стифнону; имеет вид белых мельчайших кристаллов; легко растворяется в воде, мало — в спирте. Адреналон менее токсичен, чем адреналин, обладает более продолжительным, но менее сильным действием (в 10—15 раз слабее при подкожном введении и в 50—60 раз — при внутривенном). Применяют его для остановки наружных, паренхиматозных и внутри-полостных — кишечных и маточных — кровотечений: местно, в растворах 1 : 500, для смачивания тампонов; внутрь, в 5%-ном растворе; внутривенно 0,01—0,015 и подкожно 0,12—0,2 мг на 1 кг веса (И. Е. Мозгов).

Кровоостанавливающее действие наступает через 5—10 минут.

Эфедрин (Ephedrinum hydrochloricum) — белый кристаллический порошок, растворяется в 25 частях воды и 14 частях спирта; в растворах хорошо переносит кипячение и не разлагается от света. Действует в 150 раз слабее адреналина, но более продолжительное время (М. П. Николаев). 2—5%-ные растворы эфедрина употребляют подкожно и местно для остановки паренхиматозных и носовых кровотечений.

Стиптицин (Stypticinum) — хлористоводородная соль котарнина (Cotar-ninum hydrochloricum) — желтый кристаллический порошок, растворяется в одной части воды и двух частях спирта. Для подкожных и внутривенных инъекций употребляют 5%-ные водные растворы стиптицина, а местно — 2%-ные растворы.

Дозы (под кожу): для лошади 0,1—0,3; для собаки 0,03—0,05.

Эрготин — 10%-ный раствор густого экстракта спорыньи. Отпускается в ампулах по 1 мл для подкожного впрыскивания.

Дозы: для лошади 5—10 мл; для собаки 0,5—1 мл.

С р е д с т в а , п о в ы ш а ю щ и е с в е р т ы в а е м о с т ь к р о в и

К этой группе относятся хлорид кальция, кальцинированная и цитратная кровь, сыворотка крови, плазма крови, витамин К, викасол и сангостоп.

Хлорид кальция употребляют в 10%-ном водном растворе, внутривенно, в количестве 200—300 мл (для лошади). Гемостатическое действие не во всех случаях одинаково, что зависит, по видимому, но только от особенностей нарушений свертывания крови, но и от дозировки применяемого раствора. Экспериментально установлено, что при введении собаке 0,04 хлорида кальция на 1 кг веса животного свертываемость крови ускоряется: большие дозы (0,08 на 1 кг) оказываются безрезультатными, а высокие (0,15 на 1 кг) действуют токсически на сердце.

После введения хлорида кальция наступает резкая тромбоцитопения, сменяющаяся повышением числа тромбоцитов. Временное увеличение содержания кальция в сыворотке крови

вызывает усиленный распад тромбоцитов, выделяющих при этом тромбоген и тромбокиназу, вследствие чего и повышается свертываемость крови.

Переливание крови. Этот способ остановки кровотечения наиболее эффективен. Трансфузия совместимой крови доставляет реципиенту в готовом виде тромбоциты, тромбокиназу, сосудосуживающие вещества и вызывает усиленное образование этих веществ в больном организме. Переливание большого количества крови замещает жидкую часть потерянной крови и снабжает больного огромным количеством эритроцитов, богатых кислородом и способных к абсорбции его. Кроме того, при обильной кровопотере трансфузия крови мобилизует депонированную кровь и повышает сосудистый тонус. Лучше всего переливать кровь в ту артерию, которая будет потом перевязана.

Консервированная цитратная кровь вызывает более стойкий сосудосуживающий эффект, чем свежая стабилизированная кровь. Гемостатическое действие переливаемой крови реализуется через центральную нервную систему, которая оказывает регулирующее влияние на протромбинообразовательную функцию печени. Перелитая кровь повышает функциональную активность специфического фактора протромбинообразования — витамина К. Следовательно, она замещает потерянную кровь и оказывает в то же время стимулирующее действие. Таким образом, гемостатический эффект перелитой крови зависит не только от качества ее, но и от активной роли реципиента. В. А. Герман установил интересный факт, что кровь лошади-ваготоника обладает большим кровоостанавливающим действием, чем кровь симпатикотоника. Опыт показал, что можно применить также переливание совместимой крови, стабилизированной хлоридом кальция, в дозе 1—2 л на одно вливание лошади.

Вместо трансфузии крови можно применять также подкожную инъекцию 150 мл цельной крови, полученной из вены больного. Кровоостанавливающее действие наступает только через 4 часа и достигает оптимума через 6—8 часов после введения. Поэтому этот способ пригоден только для профилактических целей, например при операциях, связанных с большой кровопотерей.

Сыворотка крови. Гемостатическое действие сыворотки основано на содержании в ней в готовом виде тромбина. Употребляют нормальную лошадиную сыворотку или, при отсутствии ее, какую-либо другую лечебную сыворотку. С целью профилактики ее вводят слегка подогретой за 30 — 50 минут перед операцией при подкожном применении или за 15—20 минут при внутривенном в количестве 100—150—200 мл на одну инъекцию для лошади и 8—12 мл для собаки (Б. В. Маккавеев). Наиболее яркий лечебный эффект после применения сыворотки наблюдается у животных с пониженной свертываемостью крови.

Практически важно знать, что кровоостанавливающим действием обладают только свежие сыворотки, не свыше 5-дневной давности. Сыворотки, хранившиеся более 10—14 дней, оказывают обратное действие, т. е. удлиняют время свертывания крови, так как содержащийся в них активный тромбин переходит в недействительный метатромбин.

Введение гетерогенной сыворотки при больших внутритканевых кровоизлияниях может вызвать смерть животного от анафилактического шока. Как известно, кровь, излившаяся в ткани, разрушается. Образующиеся продукты белкового распада сенсibiliзируют организм по отношению к чужеродным белкам. Поэтому парентеральное введение гетерогенной сыворотки, так же как и применение гетерокрови, при внутреннем кровотечении, гнойных процессах с распадом тканей и задержкой гноя, угрожает развитием анафилаксии (И. Р. Петров, личные наблюдения).

Плазма крови применяется иногда взамен сыворотки. Гемостатическое действие плазмы намного выше, чем сыворотки, и значительно ниже эффекта, оказываемого переливанием малых доз крови.

Антигеморрагический витамин К получил название от первой буквы слова «коагуляция», содержится в большом количестве в растениях (люцерне, шпинате) и в печени.

Естественный витамин К был получен из люцерны, витамин К₂ — из рыбьей муки и витания К₃ — из волосков маиса (*Slygmata maydis*).

Из синтетических препаратов витамина К, изготовленных в Советском Союзе, получил

применение в клинической практике викасол.

Викасол — бисульфитное производное метшшафтохинона — бесцветный порошок, который, в отличие от метинона, хорошо растворяется в воде, менее токсичен и не вызывает раздражения тканей.

Викасол выпускается в виде таблеток с содержанием 15 мг в каждой, а также в порошке; при пероральном употреблении увеличивает содержание протромбина в крови, повышает свертываемость ее и, невидимому, способствует уплотнению тромба. Кроме того, викасол (витамин К₃) действует стимулирующе на ретикуло-эндотелиальную систему.

Витамин К применяют для предупреждения и остановки паренхиматозного кровотечения при операциях и ранениях печени, при носовых, легочных и маточных кровотечениях, особенно при геморрагическом диатезе, при заболеваниях щитовидной железы и у септических больных, у которых всегда наблюдается пониженная свертываемость крови вследствие гипопротромбинемии.

С р е д с т в а , нарушающие осмотическое равновесие между кровью и тканями

К ним относятся гипертонические растворы хлорида натрия. У лошадей свертываемость крови повышается после введения в вену 100—150 мл гипертонического (10%) раствора хлорида натрия.

Раствор вводят медленно, не больше 25 мл в минуту, с асептическими предосторожностями. Гемостатическое действие наступает через 30—45 минут после инъекции.

Полагают, что он вызывает усиленное выделение из клеток тромбокиназы, а также действует рефлекторно на сосудодвигательный центр вследствие изменения концентрации крови (Скворцов, Николаев, Руфанов и др.).

С р е д с т в а , усиливающие вязкость крови

Желатина — содержит от 2 до 5% хлорида кальция. Употребляется чаще всего в 10%-ном растворе, приготовленном на изотоническом растворе хлорида натрия после тщательной стерилизации на водяной бане.

Стерильные растворы желатины выпускаются в продажу в ампулах, содержащих по 10—40 мл 10%-ного раствора.

Желатину применяют подогретой до температуры тела, подкожно и внутримышечно, а также местно для смачивания тампонов. Лошади вводят 300 мл, а собаке 20 мл 10%-ного раствора желатины.

Желатина повышает вязкость и свертываемость крови, что объясняют содержанием в ней солей кальция и увеличением в крови фибрин-фермента. Кровоостанавливающее действие желатины можно усилить прибавлением к ней молочнокислого кальция в количестве 1%.

Диетотерапия

Диетой можно воздействовать на три основных ингредиента, обуславливающих свертывание крови, — тромбоциты, протромбин и фибриноген.

Диета, богатая протеином и жирами, способствует повышению свертываемости крови.

Диета, богатая углеводами, при употреблении большого количества воды, препятствует тромбообразованию. Эта диета рекомендуется больным, у которых имеется склонность к тромбозам.

Лечебные мероприятия при септических кровотечениях

Применение обычных кровоостанавливающих средств при гемофилии не достигает цели. При угрожающем кровотечении практикуют переливание совместимой крови, подкожные инъекции кровяной сыворотки или раствора желатины.

Из указанных средств трансфузия крови дает лучшие результаты. Гемостатическое

действие перелитой крови отсутствует лишь при повреждении крупных сосудов.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Шоком называют сложный нейродистрофический симптомокомплекс расстройств нервных центров гемодинамики и обмена веществ, возникающий в результате перераздражения нервной системы после тяжелой травмы и сопровождающийся угнетением всех жизненных функций организма.

Этиология. Шок наблюдается чаще всего у собак, свиней, лошадей и коров при тяжелых повреждениях мягких тканей, осложненных переломами костей, продолжительном давлении на нервный ствол осколка снаряда или кости, а также при хирургических операциях без наркоза в областях с обильной иннервацией. Наиболее важными причинами травматического шока являются перераздражение центральной и симпатической нервной системы и интоксикация организма продуктами разрушения тканевого белка, накапливающимися на месте повреждения тканей.

Развитию травматического шока способствуют: большая кровопотеря; отсутствие иммобилизации поврежденного органа; утомительная мышечная работа, вызывающая обеднение гликогеном; охлаждение, так как оно повышает потребность организма в кислороде и этим благоприятствует развитию аноксии; гиповитаминозы А и В₁ а также некоторые сильные эмоции (страх).

Установлено, что у собак одна лишь травма, даже очень сильная и продолжительная, может не вызвать шока. Однако, если травма нанесена после потери крови в размере 1%, то собака становится чувствительной к шоку. У кошек, напуганных собакой, можно вызвать травматический шок менее продолжительным и сильным разможенным тканей или раздражением седалищного нерва электрическим током.

Классификация. Различают: по времени появления — ранний, или первичный, и поздний, или вторичный, шок; по этиологическим признакам — травматический, операционный, термический и др.; по месту первичного перераздражения нервной системы — тестикулярный, спинальный, абдоминальный, плевропюльмональный шок и т. д.

Ранний, или первичный, травматический шок вызывается рефлекторно вследствие сильнейшего раздражения периферических ветвей анимальной и вегетативной нервной системы в очаге повреждения, и поэтому носит название рефлекторного шока. Он возникает при ранении или вскоре после травмы.

Поздний, или вторичный, травматический шок наступает через несколько часов после травмы, вследствие нарастающего болевого раздражения и всасывания продуктов тканевого распада и жизнедеятельности бактерий (в случаях развития инфекции). Этот шок принято называть токсическим.

Патогенез. Раздражение нервных окончаний анимальной нервной системы и рецепторов вегетативной нервной системы, расположенных в сосудах травмированной области, вызывает рефлекторным путем перераздражение, а затем истощение коры головного мозга. С наступлением тормозного процесса в коре, последняя теряет свое регулирующее влияние на подкорку, вследствие чего возникают вегетативные расстройства: уменьшение скорости кровотока и объема циркулирующей крови, депонирование крови и повышение проницаемости эндотелия.

Сосудистая система, вследствие паралича вазоконстрикторов, превращается в систему инертных трубок. Функционально-избирательное распределение крови нарушается. Кровяное депо — печень, селезенка, многочисленные кожные капилляры, портальная система — перестает функционировать; эти органы становятся пассивными резервуарами крови. Масса циркулирующей крови резко уменьшается (у собак на 30—40%). Кровоснабжение важнейших органов и жизненных центров становится недостаточным. Нарушается обмен веществ, накапливаются продукты разрушения тканевого белка, развивается ацидоз.

В связи с указанными расстройствами повышается проницаемость сосудистых стенок и изменяются биофизические процессы диффузии и осмоса. Возникает плазморея; с поверхности кожи усиленно испаряется жидкость; повышается теплоотдача. Кровь становится густой и

вязкой, скорость кровотока замедляется. Сердечная деятельность ослабевает, и кровь скопляется в венозном русле. Снижаются окислительные процессы; кислородное голодание, если не будет оказана животному помощь, влечет за собой аноксемию мозга, истощение дыхательного центра и смерть.

Травматический шок обычно сопровождается адинамией. Ослабление мышечного тонуса, который в нормальных условиях содействует циркуляции крови, усиливает нарушение гемодинамики. Кровяное давление резко падает. Резервная щелочность крови сильно снижается. Вследствие усиленного гликолиза в печени наступает гипергликемия, сменяющаяся гипогликемией в результате истощения запасов гликогена.

Клинические признаки. Следует различать: 1) ирритативную, или эретическую, стадию шока, характеризующуюся симптомами возбуждения анимальной и вегетативной нервной системы; 2) депрессивную, или торпидную, стадию с явлениями торможения функций той или другой нервной системы; 3) паралитическую стадию, возникающую вследствие истощения нервной системы и заканчивающуюся параличом центров головного и спинного мозга и смертью животного. Соответственно клиническим проявлениям травматического шока устанавливают легкую, среднюю и тяжелую формы.

И р р и т а т и в н а я стадия длится от нескольких секунд до нескольких минут и даже более часа. Если рефлекторное раздражение очень большой силы, то чрезвычайно быстро наступает истощение витальных функций организма и тогда ирритативная стадия очень коротка. Бурные проявления этой стадии служат признаком наиболее тяжелой формы шока.

Наиболее характерным признаком ирритативной стадии шока является сильнейшее возбуждение животного, возникающее в момент воздействия травмы или тотчас же после него. Кровяное давление остается без изменений или повышается. Пульс удовлетворительного наполнения. Животное реагирует на внешние раздражения. Температура кожи понижена, так как вследствие возбуждения вазоконстрикторов наступает спазм сосудов.

Т о р и д н а я стадия имеет следующие характерные признаки. Животное проявляет слабую двигательную реакцию или совсем не реагирует на болевые, слуховые и зрительные раздражения. Пульс малый, плохо прощупывается. Дыхание становится поверхностным и неправильным. Иногда наблюдается чейнстоксовский тип дыхания, т. е. редкие глубокие вдохи после ряда более или менее регулярных движений. Мышечный тонус резко понижен. Рефлексы выражены слабо и нередко отсутствуют. Чувствительность кожи резко понижена; иногда наблюдается полная анестезия.

Бросается в глаза резкое побледнение видимых слизистых оболочек, похолодание конечностей, стеклянный блеск роговицы, расширение зрачков и вялая реакция их на свет. Кровяное давление понижено; у собак оно бывает вдвое ниже нормы. Температура тела снижается на 1—2°.

П а р а л и т и ч е с к а я стадия характеризуется максимальным снижением температуры (у собак на 3—5°), чрезвычайно низким кровяным давлением, исчезновением рефлексов и пульса.

Прогноз при легкой форме шока благоприятный, при шоке средней тяжести — осторожный, а в случаях тяжелой формы — плохой.

Лечение. Необходимо устранить источник раздражения нервной системы, вывести из состояния угнетения вазомоторные центры, повысить кровяное давление, увеличить объем циркулирующей крови, устранить токсемию и кислородное голодание и нормализовать обмен веществ. Больному животному предоставляют прежде всего максимальный покой. На поврежденную часть тела (конечность) накладывают шины. Хирургических операций до ослабления шоковых явлений не применяют, за исключением тех случаев, когда оперативное вмешательство имеет жизненные показания (например, значительное кровотечение, открытый пневмоторакс, проникающее ранение живота, опасность задушения при ранениях трахеи, давление на нервный ствол осколком снаряда или кости и т. п.). Животное следует содержать в утепленном помещении, покрыть попоной или теплым одеялом.

Нервно-болевым фактором, исходящим с места повреждения, устраняют регионарной

блокадой крупных нервных стволов, футлярной аналгезией (при ранении конечности), двусторонним блоком симпатической нервной системы (при проникающем ранении живота), вагосимпатическим блоком (при ранении грудной клетки) или внутривенными инъекциями новокаина.

Местное обезболивание является не только эффективным способом лечения шока, но также лучшим средством профилактики тяжелых последствий дополнительной травмы при снятии повязок, шин, хирургической обработке ран и т. д. Применяют также снотворные средства: морфин, бромистый натрий, веронал. Все эти средства ослабляют перевозбуждение центральной нервной системы, повышают устойчивость мозговых клеток к кислородному голоданию, снижают чувствительность нервной системы к потоку болевых импульсов и этим предохраняют ее от дальнейшего истощения.

Чтобы повысить кровяное давление и увеличить объем циркулирующей крови, применяют трансфузию плазмы, совместимой одногруппной крови или кровозамещающей противошоковой жидкости. Плазму крови вводят без определения групповой принадлежности донора и реципиента. Она дает хорошие результаты при шоке без кровопотери при наличии густой вязкой крови. Трансфузия крови показана при шоке со значительной потерей крови, так как переливаемая кровь содействует восстановлению не только объема циркулирующей крови, но и окислительных ее функций. Кровь лучше переливать небольшими дозами повторно. Внутриаертериальное введение крови наиболее эффективно.

Из противошоковых кровозамещающих жидкостей для собак применяют:

Р а с т в о р А

Rp.: Natrii chlorati 8,0
Natrii bromali 0,75
Natrii hydrocarbonici 0,6
Aquae destillatae ad 500,0
M. f. solutio.
Sterilisetur!

Р а с т в о р В

Rp.: Urothani 1,2
Veronali 0,15
Calcii chlorati 1,5
Glucosi 17,0
Spiritus vini roctificati 15,0
Aquae dostillatae 50,0
M. f. solulio.
Sterilisetur!

Перед употреблением берут на каждые 10 мл раствора А 1 мл раствора В и вводят собаке по 11—13 мл этой смеси па каждый килограмм веса животного. Затем дополнительно инъецируют подкожно 100 мл изотонического раствора хлорида натрия. В случае необходимости эти жидкости и изотонический раствор можно применить через 2—3 часа вторично. Выздоровление наблюдается в 80 % случаев.

В состав кровозамещающей жидкости Петрова входят: Alcohol 50,0; Glucosum 50,0; Natrium bromatum 1,0, Aqua destillata 450,0. Эту жидкость вводят собаке по 30 мл на килограмм веса животного. Лучшее действие оказывает эта жидкость при добавлении к ней 10—30—100 мл аскорбиновой кислоты и 1 мл витамина В₁₂ 0,6%-ной концентрации на одно вливание (И. Р. Петров). Установлено, что аскорбиновая кислота нормализует окислительно-восстановительные процессы, способствует восстановлению артериального давления и, следовательно, устраняет кислородное голодание.

Чтобы стимулировать обмен веществ и повысить тонус симпатической нервной системы, применяют тироксин (для собаки доза 0,001). Для усиления сердечной деятельности вводят подкожно камфорное масло или внутримышечно эфирный раствор камфоры, а для возбуждения дыхательного центра — хлористоводородный лобелии подкожно (для собаки доза 0,001—0,005, для лошади 0,1—0,2).

БИОЛОГИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

При заживлении любой инфицированной раны следует различать: 1) фазу гидратации, или самоочищения раны; 2) фазу дегидратации, или выполнения раны грануляциями, и 3) фазу

рубцевания и эпидермизации. Между отдельными фазами не существует резкой грани — переход из одной фазы в другую совершается постепенно; все же они имеют свои морфологические и биологические особенности, находясь под постоянным контролем и влиянием центральной нервной системы.

ПЕРВАЯ ФАЗА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ

Процесс заживления раны начинается фактически с момента остановки кровотечения. В первой фазе заживления происходят наиболее резко выраженные биологические изменения. Они характеризуются прежде всего увеличением содержания калия и быстро нарастающим повышением кислотности раневой среды; эта реакция нередко становится устойчивой и вызывает декомпенсированный ацидоз на месте ранения.

Ацидоз

Повышенная кислотность в ране возникает довольно быстро вследствие травмы сосудов, застоя крови, местной асфиксии, накопления CO_2 , уменьшения притока кислорода и изменения тканевого обмена. Неполное окисление продуктов распада тканевого белка и жиров в зоне раневого канала и травматического некроза ведет к образованию органических кислот — молочной, масляной, нуклеиновой, парааминобензойной, аденилфосфорной, аминокислот, различных жирных кислот, углекислоты и т. д.

Концентрация этих кислот различна. Участие их в массовой гибели тканевых клеток, образовании токсических продуктов распада тканевого белка и жизнедеятельности микробов несомненно. Молочная кислота является постоянной составной частью гнойного экссудата.'

Чем больше накапливается кислот в воспалительном очаге и чем меньше организм способен освободиться от них, тем скорее и сильнее происходят сдвиги активной реакции тканевой среды в сторону кислотную.

Нарушение щелочно-кислотного равновесия в ране оказывается настолько постоянным, что тканевые буферные системы не в состоянии ощелочить раневую среду, в результате чего возникает местный декомпенсированный ацидоз. Повышенная концентрация водородных ионов, обуславливающая развитие ацидоза, оказывает огромное влияние на жизнедеятельность клеток.

Опытами *in vitro* доказано, что кислая реакция среды угнетает прежде всего фагоцитарную деятельность сегментоядерных лейкоцитов — микрофагов; макрофаги обладают большей устойчивостью. Если рН среды снижается до 6,5, то сегментоядерные лейкоциты явно повреждаются, тогда как макрофаги остаются неизменными. Когда рН падает до 5,5, все клетки погибают и служат источником образования гноя. Если рН варьирует в пределах 7,2—7,4, то в экссудате преобладают сегментоядерные лейкоциты; при рН=7,0—6,8 количество макрофагов резко преобладает над числом сегментоядерных лейкоцитов. Если кислотность среды повышается еще больше, то сегментоядерные лейкоциты обнаруживают различные признаки повреждений, дегенерации и некроза. Равным образом, если изменения в реакции среды развиваются очень быстро, то экссудат неизменно содержит большое количество набухших, дегенерированных, вакуолизированных сегментоядерных лейкоцитов с фрагментами темно-окрашенных ядер.

При всяком остро гнойном процессе концентрация водородных ионов (рН) резко повышается. Гной горячих абсцессов имеет рН—5,90—6,50, тогда как нормальная тканевая жидкость —7,10—7,40. Горячие абсцессы у собак после подкожных инъекций скипидара содержат гной кислой реакции, имеющий рН=6,6.

На основании изложенного можно сделать следующие выводы.

1. Лейкоциты наименее резистентны к изменениям концентрации водородных ионов.
2. Накопление органических кислот в воспалительном очаге подавляет фагоцитарную деятельность клеток вследствие повреждения их протоплазмы.
3. Изменения рН воспалительного экссудата отражаются на цитологической его картине.
4. Концентрация водородных ионов является фактором, оказывающим несомненное влияние на морфологические изменения воспалительного экссудата.

5. Резкое повышение концентрации водородных ионов в воспалительном очаге действует токсически на фагоцитирующие клетки, а высокая кислотность раневой среды вызывает массовую гибель их.

Кислая реакция раневой среды влечет повышение проницаемости сосудистых стенок, набухание тканевых коллоидов, понижение поверхностного натяжения и повышение осмотического давления. Она способствует развитию гиперемии, вызывает резкие нарушения тканевого обмена, изменение активности ферментативных процессов, развитие дегенеративных изменений, некроз клеток и тканей и отравление организма ядовитыми продуктами распада тканевого белка (см. табл. 1 на стр. 163). В первой фазе наблюдается также угнетение иммунобиологических реакций.

Повышение проницаемости сосудистых капилляров возникает в результате повышения концентрации водородных ионов в поврежденных тканях (H-гипериония), изменений химического состава крови, наличия ядовитых веществ, выделяемых микробами, нейротрофических расстройств и различных токсических продуктов распада тканевого белка, образующихся в ране. К этим токсическим продуктам относятся прежде всего вазогенные яды — гистамин и ацетилхолин.

Таблица 1

Биология раневого процесса

Первая фаза

Общая характеристика	Морфологические изменения	Био-физико-химические изменения	Коллоидно-химические изменения	Иммуногенез
Фаза гидратации или самоочистения раны	Процессы паранекроза, дегенерации и некроза	Диссимилиация	Дисколлоидность	Угнетение иммуно-биологических реакций
В первой фазе раневого процесса резко выступают явления, связанные с изменениями водного, минерального или углеводного обмена	Расширение сосудов (гиперемия). Краевое расположение лейкоцитов	Преобладание глобулинов над альбуминами Понижение поверхностного натяжения. Повышение обмена веществ.		Нарушение гистогематического барьера Слабость феномена клеточной защиты
В межклеточных пространствах, в клетках наблюдается огромное увеличение воды. Водой обильно насыщаются все клетки и ткани очага инфекции и вся зона отека.	Повышение проницаемости капилляров Экссудация, миграция лейкоцитов Замедление тока крови, тромбоз	H-гипертония, некомпенсированный местный ацидоз K-гипериония Уменьшение кислорода Уменьшение связанного CO ₂ , увеличение физически абсорбированного CO ₂	Повышение осмотического давления (осмотическая гипертония) Повышение онкотического давления Набухание коллоидов	Низкие показатели опсопинов в крови Низкий агглютинационный титр Уменьшение количества лимфогистиоцитов. Понижение функциональной способности клеток физиологической системы соединительной ткани.
Первая фаза заживления ран	Паранекроз, некроз клеток и тканей	Усиление ферментативных	Переход твердых и полуплотных	

<p>характеризуется клинически: прогрессирующим развитием инфекции, острыми воспалительными явлениями в тканях по окружности раны, обильным выделением воспалительного экссудата, образованием воспалительного инфильтрата и постепенным очищением раны посредством отторжения омертвевших тканей</p>	<p>Гистолиз, фагоцитоз. Образование воспалительного экссудата, тканевых секвестров</p>	<p>процессов (аутолиз, гетеролиз, изолиз), расщепление белков на альбумозы, полипептиды, пептоны, аминокислоты, аммиак и остаточный азот Гипопроотеинемия</p>	<p>коллоидных веществ в жидкое состояние (превращение геля в золь). Распад больших молекул на мелкие. Коллоидные вещества превращаются в молекулярно-дисперсные субстанции</p>	
--	--	---	--	--

По исследованиям Пасхиной, повышение проницаемости капилляров связано с усиленным образованием в экссудате бета-глобулиновой фракции белков. Действие активных белковых фракций на проницаемость капилляров осуществляется рефлекторным путем и может снижаться новокаиновой блокадой (И. Я. Учитель, С. И. Иткин, К. Ф. Догаева).

Проницаемость сосудистых стенок в воспалившейся ране бывает настолько велика, что через них проходят не только вода и растворенные в ней вещества, но и другие, более крупные, белковые молекулы — глобулин и фибриноген.

Набухание тканей представляет собой физико-химический процесс, при котором жидкость поглощается тканевыми коллоидами, причем объем их увеличивается, а сцепление уменьшается. Связывание воды тканевыми коллоидами, в частности соединительной тканью, происходит вследствие кислой реакции раневой среды, повышения осмотического давления, гормональных влияний и изменений тонуса вегетативной нервной системы. От состояния последней зависит водный обмен, а от изменений его — степень набухания коллоидов. Задержка продуктов тканевого обмена, угнетение окислительных процессов способствуют интенсивному набуханию коллоидов. Действие гормонов на процесс набухания тканевых коллоидов различно, например, гормон щитовидной железы — тироксин — понижает способность к набуханию, а гормон поджелудочной железы — инсулин — оказывает обратное действие. Установлено, что питуитрин тормозит появление воспалительной экссудации, а адреналин является противовоспалительным средством. Последний резко повышает ассимиляцию глюкозы воспаленной тканью и, таким образом, способствует нормализации, нутритивных процессов.

Воспаленная ткань, при нарушенном обмене веществ, имеет ограниченные возможности ассимиляции доставляемых питательных веществ. Даже усиленная доставка их оказывается малоэффективной. Поэтому адреналин при внутривенном введении глюкозы заслуживает широкого применения.

Чем резче выражено набухание тканей, тем сильнее сдавливаются капилляры и вены и затрудняется отток крови, несмотря на артериальную гиперемия в зоне повреждения. При прогрессирующем набухании тканей возникает стаз венозной крови, замедление тока артериальной крови, дегенерация и распад клеточных элементов, а затем гибель самой ткани. Чем больше плотных неподатливых тканей в воспалительном очаге, тем скорее происходит

нарушение кровоснабжения и некроз тканей в результате набухания. **Изменения поверхностного натяжения.** Под поверхностным натяжением понимают молекулярное притяжение между поверхностно находящимися частицами, вследствие которого они противодействуют всякому искривлению поверхности жидкости и образуют как бы сплошную эластическую мембрану.

С развитием воспалительной реакции в тканевой жидкости появляются альбумозы, пептоны, аминокислоты и жирные кислоты, понижающие поверхностное натяжение. Тканевые коллоидные вещества, какими являются лейкоциты, становятся более клейкими, что облегчает в кровяном русле их краевое пристеночное расположение. Затем лейкоциты, посредством амебовидного движения, эмигрируют через сосудистую стенку и фагоцитируют микробов. Таким образом, можно допустить, что изменения поверхностного натяжения находятся в прямой зависимости от распада тканевого белка. Чем больше погибает тканей, тем сильнее изменяется поверхностное натяжение, больше эмигрируют клетки из сосудистого русла в клетчатку, окружающую рану. Чем больше содержится некротических тканей в ране, тем скорее образуется воспалительный сегментоядерный инфильтрат со всеми вытекающими последствиями — цитолизом клеток вследствие выделения лейкоцитами протеолитических ферментов.

Изменение тканевого обмена. В воспалившейся ране происходит повышенный обмен веществ и усиленный распад тканевого белка. Количество кислорода, поглощаемого тканями, резко увеличивается. Однако окислительные и диссимиляционные процессы развиваются не полностью. Поэтому в ране образуется огромное количество органических кислот и других промежуточных продуктов обмена. Отток их к периферическим тканям сильно затрудняется.

В конечном итоге нарушаются нормальные соотношения веществ, циркулирующих в межтканевой жидкости. Она является непосредственной питательной средой клеточных элементов, обуславливает обмен веществ между клетками и тканями, с одной стороны, и кровью — с другой. В межтканевую жидкость переходят через стенку капилляров вещества, циркулирующие в крови, и вещества, образующиеся внутри клеток. Она так же, как и кровь, имеет постоянную концентрацию водородных и гидроксильных ионов, известную под названием **изоионии**.

При остро гнойных процессах межтканевая жидкость отличается высоким содержанием белка, что неизбежно влечет кислородное голодание клеток и тканей, так как диффузия кислорода из крови затрудняется (аноксомия). Обмен веществ оказывается совершенно невозможным, если содержание белка в кровеносных капиллярах и межтканевой жидкости становится одинаковым. Смерть клеток и тканей в этих случаях неизбежна. Если такого нарушения белкового обмена не происходит, то все же резкое повышение осмотического давления и длительный застой кислых продуктов в воспалившейся ране будет происходить и, следовательно, для развития местного ацидоза создаются благоприятные условия.

Если концентрация водородных ионов равна 6, то это также равносильно смерти большинства клеток.

Когда колебания осмотического давления выходят за пределы осмотической сопротивляемости клеток, последние погибают вследствие плазмолиза: протоплазма набухает, разжижается, разрывает клеточную оболочку и выходит в окружающую ее жидкую среду.

Из вышесказанного следует, что при лечении воспалившейся раны в фазе ее самоочищения следует бороться также с осмотической гипертонией. Для этого необходимо прежде всего усилить циркуляцию лимфы и создать условия для максимального оттока воспалительного экссудата на поверхность раны. Местное применение гипертонических растворов сульфата натрия или сульфата магния отвечает этим целям.

Когда осмотическое давление резко повышено, надо разгрузить лимфатические пути и предотвратить некроз тканей посредством разреза в месте наибольшей припухлости.

Все отмеченные био-физико-коллоидо-химические изменения в раневой зоне следует рассматривать как проявление дезорганизации кортиковисцеральных механизмов, отражающих

происшедшие сдвиги в организме. Ведущее значение центральной нервной системы подтверждается эффективным применением средств и методов патогенетической терапии, под влиянием которой нередко выравниваются эти сдвиги.

Ферменты

Организм посредством разнообразных ферментов ведет постоянно борьбу с угрожающей ему интоксикацией ядовитыми продуктами распадающегося тканевого белка. Ферменты содержатся в каждой клетке и ткани и проявляют свое действие лишь при соответствующей активной реакции среды.

В первой фазе заживления воспалившаяся рана содержит много протеолитических и липолитических ферментов. К ним относятся следующие.

Лейкопротеаза, содержится в сегментоядерных лейкоцитах. Под ее действием ткани, находящиеся в состоянии паранекроза и омертвения, подвергаются расплавлению. Лейкопротеаза наиболее активна в нейтральной или слабощелочной среде.

Протеазы тканевых клеток и лейкоцитов, способствуют плазмолизу клеточных элементов, аутолитическому расплавлению тканей при нагноениях и некрозе.

Пепсины, пептазы и оргиназы, выделяются с распадом лейкоцитов, усиливают процессы гидролиза, расплавление некротических тканей и даже молодых сегментоядерных лейкоцитов. Эти ферменты наиболее активны при сильно кислой реакции среды.

Оксидаза, содержится в эозинофилах. Под действием этого фермента различные токсические продукты белкового распада, образующиеся под влиянием лейкопротеазы, переводятся в безвредные для организма токсины.

Липаза, содержится в лимфоцитах. Она разрушает липоидную защитную оболочку микробов, вследствие чего они легче подвергаются действию лейкопротеазы. Липаза отсутствует в сегментоядерных лейкоцитах, поэтому фагированные ими микробы, обладающие липоидной оболочкой, могут оставаться долгое время живыми.

Диастаза, способствует расщеплению гликогена.

Макроцитаз Мечникова — протеолитический фермент макрофагов. Он способствует цитолизу клеток, фагоцитированных макрофагами, гистолизу некротизированных тканей и самостоятельному вскрытию созревших гноевиков. Кроме того, макроцитаз обладает фибринолитическим действием и расщепляет разнообразные белки. Он проявляет наибольшую активность в поздних стадиях гнойного воспаления.

Кроме перечисленных клеточных ферментов, в ране имеются ферменты микробного происхождения. Наибольшее значение имеют протеолитические ферменты, выделяемые стрептококками, — лейкоцидин, фибрин о-лизин и гистаза, — расплавляющие лейкоциты, фибрин и ткани. Анаэробы выделяют коллагеназу, расщепляющую коллаген соединительной ткани. В палочках синего гноя содержатся ферменты, растворяющие эластин. **Протидаза** выделяется стафилококками, палочками синего гноя, а также лейкоцитами, служит катализатором гидролиза протеидов. Многие микробы выделяют также фермент гиалуронидазу.

Стафилококковый и стрептококковый хемолизин (А. М. Бзредка). Эти ферменты обладают высокой токсичностью, вследствие чего микробы, уже поглощенные фагоцитом, могут вызвать его смерть и затем размножиться в протоплазме.

Известно, что ферменты клеток, тканей и микробов крайне чувствительны, к водородным (H) и гидроксильным (OH) ионам. Даже самые незначительные изменения ионной концентрации способны парализовать или, наоборот, усилить действие ферментов. Если среда имеет слабощелочную реакцию, то пепсины и протеазы инактивируются, так как оптимум их действия при pH = 4,0. Диастаза гидролиза становится активной только при pH=6,0. Кислотность (pH =5,2—6,3) повышает деятельность некоторых протеолитических ферментов.

Протеолиту подвергаются коагулированные, под влиянием травмы, белки или лишенные притока крови раздавленные ткани. Вначале протеолиз происходит под действием ферментов, освобожденных мертвыми лейкоцитами, а затем присоединяется протеолитическое действие

микробов. В конечном итоге тканевые белки распадаются на полипептиды и аминокислоты и образуют лейкотоксин, при наличии которого повышается проницаемость капилляров, экссудация плазмы и диapedез лейкоцитов. Наряду с лейкотоксином появляется в экссудате гистамин, лейцин, тирозин и другие биогенные амины, образующиеся из аминокислот в процессе их разложения под влиянием гидролиза и жизнедеятельности микробов.

Протеолиз всегда сопровождается разжижением различных ядовитых продуктов распада тканевого белка и расплавлением мертвых тканей. Этот процесс в целом не может заканчиваться всегда в одни и те же сроки. Он развивается медленно или быстро, в зависимости от анатомической структуры поврежденных тканей, локализации и обширности ранения, условий кровоснабжения сохранившихся тканей, деятельности ферментов.

Исходы протеолиза различны. Если созданы условия для удаления из раны всех веществ, ставших для организма инородными и токсичными, то рана очищается и заполняется беспрепятственно здоровыми грануляциями. Наоборот, опасность инфекции и интоксикации возрастает, если ядовитые продукты, образовавшиеся в результате протеолиза, остаются в ране, не имея выхода наружу, или не удалены путем активной хирургической обработки раны. Чем вирулентнее микробы, больше попало их в рану и чем слабее самооборона больного организма, тем больше различных ядовитых соединений скопится в ране. Это следует всегда учитывать при глубоких огнестрельных ранениях, когда большое количество размятой и раздавленной мускульной ткани создает наилучшую питательную среду для развития наиболее опасной анаэробной инфекции.

Паранекроз

Обратимое состояние клеток, близких к омертвлению, носит название паранекроза; Оно может быть достигнуто своевременным устранением вредного агента и созданием условий, благоприятных для жизнедеятельности поврежденных клеток.

Смерть клеток, находящихся в состоянии паранекроза, иногда зависит не только от нарушения кровообращения, но и от аутоинтоксикации организма ядовитыми продуктами тканевого распада (анемический аутоксический некроз). Так, например, при закупорке приводящей артерии некроз возникает не вследствие голодания тканей, а оттого, что при нарушенном кровообращении ткани выделяют токсины, которые и вызывают некроз. Прекращение притока крови действует вредным образом не потому, что клетки перестают получать достаточное количество питательного материала, а потому, что клетки, продолжая функционировать, образуют вредные продукты обмена, которые остаются на месте и вследствие этого вызывают их смерть.

Весь процесс самоочищения раны находится под постоянным контролем и регулирующим влиянием центральной нервной системы и при благоприятных нейротрофических условиях переходит в следующую, вторую фазу.

ВТОРАЯ ФАЗА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ

Эта фаза характеризуется развитием восстановительных, регенеративных процессов, уплотнением, дегидратацией тканой, постепенным исчезновением острых воспалительных явлений. Активная реакция раневой среды выравнивается вследствие уменьшения кислых промежуточных продуктов тканевого распада и отсутствия очагов некроза. Содержание ионов калия падает, а ионов кальция прогрессивно возрастает. Резко уменьшаются концентрация водородных ионов, проницаемость сосудистых стенок и осмотическое давление (см. табл. 2 на стр. 168). Улучшается обмен веществ и отток продуктов обмена.

Здоровая грануляционная ткань, возникая на месте дефекта, заполняет равномерно рану, образуя стойкий защитный раневой барьер. Последний защищает организм от вторичной инфекции и выполняет роль биологического фильтра, который разжижает и нейтрализует токсины, выделяемые микробами, поселившимися в ране. Клетки ретикуло-эндотелиальной системы находятся в состоянии высокой фагоцитарной активности.

Раневая микрофлора на поверхности гранулирующей раны не выходит за ее пределы. В

зависимости от реакции раневой среды, состава и содержания белков, солей и ферментов в воспалительном экссудате и распадающихся клетках раневая микрофлора может быть различной. Микробы, находящиеся в ране, способствуют распаду и растворению в ней мертвого субстрата, стимулируют регенеративные процессы. Однако при повреждении тканевых барьеров, изменении реакции раневой среды и угнетении защитных реакций микробы могут приобрести вирулентные свойства и вызвать инфекцию. Таким образом, инфекция раны при наличии раневой микрофлоры возможна, но вовсе не обязательна. Микрофлора как таковая не вредна и вести борьбу с ней не имеет смысла (Давыдовский).

Лечение раны во второй фазе заживления должно быть направлено к стимуляции роста грануляционной ткани и эпидермиса, к защите их от механических повреждений и вторичной инфекции. Никакого активного вмешательства здесь не требуется. Следует лишь поддержать активную реакцию раневой среды, близкую к нейтральной, и этим способствовать нормальному росту здоровых грануляций. Для этой цели необходимо применять средства высушивающие, нежно дезинфицирующие, возбуждающие рост клеток, а именно: жидкую мазь Вишневского, растительные и минеральные масла, камфорное масло, рыбий жир, сухой горячий воздух (фен), открытый способ лечения (под каркасными повязками), редкие перевязки.

Применение антисептических жидких мазей, маслянистых растворов, суспензий и эмульсий предупреждает быстрое высыхание перевязок, не причиняет болей, устраняет возможность повреждения грануляций и действует как постоянное антисептическое депо, не вызывая явлений интоксикации.

Из всех перечисленных средств заслуживают особенного внимания камфорное масло и жидкая дегтярно-ксероформная мазь Вишневского. Замена касторового масла рыбьим жиром возможна лишь с учетом особенностей их действия. Касторовое масло не вызывает набухания клеток и действует более индифферентно. Рыбий жир, наоборот, имбибирует мертвые ткани, ускоряет процесс некролиза. Жирнокислотные глицериды, входящие в состав рыбьего жира, обладают способностью усиливать обменные процессы в тканях, оксидацию и редукцию. Поэтому замена касторового масла рыбьим жиром желательна при переходе первой фазы заживления во вторую и нерациональна во второй фазе, когда процесс разжижения тканей полностью отсутствует.

При наличии в ране розово-красных здоровых грануляций и небольшого количества воспалительного экссудата применение какой бы то ни было антисептической жидкости со щелочной реакцией противопоказано. Эти жидкости создают условия для установления в ране щелочной среды, со всеми вытекающими отсюда плохими последствиями — появлением раневой микрофлоры, специфической для щелочной среды (палочка синего гноя, гнилостные микробы), развитием лейкоцитарного инфильтрата и патологических грануляций.

Если активная реакция раневой среды становится настолько щелочной, что создает благоприятную среду для размножения стафилококков и кишечной палочки и явно препятствует росту здоровых грануляций, то следует применять антисептические средства кислой реакции: растворы молочной кислоты, марганцовокислого калия, хлористого аммония, риванола. Если гнойный экссудат имеет зеленовато-серую окраску, указывающую на развитие в ране палочки синего гноя, необходимо применять борную кислоту или 2%-ный раствор хлорацета.

Заслуживает применения гормоно- и витаминотерапия (препараты щитовидной железы, тестиколов, лимонный, помидорный и луковый соки).

А. З. Коздоба впервые доказал, что под влиянием гормоно- и витаминотерапии щелочная реакция вяло гранулирующей раны принимает слабокислый характер, вследствие чего усиливается рост здоровых грануляций и сокращается срок второй фазы заживления раны.

Таблица 2

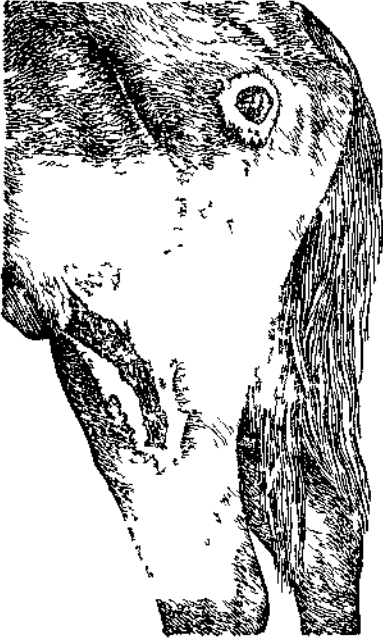
Биология раневого процесса

Вторая фаза

Общая характеристика	Морфологические признаки	Изменения		иммуногенез
		Био-физико-химические	Коллоидо-химические	
Фаза дегидратации, или заполнения раны грануляционной тканью	Регенерация	Ассимиляция	Эйколлоидность	Повышение иммунобиологических реакций
Эта фаза характеризуется постепенным восстановлением тканевого обмена, прекращением некротического процесса, исчезновением признаков острого воспаления и заполнением раны грануляционной тканью	Уменьшение проницаемости капилляров, урегулирование кровообращения. Образование грануляционной ткани. Уменьшение воспалительного инфильтрата и экссудата. Отсутствие некроза.	Уменьшение глобулинов, увеличение альбуминов. Выравнивание кислой реакции раневой среды в щелочную сторону. Преобладание ионов Са, уменьшение ионов К. уплотнение клеток и тканей. Преобладание кислорода.	Отбухание тканевых коллоидов. Превращение золя в гель. Физиологически оптимальное коллоидное состояние слеток и тканей.	Организация стойкого защитного раневого барьера. Повышение функциональной способности клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Увеличение опсопинов и агглютининов в крови.

ТРЕТЬЯ ФАЗА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ

Окончательное заживление всякой гранулирующей раны происходит посредством рубцевания и эпидермизации. Рана рубцуется вследствие созревания грануляции. Клетки грануляционной ткани удлиняются, располагаются пучками, появляются коллагеновые волокна. Через некоторое время количество клеток уменьшается, а волокнистой субстанции становится все больше и больше, затем она переходит в волокнистую соединительную ткань и, наконец,— в рубцовую.



Следует иметь в виду, что при нормальном вторичном заживлении раны процесс роста и созревания грануляции сопровождается одновременным рассасыванием вновь образованной волокнистой соединительной ткани. Замедленная резорбция этой ткани всегда влечет за собой избыточное ее накопление и задержку роста грануляций вследствие ограниченного кровоснабжения. Поэтому при лечении гранулирующих ран, особенно в третьей фазе заживления, необходимо принимать соответствующие меры. Процессы, кажущиеся на первый взгляд противоречивыми,— рост и созревание грануляции, рассасывание вновь образованной рубцовой соединительной ткани—диалектически едины, их взаимосвязи таковы, что нельзя разорвать их, не извращая нормального процесса заживления (Н. И Краузе).

Рис 26 Заживление пролежней у лошади посредством рубцевания и эпидермизации. В подавляющем большинстве случаев рубцеванию раны предшествует ее эпидермизация, иногда оба эти процесса совершаются одновременно или же эпидермизация явно преобладает над рубцеванием. Если гранулирующая рана заживает рубцеванием, то в течение почти всего периода заживления ширина эпителиального ободка не изменяется, заметно только его перемещение и уменьшение размеров раны соответственно созреванию грануляций и уплотнению рубцовой ткани.

Процесс сморщивания рубцующихся грануляций совершается от периферии к центру раны, почему он и носит название заживления раны концентрическим рубцеванием, хотя образование рубца заканчивается во всех случаях его эпидермизацией. Этот вид заживления наиболее совершенный, так как он всегда дает тонкий, подвижный и прочный рубец. Такое заживление гранулирующих ран повседневно наблюдается в области холки и на многих других частях тела лошади.

Если при заживлении раны преобладает эпидермизация, то сопутствующий ей процесс созревания грануляций развивается по плоскости (Краузе). Плоскостное рубцевание не вызывает такого сильного сокращения гранулирующей раны, и поэтому ее размеры уменьшаются в основном лишь за счет быстрого увеличения в ширину ободка кожного эпителия, т. е. скорости эпидермизации. Такой вид заживления наблюдается обычно после поверхностных ранений, ожогов, пролежней и заканчивается, как правило, образованием большой рубцовой поверхности, плотно спаянной с подлежащими тканями.

Для характеристики динамики и формы заживления необходимо отмечать в истории болезни величину гранулирующей поверхности и ширину эпителиального ободка. Процесс заживления ран в третьей стадии характеризуют следующие положения.

- 1) рана заживает концентрическим рубцеванием, если размеры ее уменьшаются, а ширина эпителиального ободка остается без видимых изменений,
- 2) заживление раны концентрическим рубцеванием прекращается, ширина эпителиального ободка увеличивается, если рубцующаяся гранулирующая рана

переходит в фазу заживления путем эпидермизации,

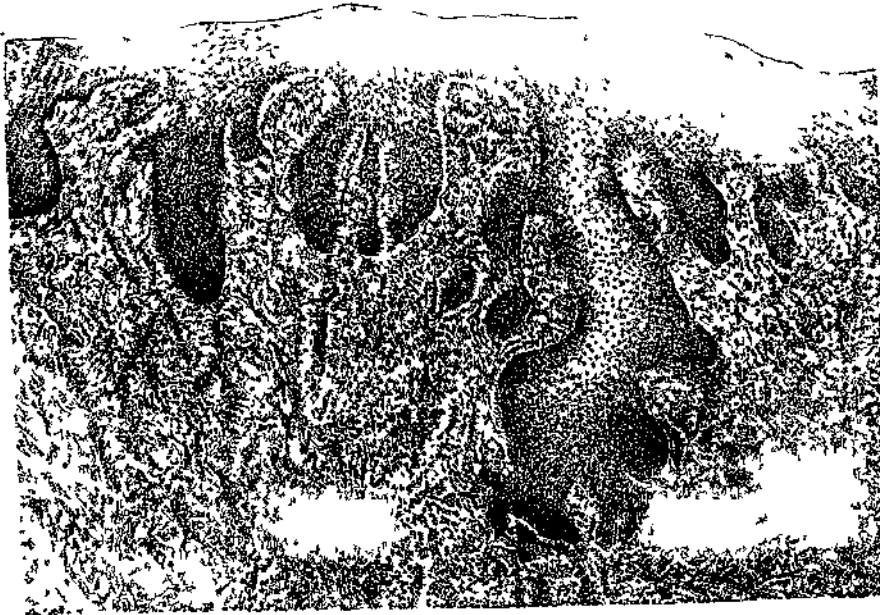


Рис 27 Заживление лапы 20 дневной давности у 6 летней лошади.

Гипертрофированные эпителиальные разрастания (Киселев).

2) рана заживает путем эпидермизации, если размеры ее уменьшаются по мере увеличения ширины эпителиального ободка,

3) если заживление раны концентрическим рубцеванием

замедлилось, а ширина эпителиального ободка осталась без изменений, то это значит, что наступило какое то нарушение в процессе созревания грануляций, эпидермизация или рассасывания рубца в пограничной зоне эпителиального ободка (Н И Краузе)

Гистологическое исследование эпителизованного рубца открытой кожной раны 20-дневной давности у лошади показывает, что эпителиальные выросты имеют различную длину и форму, а иногда сложную систему разветвлений, что является, невидимому, результатом неравномерного созревания соединительной ткани. Новообразованная эпителиальная выстилка не содержит закладок новых волосяных мешков, сальных и потовых железок.

Роговой слой эпидермиса отсутствует.

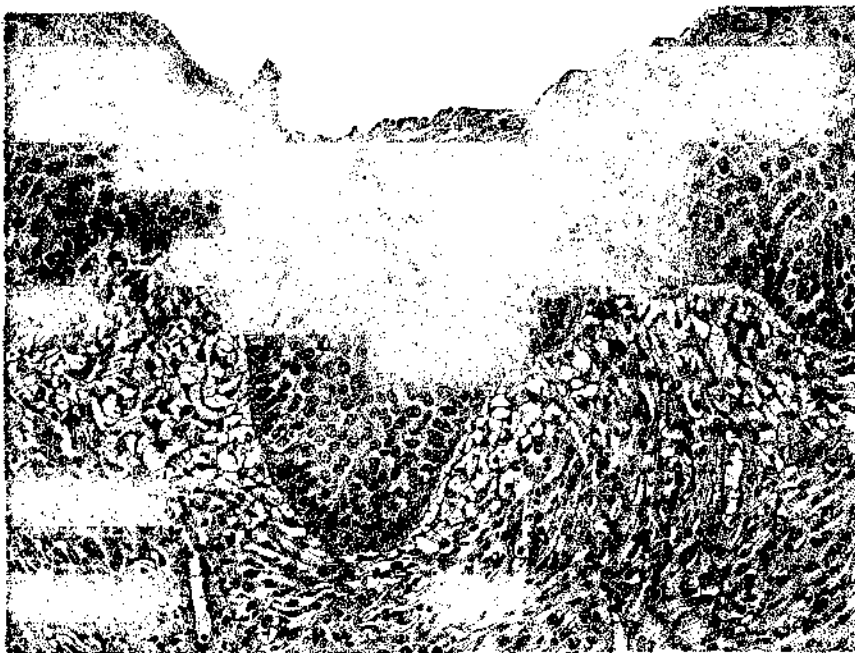


Рис. 28. Заживление раны 20-дневной давности у 6-летней лошади. Эпителий и соединительная ткань нормального вида (Киселев).

При более сильном увеличении того же среза хорошо видны призматические клетки базального слоя, расположенного на границе между эпителием и соединительной тканью. На поверхности эпителиального слоя хорошо заметны отмирающие и отторгающиеся клетки.

Соединительно-тканная основа содержит мною фибробластов и недоразвитых коллагеновых волокон. В такой же ране 30 дневной давности можно легко обнаружить дифференцировку эпителиального покрова и соединительной ткани. Эпителиальный покров приобретает характерные особенности нормальной кожного эпителия. Он лежит на хорошо развитой базальной мембране (светлая полоса на рисунке), содержит клетки зернистого слоя с кератогиалином и роговой слой.

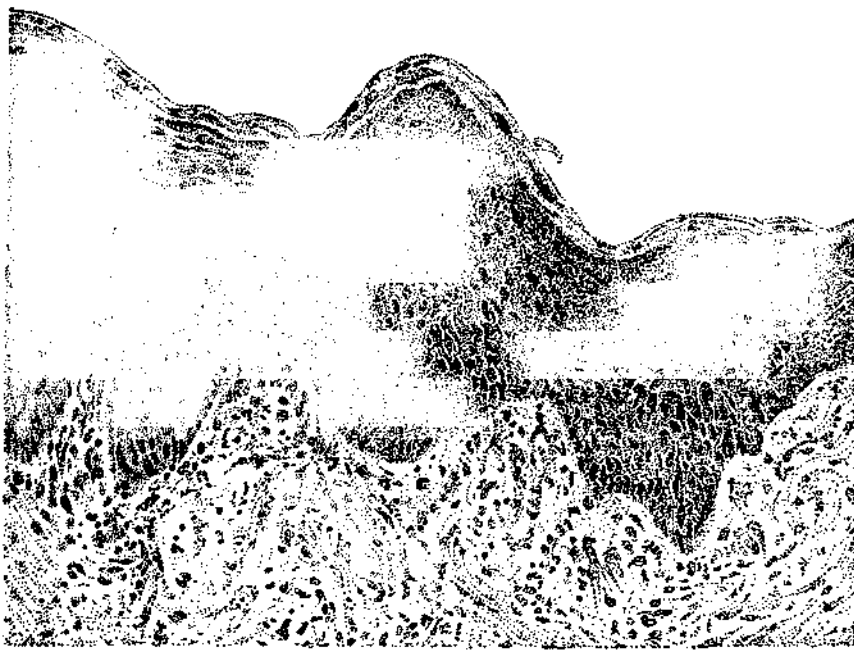


Рис. 29. Заживление раны 30-дневной давности у 6-летней лошади. Образование рогового слоя эпидермиса (Киселев).

Эпителиальный покров в 3—4 раза толще обычного эпителиального покрова в той же области. Его наружная поверхность неровна. Эпителиальные выросты и расположенные между ними соединительно-тканые сосочки стали гораздо меньше (В. Ф. Киселев)

Заживление по первичному натяжению
Sanatio per primam

intentwmem

Этот вид заживления является наиболее совершенным. Он характеризуется сращением краев и стенок раны без образования макроскопически видимой промежуточной ткани и клинических симптомов воспаления.

Заживление по первичному натяжению возможно лишь при отсутствии инфекции, полном соприкосновении краев и поверхности раны, сохранении жизнеспособности тканей, когда нет в ране инфицированных инородных тел и очагов некроза. Первичным натяжением могут заживать не только чистые операционные, но и загрязненные раны, после соответствующей хирургической их обработки.

Рана, заживающая первичным натяжением, представляет собой щелевидную полость, заполненную тканевой лимфой, тончайшими сгустками крови и лимфы, отделившимися в момент ранения клетками, тканевыми обломками и густой сетью тончайших волокон фибрина, прилегающей непосредственно к раневым поверхностям. Петли фибрина содержат вазогенные клетки — эритроциты и лейкоциты. Чем тщательнее было остановлено кровотечение, тем меньше раневая щель содержит фибрина.

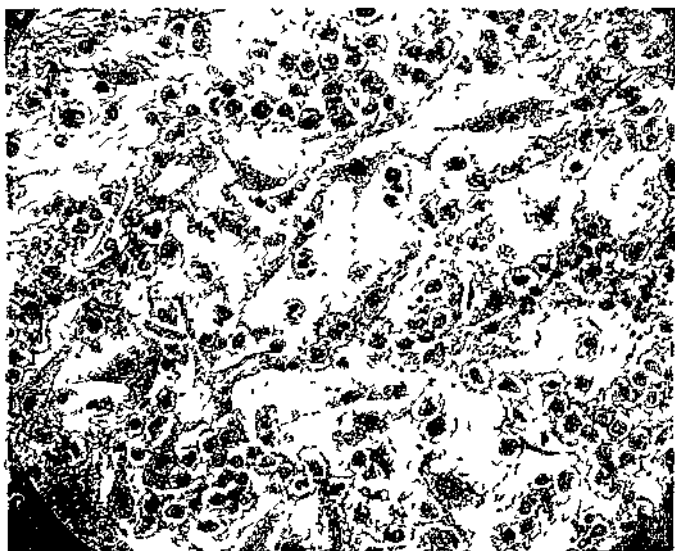
Уже в первые часы после ранения изменяется активная реакция (рН) раневой среды в сторону окисления, распадаются эритроциты, а фибрин принимает вид бледно-красного студенистого вещества, посредством которого происходит первичная склейка раневых поверхностей и краев между собой. Эта склейка непрочна и может быть легко разражена при раздвигании краев раны. В то же время, если исследовать поврежденные ткани под микроскопом, можно обнаружить, наряду с мельчайшими кровоизлияниями и тромбозом поврежденных сосудов, расширение функционирующих сосудов с замедленным в них током крови и краевым стоянием лейкоцитов.

Приблизительно через 3 часа начинается эмиграция сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов и мобилизация клеток ретикулоэндотелиальной системы. Приблизительно через 6 часов можно увидеть при микроскопическом исследовании набухшие коллагеновые волокна, намек на новообразование капилляров и хорошо выраженную мелкоклеточную инфильтрацию по окружности сосудов и в тканях. Она состоит главным образом из сегментоядерных лейкоцитов и лимфоцитов с примесью крупных клеток с пузырькообразным ядром — гистиоцитов.

Под влиянием кислой реакции раневой среды клетки эндотелия капилляров набухают, появляются фигуры деления ядер эндотелия сосудов и соединительнотканых клеток. На наружной поверхности старых капилляров образуются из клеток эндотелия отростки,

лишенные просвета. Они направляются с противоположных поверхностей раны навстречу друг другу и, таким образом, вырастают в инфильтрированный клетками фибриновый экссудат. Сосудистые отростки, соединившиеся между собой, становятся в дальнейшем полыми, дают в разные стороны ответвления, которые также анастомозируют между собой.

К концу первых суток эмиграция сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов достигает высокого развития. Клетки проникают в фибриновый слой и скопляются гнездами вблизи сосудов. Одновременно с клетками крови проникает в фибриновый экссудат из толщи раневых стенок также часть клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Через сутки уже хорошо заметны многочисленные фигуры деления соединительно-тканых клеток — фибробластов — и размножение эпителиальных клеток в глубине мальпигиева слоя — начало регенерации. Край



раны покрыты снаружи тонким слоем засохшей кровянистой жидкости — струпом.

Рис 30. Заживление раны по первичному натяжению. Прорастание фибрина в раневой щели фибробластами (Киселев).

В течение вторых суток появляются фибробласты у раневой щели. Сначала эти клетки имеют овальную или звездчатую форму и богаты протоплазмой. Располагаясь в краевой ткани, они проникают по тончайшим нитям набухших и раздвинутых отеком коллагеновых волокон в фибриновый экссудат, склеивающий края и стенки раны. Появление этих клеток в

экссудате служит признаком подготовки к окончательному сращению раны посредством развития соединительной ткани.

Таким образом, в фибрин, склеивающий раневые края и стенки, проникают сначала вазогенные клетки, затем клетки ретикуло-эндотелиальной системы и, наконец, фибробласты. Вновь образованные сосуды появляются после инфильтрации фибринозного экссудата вазогенными и гистиоцитарными клетками. Сегментоядерные лейкоциты непосредственного участия в образовании раневой спайки не принимают. Они выделяют протеолитические ферменты, посредством которых происходит рассасывание фибрина по мере инфильтрации и замещения его соединительно-ткаными клеточными элементами. Эритроциты, находящиеся в петлях фибрина, набухают, изменяют свои контуры и обесцвечиваются.

Глыбки и зернышки, образовавшиеся при распаде эритроцитов, подвергаются фагоцитозу клетками ретикулоэндотелиальной системы (гистиоцитами, полибластами и макрофагами) наряду с продуктами распада фибрина и обломками других клеток. Микробы, попавшие в рану, фагоцитируются сегментоядерными лейкоцитами и клетками ретикулоэндотелиальной системы. Часть микробов уносится током лимфы в регионарные лимфатические узлы, а часть подвергается бактериолизу фагоцитирующими клетками на месте.

Через 4—7 дней рана содержит обильную сеть новообразованных сосудов. Фибробласты становятся продолговатыми и веретенообразными; по периферии клеток появляются волоконца, а ядра постепенно исчезают. Все эти фибробластообразные элементы, вместе с клетками активной мезенхимы, волоконцами и сосудами, образуют новую ткань, которая заменяет собой рассасывающийся фибриновый экссудат и соединяет края и стенки раны живой, связанной с организмом, молодой соединительной тканью. Рана как таковая теперь не существует.

Через 7—10 дней струге отпадает, а под ним можно обнаружить рубец в виде тонкой нитевидной розоватой полоски вновь образованной ткани, покрытой многослойным эпителием

кожи.

Регенерация эпидермиса происходит одновременно с пролиферацией соединительнотканых и эндотелиальных клеточных элементов. Эпителиальные клетки мальпигиева слоя начинают размножаться к концу первых суток. Новые эпителиальные клетки направляются навстречу друг другу и покрывают рану сверху сначала тонким слоем эпидермиса. Процесс заканчивается дифференциацией клеток и полным восстановлением всех элементов кожи, за исключением волосяных мешков, сальных и потовых желез (И. Г. Руфанов).

С течением времени молодая рубцовая соединительная ткань подвергается еще большим морфологическим изменениям. Нарастание клеточных элементов прекращается. Соединительнотканые клетки постепенно исчезают, замещаясь волокнами развивающейся соединительной ткани. Сохранившиеся фибробласты уменьшаются в объеме вследствие обеднения тканей водой. Лейкоциты и лимфоциты подвергаются дегенерации и рассасываются, а частью уносятся током крови. Подавляющее большинство новообразованных сосудов облитерируется. Рубец беднеет сосудами и становится бледным.

В конце 3—4-й недели с момента повреждения в рубец прорастают тончайшие нервные волокна, достигающие эпителия (С. С. Гирголав и др.). Восстанавливается связь поврежденного участка с нервной системой и ее центрами и, как следствие этого,— трофика тканей и чувствительность.

Заживление по вторичному натяжению

Sanatio per secundam intentionem, sea sanatio per granulationem

Как показывает название, заживление раны происходит посредством развития грануляционной ткани, которая выполняет постепенно всю раневую полость, а затем превращается в рубцовую соединительную ткань и покрывается снаружи кожным эпителием.

Заживление вторичным натяжением происходит в следующих случаях:

- а) когда рана инфицирована;
- б) если рана содержит сгустки крови, инородные тела, воспалительный экссудат или очаги некроза;
- в) когда имеется раневая полость или расхождение краев раны;
- г) если существует дефект ткани, который нельзя закрыть швами;
- д) когда ткани организма утратили способность к заживлению первичным натяжением (раневое истощение, нарушение обмена веществ).

В первые минуты после повреждения находят на поверхности раны рыхлые кровяные сгустки и плазмы, содержащую много хорошо сохранившихся эритроцитов и ничтожно малое количество сегментоядерных лейкоцитов. К концу первого часа обнаруживают на поверхности раны серозно-кровянистую жидкость, так называемый раневой секрет, состоящий из тканевой жидкости и лимфы с примесью крови и просачивающийся из глубины раны наружу. Под влиянием ферментов распадающихся клеток из этого раневого секрета выпадает фибрин, который покрывает всю раневую поверхность в виде густой сети тончайших нитей. С раневым секретом выводятся наружу попавшие в рану мелкие инородные тела, бактерии, продукты их жизнедеятельности, обломки клеток и продукты тканевого распада. Приблизительно через 2 часа рана оказывается покрытой компактной бесструктурной массой, в которой уже нельзя обнаружить нитей фибрина. Большая часть раневого секрета остается на поверхности раны, которая поэтому представляется влажной и имеет характерный блеск. Границы отдельных тканей и анатомическая их структура замаскированы фибрином, смешанным с остатками крови.

Наличие в ране патогенных микробов, сгустков крови, погибших клеток и тканей, продуктов тканевого распада способствует развитию инфекции и воспалительных явлений. Уже на 2-й день края раны припухают, появляется болезненность, гиперемия и повышается местная температура. Поверхность раны покрыта желтоватым, марким, фибринозно-гнойным налетом или выделяет небольшое количество серозно-гнойного воспалительного экссудата. Все эти клинические симптомы могут быть выражены в той или иной степени, так как

вирулентность раневой микрофлоры и реакция тканей животного различны.

Грануляционная ткань

Развитие грануляционной ткани

Через 2 суток на отдельных участках раны, свободных от некротизированной ткани и кровяных сгустков, можно обнаружить розово-красные узелки — гранулы величиной с просынное зерно. В продолжение 3-го дня количество гранул увеличивается настолько, что на 4-й или 5-й день уже вся поверхность раны (например, резаной) бывает покрыта грануляциями, т. е. юной соединительной грануляционной тканью.

Здоровые грануляции не кровоточат, имеют розово-красный цвет, равномерно зернистый вид, довольно плотную консистенцию и отделяют небольшое количество мутного серовато-белого гнойного экссудата. Он содержит погибшие клеточные элементы местной ткани, сегментоядерные лейкоциты в различной стадии их фагоцитарной деятельности, гнойные тельца, детрит, нередко примесь эритроцитов, ту или иную микрофлору и продукты ее жизнедеятельности. В этот экссудат эмигрируют белые кровяные тельца, клетки ретикулоэндотелиальной системы, вырастают фибробласты и сосудистые капилляры. Так как в зияющей ране новообразованные капилляры не могут соединяться с капиллярами противоположной стороны раны, то они загибаются и образуют петли. Каждая капиллярная петля служит как бы каркасом для указанных выше клеток, из которых формируется новая гранула. С каждым днем появляются новые многочисленные гранулы, которыми и заполняется в конечном итоге вся полость раны.

Грануляционная ткань всегда возникает на границе между мертвой и живой тканью. Чем лучше кровообращение в поврежденной ткани, тем быстрее растут грануляции. Иногда грануляции появляются на поверхности раны в разные сроки и развиваются неравномерно. Это зависит от наличия в отдельных участках раны омертвевшей ткани и различных сроков ее отторжения.

Грануляционная ткань становится хорошо видимой после полного очищения раны от омертвевшей ткани и осторожного удаления с поверхности раны воспалительного экссудата. При отсутствии причин, препятствующих процессу заживления, грануляционная ткань, заполнившая всю полость раны, не выходит за ее пределы. Достигнув уровня кожи, грануляции уменьшаются в объеме, становятся несколько бледнее и покрываются кожным эпителием, разрастающимся от периферии к центру раны. Рубец, образующийся после заживления раны вторичным натяжением, бледно-красного цвета и несколько выступает над поверхностью кожи. По мере запустевания в нем сосудов, развития волокнистой рубцовой ткани и ороговения поверхностного слоя кожного эпителия, рубец бледнеет, уплотняется и становится уже. Иногда наблюдается избыточное развитие рубцовой ткани — гипертрофия рубца.

Причины развития грануляционной ткани

Истинные причины развития грануляций на месте погибших клеток и ткани точно не установлены. Главнейшими стимуляторами деления и роста сохранившихся клеток местной ткани и разрастания фибробластообразных клеточных элементов большинство авторов считает гормональные вещества, образующиеся при распаде мертвых клеток и тканевого белка. К ним относятся инкреты по Тушнову, паргормоны, некрогормоны, аутогормоны — по другим авторам. Существует мнение, что появление грануляционной ткани зависит от выделяемых лимфоцитами тремонов. Они снабжают питательным материалом новообразованные клетки регенерата и этим ускоряют их размножение.



Рис. 31. Гипертрофированный рубец в области пута у лошади.

А. И. Абрикосов считает, что наибольшее влияние на развитие грануляционной ткани оказывают специальные клеточные ферменты — протеазы и десмоны, а А. Г. Гурвич приписывает основную роль митогенетическим лучам. Другие авторы ставят появление грануляций в прямую зависимость от физико-химических изменений в раие — понижения поверхностного натяжения,

местного ацидоза, повышения осмотического давления и пр. не подлежит сомнению, что между указанными био-коллоидо-физико-химическими изменениями в ране и биологической активностью раневых гормонов и ферментов имеется определенная взаимосвязь, регулируемая нервной системой, поэтому те и другие факторы играют огромную роль в регенеративном процессе.

Микроскопическое строение грануляционной ткани

Мы уже указали, что грануляционная ткань состоит из многочисленных тесно расположенных гранул. В состав каждой гранулы входят: петлевидный сосудистый капилляр, клетки ретикулоэндотелиальной системы (гистиоциты, полибласты и пр.), фибробласты, лимфоциты, тончайшие фибриллы соединительной ткани и сегментоядерные лейкоциты. Лимфатических сосудов, эластических волокон и нервных окончаний грануляции не имеют.

Поверхностный слой грануляционной ткани — наиболее молодой — состоит из отмеченных выше клеточных элементов, образующих гранулы. Следующий слой — средний — менее богат клеточными элементами, зато он содержит много фибробластов и соединительно-тканых волокон. Наиболее глубокий, самый старый слой, составляют преимущественно веретенообразные клетки — фиброциты и дифференцированные волокна соединительной ткани. Этот слой по сравнению с другими наиболее плотный.

Биологическое значение грануляционной ткани

Грануляционная ткань имеет огромное значение. Она служит: 1) для защиты организма от распространения инфекции по окружности рапы; 2) для отторжения мертвых тканей от живых; 3) для заполнения полости раны или дефекта и развития рубцовой ткани и 4) для защиты организма от проникновения вторичной инфекции.

Неповрежденная грануляционная ткань является стойким защитным раневым барьером, препятствующим всасыванию в организм ядовитых продуктов тканевого распада, микробов и продуктов их жизнедеятельности. Грануляционная ткань связывает, разжижает и обезвреживает токсины и ядовитые продукты тканевого распада, подавляет жизнедеятельность микробов, продуцирует антитела. Микробы, находящиеся в гнойном экссудате, на поверхности грануляций или проникшие в грануляционную ткань, погибают или значительно теряют свою вирулентность.

Защитное действие грануляций обусловлено наличием диализирующей мембраны, биологической активностью сегментоядерных лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы, а также свойствами сыворотки. Таким образом, грануляционная ткань, защищая организм от интоксикации ядовитыми продуктами тканевого распада и жизнедеятельности микробов, выполняет функции биологического фильтра и провизорной кожи.

Заживление ран по первичному и вторичному натяжению, несмотря на клинические особенности, имеет в морфологическом отношении много общего. Как в том, так и в другом случае развивается новая ткань, в состав которой входят одни и те же клетки. Последние и питающие их сосуды образуются в той же последовательности и подвергаются в конечном итоге одинаковым изменениям. Различие здесь количественное, но не качественное. При заживлении по первичному натяжению, когда поверхности раны соприкасаются между собой, размножение клеток ограничено, тогда как при заживлении по вторичному натяжению размножающиеся в избытке клетки образуют вместе с петлевидными капиллярами гранулы на всей поверхности раны.

Если создать в гранулирующей ране условия для первичного натяжения, то оно может наступить даже в том случае, когда вся рана уже покрылась мощным слоем грануляций. Для

этого требуется прежде всего ликвидировать раневую инфекцию и сблизить швом гранулирующие поверхности. Тогда сосуды прилегающих друг к другу поверхностей прорастут навстречу и соединятся между собой так же, как это происходит при заживлении по первичному натяжению. Заживление по первичному натяжению сближенных швом поверхностей гранулирующей раны обозначали раньше как заживление по третичному натяжению.

Для заживления раны вторичным натяжением требуется от 10—14 дней до нескольких недель или месяцев. Небольшие гранулирующие раны заживают гораздо медленнее, чем большие раны, срастающиеся по первичному натяжению. Продолжительность заживления гранулирующих ран зависит от величины их зияния, васкуляризации поврежденных тканей, быстроты отторжения нежизнеспособных клеток и омертвевшей ткани, регенераторных свойств и общего состояния организма животного.

Регенеративный процесс, даже при нормальных условиях заживления, развивается вначале быстрее, чем в дальнейшем. «В первую треть времени лечения рана закрывается на две трети своего протяжения, а оставшая треть рапы требует для своего закрытия две трети времени».

Заживление раны под струпом

По сравнению с описанными формами заживления, этот вид неспецифичен. Он приближается к заживлению раны первичным или вторичным натяжением.

При отсутствии раневой инфекции заживление под струпом происходит без образования гноя. Вновь образующийся кожный эпителий внедряется между грануляционной тканью и покрывающей ее первоначально массой свернувшегося фибрина. Сгустки фибрина содержат остатки эритроцитов, обломки клеток местной ткани и лейкоцитов и довольно долго сохраняют связь с кожным эпителием. Эта связь нарушается по мере того, как эпителиальные клетки превращаются в многослойный ороговевающий эпителий. Струп отпадает самостоятельно, вместе с поверхностными ороговыми эпителиальными чешуйками, по окончании эпидермизации; поэтому не следует удалять его насильственно.



Рис. 32. Заживление раны под струпом

Заживление под струпом наблюдается при ожогах, поверхностных ссадинах, после прижигания раскаленным железом и некоторых операций (например, после ампутации ушных раковин у собак).

РАНЕВОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ, РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ, РАНЕВАЯ МИКРОФЛОРА

Вместе с повреждающим предметом, а также из воздуха в рану внедряются микробы. Количество, видовой состав и патогенность этих микробов разнообразны. Организм животного может располагать хорошо выраженными защитными приспособлениями' иммунобиологическими реакциями, гуморальными и клеточными факторами защиты, тогда он успешно борется с микробами, но может находиться в таком состоянии, когда тканевые барьеры, защитные реакции угнетены, подавлены и, следовательно, не в состоянии обезвредить находящиеся в рапе бактерии.

Всякий клиницист хорошо знает, что один и тот же возбудитель, например гноеродный стрептококк, может, в зависимости от общего состояния организма, вызвать или абсцесс, или флегмону, или сепсис. Специальными бактериологическими исследованиями установлено, что операционные раны, даже при наличии в них микробов, иногда заживают по первичному натяжению. Известны многочисленные случаи, когда та или иная рана, заживающая по вторичному натяжению с образованием грануляционной ткани и покрытая небольшим количеством гнойного экссудата, заживает быстро, почти без всякого лечения, если

предоставить животному покой и защитить область ранения от грубых механических повреждений. Результаты «инфекции» раны в отдельных конкретных случаях могут быть весьма различны.

На основании современных представлений об инфекции следует различать **загрязнение**, **инфекцию раны** в прямом смысле этого слова и **раневую микрофлору**.

Загрязнение (Contaminate) представляет собой первичное (с ранящим орудием) или вторичное попадание в рану микробов и таких инородных тел.

как кусочки земли, пыль, растительные волокна, шерсть и т. п. В момент загрязнения раны микробы имеют только механический контакт с поврежденными тканями и не проникают в глубину. Раны, имеющие ровные поверхности, хорошее кровоснабжение и, следовательно, приток защитных веществ вместе с кровью и лимфой, не могут служить питательным субстратом для бактерий, поэтому последние легко обезвреживаются путем фагоцитоза и бактериолиза; часть бактерий вымывается и удаляется с поверхности раны серозно-кровянистой жидкостью — раневым секретом. Одновременно с бактериями вымываются из раны мелкие инородные тела. Такие раны, несмотря на очевидное загрязнение, нередко заживают по первичному натяжению после элементарной механической антисептики. При хорошей сопротивляемости организма инфекции и отсутствии разможенных, раздавленных тканей попавшие в рану микробы не размножаются, не вызывают видимых клинических местных и общих явлений и не препятствуют заживлению раны без нагноения. Даже в случаях, когда в рану попадают возбудители раневых инфекций, возможно заживление раны без нагноения, если поселившиеся микробы не находят почвы для своего размножения. Главную роль играет не микроб, а состояние раны и раненого (Бурденко).

Загрязнение раны может быть первичное и вторичное. Бактериальное загрязнение раны не идентично инфекции в смысле заражения раны микробами. Степень загрязнения может быть весьма различная, что зависит от локализации раны, состояния раненого, характера повреждения и времени года. Однако в некоторых случаях инфекция раны может возникнуть от загрязнения. Следовательно, загрязненные раны могут заживать не только по первичному, но и по вторичному натяжению.

Раневая инфекция. Под раневой инфекцией следует понимать бактериальное **заражение** раны, при котором патогенные микробы размножаются в поврежденных тканях, активно и глубоко внедряются в здоровые ткани, выделяют токсины и другие вредные для организма продукты своей жизнедеятельности.

Раневая инфекция может возникнуть из загрязнения раны или от раневой микрофлоры. Нужно помнить, что раневая инфекция может быть не только экзогенной, но и эндогенной (например, при лептоспирозе, бруцеллезе), первичной, вторичной, а иногда и повторной.

При раневой инфекции микробы, входя в теснейший контакт с живыми тканями, вызывают многочисленные реакции общего и местного значения. «Без реакции организма на микроб не может быть инфекции» (Н. Н. Жуков-Вережников). В противоположность загрязнению и раневой микрофлоре раневая инфекция вызывается обычно одним, наиболее патогенным микробом, реже — ассоциацией каких-либо других микробов. Ведущим микробом или ведущей ассоциацией микробов в развитии раневой инфекции оказываются те микробы, которые находят для своего роста и размножения наиболее подходящую питательную среду в ране. По Давыдовскому, раневая инфекция — это монокультура; полимикробной она не бывает.

Возникновение раневой инфекции из загрязнения или от раневой микрофлоры определяется прежде всего характером повреждения тканой, локализацией раны, состоянием организма, факторами питания и т. д. (И. В. Давыдовский). Многие ученые (Н. Н. Бурденко, С. С. Гирголав, И. Г. Руфанов, И. В. Давыдовский) пришли к убеждению, что вирулентность микробов в развитии раневой инфекции играет хотя и важную, но не самую главную роль. Если защитные свойства крови, тканей и систем организма животного превосходят агрессивную силу бактерии, то последние погибают, не вызвав клинических

симптомов инфекции.

Раневая инфекция возникает легко при нарушении кровоснабжения и при разможении тканей, а также при наличии гематом и кровоизлияний в полостях раны, в ее углублениях и карманах. Чем обширнее разрушение мышечных пластов, чем глубже рана, тем вероятнее развитие тяжелой гнойной, гнойно-гнилостной или анаэробной инфекции. Обильная кровопотеря, утомление, охлаждение, истощение, ослабляя сопротивляемость организма инфекции, способствуют развитию тяжелых раневых осложнений.

Развитие раневой инфекции зависит в гораздо большей степени от характера повреждения тканей, активной реакции раневой среды, от степени восприимчивости и устойчивости отдельных тканей, функционального состояния нервной системы, от силы общей сопротивляемости организма инфекции, чем от патогенности внедрившихся в рану бактерий.

Так, например, в первой фазе заживления, когда в ране имеется резко кислая реакция среды и множество продуктов распадающегося белка, создаются наиболее благоприятные условия для развития опасного микроба — стрептококка. По мере очищения раны от мертвых тканей и заполнения ее грануляциями раневая среда ощелачивается, жизнедеятельность стрептококка и других ацидофильных микробов становится невозможной. Начинают развиваться стафилококки и кишечная палочка, менее требовательные к условиям среды. Эти микробы преобладают в ране во второй фазе заживления, когда рана выполняется здоровыми грануляциями. Если реакция раневой среды становится явно щелочной, то начинает размножаться палочка синего гноя. По мере удлинения срока заживления раны нередко уменьшается число стафилококков и нарастает протейная флора.

Установлено, что активная реакция раневой среды (рН), соответствующая каждой фазе эволюции раны, оказывает гораздо большее влияние на развитие микрофлоры, чем эта последняя на среду. Пока раневая среда остается кислотной, рана может быть инфицирована стрептококками; но если в силу тех или иных причин кислотная реакция изменяется на щелочную, то стрептококки исчезают и уступают место алкалофильным микробам.

Микробы иногда не распределяются в ране равномерно. Входное и выходное отверстия при пулевых ранениях бывают загрязнены микробами обычно больше, чем раневой канал на его протяжении. При слепых огнестрельных ранениях наибольшее количество микробов находится вокруг задержавшихся в ране инородных тел (осколков снаряда и др.).

В случае загрязнения раны анаэробными микробами (бациллы газовой гангрены) они находят благоприятные условия для своего развития в ее карманах и отстойках, защищенных от действия воздуха и антисептических средств. Микробы, внедрившиеся в рану, нуждаются для своего питания и размножения главным образом в азотистых веществах. Последние принадлежат к протеазам, полипептидам, пептозам и аминокислотам, образующимся при распаде белковых частиц клеток и тканей. Они представляют собой не только сильные яды для больного организма, но и наилучшую питательную среду для бактерий. Азотистые вещества облегчают приспособление бактерий к окружающим условиям новой среды и тем самым повышают их вирулентность. В мертвых тканях и продуктах цитолиза патогенные микробы находят питательные вещества и ограждение от вредных для них воздействий, так как разрушение путей кровоснабжения в очагах некроза лишает защитные силы организма возможности оказать сопротивление микробам.

Внедрение патогенных микробов в здоровые ткани является преимущественно ферментативным процессом, в котором наряду с бактериальными токсинами ведущую роль играет г и а л у р о н и д а з а .

Гиалуронидаза (диффузный фактор распространения). Быстрота развития раневой инфекции зависит во многом (но не исключительно) от фермента гиалуронидазы, вырабатываемого патогенными микробами, попавшими в рану.

Чем больше образуется гиалуронидазы, тем быстрее разрушаются тканевые барьеры, легче проникают микробы и их токсины в здоровые ткани и следовательно, тем скорее развивается и тяжелее протекает инфекция. Микробы, не образующие гиалуронидазы, обычно вызывают ограниченную инфекцию, не имеющую склонности к диффузному распространению.

Наибольшее количество гиалуронидазы вырабатывают бактерии газовой гангрены, зеленящий и гемолитический стрептококки.

Свежая рана



К микробам, не содержащим гиалуронидазы, относятся: палочка синего гноя, золотистый и белый стафилококки, палочка столбняка и др. *Bacillus histolyticus* обладает сильно выраженным протеолитическим, тканорасплавляющим действием, но его инвазивная сила очень мала (Шехонин), так как он, очевидно, вырабатывает мало гиалуронидазы.

Повышение проницаемости тканей для патогенных бактерий и продуктов их жизнедеятельности зависит от свойства гиалуронидазы расщеплять гиалуроновую кислоту, главный ингредиент комплекса белков и мукополисахаридов основного вещества. Основное вещество является частью каждой соединительной ткани. Оно окружает клеточные элементы всех тканей, капилляров, лимфатических путей и обладает различной проницаемостью в зависимости от тех или иных патологических условий. Краски, токсины, бактерии и вирусы распространяются в организме через основную субстанцию соединительной ткани. Основное вещество осуществляет межклеточный обмен в организме, способствует морфологическому формированию клеточных комплексов, выполняет защитные функции организма и служит в то же время опорной тканью. Оно находится в тесной функциональной взаимосвязи с элементами ретикулоэндотелиальной системы и представляет вместе, последними единую защитную и трофическую систему (Б. Н. Могилыгацкий). Полагают (Могилыгацкий и Шехонин), что основное вещество являясь продуктом протоплазмы клеточных элементов ретикулоэндотелиальной Заварзин считает, что основное вещество образуется за счет протоплазмы клеточных элементов соединительной ткани — фибробластов и фиброцитов. При нормальных условиях основное вещество непроницаемо для возбудителей инфекции и их токсинов.

Ассоциация микробов. Роль ассоциации микробов в динамике развития раневой инфекции, а также в биологии раневого процесса мало изучена. В специальной литературе имеются лишь разрозненные указания, на основании которых можно сделать практические выводы только в отдельных немногих случаях. Например, известно, что вульгарный протей, которому раньше не придавали значения, отягощает течение стафило-стрептококковой инфекции, значительно

повышает токсичность палочки газовой гангрены (Речменский) и кишечной палочки; вирулентность анаэробного стрептококка значительно увеличивается при сочетании его с некоторыми штаммами белого стафилококка (Штейнгоры).

Инфекция, вызванная стафилококком, в сочетании с стрептококком имеет тенденцию к распространению, тогда как одна стафилококковая инфекция легко локализуется.

Белый стафилококк задерживает газообразование бацилл газовой гангрены, а бациллы токсического отека — *V. oedemaliens* — в присутствии гемолитического стрептококка характеризуются значительным газообразованием (Заева, Браицев). Гемолитический стрептококк активизирует рост бацилл газовой гангрены. Палочка синего гноя угнетает активность стрептококка, поэтому стафило-стрептококковые инфекции при наличии палочки синего гноя вызывают абсцессы (личные наблюдения, М. Д. Жукова) или медленно развивающиеся, затяжные флегмоны.

Предварительные инъекции рожистого стрептококка создают у животных невосприимчивость к сибирской язве (Павловский). Споровая палочка усиливает патогенность кишечной палочки, а споровая палочка и палочка газовой гангрены усиливают вирулентность друг друга и вызывают особенно тяжелую форму газовой гангрены (Буров). Сарцина и сенная палочка повышают патогенность бацилл газовой гангрены (Глотова).

При ассоциации обычных гноеродных бактерий с кишечной палочкой гранулирование ран происходит хуже, чем при наличии только одних стафилококков. Раневая инфекция развивается гораздо быстрее, когда в той или иной ассоциации микробов отсутствуют антагонисты или происходит взаимное усиление вирулентности бактерий.

Раневая микрофлора. От раневой инфекции, в узком смысле этого слова, следует различать раневую микрофлору гноящихся ран, т. е. ассоциацию микробов, утративших свою патогенность. Раневая микрофлора вызывает нагноение, но не имеет склонности к распространению в здоровые ткани. Микробы остаются на поверхности раны, в девитализированных тканях, гнойном экссудате и, в отличие от загрязнения, имеют биологический контакт с нею. «Раневая микрофлора является показателем или биологическим производным раневого процесса в целостном организме» (Давыдовский). В зависимости от состояния раненого, реакции раневой среды, от химических продуктов распада тканевого белка, расположения и аэрации раны, характера повреждения тканей и условий содержания животного (конюшни, пастбище), и времени года, и методов лечения, раневая микрофлора может быть различной как в количественном, так и в качественном отношении. Например, при ранениях тазовых конечностей и крупа у лошадей преобладает в ранах кишечная микрофлора; лошади, содержащиеся в конюшнях, имеют иногда раневую микрофлору помещения (Литвинов); при гнойных процессах в нижней части конечности преобладают в раневой ассоциации палочка синего гноя (М. Д. Жукова) и почвенные микробы. Исследования 22 нормально заживающих ран копыт у лошадей показали в 11 случаях бациллы газовой гангрены, в 3— бациллы злокачественного отека и в 2— бациллы столбняка. Наличие этих патогенных микробов не вызвало у лошадей ни газовой гангрены, ни злокачественного отека, ни столбняка.

Раневую микрофлору можно обнаружить во всякой ране, нормально заживающей по вторичному натяжению, на поверхности язвы и вяло гранулирующей раны. При наличии грануляционного барьера и отсутствии механических его повреждений, при хорошей сопротивляемости организма животного инфекции, даже анаэробные патогенные микробы, входящие в состав раневой микрофлоры, не препятствуют нормальному развитию раневого процесса, заживлению раны. В таких случаях раневая микрофлора является как бы катализатором биологической очистки раны. Она способствует распаду и растворению мертвого субстрата в ране, стимулирует регенеративные процессы (Давыдовский); поэтому вести борьбу с ней бактерицидными средствами не имеет смысла. Рана, содержащая такую микрофлору, покрыта здоровыми розово-красными грануляциями и выделяет ничтожное количество густого гнойного экссудата, который, при открытом лечении раны, превращается под действием атмосферного воздуха в корки. Припухлость и болезненность по окружности раны слабо выражены или совсем отсутствуют. Отсюда следует, что «микрофлора гноящейся раны не есть ее

инфекция» (Давыдовский). Гноящаяся рана и инфицированная, или, что то же, воспалившаяся рана, принципиально различны, и поэтому лечение их не может и не должно быть одинаковым. Однако никогда не следует забывать, что раневая микрофлора, возникнув из загрязнения, может перейти в раневую инфекцию, т. е. любые микробы раневой микрофлоры, при определенных условиях их размножения, могут приобрести патогенные свойства так же, как и потерять их впоследствии (Давыдовский).

Отдифференцировать раневую микрофлору от инфекции раны можно по клиническим признакам, а также по титру антител в раневом экссудате и сыворотке крови (П. П. Сахаров).

В клинической практике чаще наблюдаются случаи, когда раневая микрофлора, вследствие той или иной неблагоприятной ассоциации микробов, служит причиной вяло гранулирующих ран или упорно незаживающих гнойных свищей, гнойных затеков и даже раневого истощения. Известно, например, что во второй и третьей фазах заживления гноящейся раны нередко находят в раневой микрофлоре кишечную, синегнойную палочки и протей. Хотя эти микробы неспособны к инвазии, однако они могут иногда замедлять заживление раны.

ЛЕЧЕНИЕ РАН

Успешной борьбе организма с раневой инфекцией способствует устранение основного источника инфекции и интоксикации, а также стимуляция иммунобиологических реакций. Опыт хирургов первой мировой войны показал, что физическая антисептика, т. е. применение различных средств, ограничивающих всасывание продуктов тканевого распада, бактерий и токсинов (всасывающие перевязки, абсорбирующие средства), не достигают цели. Одна лишь химическая антисептика также оказалась малодейственной. «Никакое антисептическое средство не может простерилизовать рапы до тех пор, пока там имеются мертвые ткани, задержавшийся гной или инородные тела и не созданы для раны условия покоя» (Н. Н. Петров). Активная защита организма против инфекции осуществляется его тканями и центральной нервной системой, а антисептические средства только создают благоприятные условия для этой защиты.

Лечение воспалившейся раны в стадии самоочищения ее от некротических тканей заключается не в уничтожении бактерий, а в повышении иммунобиологических защитных реакций в тканях и в организме в целом (И. Г. Руфанов). Клинические наблюдения показали, что профилактика раневой инфекции и лечение раневых осложнений посредством механической антисептики в комплексе с другими лечебными мероприятиями превосходят по своим результатам все другие способы лечения ран, применявшиеся прежде.

МЕХАНИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА РАН

Механическая антисептика достигается хирургической обработкой раны. Она представляет собой комплекс хирургических оперативных приемов, имеющих своей задачей расширить рану, удалить разможенные ткани, инородные тела, сгустки крови, находящихся в ране микробов, создать сток раневого экссудата, содействовать организации раневого барьера, регенерации тканей и повысить защитные силы больного животного.

В зависимости от давности, характера и локализации повреждений, объема и сроков оперативного вмешательства, хирургическая обработка ран может быть следующей.

Первичная ранняя, если ее производят в первые сутки после ранения, и **первичная поздняя**, если ее применяют в ближайшие дни. **Вторичная срочная** — до 7-го дня после ранения, **отсроченная** — в течение 2-й недели после ранения, и **поздняя** — через 2—3 недели после ранения и позже, в уже гранулирующей ране, при наличии особых показаний. К вторичной обработке раны прибегают в случаях, когда первичная ее обработка была недостаточной.

По характеру и объему оперативного вмешательства принято различать: рассечение раны, частичное и полное иссечение или экцизию раны.

Эта классификация, хотя и получила в настоящее время наибольшее распространение, не

удовлетворяет запросам хирургической практики и нуждается в уточнении. В этой классификации отсутствует прежде всего первая хирургическая помощь, или (что то же) туалет раны. В ней не проводится никакой дифференциации между хирургической обработкой свежей загрязненной и воспалившейся раны. Название «первичная обработка раны» предполагает обязательность каких-то дополнительных вторичных оперативных воздействий на рану (А. Д. Поленов), хотя после первичного оперативного вмешательства, если оно проведено своевременно и правильно, рана может зажить по первичному натяжению.

Далее, хотя слово «обработка» определяет собой некоторое законченное хирургическое вмешательство, однако, по нашему мнению, оно не соответствует сложным радикальным операциям у раненых людей и животных. Одно дело иссечь поверхностную рану, другое дело применить лапаротомию и наложить кишечные швы или вскрыть сустав, удалить из него инородное тело, осколок кости и наложить шов на капсулу сустава, или же провести остеосинтез после кровавой репозиции отломков кости, резецировать сустав и т. д. Такие сложные операции требуют не только знаний и высокой оперативной техники, но и специального инструментария, а также соответствующей обстановки.

Одни авторы называют операцию широкого вскрытия сустава с резекцией поврежденных эпифизов «активной хирургической обработкой», а другие рекомендуют заменить термин «первичная хирургическая обработка», если она была сложной, названием «первичная хирургическая помощь».

Предложенная нами классификация вносит большую ясность в определение характера и сроков хирургической обработки ран и лучше отражает объем хирургических мероприятий.

В нашу классификацию входит: 1) туалет раны, или (что то же) очистка раны; 2) хирургическая обработка свежей раны: а) ранняя — в первые 12 часов после ранения; б) отсроченная — в период времени от 12 до 24 часов после ранения и в) поздняя, если с момента ранения прошло 2—3 дня (хирургическая обработка свежей раны может быть в виде рассечения раны и частичного иссечения ее); 3) радикальная хирургическая операция; 4) оперативная ревизия воспалившейся раны: а) срочная, б) поздняя и в) повторная.

Туалет раны. Это, по существу, — хирургическая помощь, оказываемая раненому животному без применения ножа. Она заключается в удалении волос по окружности раны, обрывков тканей, в извлечении видимых в ране инородных тел, очистке раны 3%-ной перекисью водорода от грубых загрязнений, в применении антисептиков и наложении защитной повязки.

Из химических средств чаще всего употребляют настойку иода в виде инстилляций, сульфаниламидные препараты, порошок Винцента или йодоформ с борной кислотой 1 : 9 в форме присыпки.

В состав порошка Винцента входят: хлориновая известь с содержанием 25% активного хлора и борная кислота в соотношении 1 : 9 или 1 : 5. Этот порошок оказывает продолжительное антисептическое действие, вследствие чего задерживается развитие инфекции в ране.

Туалет рапы исключает все приемы обработки ее, связанные с зондированием, применением ножа, наложением лигатур и швов. Мероприятия сводятся к тому, чтобы удалить, насколько это возможно без кровавого оперативного вмешательства, субстрат для развития инфекции.

Термин «туалет раны» употребляется как в отношении свежей, так и воспалившейся рапы, а также при наличии разных раневых осложнений. Необходимо обратить особое внимание на обработку кожи.

Механическая очистка кожи по окружности раны действует благоприятно на воспалительный процесс, так как после обмывания поверхность кожи освобождается от патогенных микробов, увеличивается приток крови вследствие расширения периферических сосудов, усиливается потоотделение и испарение пота с выбритой и чистой кожной поверхности, улучшается обмен веществ и питание тканей вследствие усиленного крово- и лимфообращения в коже и подлежащих мягких тканях.

П. Г. Корнев указывает, что тщательная обработка кожи по окружности раны является

первым условием для лечения и показателем культурного отношения к ране со стороны лечащего персонала. Нельзя ждать успеха от лечения раны, если загрязнены окружающие ее кожные покровы. Недостаточно обработанная кожа нередко служит источником вторичной инфекции раны и местом развития пиодермии и паратравматического дерматита. Отсутствие ухода за кожей — одна из причин медленного заживления раны.

Хирургическая обработка свежей раны. Здесь имеется в виду рана давности не больше 3 дней, т. е. такая, в которой нет грануляционной ткани и отсутствуют клинические признаки раневой инфекции. Следовательно, речь идет о загрязненной свежей ране, инфекция которой находится в инкубационном периоде. Так как инкубационный период раневой инфекции продолжается 12—72 часа, то понятно, что хирургическая обработка раны в первые 12 часов будет в подавляющем большинстве случаев ранней и окажется наиболее эффективной.

Если же рана подвергается хирургической обработке через 2—3 дня, т. е. в тот предельный срок, который необходим для развития инфекции в наиболее резистентных органах и тканях (сухожилия, полость сустава), то такая обработка действительно будет поздней, так как она проводится в самые крайние сроки, за которыми почти всегда наступают в ране воспалительные явления. Что касается отсроченной хирургической обработки раны, то она применяется во вторую половину суток, т. е. в тот промежуток времени, когда раневая микрофлора еще может быть механически удалена, но уже при менее благоприятных условиях.

Радикальная хирургическая операция. Под этим названием следует понимать полное иссечение раны, извлечение инородных тел с последующим наложением глухого шва, например, на капсулу сустава, мозговые оболочки, или специальных шин и швов для соединения отломков кости. Сюда же следует отнести перевязку сосуда при ранениях, осложненных пульсирующей гематомой, резекции суставов, некротизированных сухожилий, операции при ранениях органов брюшной полости и т. и.

Таким образом, радикальную операцию приходится производить как в случаях свежих ранений, так и при наличии воспалившейся раны, осложненной тем или иным гнойно-некротическим процессом.

Оперативная ревизия воспалившейся раны представляет собой детальное исследование раны посредством зондов и пальца, с последующей хирургической ее обработкой. Этот метод лечения напоминает во многом хирургическую обработку свежих ран и в то же время имеет свои особенности. Принципиальное различие состоит в следующем.

При оперативной ревизии воспалившейся раны приходится не только рассекать ее, но и вскрывать образовавшиеся новые гнойные очаги, а также рассекать ткани далеко за пределами раны, если имеются гнойные затеки и сместившиеся инородные тела. Разрезами должно достигаться самостоятельное зияние раны. Приходится иссекать и выскабливать патологические грануляции, рубцовоизмененные ткани и удалять то, что омертвело. В некоторых случаях для создания стока гноя и надлежащего дренирования раны возникает необходимость сшивать края апоневроза с кожными краями раны (П. Н. Петров) или накладывать контранертуры. При иссечении свежей раны удаляют, по возможности, все поврежденные ткани, тогда как в данном случае стремятся не травмировать без нужды раневого барьера.

Наконец, оперативная ревизия воспалившейся раны требует особой подготовки больного животного и операционного поля (см. «Паратравматическая экзема»). Оперативной ревизией раны достигается хороший дренаж, аэрация раны, предупреждается развитие тяжелой раневой инфекции и деструктивных изменений в соседних, неповрежденных тканях. Она широко применяется также при прогрессирующей инфекции и занимает в системе комплексного лечения такое же место, как хирургическая обработка свежей загрязненной раны.

РАССЕЧЕНИЕ И ИССЕЧЕНИЕ РАН

Рассечение раны. Этим термином в современной хирургии определяют один из физико-механических способов первичной обработки ран, заключающийся в расширении, раскрытии раны, иногда с дополнительными разрезами и дренировании раны для наилучшего оттока гнойного экссудата.

Показаня. Рассечение раны применяют в случаях, когда необходимо тщательно осмотреть рану, удалить разможенные, погибшие ткани, инородные тела и сгустки крови, устранить имеющиеся в рапе карманы, придать ей более простую форму и создать путем дренирования сток гнойных выделений.

Техника операции. Подготавливают операционное поле. обильно смачивают рану 5%-ным спиртовым раствором иода. Затем приступают к иссечению тканей. Удалению подлежат только явно разможенные ткани и обрывки, лишенные кровоснабжения и утратившие вследствие этого способность сопротивления инфекции. Кровяные сгустки, обнаруженные в ране, осторожно извлекают пинцетом. При наличии в ране небольших карманов или ниш делают дополнительные разрезы, если позволяют обстоятельства.

Если карманы в ране имеют значительные размеры, то делают, вместо дополнительных разрезов, контрапертуры — противоотверстия. В последнем случае следует рассекать ткани соответственно глубине раны и, по возможности, через соединительно-тканые межмышечные прослойки. По окончании операции обильно припудривают полость раны порошком белого стрептоцида или инъецируют пенициллин и вводят дренажи. Употребляют трубчатые или капиллярные антисептические дренажи, которые погружают при помощи корнцанга на дно раны и в углубления, где возможна задержка раневого экссудата.

Допускается наложение нескольких стежков узлового ситуационного шва для удержания дренажей на месте и некоторого сближения краев раны, если она сильно зияет. Во избежание вторичного загрязнения раны накладывают повязку.

Операция рассечения раны никаких трудностей в техническом отношении не представляет. Она не требует сложной обстановки, большого хирургического опыта и много времени для выполнения.

Частичное иссечение раны. Этот способ первичной обработки ран заключается в очистке их скальпелем и ножницами от явно загрязненных, обреченных на омертвление и разможенных тканей, в удалении всех видимых источников загрязнения и в освежении краев раны на границе с неповрежденными тканями.

Частичное иссечение раны широко применяют во всех случаях свежих инфицированных ранений, когда полное иссечение раны по анатомическим условиям оказывается невозможным.

Эту операцию проводят не только в разные сроки после ранения, но и для лечения медленно заживающих ран, содержащих рубцовую ткань и очаги некроза.

Техника операции. Предоперационная подготовка точно такая же, как при операции рассечения раны. Разрез кожи и подкожной клетчатки делают соответственно величине раны и удлиняют его по мере необходимости. После этого обрезают ножницами обрывки клетчатки, фасций и апоневрозов. Затем расширяют рану крючками и приступают к удалению глубже лежащих разможенных тканей.

Разорванную и раздавленную мускульную ткань срезают ножницами. Эта ткань обычно пропитана венозной кровью, окрашена в темнокрасный цвет, в ней не замечают фибриллярных подергиваний при захватывании пинцетами; она не кровоточит при разрезе. *Основным признаком, по которому можно судить об иссечении нежизнеспособной мускульной, ткани, служит появление на разрезе кровоточащих сосудов.*

Кровотечение останавливают торзированием или перевязкой кетгутом кровоточащих сосудов. Дотированию подлежат также концы затромбированных вен, если они выступают в полость раны. Проникая дальше в глубину, осторожно удаляют пулевыми щипцами или пинцетом инородные тела, если они имеются в ране. При иссечении тканей следует стремиться не только удалить из раны погибшие ткани, но и устранить имеющиеся в ней карманы и углубления. Иначе говоря, освежать рану следует с учетом необходимости ее «выравнивания».

По окончании операции рану промывают раствором иода в перекиси водорода, припудривают порошком белого стрептоцида, дренируют и накладывают на нее редкие швы.

На основании изложенного можно легко убедиться в том, что рассечение и частичное иссечение раны производятся в сочетании друг с другом. Сначала рассекают здоровые ткани, чтобы затем удалить, иссечь мертвые ткани.

Полное иссечение раны. При этом способе хирургической обработки раны применяют полное иссечение (эксцизия) раны в пределах здоровых тканей. Цель операции — удалить из раны первичную инфекцию, создать наилучшие условия для регенерации тканей и предупредить развитие вторичной инфекции.

Показаниями для операции служат:

- 1) свежие загрязненные раны, давность которых не превышает 24 часов, хотя при отсутствии признаков раневой инфекции операция допустима и в более поздние сроки;
- 2) раны, отравленные и зараженные стойкими отравляющими боевыми веществами;
- 3) незаживающие язвы, для последующего наложения вторичного шва.

Техника операции. Для успешного выполнения этой операции требуются строгая асептика, хорошее обезболивание, хорошая анатомо-топографическая ориентировка и высокая оперативная техника.

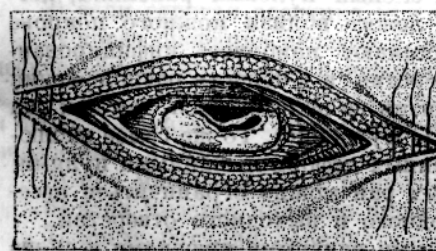
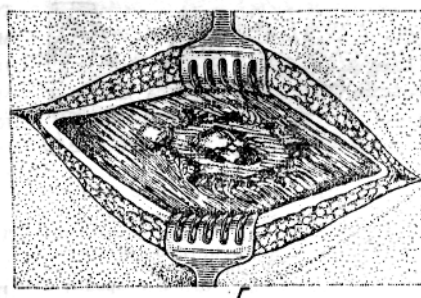
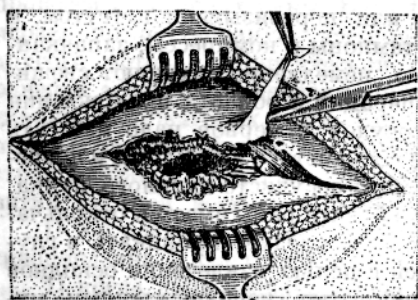
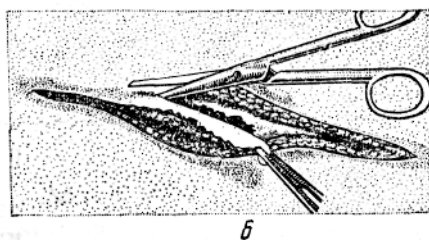
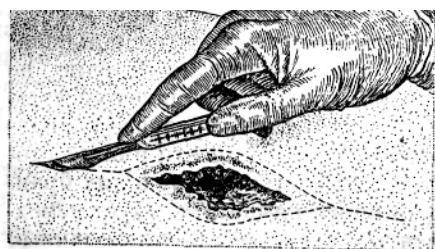
Сама операция складывается из четырех основных элементов: 1) дезинфекции раны; 2) послойного иссечения всех загрязненных тканей; 3) тщательной остановки кровотечения и 4) наложения швов.

Рану дезинфицируют 5%-ным спиртовым раствором иода или 3%-ным раствором перекиси водорода, с добавлением 5%-ного спиртового раствора иода (Rp.: Hydrogenii peroxidati 3%—100,0; Tinct. Jodi —2,0. M. D. S. Наружное. Для орошения раны). Этот раствор лучше всего готовить перед употреблением, так как при хранении он легко разлагается.

После подготовки поля определяют путем осмотра направление и глубину раны, наличие кровяных сгустков, карманов, инородных тел, характер повреждения и степень загрязнения тканей.

Рис. 33. Иссечение раны:

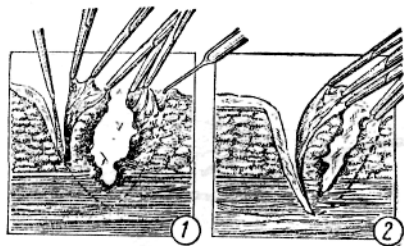
А — разрез кожи; Б — иссечение кожи ножницами; В — рассечение и иссечение фасции; Г — края раны раздвинуты крючками; видны разможенные мышцы и осколки кости; Д — края мышцы иссечены; удалены осколки кости; выравнены края кости и удален частично костный мозг; наложено по три стежка шва на концах раны, где была рассечена



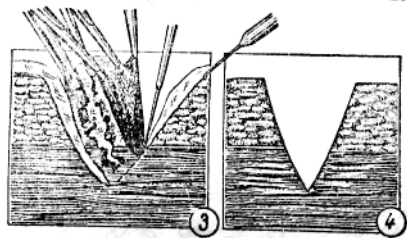
только кожа.

Удалив из раны сгустки крови и инородные тела, если они имеются в ране, приступают к иссечению тканей по типу удаления злокачественного новообразования, т. е. в пределах здоровых тканей. Ткани иссекают послойно, начиная с кожи, в пределах хорошо кровоточащих тканей, с таким расчетом, чтобы вырезанные ткани представляли собой сплошную пластинку. Толщина тканей, подлежащих иссечению, различна. Она зависит от области и давности ранения, характера повреждения и степени загрязнения.

При иссечении раны крайне важно следить за тем, чтобы бранши пинцетов щипцов, входившие в соприкосновение с инфицированной поверхностью раны, не касались поверхности свежей раны, образующейся при иссечении.



Точно так же поверхность скальпеля, обращенная к инфицированной ране, не должна иметь контакта с поверхностью свежей раны. Если хирург разрежет скальпелем стенки раневой полости или неосторожным движением загрязнит о них бранши того или иного пинцета, следует немедленно взять свежестерилизованный инструмент.



Все кровоточащие сосуды тщательно торзируют или перевязывают кетгутум, а марлевые тампоны и компрессы, запачканные кровью, немедленно заменяют свежими. При операции в области прохождения крупных сосудов и нервов надо избегать обнажения сосудистого влагалища и повреждения самого сосудисто-нервного пучка.

Рис. 34. Полное иссечение раны: 1- в рану вложен марлевый тампон, пропитанный соевым раствором; края раны оттянуты пинцетами; пунктиром обозначено место иссечения раны скальпелем; 2- после иссечения раны с одной стороны; в свежую рану вложен марлевый компресс; 3- произведена почти полная эксцизия раны; 4 – вид раны после операции иссечения.

Если в области раны имеется оскольчатый перелом, не следует проникать в глубину тканей с целью извлечения осколков кости, прикрытых неповрежденным мускульным слоем.

При слепых пулевых ранениях, когда пуля лежит вблизи кожного покрова и легко обнаруживается пальпацией, иссекают наиболее инфицированные ткани: по окружности входного отверстия и в области расположения пули.

Средняя часть пулевого канала эксцизии не подвергается, так как она обычно бывает мало инфицированной (Н. Н. Бурденко). То же самое наблюдается и при сквозных ранениях, причиненных деформированными пулями; поэтому при первичной обработке сквозных ран можно ограничиться иссечением тканей только по окружности входного и выходного отверстий.

После иссечения раскрывают рану тупыми раневыми крючками и снова осматривают ее. Если обнаружены слепые карманы или ниши, вскрывают их, чтобы предотвратить задержку раневого экссудата. Неизбежное при этом удлинение раны далеко не всегда может быть выполнено вследствие анатомо-топографических особенностей оперируемой области. В таких случаях выгоднее сделать противоотверстие. Оно должно быть достаточно широким и располагаться на дне кармана, чтобы при введении в случае необходимости дренажа не задерживался раневой экссудат.

Вновь образованная свежая рана должна иметь ровные, сухие, плоские поверхности, без бухт, карманов и углублений. По окончании операции иссечения раны края и поверхности ее сближают однорядным швом. В зависимости от глубины раны, степени зияния и конфигурации ее поверхности, употребляют: обыкновенный прерывистый узловый шов; узловый шов, комбинированный с валиками, или петлевидный шов.

В случае развития раневой инфекции погружные швы, несмотря на своевременную первичную обработку раны, могут затруднить отток гнойного экссудата и этим создать благоприятные условия для развития тяжелых раневых осложнений.

Наложение шва противопоказано: а) при ушибе мягких тканей вблизи места ранения; б) при наличии в ране обнаженного и загрязненного крупного сосуда или нерва; в) когда нет достаточной уверенности в радикальном иссечении раны; г) когда тщательная остановка кровотечения невозможна; д) если операцию иссечения раны приходится применять через сутки после ранения; е) если после операции иссечения раны животному не может быть предоставлен покой. В этих случаях полость раны дренируют марлей, пропитанной 10—20%-ным раствором глауберовой соли (сульфат натрия) или жидкой мазью Вишневского (Fix

liquida 5,0; Tinct. Jodi 1,0; Oleum ricini 100,0), а затем накладывают повязку.

Обширная рецепторная поверхность раны является источником патологических импульсов, истощающих кору головного мозга. Оставление раны открытой и затампонированной после хирургической обработки усиливает центростремительную импульсацию. Поэтому некоторые хирурги-медики избегают оставлять рану после иссечения открытой и накладывают первичный глухой шов после иссечения раны независимо от гнойно-воспалительного процесса в пределах раны. Бакулев пишет, что микробы в раневом процессе играют второстепенную, подчиненную роль. Раньше при выборе того или другого метода хирургической обработки ран учитывались прежде всего раневая микробная инвазия, пути и скорость распространения микробов в тканях, окружающих рану. Такое вирховианское локалистическое представление о раневом процессе противоречит современным понятиям о взаимодействии макро- и микроорганизма и о реактивности самого больного при развитии местной воспалительной реакции.

Противопоказания. Операция полного иссечения раны противопоказана в следующих случаях:

1) когда рана незначительна и отсутствуют признаки ее загрязнения (из огнестрельных ран сюда следует прежде всего отнести сквозные пулевые раны с малым входным и небольшим выходным отверстиями);

2) если строгая асептика при операции неосуществима;

3) когда операция связана с образованием обширных дефектов, пластическое замещение которых невозможно;

4) при ранениях с глубокими карманами в разных направлениях или в области крупных сосудов или нервов, повреждение которых при операции неизбежно;

5) при множественных ранениях;

6) если имеется клиника шока;

7) когда ранения локализуются в области головы и операция полного иссечения раны может вызвать развитие анатомических деформаций. Исключения могут быть допущены лишь при ранениях с глубоким внедрением в ткани частиц земли или других инородных тел, при укусах бешеными и ядовитыми животными и при поражениях стойкими отравляющими веществами.

МЕТОД ОТКРЫТОГО ЛЕЧЕНИЯ РАН

Лечение ран без перевязок или под каркасной повязкой называют открытым. Этот метод широко применяют при лечении ран с обильным выделением гноя, при анаэробной и гнилостной инфекции и подозрении на возможность развития такой инфекции, при ожогах, пролежнях, экземе, при лечении ран в стадии рубцевания и, наконец, при наличии секреторных и экскреторных свищей.

Терапевтическая эффективность открытого лечения ран и других указанных выше патологических процессов не вызывает сомнений. Опыт показывает, что этот метод лечения имеет большие преимущества и дает во многих случаях лучшие результаты по сравнению с другими общеупотребительными методами лечения. Преимущества выражаются прежде всего в легкости наблюдения и контроля за состоянием раны (язвы), в большой экономии перевязочного материала (марли, ваты, бинтов) и времени. Простота и доступность метода дают возможность применить его в любой обстановке как мирного, так и военного времени.

Обработанную рану, открытую или под каркасной повязкой, оставляют в покое. Свободное выделение наружу гнойного экссудата уменьшает интоксикацию организма продуктами жизнедеятельности бактерий и распада тканевого белка. Свободный доступ атмосферного воздуха, обильный приток кислорода и тепловое действие солнечных лучей ограничивают количество раневого отделяемого, понижают вирулентность гнилостной и анаэробной раневой микрофлоры, ускоряют отторжение некротических тканей, развитие грануляций и рост кожного эпителия.

Кроме того, метод открытого лечения ран дает возможность применять физиотерапевтические процедуры (кварц, соллюкс, фен, вапоризацию, д'арсонваль), не вызывая механического раздражения раны, повреждения грануляции, что нередко приходится наблюдать при закрытом методе лечения. Отсутствие перевязки исключает возможность нарушения кровообращения в

области повреждения. При ранениях в областях, легко травмируемых и загрязняемых, например в области копыта, венчика и пута, хвоста, проникающих ранениях суставов, сухожильных влагалищ, грудной и брюшной полости, лечение по открытому методу не только не имеет никаких преимуществ, но может нанести непоправимый вред.

ДРЕНИРОВАНИЕ РАН

Дренируют раны при задержке в них воспалительного экссудата. В качестве дренажа употребляют марлевые полоски или резиновые трубки.

Марлевый дренаж обладает капиллярными свойствами и поэтому носит название **активного дренажа**. Его можно ввести в любой доступный закоулок раны, в каком угодно направлении. Полоски марли, употребляемые для дренажа, могут быть различной длины и ширины; чем длиннее марлевый дренаж, тем он должен быть шире. Введение в рану длинных узких марлевых полосок не достигает цели, так как они складываются клубком в ране и препятствуют выделению по дренажу гнойного экссудата. Перед употреблением концы марлевого дренажа фиксируют с помощью двух изогнутых или прямых корнцангов. Один конец дренажа вводят рыхло до дна раны, а другой оставляют вне раны под контролем зрения. Если невозможно дренировать полость раны через одно отверстие, надо ввести дополнительный дренаж через противоотверстие. Не следует дренировать гноящиеся пулевые каналы, узкие и длинные свищевые ходы без предварительного их расширения.

Трубчатые дренажи являются пассивными дренажами. Их можно применять в следующих случаях:

1) когда имеется большое количество густого или жидкого экссудата, а гноящаяся раневая полость, канал открыты книзу;

2) когда можно ввести дренаж через противоотверстие в наиболее низком месте раневой полости и, следовательно, гнойный экссудат может, в силу закона тяжести, вытекать по трубчатому дренажу из раны.

Для дренирования раны могут быть использованы красные, черные и серые резиновые трубки. Калибр дренажных трубок должен соответствовать консистенции и количеству раневого экссудата, а длина трубок — длине раневой полости. Чем гуще гной и чем больше его выделяется, тем шире должен быть просвет резиновой трубки. Для более свободного стока экссудата делают на протяжении всей длины трубки, по спирали, несколько отверстий. Размер каждого отверстия должен быть меньше внутреннего диаметра трубки, иначе она легко согнется и будет препятствовать стоку гнойного экссудата наружу.

Перед употреблением дренажные трубки стерилизуют в 2%-ном растворе карбоната натрия, отдельно от металлических инструментов, во избежание их почернения. Резиновые дренажи, не бывшие в употреблении, следует сначала простерилизовать в 10%-ном растворе карбоната натрия для нейтрализации серы, остающейся в избытке на резине после ее фабричной вулканизации.

Дренажные трубки вводят в наиболее низких местах гноящихся ран, полостей.

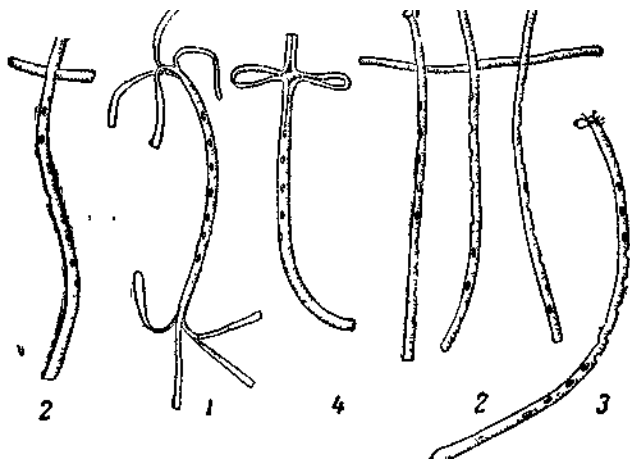
Способы укрепления дренажей:

1) верхний и нижний концы дренажных трубок разрезают продольно на несколько полосок, которые фиксируют повязкой;

2) делают ножницами на верхнем конце каждой трубки два отверстия, одно против другого, а затем пропускают через них для связи резиновую трубку. Последняя должна располагаться сверху и вне раны; дренажи, соединенные трубкой между собой, хорошо удерживаются и не имеют склонности к смещению, если нижние их концы выходят из раны наружу через противоотверстия;

3) трубчатые дренажи соединяют с повязкой английскими булавками или подшивают к коже стежками узлового шва;

4) вблизи верхнего конца дренажной трубки делают скальпелем два продольных разреза, один против другого; затем оттягивают каждую половину трубки в соответствующую сторону и перевязывают образовавшиеся петли нитками; получается фигура, напоминающая букву «ф».



Такие дренажи хорошо удерживаются в раневых каналах и гнойных свищах с узким входным отверстием.

Рис. 35. Способы фиксации трубчатых дренажей.

Перевязка раны. После введения дренажей перевязывают рану. Перевязка должна состоять из двух слоев. Первый, всасывающий слой накладывают непосредственно на рану, а второй, воспринимающий слой — снаружи. Чтобы перевязка хорошо отсасывала, необходимо употреблять белую марлю (конечно, стерильную) для первого слоя и лигнин —

для второго. Лигнин можно заменить белой, так называемой гигроскопической ватой, однако не следует накладывать ее толстым слоем.

Для усиления отсасывающего действия перевязки рекомендуется увлажнять марлю жидкостью Оливкова, 20%-ным гипертоническим раствором сульфата магния, сульфата натрия или хлоридом натрия.

При укреплении перевязочного материала бинтовой или какой-либо другой повязкой следует избегать тугого ее наложения. *Повязка не должна давить на рану.* В противном случае дренажи окажутся недействительными, и будет нарушено кровообращение в области раны.

Смена перевязок. Первую перевязку сменяют через 4—5 дней после операции, т. е. после того как рана покроется грануляционной тканью. Если повязка быстро или преждевременно пропитается гнойным экссудатом, можно сменить ее, оставив перевязочный материал, лежащий непосредственно на ране. Ежедневная перевязка раны показана лишь в случаях, когда после оперативного вмешательства инфекция прогрессирует, т. е. общее состояние больного не улучшается, боли не исчезают, температура и пульс не снижаются, а лейкоцитоз увеличивается.

При смене перевязки надо избегать повреждения грануляций, так как это может повлечь обострение процесса, развитие вторичной, более тяжелой инфекции. Совершенно недопустимо сдирать корки, выдавливать гной, вытягивать грубо дренажи, вытирать рану марлевыми салфетками. Перевязка раны должна проводиться с соблюдением правил асептики. Кожу по окружности раны следует обработать 2%-ным раствором хлорамина в 0,5%-ном растворе нашатырного спирта, а после перевязки смазать цинковой мазью, чтобы гной не мацерировал кожу и перевязка не присыхала.

Если, несмотря на правильное применение отсасывающих перевязок, количество гнойных выделений не уменьшается и общее состояние животного не улучшается, следует снова осмотреть рану и сделать дополнительные разрезы там, где замечены задержка гноя и гнойные затеки.

Обнаруженные участки некротизирующихся тканей надо смазать 5 %-ным спиртовым раствором иода или удалить ножом. Не следует выскабливать некротизирующуюся ткань острой ложкой, так как это только ухудшает раневой процесс. Скопление гноя в ране при извлечении дренажа указывает на наличие гнойного затека или на неправильное (тугое) дренирование раны. В таких случаях удаляют гной влажными марлевыми салфетками, пальпируют ткани по окружности раны и внимательно исследуют края и дно самой раны.

Наличие гнойного затека не вызывает сомнений, если при давлении; пальцем на кожу выделяется в рану гной, а при исследовании раны находят свищ, сообщающийся с полостью,

Показания к смене дренажей. Срок смены дренажей зависит от качества раневого отделяемого, общей реакции животного и от функции самих дренажей. При обильном и густом слое дренажи приходится менять чаще, чем при небольшом количестве жидкого гноя. При

прогрессирующей раневой инфекции дренажи меняют чаще, чем при локализованном воспалительном процессе. В случае обострения процесса (повышение температуры тела и учащение пульса, увеличение воспалительной припухлости и гнойных выделений) необходимо извлечь дренажи, произвести тщательную ревизию раны и дренировать рану снова.

Если появляется запах из раны или выделяется гной помимо дренажа, следует сменить дренажи, так как они перестали отсасывать отделяемое раны.

При смене дренажей необходимо:

1) соблюдать правила асептики (стерилизовать инструменты, материал для дренажей, дезинфицировать операционное поле и руки, извлекать дренажи пинцетом, а не пальцами и пр.);

2) удалять присохшие дренажи, пользуясь 3%-ной перекисью водорода;

3) эвакуировать гной, если он задержался в ране;

4) обработать рану и капиллярные дренажи соответствующей антисептической жидкостью;

5) перед введением дренажей раскрыть рану раневыми крючками или корнцангом;

6) если имеется глубокий не прямой гнойный свищ, следует слегка вытянуть и обрезать загрязненный наружный конец дренажа, а затем подшить к нему новый дренаж несколькими стежками узловатого шва; извлекая через контрапертуру старый дренаж, можно теперь без затруднений ввести в свищ новый дренаж;

7) уменьшить длину, калибр и ширину дренажей соответственно величине полости гранулирующей раны.

Дренирование раны прекращают, если выделяется мало гноя, раневая полость выполняется здоровыми грануляциями, а раневые отпечатки показывают обилие клеток ретикулоэндотелиальной системы, хорошо выраженный фагоцитоз и ничтожно малое количество микробов.

БЕЗДРЕНАЖНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ РАН

Клинические наблюдения показали, что лечение инфицированных ран с применением дренажей не всегда дает положительные результаты. В одних случаях дренажи замедляют процесс заживления, а в других служат причиной раневых осложнений. Установлено, что употребление капиллярных дренажей и так называемых рыхлых тампонов имеет следующие весьма существенные недостатки.

Марлевый дренаж (рыхлый тампон) иногда является проводником вторичной инфекции, так как даже при строгой асептике бактерии механически заносятся с поверхности кожи и краев раны в ее глубину; в результате создается новая ассоциация микробов, неблагоприятно отражающаяся на регенеративном процессе. Дренажи нередко травмируют грануляции и этим открывают новые ворота для инфекции. Свободные концы марлевых дренажей, рыхлых тампонов образуют с засохшим гноем своеобразную корку, препятствующую стоку раневого отделяемого и этим способствующую его распространению в соседние, здоровые ткани. При густом раневом экссудате марлевый дренаж быстро теряет свои капиллярные свойства, перестает отсасывать и становится инородным телом, которое раздражает ткани и задерживает пролиферацию клеток. Смена дренажей часто вызывает боли, а длительное соприкосновение дренажа с сухожилиями и сосудами, особенно с тонкостенными венами, влечет некроз и угрожающее кровотечение. Продолжительное применение дренажей обычно ведет к образованию омокших язв и свищей.

Все эти недостатки побудили хирургов ограничить применение дренажей, а затем ввести в практику бездренажное лечение ран. Рациональное применение этого метода возможно лишь при строго продуманной системе разрезов, соответствующей анатомо-топографическим особенностям области поражения и способствующей свободному стоку воспалительного экссудата наружу. Бездренажный способ лечения ран требует правильной оценки патологического процесса, строгой индивидуализации, своевременного устранения затеков и раневых карманов, короче говоря, основательной хирургической обработки гнойного очага.

Шаблонное лечение ран без дренажей так же опасно, как и бессистемное, неумелое и длительное их применение.

Бездренажное лечение ран следует считать целесообразным в случаях, когда гнойные воспалительные процессы развиваются в подкожной клетчатке, создан сток воспалительного экссудата, образовался стойкий раневой барьер и микробы утратили свою вирулентность, иначе говоря, когда инфекция не имеет склонности к распространению, воспалительный очаг отграничен и, следовательно, организм успешно борется с инфекцией. Не следует вводить дренажи в полости суставов и сухожильных влагалищ при гнойных синовитах, артритах, тендовагинитах и наличии в рапе крупных сосудов.

Дренирование ран и бездренажный метод их лечения имеют свои показания и противопоказания. В хирургической практике оба эти метода нередко применяются последовательно, один за другим. Основным критерием сроков их употребления служит клиническое состояние раны.

Терапевтическая эффективность бездренажного лечения ран выражается затиханием воспалительных явлений, резким уменьшением гнойного отделяемого, воспалительных инфильтратов и сокращением сроков лечения.

ПРЕДОСТАВЛЕНИЕ РАНЕ ПОКОЯ

В первые 5—6 дней после ранения сила внутреннего сцепления клеточных элементов, появившихся в ране, ничтожна. Вновь образованные клетки неспособны оказывать сопротивление какому бы то ни было механическому воздействию, пока в ране происходят деструктивно-экссудативные процессы. Устойчивыми клетки становятся лишь с образованием фибрилл, обладающих сократительной способностью.

Фибриллы вместе с новообразованными капиллярами не только составляют опорный механизм ран, но и регулируют питание грануляций. Вследствие эластических свойств фибриллярной сети, пронизывающей грануляционную ткань, регулируется элементарное движение клеток, сужение тончайших сосудов, процессы всасывания и выделения. Формирование этой фибриллярной сети, представляющей «эластикомоторный микромеханизм регенерата», зависит от благоприятных условий тканевого обмена; если же таковые отсутствуют, то фибриллы не образуются. Это надо помнить при лечении воспалившихся ран с прогрессирующими деструктивными явлениями. Грануляционная ткань в ране, в очагах некроза, содержит много клеточных элементов и очень мало фибрилл. Образование последних начинает быстро прогрессировать, как только удалены инородные тела, осколки снаряда и тканевые секвестры, а погибшие клетки подвергнутся фагоцитозу и перевариванию.

Молодые клетки, входящие в состав грануляционной ткани, крайне неустойчивы ко всяким химическим и травматическим воздействиям — к давлению, сгибанию, движению, грубому исследованию, снятию перевязок и т. д. В этот период рана мало резистентна не только против какой бы то ни было травмы, но и по отношению к инфекции.

Поэтому в первое время необходимо предоставить ране полный покой. Он достигается покоем раненого животного, рациональной хирургической обработкой раны, хорошим оттоком воспалительного экссудата, редкими перевязками, осторожным обращением с раной при исследованиях, наложении защитных повязок или гипсовой повязки, если это возможно, и борьбой с жалящими насекомыми. «Обеспечьте ране покой, поставьте ее в хорошие условия, не мешайте ее нормальному течению, не раздражайте ее своими медикаментами и манипуляциями, и выздоровление пойдет скорее и успешнее» (Н. Н. Петров).

Покой уменьшает боли, механически затрудняет распространение и развитие бактерий и содействует организации прочного заградительного грануляционного барьера из фибрина, лейкоцитов, тромбов и грануляций. Если при наличии в ране инородного тела не был предоставлен животному покой, то возможны поздние обострения инфекции, находившейся в дремлющем состоянии. Таким образом, покой является одним из важнейших лечебных мероприятий при огнестрельных и других ранениях.

Иммобилизация. Для лошади при ранении нижнего отдела конечности можно

использовать шины из полосового железа. Они хорошо держатся, если прикрепить их к подкове, снабженной винтовыми шипами.

Не менее надежную иммобилизацию нижней половины конечности можно достигнуть гипсовыми лонгетами, подкрепленными специальными проволочными шинами или тонкой проволочной сеткой.

Длина и ширина шины, выкраиваемой из сетки, должны соответствовать длине и половине объема иммобилизуемого участка конечности. В области суставов необходимо по краям шины сделать поперечные надрезы, чтобы она хорошо прилегала к поверхности тела. Затем обертывают шину нагипсованным бинтом 3 раза в продольном направлении и один раз в поперечном. Лонгету смачивают теплой водой, прикладывают к конечности так, чтобы лонгета плотно прилегала на всем своем протяжении, а затем укрепляют ее несколькими турами марлевого бинта. Когда лонгета станет плотной, удаляют ее на срок, необходимый для полного затвердения. Перед наложением лонгеты рану перевязывают, а конечность выше и ниже раны бинтуют или кладут слой ваты так, чтобы лонгета не соприкасалась непосредственно с кожей. Для более надежной иммобилизации следует иметь две лонгеты. Наложённые по бокам конечности лонгеты связывают тесемками или полосками бинта.

Наши личные наблюдения показали, что гипсовые лонгеты могут с успехом заменять гипсовую повязку.

Было бы ошибочно думать, что полный покой необходим до конца заживления воспалившейся раны. Он имеет огромное значение в первой фазе заживления раны, в периоде формирования стойкого раневого барьера, когда необходимо ограничить всасывание продуктов распада тканевого белка, бактериальных токсинов и самих бактерий. Во второй фазе заживления ограничение движений и тем более полная неподвижность могут замедлить регенеративные процессы и, следовательно, удлинить сроки рубцевания и эпидермизации раны. Доцент В. И. Морев, изучая влияние активных движений на заживление гранулирующих ран, установил, что двухкратная ежедневная проводка лошадей во второй фазе заживления ран повышает процессы регенерации, ускоряет на 7—12 дней заживление ран. Автор установил, что под влиянием активных движений лимфоотток ускоряется в 5—7 раз, а в крови грануляций резко повышается количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. Проводка улучшает кровоснабжение тканей и обмен веществ в области ранения и поэтому должна быть включена в комплекс мероприятий, ускоряющих заживление. Проводку следует назначать с учетом не только фазы раневого процесса, но также локализации раны, темперамента животного, окружающей обстановки, возможностей защиты раны от загрязнений и грубых механических повреждений.

АНТИСЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАН

В настоящее время имеется более 3 500 сульфаниламидных препаратов, 60 красок, сотни антибиотиков и бесчисленное множество антисептических (бактерицидных) средств органической и неорганической природы, предложенных для лечения ранений и других открытых повреждений. Разработаны и введены в практику новые способы применения химических средств (виутриартсриальный, субарахноидальный) и усовершенствованы способы хирургической обработки ран мягких тканей, костей и суставов. Многочисленные клинические наблюдения хирургов показали, что механическая и физическая антисептика редко бывает достаточно надежной. Чтобы повысить лечебную эффективность, необходимо применять одновременно химическую антисептику и тем самым создать наименее благоприятные условия для роста микробов.

Средства для лечения инфицированных ран в первой фазе заживления

В первой фазе заживления воспалившейся гнойной раны следует применять средства, которые содействуют нормализации ферментативных процессов, усиливают лимфлятаж (лимфопромывание) раны, вызывают отбухание тканей, понижают осмотическое давление, ощелачивают раневую среду и оказывают то или иное антимикробное действие. Таким образом,

химические средства, употребляемые в этой фазе, должны обладать противовоспалительным, противотоксическим или бактерицидным действием. К таким средствам относятся: пенициллин, грамицидин, многие сульфаниламидные препараты, гипертонические растворы средних солей (сульфата натрия, сульфата магния, хлорида натрия), жидкость Оливкова, растворы аммаргена, хлорамин, бикарбонат аммония, салицилат натрия, гидрокарбонат натрия и др.

Как видно из таблицы 3, почти все указанные выше химические средства имеют щелочную реакцию. Растворы нейтральной (рН=7,0) или слабокислой реакции (рН=6,9) отличаются от щелочных растворов (рН=7,3 и выше) кратковременным и более слабым противовоспалительным действием.

Таблица 3
рН лекарственных веществ

Название вещества	Концентрация (в %)	рН
Кислые растворы		
Соляная кислота	0,37	1,20
Старый очищенный скипидар	---	1,48
Старый очищенный скипидар в этиловом спирте	1:1	3,60
Хлорацид Шауфлера	2	1,4-2,0
Молочная кислота	1	2,20
Уксусная кислота	5	2,46
Метиленовая синь	3	2,495
Полуторахлористое железо	5	2,60
Танин	1	2,67
Йодоформ-эфир	1:10	3,21
Настойка йода при продолжительном хранении	10	3,33
Жидкость для дренажей профессора Оливкова: 20%-ный водный раствор хлорида натрия – 100,0; 3%- ный раствор перекиси водорода – 100,0; скипидар – 8,0		3,41
Пиоктанин	3	3,89
Салициловая кислота	0,1	3,98
Формалин неразведенный	--	4,20
Борная кислота	3	4,12
	2	4,25
	1	4,50
Буровская жидкость	4	4,74
Резорцин	2	4,55
	1	4,97
Сульфат меди	5	4,88
Сульфат цинка	5	4,91
Свинцовая вода	5	4,70
Формалин	2,5	5,20
Настойка наперстянки	--	5,50-5,70
Сулема	1:1000	5,90
Белый стрептоцид	0,8	6,10
Карболовая кислота на дистиллированной воде (рН дистилл. воды =6,7)	5	6,20
Азотнокислое серебро в 70% спирте	1	6,20
Спирт камфорный	--	6,25
Марганцовокислый калий	0,1	6,35
Настойка йода свежеприготовленная	10	6,45
Ихтиол	10	6,56
Спирт ректификат	--	6,90
Азотнокислое серебро	0,1	6,90

Нейтральные и щелочные растворы		
Бактерицид	0,1	7,00
Формалин	1:130	7,00
Карболовая кислота на водопроводной воде (рН водопроводной воды=7,95)	5	7,10
Салицилат натрия	2	7,00-7,20
Сульфамид №48	2	7,10
Хлорид натрия	0,85	7,10
	10	7,10
Пенициллин	--	7,35
Хлорамин	2	7,50
Бикарбонат аммония	0,5-2	7,70
Раствор лизола	3	7,99
	5	8,38
Сульфат натрия	10	8,00-8,60
Жидкость Дакена	--	8,76
Жидкость Оливкова	--	8,6-8,88
Оксицианат ртути	1:6000	9,10
Меркурохром	1:50	9,10
Карбонат натрия	2,5	9,80
Сульфазол	--	10,0
Метафен	--	10,50
Щелочной раствор сульфидина	20	10,40-10,70

Отбухание тканей легче всего достигается гипертоническими концентрированными растворами средних солей, жидкостью Оливкова и некоторых электролитов. Известно, что наибольшее отбухание вызывает сульфат натрия, затем следует цитрат натрия, виноградный и тростниковый сахар, хлорид натрия. Отбухающим действием обладает также глицерин, ихтиол, растворы сульфатов цинка и меди. Добавление к 20—50%-ному раствору тростникового сахара 0,1% сульфата меди или цинка усиливает отбухание тканей (Соколовский).

Гипертонические растворы хлорида натрия оказывают весьма слабое ощелачивающее, отбухающее и бактерицидное действие. Вызываемый ими лимфляваж, т. е. усиленный ток лимфы из глубины тканей на поверхность раны (в перевязку), часто сопровождается отеком грануляций, что побуждает немедленно прекратить применение указанных растворов. Гипертонические растворы сульфатов магния и натрия, жидкость Оливкова свободны от этого недостатка.

Жидкость И. К. Сапежко представляет собой 0,25%-ный раствор иода в 30° спирте. Предложена в 1914 г. Терапевтическая эффективность жидкости Сапежко основана на отбухающем действии спирта на воспаленные ткани. Отбухание тканей, дегидратация рапы, способствует нормализации процессов обмена, поэтому легче ликвидируется раневая инфекция, ускоряется наступление второй фазы заживления раны — гранулирование и развитие репаративных процессов.

Под действием жидкости Сапежко образуется в ране защитная мембрана из поверхностно коагулированных тканей, вследствие чего задерживается всасывание из раны бактерий и токсинов (Янов). Кроме того, не исключена возможность механической задержки поступления бактерий, продуктов их жизнедеятельности и тканевого распада в лимфатические пути.

Л. И. Целищев экспериментально установил, что после орошения раневой поверхности 95° спиртом ускоряется свертывание лимфы в поврежденных лимфатических сосудах, вследствие чего прекращается лимфорей и всасывание бактерий, продуктов их жизнедеятельности и тканевого распада. Опытами на кроликах и собаках доказано, что после применения спирта на рану проникновение туши с раневой поверхности в лимфатическую систему прекращается. Смачивание поверхности раны 95° алкоголем вызывает временную

химическую блокаду обнаженных нервных разветвлений, вследствие чего прекращается поток болевых импульсов в кору головного мозга, что профилактирует глубокое нарушение нервной трофики или развитие ее в дальнейшем.

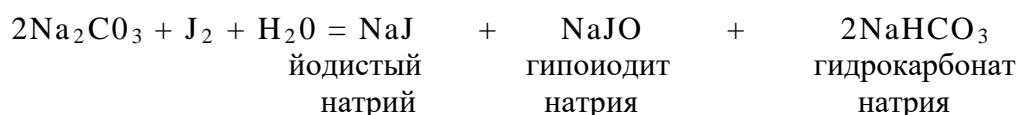
Чем ниже концентрация спирта, тем слабее выражено его действие на лимфу и лимфатические сосуды. Поэтому мы считаем более целесообразным применять 0,25%-ный раствор иода в ректификованном спирте как непосредственно после оперативной ревизии воспалившейся раны, так и для лечения инфицированных ран в первой фазе заживления. Концентрация спирта должна быть уменьшена с ликвидацией инфекции и затиханием воспалительных явлений в ране.

Во второй фазе заживления воспалившейся раны, когда ткани придут в более или менее нормальное состояние, применение жидкости И. К. Сапежко, как таковой и в различных модификациях, нерационально. Установлено, что дегидратация отбухающими веществами нормальных тканей очень легко вызывает в них явления некробиоза.

Жидкость **Оливкова** представляет собой гипертонический щелочной водно-глицериновый раствор сульфата магния с гипоиодптом натрия и наперстянкой.

В ее состав входят: Natrium caibouicum —4,0; Aqua debtillata —80,0, Tinct. Jodi —20,0; Magnesium sulfuricum —80,0; Glycerinum —280,0; Infu sum ioliorum Digitalis ex 3,0 (6,0)—180,0.

Эта жидкость предложена нами впервые в 1941 г. Многочисленные клинические наблюдения в хирургической практике мирного и военного времени показали следующие ее преимущества. перевязки ран с этой жидкостью вызывают положительный лимфляваж, благодаря которому уменьшается осмотическое давление, вымываются из раны бактерии, токсины, ядовитые продукты тканевого распада и ускоряется отторжение девитализированной ткани (личное наблюдение, М. М. Сенькин). Это относится даже к ранам, зараженным стойкими отравляющими веществами (в отношении срока их очищения и появления здоровых грануляций) (П. Ф. Терехов). В жидкости содержится гипоиодит натрия, образующийся в результате взаимодействия иода с раствором карбоната натрия по реакции:



Это создает неблагоприятную среду для раневой микрофлоры и устраняет опасность вторичной инфекции. Жидкость имеет щелочную реакцию. ее рН=8,6 (А. В. Маханько), что способствует ощелачиванию раневой среды и неблагоприятно отражается на жизнедеятельности наиболее опасного гноеродного микроба — стрептококка.

Гидрокарбонат натрия, образующийся в результате химических реакций иода с раствором карбоната натрия по реакциям:



а также по реакции, указанной выше, препятствует образованию органических кислот и обезвреживает ядовитые продукты распада тканевого белка. Следовательно, жидкость действует антитоксически. Наличие наперстянки улучшает кровоснабжение раневой области и этим содействует развитию здоровых грануляций. Жидкость обладает ясно выраженным отбухающим действием: патологические отечные грануляции приобретают нормальный вид; исчезают воспалительные отеки и инфильтраты.

Таким образом, эта жидкость обладает резко выраженным противовоспалительным, антитоксическим и антимикробным действием. Наконец, эта жидкость повышает биологическую активность клеток ретикулоэндотелиальной системы (М. М. Сенькин). Жидкость имеет густую сиропообразную консистенцию и высокий удельный вес, что дает возможность промывать и заливать ее в глубокие свищи с целью вытеснения гноя в тех случаях, когда контрапертуры невозможны по анатомическим условиям (С. П. Постников).

Введение жидкости даже в больших количествах при осумкованных перитонитах у лошадей не вызывает токсических явлений (личные наблюдения).

Жидкая мазь Вишневого. В состав ее входят: Fix liquida —3,0; Xero-form —5,0; 01.

ricini —100,0. Иногда касторовое масло берут в равных частях с рыбьим жиром, ксероформ заменяют виоформом или настойкой иода (1,0), а сосновый деготь (Pix liquida) можжевельным (01. cadini).

Эту мазь употребляют для заливок и пропитывания марлевых дренажей при хирургической обработке и лечении гноящихся ран. Дегтярно-ксероформная мазь подавляет инфекцию, уменьшает раневое отделяемое и способствует ограничению воспалительного процесса; тканей не повреждает и болей не вызывает. Роль дренажа, пропитанного указанной мазью, сводится к замене сильного раздражения (инфекция, воздух, травма) слабым, а в дальнейшем — к поддержанию слабого раздражения, что и обуславливает нормальное развитие трофического процесса в ране (А. В. Вишневский).

Согласно концепции Вишневского, при всяком заболевании, вызванном инфекцией, взаимоотношения между макро- и микроорганизмом определяются прежде всего нервной системой. Ее состояние в очаге инфекции предопределяет дальнейшее обострение процесса или смягчает, или совсем устраняет возможность его развития. Если обнаженный нерв удалось защитить в свежей ране от микробов и выделяемых ими токсинов, то он иначе передает в следующие отделы нервной системы раздражение, полученное им на периферии, т. е. в месте раздражения. Это и дало основание Вишневскому рекомендовать применение дегтярно-ксероформной мази одновременно с поясничной новокаиновой блокадой.

Сульфаниламидотерапия

Имеется более 3 500 сульфаниламидных препаратов, из них 500 отмечаются как эффективные и около 60 препаратов — как высокоэффективные. В ветеринарной хирургической практике употребляют: красный и белый стрептоциды, сульфидин, сульфазол, сульфацил-натрий и эмульсии белого стрептоцида.

О з в у ч е н н а я р е в е р з е б о л ь н а я э м у л ь с и я б е л о г о с т р е п т о ц и д а содержит 5% белого стрептоцида, 30% витаминизированного рыбьего жира и эмульгатор — стабилизатор. Эту эмульсию называют реверзибельной, или обратной, потому, что в ней дисперсионной средой является не вода, как обычно, а рыбий жир, а дисперсионной фазой не жир, как обычно, а вода с белым стрептоцидом. Стабилизатор прибавляют, чтобы избежать расслоения эмульсии при продолжительном хранении. Эмульсия имеет густую сливкообразную консистенцию и кремовый цвет. Употребляется для заливок ран, инъекций в свищи и пропитывания капиллярных дренажей.

О з в у ч е н н а я с у л ь ф и д и н о - с т р е п т о ц и д н а я э м у л ь с и я содержит 7% белого стрептоцида, 3% сульфидина, 40% рыбьего жира, 7 % ланолина и 43 % известковой воды.

С у л ь ф а ц и л - н а т р и й (альбуцид натрия). Сульфацил-натрий — рыхлый, без запаха, крупнокристаллический белый порошок с желтоватым оттенком и горьковато-солонватым вкусом.

Все растворы сульфацил-натрия имеют щелочную реакцию, которая увеличивается с повышением концентрации раствора.

Так, рН растворов: 1% 7,3—8,0; 5% 8,6—9,0; 20% 9,26—9,32.

Он плохо растворяется в спирте, эфире и хорошо в воде, сыворотке крови и тканевых соках.

Гемолитический и гноеродный стрептококки, стафилококки, высеянные из ран на 3-й день применения сульфацил-натрия, обнаруживают замедленный и скудный рост. В свежих случайных и операционных ранах сульфацил-натрий значительно тормозит развитие инфекции и умеряет воспалительные явления. Через 2—3 дня после местного применения сульфацил-натрия хорошо видны на раневой поверхности отдельные гранулы, а на 4—5-й день — сплошной покров из грануляционной ткани, имеющей ярко-красный цвет и крупнозернистую структуру. При длительном использовании препарата иногда наблюдаются кровоточивость и легкая повреждаемость молодой грануляционной ткани. Раневой экссудат при лечении ран сульфацил-натрием обычно бывает обильным, жидким, светло-желтым, нередко напоминает лимфу или

синовию. Обильное выделение раневого экссудата, по-видимому, находится в связи с некоторой гиперемией и повышенной проницаемостью капилляров на месте применения препарата. Некоторым подтверждением этого может служить ярко-красный цвет, сочность и интенсивный рост грануляций.

20—40 г сульфацил-натрия, внесенные в обширные и глубокие раны, или 120—135 г препарата, скормленные лошади в течение 3 суток, при разовой дозе 15 г, не вызывают заметных местных воспалительных явлений и общих токсических расстройств. Водные растворы препарата в концентрации 1,25—5 и 10%, инъецированные в мышцы, артерию или вену, из расчета 1,25—1,5 г сухого вещества на 100 кг живого веса, хорошо переносятся животными и не вызывают токсикоза даже при повторных ежедневных введениях в течение 4 дней. Эндартериитов, тромбофлебитов, болезненности и опухания на месте инъекции не бывает. Лишь в некоторых случаях, после 3—4 ежедневных инъекций этих растворов, можно отметить незначительную нейтрофилопению и некоторое снижение гемоглобина. Моча и кровяное давление не изменяются (К. А. Липовский).

Характерной особенностью сульфаниламидных препаратов является их бактериостатическое действие, т. е. способность задерживать размножение микробов и ассимиляцию ими питательных веществ.

Механизм действия сульфаниламидных препаратов точно не изучен. Полагают, что они выполняют в организме роль «химических опсонин», благодаря чему повышаются иммунобиологические защитные силы и, следовательно, сопротивляемость организма инфекции. Существует взгляд, что сульфидин не активизирует деятельность клеток ретикуло-эндотелиальной системы и не усиливает лейкоцитоза. Антибактериальные свойства приобретает сыворотка крови, а не форменные ее элементы. Другие авторы полагают, что сульфаниламидные препараты являются авитаминами, так как парализуют витамин роста бактерий.

Бактериостатическое действие выражено различно. Имеются микробы, весьма чувствительные к сульфаниламидным препаратам, и микробы резистентные. Установлено, что стрептоцид сильнее действует на стрептококков, сульфазол — на стафилококков, сульфатиазол — на гемолитических стрептококков, а сульфидин — на пневмококков, стрептококков, палочку злокачественного отека и газовой гангрены. Бактериостатическое действие становится оптимальным, когда сульфаниламиды образуют взаимосвязи с продуктами жизнедеятельности микробов и аутолиза распадающихся тканей.

Если воспалившаяся рана содержит много омертвевшей ткани, то продукты тканевого распада — парааминобензойная кислота, гистамин и другие ядовитые химические соединения — накапливаются в ней в таком огромном количестве, что сульфаниламиды не в состоянии оказать противодействие росту микробов и ослабить их вирулентность. Доказано, что воспалившаяся рана является местом образования и накопления сильнейших антисульфаниламидных веществ, которые могут оказать тормозящее влияние или совершенно парализовать бактериостатическое действие сульфаниламидных препаратов, если они употребляются в недостаточных дозах. К антисульфаниламидным веществам относятся: парааминобензойная кислота, пептоны, аденин, аргинин.

Парааминобензойная кислота накапливается в ране в результате распада тканей и жизнедеятельности микробов. Она является ростовым гормоном бактериальной клетки и участвует в ее важнейших процессах обмена. Чем больше этой кислоты выделяется микробами, тем они резистентнее к сульфаниламидным препаратам. Бактериостатическое действие этих препаратов обуславливается их способностью вытеснять в силу закона действия масс парааминобензойную кислоту из ее ферментной связи, вследствие чего становится невозможным рост и деление микробных клеток.

Установлено, что одна часть парааминобензойной кислоты способна парализовать действие 1 500 частей стрептоцида, 100 частей сульфидина и 36 частей норсульфазола. Если к питательной среде, содержащей 10 мг белого стрептоцида, прибавить только 0,001 мг парааминобензойной кислоты, то кишечная палочка размножается так же, как и в отсутствии

стрептоцида.

Сульфаниламидоустойчивость бактерий может быть результатом избыточного накопления парааминобензойной кислоты или расовой особенностью бактерий усиленно вырабатывать эту кислоту.

Способы и средства, повышающие действие сульфаниламидных препаратов

Активность сульфаниламидных препаратов резко возрастает с повышением температуры применяемых растворов до 39°. Сочетание сульфаниламидных препаратов с окисляющими средствами и галогенами (марганцовокислый калий, перекись цинка, пантоцид, йодоформ) вызывает более сильное местное противовоспалительное и бактериостатическое действие, чем одни сульфаниламидные препараты. Антимикробное действие сульфидина можно повысить добавлением к нему метиленовой сини, так как она нарушает механизм дыхания бактерий и этим понижает их устойчивость к сульфидину.

При раневой смешанной инфекции потенцированная терапия может быть легко достигнута назначением смеси сульфаниламидных препаратов.

Уросульфаниламидные препараты, содержащие в разных концентрациях мочевины, белый стрептоцид и сульфазол, дают лучшие результаты, чем одни сульфаниламидные препараты.

Мочевина ослабляет действие инактиваторов (гноя, продуктов распада и аутолиза), повышает растворимость сульфаниламидов в ране, усиливает диapedез и клеточную реакцию, повышает чувствительность некоторых сульфаниламидоустойчивых бактерий к сульфаниламидам; полагают также, что уросульфаниламидные соединения вызывают химическую очистку тканей, так как мочевина ослабляет связи инактиваторов сульфаниламидных соединений с белками и ускоряет растворение некротической ткани, устраняет угнетающее действие стрептоцида на митогенетическое разлучение и угольную ангидразу крови.

Постовский рекомендует следующие смеси:

- 1) 80% мочевины, 15% стрептоцида и 5% натрий-сульфатиазола;
- 2) 80% стрептоцида, 15% мочевины и 5% натрий-сульфатиазола.

Целищев применял первую смесь и натрий-сульфатиазол с мочевиной 40:60 при различных гнойных процессах у крупных и мелких животных и получил хорошие результаты. При одновременном введении уросульфаниламидных соединений в полость брюшины и внутривенно семи лошадям при перитоните погибли только две лошади.

Внутривенное введение нормальной лошадиной сыворотки потенцирует действие сульфидина.

Добавление 0,7% белого стрептоцида к переливаемой крови повышает лечебную эффективность крови, не нарушая сроков ее консервации. Местное применение белого стрептоцида с моносеptom (содержит 58,6% ртути) содействует быстрому очищению раны.

Сульфаниламидо- и антивирусотерапия, а также пенициллинотерапия совместимы друг с другом, и поэтому комбинированное их применение может быть весьма полезным.

Отсутствие терапевтического эффекта сульфаниламидотерапии может зависеть от неполноценной хирургической обработки раны, неправильного выбора или запоздалого применения сульфаниламидного препарата, недостаточной концентрации его в крови, а также от нерационального сочетания сульфаниламидных препаратов с другими средствами общего действия. Например, прибавление глюкозы к раствору сульфидина ослабляет его действие; он оказывается инертным и при добавлении его к переливаемой крови.

Белый стрептоцид наиболее употребителен. Его применяют обычно per os или внутривенно. Наши личные наблюдения показали, что инъекции под кожу по 500 мл 0,8% раствора белого стрептоцида, стерилизованного кипячением, лошади хорошо переносят. Никаких осложнений на месте инъекций не наблюдалось. Припудривание порошком белого стрептоцида операционных ран дает также хорошие результаты. Белый стрептоцид и другие сульфаниламидные препараты обладают цитостатическим действием, замедляют регенерацию тканей; поэтому снимать швы раньше 10-го дня не следует.

Одновременное применение стрептоцида с сульфатом магния или натрия недопустимо, так как возникает сульфгемоглобинемия и метгемоглобинемия.

После применения сульфаниламидных препаратов возможны следующие осложнения.

Шок — наблюдается у лошадей в 1,5% случаев внутривенных инъекций красного стрептоцида (А. Ф. Бурденюк). Шоковые явления — дрожь, пот, резкое учащение дыхания и нитевидный, едва прощупываемый пульс — наступает сразу после вливаний. Доза и концентрация применяемого раствора, по-видимому, не имеют большого значения. Бурденюк наблюдал смерть двух лошадей после внутривенного введения 1,0 красного стрептоцида в 0,25%-ном водном растворе. Однако смертельные случаи наблюдаются редко.

Агранулоцитоз. Он характеризуется катастрофическим снижением, а затем исчезновением из крови гранулоцитов вследствие цитостатического действия на клетки костного мозга.

Сульфаниламидный ацидоз (см. сепсис).

Гипотиреоз — следствие функционального истощения щитовидной железы и инактивации гормона тироксина в гуморальной среде.

При длительном лечении сульфаниламидными препаратами (больше 8 дней) рекомендуется каждые 3 дня исследовать белую кровь (лейкограммы). Уменьшение сегментоядерных лейкоцитов в 2 раза служит противопоказанием для дальнейшего применения сульфаниламидотерапии.

При явлениях шока немедленно прекращают внутривенное вливание сульфаниламидных препаратов и вводят подкожно сердечные средства.

При агранулоцитозе прекращают сульфамидотерапию и применяют переливание одногруппной крови. Для борьбы с сульфаниламидным ацидозом назначают соду. Для профилактики гипотиреоза назначают препараты щитовидной железы.

Средства для лечения воспалившихся ран в третьей фазе заживления

В этой фазе обычно применяют средства, высушивающие и ускоряющие рост кожного эпителия. Наилучшими из них являются: цинковая и ксероформная мази с настоем или настойкой наперстянки, цинк-салициловая и салицилово-танниновая мази в слабых концентрациях, витаминизированный рыбий жир и 10%-ная сульфидиновая мазь с добавлением 4% салициловой кислоты.

В некоторых случаях приходится все же применять гипертонические растворы сульфата натрия с гипохлоритом натрия и настоем наперстянки для поддержания гидратации, если рана заживает путем концентрического рубцевания.

При выборе средств для лечения раны в третьей фазе необходимо иметь в виду следующее. Если рана заживает концентрическим рубцеванием, следует поддерживать в ней гидратацию, т. е. бороться с преждевременным постарением тканевых коллоидов. Это особенно важно при заживлении больших ран. Для их нормального заживления необходимо, чтобы созревшая грануляционная ткань не подвергалась большому уплотнению; в противном случае заживление концентрическим рубцеванием может прекратиться. Поэтому выгоднее применять рыбий жир, жидкость Оливкова, чем другие средства.

Необходимо также учитывать хрупкость клеток молодого эпидермиса, нарушение правильного кровообращения при образовании плотного массивного рубца и возможность появления в экссудате палочки синего гноя и протей. Для улучшения кровообращения полезны массаж кожи по окружности раны и проводка животного. При дезинфекции кожи не следует смазывать эпителиальный ободок 5%-ным раствором иода или формалина, так как после такой обработки легко повреждаются молодые клетки кожного эпителия. Не следует удалять воспалительный экссудат, покрывающий поверхность раны тонким слоем. Продукты распада клеток стимулируют размножение клеток.

Иногда встречаются больные животные, у которых местное лечение ран, заживающих посредством концентрического рубцевания, не дает желаемых результатов. Рана сокращается крайне медленно, а эпидермизация протекает вяло. Наши личные наблюдения показали, что применение у таких больных антиретиккулярной цитотоксической сыворотки Богомольца дает хороший терапевтический эффект. На основании изменений морфологического состава

воспалительного экссудата, обнаруживаемых в препаратах определяют рН раневого экссудата — колориметрическим способом (лакмусовой бумажкой) или электрическим потенциометром. Берут раневой экссудат для бактериологических исследований.

Осмотр краев раны: края раны (ровные, неровные, истонченные, отечные, пропитанные кровью, сухие, покрытые налетом, коркой, струпом); эпидермизация (цвет и ширина эпидермального ободка (в миллиметрах), эпидермизация отсутствует). Осмотр стенок и дна раны: анатомическая структура поврежденных тканей, кровоподтеки, отечность, очаги некроза, их вид и расположение; грануляции — их вид и развитие. Исследовать стенки и дно раны рекомендуется не только путем простого осмотра, но также лупой с коротким фокусным расстоянием (15—20 диоптрий).

Зондирование инструментом или пальцем применяют лишь при наличии воспалившейся гнойной раны или гнойных свищей с целью определения их глубины, направления и нахождения инородных тел. Свежие раневые каналы не зондируют ввиду возможности образования сообщений с анатомическими полостями, которые могут быть расположены вблизи, и опасности развития вторичной инфекции.

После исследования раны посредством осмотра и пальпации делают отпечатки с раневой поверхности для цитологических исследований. Желательно периодическое фотографирование раны и нанесение ее контуров на целлофан. Состояние раны регистрируют в истории болезни каждые 3—5 дней, а в случаях прогрессирующей инфекции — ежедневно.

Цитологический анализ отпечатков раневой поверхности у лошадей

Этот метод был впервые предложен Покровской и Макаровым.

Систематические исследования отпечатков отражают реактивные, иммунобиологические силы организма и регенеративно-восстановительные процессы в ране. Метод отпечатков позволяет судить о напряженности борьбы организма с инфекцией и о динамике очищения ран от микробов и некротических тканей. Цитологический анализ отпечатков помогает установить фазу раневого процесса и может быть использован для оценки хирургического вмешательства и успешности медикаментозного лечения.

Ценность метода отпечатков раневой поверхности заключается и в том, что их берут непосредственно с поверхности раны; поэтому, наряду с клетками раневого экссудата, находят клетки образующейся грануляционной ткани.

Техника. Перед изготовлением отпечатка осторожно удаляют с поверхности раны стерильным марлевым компрессом, увлажненным изотоническим раствором хлорида натрия, раневой экссудат (сухой тампон, даже при легком прикосновении, нередко травмирует грануляционную ткань, особенно в первые дни после ее образования). Затем прикосновением к поверхности раны стерильного и обезжиренного в спирт-эфире стекла наносят отпечаток на последнее. При этом не допускают грубого надавливания на стекло и скользящих движений, так как в противном случае клетки сильно деформируются.

С одного и того же участка раны последовательно берут 4—5 отпечатков. В первом отпечатке преобладают клетки раневого экссудата и гнойный детрит. В последующие отпечатки, особенно в последние два, попадают клетки и микробы, находящиеся непосредственно на раневой поверхности, в том числе клетки пролиферата (поверхностного слоя грануляционной ткани), имеющие наибольшее диагностическое значение.

Отпечатки следует брать с нескольких участков раны, так как регенеративные процессы и распределение клеток по раневой поверхности неравномерны, а иногда весьма различны.

Полученные отпечатки необходимо быстро подсушить на воздухе и зафиксировать в этиловом или метиловом спирте в течение 5 минут или в спирте-эфире — 15 минут, затем на обратной стороне стекла отметить восковым карандашом дату и номер истории болезни. Фиксированные отпечатки, так же как и мазки крови, окрашивают по Романовскому — Гимза. Отпечатки с поверхности свежих ран следует красить в течение 45—60 минут, а с поверхности гранулирующих ран — 1—1 1/2 часа

Каждый отпечаток изучают под микроскопом.

Клетки раневой поверхности у лошади. В отпечатках раневой поверхности обнаруживают клетки вазогенного и гистогенного происхождения. Клетки вазогенного происхождения (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты и моноциты) появляются на раневой поверхности и в раневом экссудате первыми.

Нейтрофилы, не подвергшиеся дегенеративным изменениям, морфологически вполне сходны с нейтрофилами крови. В отпечатках встречаются зрелые и (редко) юные формы.

Наличие в ране микробов, изменение ионного равновесия, появление осмотической гипертонии и ряд других факторов ведут к глубоким дегенеративным изменениям нейтрофилов. Клетки набухают, в протоплазме появляются вакуоли, в ядрах обнаруживают гиперхроматоз, кариопикноз и кариорексис. При тяжелом раневом процессе наблюдается массовое расплавление и распад клеток, появление в препарате большого количества глыбок хроматина различной величины.

При благоприятном развитии раневого процесса и удовлетворительном общем состоянии организма микробы полностью поглощаются нейтрофилами и имеют различную по интенсивности окраску, что указывает на активный фаголиз микробов и высокую реактивную способность организма.

При недостатке защитных реакций организма и высокой вирулентности микробов фагоцитоз протекает вяло, а фаголиз слабо выражен или отсутствует. Фагированные микробы действуют на нейтрофилов токсически; эти клетки подвергаются дегенеративным изменениям или полностью разрушаются. Микробы размножаются в протоплазме клеток, разрушают ее (плазмоллиз) и, освобождаясь, осеменяют окружающую среду. Такое явление указывает на угнетение иммунологических реакций, тяжелое общее состояние организма или служит признаком предстоящего в ближайшие дни клинического ухудшения процесса.

Иногда в отпечатках обнаруживают громадное количество микробов и в то же время замечается полное отсутствие фагоцитоза нейтрофилами. Стойкое отсутствие фагоцитарной реакции при неоднократных исследованиях является признаком ареактивности организма, несостоятельности его защитных, иммунологических реакций.

Таким образом, изучение отпечатков позволяет судить о вирулентности микробов, о затухании и обострении инфекции, о реинфекции и об активности защитных реакций организма. Поэтому следует учитывать общее количество микробов в отпечатках и обращать особое внимание на активность фагоцитоза и переваривания микробов нейтрофилами. При этом полезно окрашивать часть отпечатков также по Граму.

Эозинофилы встречаются в отпечатках в небольшом количестве. Эти клетки можно легко отличить от других клеток экссудата по крупной эозинофильной зернистости протоплазмы. В большинстве случаев они обнаруживаются в отпечатках из свежих ран, увеличиваются в количестве при обострениях раневого процесса.

Лимфоциты и моноциты постоянно обнаруживаются в отпечатках в небольшом количестве. В первой фазе раневого процесса их бывает несколько больше, чем во второй фазе. Морфологически они вполне сходны с лимфоцитами и моноцитами крови. Лимфоцитам присуща тремоно-образовательная функция, а моноцитами активно фагируются и перевариваются микробы, эритроциты и другие клетки.



Рис. 36. Клетки раневого экссудата у лошади:

1 — макрофаг, фагировавший полибласта; 2 — митоз ядра полибласта; 3, 4 — прямое деление ядра полибласта; 5 — гигантская многоядерная клетка; 6, 7 и 13 — полибласты; 11 — полибласт с азурофильной зернистостью; 14 — полибласт с вакуолями в протоплазме; 9 — превращение лимфоцита в гистиоцит; 12 — плазмоцит (лимфоцит, приобретающий активную подвижность); 8, 10 и 23 — профибробласты; 17 — моноцит в конечной фазе фагоцитоза; 15, 16 — дегенерировавшие макрофаги; 18, 19, 20, 21 и 22 — микрофаги (Сенькин).

Не менее важное значение в раневом процессе имеют одноядерные клетки гистиоцитарного происхождения. Несмотря на значительный полиморфизм этих клеток, все они должны быть отнесены к тканевым гистиоцитам (полибластам). Тем не менее с клинической точки зрения весьма целесообразно разделить их на группы. Отдельным группам этих клеток присуще некоторое функциональное различие, сказывающееся на их морфологии.

Максимальное количество этих клеток обнаруживают в пролиферате (грануляционной ткани), и поэтому их часто находят в отпечатках раневой поверхности.

Полибласты имеют округлую, неправильно контурированную, вытянутую, полигональную или отростчатую форму. Округлое, овальное, почкообразное, иногда неправильной формы, хорошо контурированное ядро располагается эксцентрично или на периферии клетки. Ядро содержит крупные глыбки хроматина и два-три хорошо контурированных ядрышка, окрашивающихся в нежно-голубой цвет.

Протоплазма окрашивается по Романовскому — Гимза в дымчато-голубой цвет (базофильно), часто содержит вакуоли и азурофильную зернистость в виде различных глыбок, окрашивающихся в розовый цвет. Протоплазма молодых клеток окрашивается более интенсивно. Эти клетки обладают способностью к прогрессивному развитию. В них нередко можно наблюдать прямое и не прямое (митоз) деление ядра.

Роль полибластов в раневом очаге огромна. Они, невидимому, участвуют в выработке местного тканевого иммунитета, в очищении раны от микробов и мертвых тканей и в регенеративных процессах. В протоплазме полибластов нередко замечаются вакуоли, появляющиеся в результате токсического действия среды или фагоцитоза. В последнем случае вакуоли образуются на месте переваренных клеток и содержат различные плотные включения. При наличии в ране микробов и мертвых тканей обнаруживается в отпечатках большое количество полибластов с выраженной функцией бактериофагии и особенно цитофагии (фагирующие макрофаги). Протоплазма таких клеток принимает характерное сетчато-пенистое строение, красится базофильно, содержит вакуоли и различные плотные включения. Ядро имеет чаще неправильную форму и располагается в клетке эксцентрично. В протоплазме таких клеток содержатся различные фагированные и подвергающиеся перевариванию элементы — микробы, эритроциты, нейтрофилы, волокна фибрина. Таким образом, эти клетки принимают непосредственное участие в очищении раневого очага от микробов и мертвых тканей.

Массовое появление фагирующих полибластов в раневом очаге указывает на хорошую сопротивляемость организма инфекции и на продолжающееся очищение раневого очага от мертвых и нежизнеспособных тканей. Наличие большого количества этих клеток у тяжело больных лошадей служит признаком повышения реактивной способности ретикулоэндотелиальной системы и указывает на возможность клинического улучшения процесса в ближайшие дни.

В отпечатках с поверхности гранулирующих ран, имеющих выраженную тенденцию к рубцеванию, полибласты имеют вид вытянутых, веретенообразных или сильно отростчатых клеток. Периферическая часть протоплазмы таких клеток красится менее интенсивно. Эти клетки внешне напоминают фибробласты и носят название профибробластов (Покровская). Массовое появление в отпечатках вытянутых и отростчатых полибластов указывает на активность регенеративных процессов и рубцевание раны; последняя быстро заживает и покрывается эпидермисом.

Гигантские многоядерные клетки имеют базофильную протоплазму и отличаются от других клеток-отпечатков своей величиной и большим количеством (до 10—13 и больше) ядер. Эти клетки образуются в раневом очаге при amitotическом делении ядра полибластов без деления протоплазмы и путем слияния отдельных клеток в протоплазматический синцитий.

Гигантские многоядерные клетки обнаруживаются в отпечатках тогда, когда в ране одновременно содержится много других активных клеток ретикулоэндотелиальной системы. Это — реактивные клетки, но роль их в раневом процессе недостаточно ясна. Полагают, что они появляются в ране после применения сильных антисептиков, гипертонических растворов и при наличии инородных тел.

Плазматические клетки имеют сравнительно небольшие размеры. Края клетки хорошо контурированы; протоплазма резко базофильная (синяя). Ядро располагается эксцентрично, имеет колесовидную форму или характерное пятнистое строение в виде грубых

глыбок или полосок хроматина. В центре клетки, вблизи ядра, имеется зона просветления протоплазмы величиной с ядро. Эти клетки легко подвергаются до генеративным изменениям и распаду. Обычно плазматические клетки появляются в отпечатках медленно заживающих ран или в случаях, когда тенденция к заживлению совсем отсутствует, при наличии продуктов распада, а также в язвах с молекулярным распадом. Наличие этих клеток указывает на безуспешность лечения, а их обилие в отпечатках — на неблагоприятное течение раневого процесса.

Эпителиальные клетки. В отпечатках обнаруживают также клетки плоского эпителия. Они имеют характерную призматическую форму и центральное расположение ядра. Протоплазма по мере старения клетки становится все менее базофильной и у зрелых клеток почти бесцветна.

Когда отпечатки взяты вблизи эпидермизирующихся участков, бывает особенно много эпителиальных клеток. При задержке эпидермизации и распаде участков эпидермиса обнаруживают в отпечатках большое количество дегенерированных эпителиальных клеток.

Очень редко встречаются в отпечатках базофилы, тучные и другие клетки.

Динамика цитологических изменений. При благоприятном течении раневого процесса обнаруживаются в первые 2—3 дня после ранения клетки исключительно вазогенного происхождения (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты и моноциты); ведущее место среди них занимают нейтрофилы. Подавляющее большинство нейтрофилов имеет различные дегенеративные изменения. Нейтрофилы активно фагируют и переваривают микробов. С появлением в ране островков грануляционной ткани обнаруживаются отдельные молодые, округлой формы полибласты, уменьшается количество дегенерированных нейтрофилов и микробов.

К моменту образования в ране сплошного грануляционного барьера обнаруживают в отпечатках большое количество полибластов; местами они располагаются группами, гнездами, до 15—20 клеток в поле зрения микроскопа. Среди полибластов обнаруживают много фагирующих клеток. Выраженная бактериофагия и цитофагия у полибластов служит признаком высокой защитной реакции организма и активности процессов самоочищения раны от микроорганизмов и мертвых тканей. При этом резко уменьшается количество микробов и дегенерированных форм нейтрофилов.

К моменту полного очищения раны от микробов и мертвых тканей уменьшается в отпечатках количество фагирующих полибластов и накапливаются вытянутые и отростчатые формы. С появлением ободка эпидермиса обнаруживаются в отпечатках эпителиальные клетки.

При резком угнетении защитных функций организма и тяжелом общем состоянии организма, а также при сепсисе находят в отпечатках из ран громадное количество микробов; фагоцитоз их отсутствует или, при вялом фагоцитозе, микробы не перевариваются нейтрофилами. Все нейтрофилы или подавляющее большинство их имеют глубокие дегенеративные изменения, вплоть до полного распада клеток. Макрофаги отсутствуют. Изредка встречаются единичные полибласты с глубокими дегенеративными изменениями и выраженной токсической вакуолизацией. Сохранение такой картины отпечатков при неоднократных исследованиях указывает на срочную необходимость поднять защитные реактивные силы организма.

Появление и накопление в отпечатках полибластов, особенно фагирующих клеток, указывает на улучшение общего состояния организма и местного процесса.



Рис. 37 А, Б и В – отпечатки раневой поверхности в начале первой фазы заживления воспалившейся раны:

1 – набухание ядер; 2 – гиперхроматоз; 3 – частичный распад клеток; 4 – активный фагоцитоз и фаголиз микробов; 5 – эозинофил; 6 – кариорексис; 7 – кариопикноз. Д – отпечатки раневой поверхности в конце второй фазы заживления раны (превращение полибластов в профибробласты) (Сенькин)

ОКИСЛЯЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

Давно известно, что борная кислота (3 %-ный раствор которой имеет рН = 4,12), не бактерицидная для гноеродных стафило-стрептококков и кишечной палочки, губительно действует на палочку синего гноя (*B. ruosuaueus*). Перевязки с гипертоническим раствором хлорида натрия (рН = 7,1) не препятствуют развитию этого микроба, тогда как 4%-ный раствор буровской жидкости (рН7,74) и 2%-ный раствор молочной кислоты (рН = 2,2) действуют так же, как борная кислота. Палочка синего гноя легко исчезает из раны, если

обработать последнюю помидорным или апельсинным соком.

Пенициллин, который в миллионных разведениях задерживает рост золотистого стафилококка, совершенно не действует против палочки синего гноя, а в некоторых случаях, невидимому, даже стимулирует ее размножение. Разложившийся секрет сальных и потовых желез, имеющий, как известно, щелочную реакцию, создает всегда благоприятную среду для роста того же микроба, тогда как 2 %-ный раствор хлорацита ($\text{pH} = 1,4\text{—}2,0$) убивает его в одну минуту (А. М. Лоскутов, Р. Ф. Сосов). Моносефт, содержащий 56% ртути ($\text{pH} = 10,5$), действует на золотистого стафилококка в разведении 1 : 16 000 000, а на кишечную палочку — лишь в разведении 1 : 200 000.

Инфекция кишечной палочкой (оптимум ее роста при $\text{pH} = 7,0\text{—}7,6$) паразитически быстро ликвидируется после применения большого хлорида аммония. Доказано, что при введении внутрь хлорида аммония он распадается на аммиак и на соляную кислоту. Аммиак участвует в образовании мочевины, а соляная кислота, связывая щелочь, содействует сдвигу реакции крови в кислотную сторону. Таким образом, хлорид аммония, действуя ацидотически, создает условия, невозможные для роста кишечной палочки, которая, невидимому, развивается лучше всего в щелочной среде,

Алкалинофильность кишечной палочки подтверждается также следующими фактами. При гастритах, сопровождающихся недостаточным образованием соляной кислоты, находят кишечную палочку в большем количестве в кишечнике. Таким образом, соляная кислота желудочного сока ($\text{pH} = 1,8$) противодействует развитию этого микроба, а отсутствие соляной кислоты в желудке при гастритах или после операций способствует ее размножению. Быстрая гибель кишечной палочки служит тестом, по которому определяют бактерицидные штаммы лактобацилл.

Экспериментальные исследования Космодамианского показали, что танниновая кислота (Tanin) обладает даже в разведении 1 : 5 000 всю выраженным бактерицидным действием по отношению к возбудителям газовой гангрены, злокачественного отека и столбняка. Оптимум роста *B. perfringens* — при $\text{pH} = 7,2\text{—}7,4$, а *Vibrio septique* — при $\text{pH} = 7,6$, тогда как 1 %-ный раствор таннина имеет $\text{pH} = 2,67$. Морские свинки, зараженные бациллами газовой гангрены и столбняка, после обработки ран 0,5—5%-ным раствором таннина выживают в 55,4% случаев, тогда как почти все контрольные животные (96,4%) погибают.

Известно, что токсин столбнячной палочки, выращенной с болгарской палочкой, становится в 100 раз слабее. Ацидофил резко угнетает жизнедеятельность *Bacillus perfringens* и является мощным антагонистом его. В 2 %-ном растворе хлорацита ($\text{pH} = 1,4\text{—}2,0$) погибают в течение одной минуты вегетативные формы *B. perfringens* и споры *B. oedematis*, *B. hislolyticus* и *Vibrio septique*. Смертность при анаэробной инфекции после применения хлорацита снижается в два раза.

Не менее убедительна терапевтическая эффективность окисляющих растворов при гнилостной инфекции. Еще Мечников рекомендовал применять болгарскую палочку для закваски молока с целью борьбы с гнилостными бактериями кишечника. Эти микробы являются типичными представителями алкалинофильных микробов, и поэтому изменение реакции среды в кислотную сторону препятствует их свободному размножению. На этом же основано применение в народной медицине простокваши и сметаны при лечении гнойных ран с противным запахом.

В клинической практике при лечении гнилостных ран применяют с наибольшим успехом только средства с высокой концентрацией водородных ионов, т. е. кислые растворы: хлорид Скворцова; 0,5—5 %-ный раствор марганцовокислого калия, иногда с добавлением хлорида натрия или соляной кислоты; 5 %-ный раствор полуторахлористого железа ($\text{pH} = 2,6$). При гангренозном дерматите лошадей (инфекция *B. necrophorus* $\text{pH} = 7,2\text{—}7,0$) получил широкое применение белый стрептоцид в смеси с марганцовокислым калием.

Из изложенного следует, что при инфекции *B. pyocyaneus*, *B. coli*, гнилостными и анаэробными микробами из «группы четырех» (*B. perfringens*, *B. oedematis*, *Vibrio*

septique и *B. histolyticus*) нужно применять химические средства кислотной реакция.

Химическая антисептика дает лучшие результаты, когда учитывают функциональное состояние нервной системы, pH раневой среды, ведущего, наиболее патогенного, микроба и применяемого средства (Оливков).

Вопрос о бактериостатическом или бактерицидном действии не должен решаться только на основании химической природы антисептика, как думали прежде. Актуальная кислотность антисептического раствора иногда имеет даже большее значение, чем его концентрация. Это касается почти всех антисептиков, применяемых против гнилостной, анаэробной и гноеродной инфекции.

Антисептики с одинаковым pH могут резко отличаться по интенсивности своего биологического действия. Широкий диапазон приспособляемости к новым условиям среды некоторых возбудителей раневой инфекции совсем не исключает возможности рационального выбора антисептических средств в сочетании с патогенетической терапией для профилактики и лечения раневых осложнений.

Химические средства кислой реакции могут принести существенную пользу при хирургической обработке свежих ран, явно загрязненных почвенными микробами, лечении гнойно-гнилостных ран, в первой фазе их заживления, а также при хронических изъязвлениях, когда развитие грануляций и эпидермизация невозможны вследствие щелочной реакции среды и наличия алкалофильных микробов, поддерживающих распад тканей, нагноение и препятствующих эпидермизации.

С повышением концентрации водородных ионов увеличивается не только бактерицидность раствора, но и его токсическое действие на клетки и ткани животного организма. Поэтому применение окисляющих средств так же, как и ошелачивающих, должно быть ограничено во времени. Те и другие становятся вредными, как только перестают быть полезными.

Перекись водорода

Для лечебных целей употребляют следующие препараты перекиси водорода.

1) **Пергидроль** — 30%-ная перекись водорода. Каждая объемная часть пергидроля содержит 100 объемных частей кислорода. Если требуется 1 %-ный раствор перекиси водорода, берут 1 часть пергидроля и 29 частей дистиллированной воды; для приготовления 2%-ного раствора — 2 части пергидроля и 14 частей воды, для 3%-ного — 1 часть пергидроля и 9 частей воды.

2) 3%-ный раствор перекиси водорода (*Hydrogenium peroxidatum solutum*) чаще всего употребляют для лечения ран.

Растворы перекиси водорода хранят в темном помещении или в темных, плотно закупоренных бутылках, при температуре не выше 25°, так как они легко разлагаются на воду и свободный кислород под влиянием солнечного света, тепла и воздуха. Плохо вымытая или щелочная (из зеленого стекла) посуда, загрязненная или плохо пригнанная пробка ускоряют разложение перекиси водорода. То же самое наблюдается в тех случаях, когда при промывании раны набирают раствор перекиси водорода в шприц или спринцовку, запачканные гноем или кровью.

Перекись водорода, соприкасаясь с поверхностью раны, с гноем, кровью, немедленно разлагается на воду и свободный кислород под влиянием фермента каталазы. Мельчайшие пузырьки кислорода образуют пену, обильно выделяющуюся на поверхности раны. Эта пена уносит с собой некротизированные частички тканей, попавшие в рану мельчайшие инородные тела, микробы и гной. Такая механическая очистка раны не вызывает повреждения тканей и болевой реакции, и поэтому получила широкое применение при лечении свежих и воспалившихся ран.

Перекись водорода незаменима при смене перевязок. Она дает возможность удалить присохшую к ране марлю, не нарушая защитного раневого барьера и не вызывая болевой реакции со стороны животного. Она разжижает гной, уничтожает зловоние, обезвреживает

токсические продукты разложения тканей и оказывает, таким образом, антитоксическое и дезодорирующее действие. Выделение кислорода *in statu nascendi* восстанавливает жизнедеятельность тканей, усиливает их аутоантисептические свойства и этим создает неблагоприятные условия для размножения микробов.

Перекись водорода действует бактерицидно на кишечную палочку, стрептококки и стафилококки и нейтрализует токсины анаэробных микробов.

Для смачивания капиллярных дренажей заслуживает внимания следующая пропись: Rp.: Sol. Nalrii chlorati 20%, Hydrogenii peroxydali t.ojuti aa 100,0, 01. terebinthinae 8,0. M. D. S. Наружное. Этот раствор имеет pH = 3,41.

При дезинфекции раны необходимо соблюдать правила асептики: не касаться раны руками, тщательно стерилизовать ирригаторы, канюли, дренажные трубки, шприцы, перевязочный материал и пр.

Растворы перекиси водорода желательнее применять подогретыми до 38—40° с целью повышения их терапевтического действия. Раны, подлежащие орошению, должны быть предварительно осторожно раскрыты тупыми ранеными крючками. Не следует вводить в полость раны антисептическую жидкость под сильным давлением. Антисептические жидкости, быстро разлагающиеся в ране (например, перекись водорода), ввиду кратковременного их действия рекомендуется вводить повторно. Антисептическую жидкость, оставшуюся в ране после орошения, удаляют стерильными марлевыми компрессами. Не следует протирать рану компрессами; их надо лишь прикладывать к поверхности раны.

Для смачивания ран спиртовыми растворами иода или другого антисептического вещества надо пользоваться стерильной пипеткой. Этим достигается более равномерное распределение антисептической жидкости в ране, предотвращается травмирование тканей и излишний расход дезинфицирующих средств.

В жаркое время для защиты раны от насекомых необходимо применять противопаразитарные средства (эфирные растворы йодоформа и нафталина), каркасные повязки и вести борьбу с насекомыми.

Скипидар

Скипидар — старинное средство для лечения ран. Он является простым, дешевым и полезным при гнилостной и анаэробной инфекции.

Старый очищенный скипидар имеет pH = 1,48, а старый очищенный скипидар в равных частях с этиловым спиртом — pH = 3,6 (Я. И. Шнейберг).

При местном применении скипидар усиливает циркуляцию лимфы, вызывает артериальную гиперемия и лейкоцитоз. Марлевые дренажи, пропитанные скипидаром, хорошо всасывают отделяемое раны. Под влиянием скипидара ускоряется очищение раны и рост грануляционной ткани.

Скипидарные марлевые дренажи, введенные в рану, не вызывают раздражения тканей и болей. Кожа чувствительна к скипидару, поэтому, во избежание ожогов, ее следует смазывать цинковой мазью или борным вазелином.

В ветеринарной хирургии скипидар широко применяют для лечения гнойно-гнилостных ран по прописи В. К. Костко (Rp.: Olei terebinthinae, Olei Jecoris Aselli aa 50,0; Tinct. Jodi 10,0. M. D. S. Для инъекций в полость и смачивания капиллярных дренажей).

Пиоктанин

Пиоктанин (Puocetaninum coeruleum), или метилвиолет, (Melhylviolol) — анилиновая краска. Водные растворы пиоктанина имеют интенсивно фиолетовый цвет и кислую реакцию (pH = 3,89). Хранить их следует в темных склянках, так как под влиянием света они разлагаются.

Бактериостатическое действие пиоктанина наиболее выражено по отношению к стафилококкам и гнилостным бактериям. Под влиянием пиоктанина происходит фиксация бактерий, вследствие чего они лишаются возможности проникать в ткани. Пиоктанин глубоко

диффундирует в ткани, быстро уменьшает гнойное отделяемое раны и ускоряет очищение грануляций.

Пиоктанин употребляют при лечении пролежней, потертостей и экскориаций, мокнущих экзем и дерматитов. Его применяют в водных и спиртовых растворах различной концентрации (от 0,2 до 5%).

Марганцовокислый калий

Марганцовокислый калий содержит 24,7% калия, 34,8% марганца и 40,5% кислорода. Он имеет вид темно-фиолетовых кристаллов со слабым металлическим блеском; в воде при 20° растворяется в количестве от 5 до 6,25%. Растворы марганцовокислого калия при контакте с органическими веществами и продуктами гниения разлагаются с выделением свободного кислорода и образованием бурого осадка — перекиси марганца (MnO_2).

Марганцовокислый калий широко применяют при лечении ран, осложненных гнилостной инфекцией, газовой гангреной и газовой флегмоной, при ожогах, фурункулезе и паратравматической (околораневой) экземе, при заражении ран стойкими отравляющими боевыми веществами типа иприта.

Подкисленные растворы марганцовокислого калия обладают высоким бактерицидным действием, устраняют зловоние, ускоряют отторжение некротизированных тканей, уменьшают боли, экссудацию, способствуют развитию здоровых грануляций, а также уплотняют кожу. Применение подогретых растворов при длительных (перманентных) орошениях вызывает артериальную гиперемия, повышающую жизнедеятельность поврежденных тканей и ускоряющую организацию прочного раневого барьера.

Наиболее употребительны следующие растворы: 1 : 1 000 для перманентных орошений; 0,25% для ножных ванн; 0,25—2—5% — для кратковременных промываний раны и 5%-ные растворы для смачивания капиллярных дренажей и обработки кожи при ожогах, фурункулезе и паратравматической экземе. Побуревшие растворы не годны к употреблению. Спиртовые или глицериновые растворы могут вызвать сильные ожоги или взрывы. Равным образом легко воспламеняется при растирании смесь марганцовокислого калия с салициловой кислотой.

Йодоформ

Йодоформ (трийодметан) содержит 96,7% йода. Антисептическое действие йодоформа обуславливается медленным отщеплением йода под влиянием продуктов жизнедеятельности микробов и гнойного отделяемого ран, а по некоторым авторам, — образованием диодацетилена.

Йодоформ проявляет бактерицидный эффект при анаэробных условиях и оказывается малодейственным при свободном доступе кислорода. Наибольший терапевтический эффект получается при наличии в ране анаэробной инфекции и особенно бацилл газовой гангрены (йодоформный эфир 1 : 10 имеет $pH = 3,21$). Золотистые стафилококки теряют свои токсические свойства и становятся почти безвредными для животных.

Йодоформ усиливает фагоцитарную деятельность лейкоцитов и быстро устраняет в ране зловоние. Кроме того, йодоформ обладает кровоостанавливающим, фибропластическим и противопаразитарным действием.

Наиболее употребительны следующие формы применения йодоформа: 1) кратковременное орошение раны йодоформным эфиром; 2) тампонада или дренирование раны йодоформной марлей; 3) присыпка раны порошком йодоформа; 4) смазывание раны 10%-ной йодоформной мазью.

Ежедневное кратковременное орошение йодоформным эфиром является наиболее распространенным методом лечения свищевых язв, когда затруднено применение контрапертур по анатомическим условиям (при глубоких свищах в области ягодиц).

Для приготовления йодоформной марли необходим раствор йодоформа по следующей прописи: Rp.: Jodoformii 6,0; Aetheris acthylici, Spiritus vim 95° aa 48,0; Glycerin! 4,0.

M.D.S. Наружное. Спирт прибавляют, чтобы усилить бактерицидное действие йодоформа, устранить возможность быстрого испарения эфира и уменьшить отечность тканей, а глицерин — для более равномерного распределения и фиксации йодоформа в марле.

Йодоформную марлю широко применяют при лечении ран в полости рта, носа, влагалища, прямой кишки, а также при гнилостной и анаэробной инфекции ран в других частях тела.

Хлорацид

Хлорацид изобретен Шауфлером (Саратов). Это хлорсодержащий препарат, представляющий собой механическую смесь трех химических солей. В состав со входят: кислый серноокислый калий (*Kalium bisulfuricum*) 50%, хлорид натрия (*Natrium chloratum*) 35 %, хлорноватокислый калий, или бертолетова соль (*Kalium chloricum*) 15%. Кислый серноокислый калий служит источником водорода, который при соединении с хлоридом натрия должен образовать хлористый водород, а последний с бертолетовой солью — хлор.

Свеже приготовленный 2%-ный раствор хлорацита имеет зелено-желтую окраску, резкий запах хлора и кислую реакцию (рН=2,0). Каждый литр раствора содержит 800—950 мг активного хлора и 20—30 мг двуокиси хлора. При хранении более 8—10 дней раствор хлорацита обесцвечивается, теряет свою активность и становится негодным к употреблению.

Бактерицидность и применение хлорацита. Жидкий хлорацид представляет собой, по существу, раствор соляной кислоты, хлорированный бертолетовой солью. Высокая бактерицидность хлорацита зависит от кислой реакции, значительной концентрации минеральных солей и большого количества свободного хлора.

Бактерицидность 2%-ного раствора хлорацита по отношению к анаэробной инфекции в 2—2% раза сильнее, чем настойки иода; лишь бациллы столбняка сохраняют свой рост даже после 6-часового воздействия на них 2%-ного раствора хлорацита. 2%-ный раствор хлорацита денатурирует белки и разрушает эритроциты. Бактерицидное действие его в белковой среде в присутствии гноя, крови и лимфы несколько снижается.

2%-ный раствор хлорацита применяют: а) для консервирования кожи по Краузе — с целью тканевой терапии; б) при гнилостной и анаэробной инфекции — для орошения ран; в) при хирургической обработке микст и других свежих ран, загрязненных почвенными микробами; г) для обработки перчаток, лигатурного материала и операционного поля.

Моносефт

Моносефт представляет собой ангидро-ртути-нитро-ортокрезол, содержащий 55 % ртути; растворяется в воде только с добавлением щелочи (карбоната натрия). Моносефт даже в разведении 1 : 1 000 обладает сильным бактерицидным действием на гноеродные бактерии в белковой среде. К моносефту наиболее чувствителен гемолитический стрептококк, а палочка сине-зеленого гноя и белый стафилококк наиболее устойчивы. Водные растворы моносефта успешно применяются для профилактики раневой инфекции после хирургической обработки сильно загрязненных ран в первой фазе заживления.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАН

Биологическая антисептика осуществляется применением средств растительного, животного или бактериального происхождения, задачей которых является повышение аутоантисептических защитных сил организма, создание неблагоприятной среды для развития микробов в ране или уничтожение их без повреждения клеток и тканей.

Многие биологические антисептики обладают не только местным, но и общим действием. К ним относятся: антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка академика Богомольца, сыворотка иммунизированных животных, убитые бактериальные культуры, применяемые в виде подкожных впрыскиваний, антивирусы Безредка, продукты различных

плесеней — пенициллин, стрептомицин. Сюда же относятся следующие методы: вакциноterapia, диотерапия — лечение подкожными инъекциями гноя, наронтеральная протеинотерапия, т. е. лечение подкожными инъекциями чужеродных белков, бактериофаготерапия и особенно пиофаготерапия, т. е. лечение смесью противогноеродных фагов.

К биологическим антисептикам местного действия относятся фитонциды, грамицидин, лизоцим. Па местное биологическое действие рассчитано также лечение культурой чудесной палочки, кровью (гемоперевязки), лечение ран методом гемо- и гетеротрансплантации лейкоцитов в раневые очаги по методу профессора Г. К. Хрущева, тканевая терапия по методу академика В. П. Филатова и профессора Н. И. Краузе и, наконец, лечение рыбьим жиром и различными растительными соками (помидорным, луковым, чесночным), содержащими витамины и бактерицидные вещества.

Гемоперевязки. Перед наложением гемоперевязки производят туалет раны или язвы, затем берут в стерильный стакан 100—200 мл крови из яремной вены от здорового донора или от той же лошади, у которой применяют гемоперевязку. Теплой, еще не свернувшейся кровью обильно пропитывают стерильную марлю, сложенную в 4—5 слоев, и быстро накладывают на рану (язву), покрывают слоем серой ваты и фиксируют бинтовой повязкой. Гемоперевязки меняют ежедневно.

Гемоперевязки способствуют быстрому превращению патологических грануляций в здоровые и ускоряют заживление вяло гранулирующих ран и язв у лошадей даже в случаях, когда применение других терапевтических средств было безуспешным. При лечении глубоких ран, заживающих по вторичному натяжению, гемоперевязки сокращают сроки первой и второй фаз раневого процесса, не вызывая фунгозного роста грануляций.

В литературе имеются также указания об успешном лечении ран высушенными эритроцитами.

Наличие в эритроцитах глутатиона, гемоглобина, креатинина и аллантаина способствует тканевому дыханию и усиливает рост клеток. Находящиеся в крови ферменты, гормоны, антитела и трефоны лимфоцитов повышают физиологические функции и размножение гистиоцитарных элементов, вследствие чего создается неблагоприятная среда для раневой микрофлоры, усиливаются фагоцитоз и протеолиз продуктов распада тканевого белка и улучшается обмен веществ. Применяемая при гемоперевязках кровь обладает кратковременным аутоантисептическим действием. Повторные небольшие кровопускания, применяемые в продолжение 20 дней, не оказывают отрицательного влияния на общее состояние донора и не снижают количества гемоглобина и эритроцитов.

По данным О. Б. Лепешинской, кровь служит питательным материалом для клеток и тканей, а также источником так называемого живого вещества. Оно является продуктом распада клеток и, следовательно, не имеет клеточной структуры. Живое вещество способно в одних случаях превращаться в клетки, а в других — включаться в обмен уже существующих клеток и изменять их природу. Поэтому прибавление к ране крови ускоряет развитие пролиферирующих клеток, образование коллагеновых соединительнотканых волокон и эпителизацию раны.

Гемоперевязки с кровью, взятой от животного-донора того же вида, более эффективны.

К существенным недостаткам гемоперевязок следует отнести: необходимость ежедневной смены гемоперевязок, что связано с большой затратой времени и перевязочного материала; возможность заражения инфекционными болезнями реципиента при использовании крови непроверенных доноров. Однако последняя опасность легко может быть устранена применением ауто-гемоперевязок (Н. Чернышева).

Антибиотики

Антибиотиками называют вещества, продуцируемые микробами, высокоорганизованными растительными и животными организмами, обладающие бактериостатическим действием, т. е. способностью задерживать рост микробов и токсинообразование.

В группу антибиотиков микробного происхождения входят следующие: а) антибиотики,

получаемые из бактерий, не образующих спор (*B. puoscyaneus*); б) антибиотики, получаемые из спорообразующих бактерий (*B. brevis*, *Tyrothrix*, *B. mesentericus*, *B. mycoides*, *B. prodigiosus*); в) бактериофаги и г) антивирусы.

К антибиотикам грибкового происхождения относятся: грибы из рода *Penicillium* и *Aspergillus*, актиномицеты рода *Streptomyces*; группы антибиотиков животного происхождения составляют пеницим и эритроин; группа антибиотиков растительного происхождения включает многочисленные фитонциды.

Пенициллин

В 1871 г. русский ученый В. А. Манассеин открыл впервые антимикробные свойства зеленой плесени *Penicillium glaucum*, а в 1872 г. А. Г. Полотебнов успешно применил культуру зеленой плесени для лечения ран и изъязвлений. В 1942 г. профессор Ермольева выделила пенициллин-крустозин из грибка *Penicillium crustosum*.

Очищенный пенициллин представляет собой натриевую, реже кальциевую соль пенициллина. Его выпускают в продажу в виде рыхлых таблеток или кристаллического порошка желтоватого цвета. Плохо очищенный препарат имеет светло-коричневый или темно-коричневый цвет. Очищенный пенициллин расфасовывают во флаконы по 100000—300000 ЕД. На этикетке указаны дата выпуска, срок годности для применения, номер серии и количество единиц действия в содержимом флакона.

Пенициллин хранят при температуре не выше 8—10°, в сухом месте.

Флаконы с сухим пенициллином необходимо хранить в вертикальном положении, чтобы не было контакта пенициллина с резиновой пробкой (М. П. Николаев).

Приготовление растворов пенициллина. Сухой очищенный пенициллин растворяют в дистиллированной воде, изотоническом растворе хлорида натрия, в 1—2%-ном растворе пирамидона, в сыворотке крови или в 0,25 — 0,5%-ном растворе новокаина.

Раствор пенициллина необходимо готовить *ex tempore* строго асептично. Для этого надо осторожно снять наружную металлическую крышку флакона и проколоть стерильной иглой от рекордовского шприца резиновую пробку флакона; затем через иглу ввести шприцем 5 мл вышеуказанного раствора.

Для инъекций крупным животным мы берем флаконы, содержащие 300 000 ЕД пенициллина, а для мелких животных — 100 000 ЕД.

Вместо новокаинового раствора употребляют также кровь, сыворотку крови. Кровь, взятую из вены больного животного, ставят в теплую воду (или термостат) на 20—30 минут, и затем растворяют пенициллин в 20 — 10 мл полученной сыворотки.

Растворы пенициллина нельзя кипятить.

При капельном (непрерывном) методе введения пенициллина надо пользоваться стерильными порциями изотонического раствора хлорида натрия в количестве, достаточном для инъекции в течение максимум 6 часов. Предварительно к такой порции растворителя добавляют, с соблюдением строгой асептики, соответствующее количество пенициллина. Все, что приходит в соприкосновение с пенициллином (посуда, шприц, иглы, резиновые пробки и трубки), должно быть тщательно обеспложено. Особое внимание нужно обращать на специальную обработку пробок и дренажных трубок. Доказано, что синтетическая белая и красная резина после обычной ее стерилизации разрушает от 25 до 50% действующего начала пенициллина при внутривенном введении его, а 1—2 часовой контакт пенициллина с резиной полностью инактивирует его. Поэтому при внутривенном и особенно при капельном методе введения пенициллина необходимо прокипятить резиновые трубки и пробки сначала в слабом растворе едкого натра, затем в разведенной соляной кислоте, а после этого хорошо промыть их прокипяченной дистиллированной водой до тех пор, пока смывная вода не будет нейтральной (на лакмус).

Так как пенициллин инактивируется под действием алкоголя и щелочных растворов, то следует кипятить иглы и шприцы только в дистиллированной воде, а остатки алкоголя в иглах, шприцах, если им пользуются для хранения, надо предварительно промыть растворителем пенициллина.

Внутримышечный способ наиболее употребителен.

Внутривенный способ применяют лишь при жизненных показаниях, когда «промедление смерти подобно»; в этом случае высокая концентрация пенициллина в крови достигается очень быстро, но так же легко снижается, поэтому приходится вводить пенициллин каждые 2 часа, а иногда и через более короткие интервалы.

Подкожный способ введения практикуют реже, чем внутримышечный, так как концентрация пенициллина в крови при подкожном способе бывает приблизительно на 50% ниже, что зависит, вероятно, от частичного разрушения препарата на месте инъекции до абсорбции (Кирби). Поэтому для подкожного введения приходится назначать пенициллин в почти вдвое больших дозах.

Интраартериальный способ введения находит широкое применение в ветеринарной практике при различных остро гнойных процессах в нижней части конечностей у лошадей. Он имеет следующие преимущества: легко достигается высокая концентрация пенициллина в крови и лучшая фильтрация его из воспаленных сосудов; пенициллин задерживается в воспаленном очаге на более длительный срок и в большей концентрации. Интраартериальные инъекции пенициллина вызывают вазомоторную реакцию, расширение сосудов и усиленный приток артериальной крови к области поражения. Лошадям пенициллин вводят на грудной конечности в большую пястную артерию, а на тазовой конечности — в передненаружную плюсневую артерию; собакам на тазовой конечности — в бедренную артерию. После инъекции пенициллина рекомендуется немедленно наложить на конечность жгут на 10 минут. Инъекцируют один раз в сутки. Количество инъекций определяется местными изменениями в воспалительном очаге и общей реакцией организма животного.

Лошадям вводят интраартериально по 200 000 ЕД пенициллина, один раз в сутки, в сочетании с обычными внутримышечными инъекциями пенициллина.

Субоципитальный и эпидуральный способы введения пенициллина, а также инъекции его непосредственно в желудочки мозга применяют при заболеваниях нервной системы (менингиты, абсцессы мозга), так как пенициллин не проникает в цереброспинальную жидкость при других способах введения вследствие непроницаемости гематоэнцефалического барьера (Валькер).

У лошадей наибольший терапевтический успех достигается чаще всего при внутримышечном введении пенициллина из расчета 1 000—1 500—2 000 ЕД на килограмм веса животного (Л. П. Косых, Г. С. Кузнецов и др.).

Местное применение пенициллина. Обоснования. Пенициллин, введенный подкожно, внутримышечно или интраваскулярно, проникает в различные органы и ткани неодинаково. Это зависит, с одной стороны, от способа его применения, а с другой — от избирательной способности тканей, от различных анатомических образований, тканевых барьеров. Например, синовиальная оболочка суставов, плевра, стенки абсцессов мало проницаемы для пенициллина; поэтому бактериостатическое действие его в этих полостях оказывается невозможным. Установлено также, что пенициллин медленно диффундирует в некротические ткани и ткани, бедные сосудами. Бактерии, даже чувствительные к пенициллину, находящиеся в обширных очагах некроза, в гнойно-фибринозной массе, на костных секвестрах или в больших вместилищах гноя, фактически недосыгаемы для пенициллина и поэтому не могут быть им обезврежены. Отсюда возникает необходимость наряду с внутримышечным введением применять пенициллин местно, после удаления гноя (так как энзимы многих микробов быстро разрушают пенициллин) и хирургической обработки раны.

Местно применяют пенициллин для инъекции по окружности раны и в раневую полость, в суставы, сухожильные влагалища, слизистые сумки, в молочную цистерну вымени, для заливок в раны после хирургической обработки и перед наложением первичного и вторичного шва, для пропитывания перевязок и капиллярных дренажей, инфуляций, пульверизации или в виде мазей и паст (при некоторых поражениях кожи) и, наконец, для инстилляций при глазных заболеваниях.

Перевязки смачивают изотоническим раствором хлорида натрия, содержащим 10 000 ЕД пенициллина в каждом миллилитре. Таким же раствором пенициллина пользуются для орошения ран (через систему узких резиновых трубок). Повторно орошают через каждые 3—8 часов, круглосуточно. Перевязки меняют 2 раза в сутки или смачивают пенициллином каждые 3—6 часов.

После хирургической обработки свежей раны, перед наложением шва на раны после операции пенициллин вводят внутримышечно со стороны раны [для собак 40 000—100 000 ЕД, для лошадей 200 000—400 000 ЕД пенициллина (Оливков)] или засыпают рану порошком пенициллина с сульфазолом (15 000 ЕД пенициллина на каждый грамм сульфазола) или со стрептомицином (1,0 стрептомицина на 300 000 ЕД пенициллина).

В полость абсцесса после эвакуации гноя вводят раствор пенициллина 2 раза в день, а в полость сустава — один раз в день.

При гнойно-некротических процессах в области пальца у лошади рекомендуется пенициллин и сульфаниламидные препараты вводить интраартериально.

Пенициллин быстро выводится из организма главным образом почками; лишь незначительная часть препарата выделяется с желчью и слюной.

Продолжительность биологической активности пенициллина при внутривенном способе его применения исчисляется обычно в крови 1—2 часами, а в костях этот срок удлинится в 2 раза (Б. В. Огнев). У лихорадящих больных титр пенициллина в крови снижается в 2 раза быстрее; увеличение дозы при последующем введении пенициллина лишь удлиняет время его пребывания в крови, но не повышает концентрации. Насыщение организма пенициллином невозможно. Лучше всего вводить пенициллин внутримышечно через интервалы в 2,5—3 часа, круглосуточно. Эти интервалы можно удлинить на 1 час, если вводить большие дозы. У лихорадящих тяжело больных животных рекомендуют вводить более массивные дозы не увеличивая интервалы.

Пенициллин обладает исключительно высокой силой антимикробного действия: 0,1 г пенициллина, разбавленная в 2 т воды, задерживает рост стрептококка (Абрагам). Он действует по отношению к грамположительным микробам в 100 раз сильнее, чем сульфаниламидные препараты при условии достижения определенной концентрации пенициллина в крови. В противном случае могут возникнуть пенициллиноустойчивые (чрезвычайно резистентные к пенициллину) штаммы микробов.

Пенициллин действует на большинство грамположительных микробов, тогда как грамотрицательные к пенициллину весьма устойчивы. Однако окраска по Граму дифференцирует восприимчивость бактерий к пенициллину лишь относительно, так как одни и те же микробы из различных штаммов имеют различную чувствительность.

Установлено, что устойчивые штаммы стафилококков обладают повышенной способностью синтезировать никотиновую кислоту — фактор РР, необходимую для роста и развития бактерий, вырабатывать клеточную пенициллиназу и изменяться морфологически, утрачивая способность окрашиваться по Граму.

Пенициллиназа. Устойчивость к пенициллину преимущественно грамотрицательных бактерий зависит от того, что они выделяют фермент пенициллиназу, которая задерживает или полностью подавляет биологическую активность пенициллина. Этот фермент могут вырабатывать и чувствительные к пенициллину микробы, если они длительное время подвергаются действию малых, субтерапевтических доз пенициллина. К числу микробов, наиболее активно вырабатывающих внеклеточную пенициллиназу, относятся *V. ruosuaeueus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *B. subtilis*, *B. megaterium* и *Paracolon bacillus*. Некоторые бактерии, например *Proteus vulgaris*, также чрезвычайно резистентны к пенициллину, хотя они и не образуют пенициллиназы. Причины их устойчивости до сих пор неизвестны.

В отечественной медицинской литературе имеются указания, что большие дозы уротропина, салицилата натрия и аспирина уничтожают (инактивируют) пенициллиназу, вследствие чего даже резистентные к пенициллину микробы *Bact. coli commune* и *Proteus*

vulgaris становятся чувствительными к нему.

Существуют гипотезы, что пенициллин:

1) подавляет способность стафилококков и других грамположительных микробов усваивать глютаминовую кислоту, причем степень подавления этого ферментативного процесса пропорциональна угнетению роста микробов (Г. Ф. Гаузе);

2) нарушает процессы использования микробами витаминов и основных метаболитов питательной среды;

3) связывает питательный субстрат или ингредиенты, необходимые для жизнедеятельности бактерий;

4) нарушает обмен в бактериальной клетке, окисляет продукты обмена, подлежащие восстановлению; образующиеся перекиси губительным образом действуют на микробные клетки;

5) изменяет поверхностное натяжение бактерий, что влечет разрыв оболочек, проникновение пенициллина внутрь клетки, образование в ней стойких соединений и связывание энзимов, необходимых для жизнедеятельности микробной клетки;

Г) разрушает ассоциацию микробов в ране и тем самым содействует затиханию инфекции (М. С. Соколов).

В результате нарушения питания и деления изменяется вирулентность и другие биологические свойства микробов: они не распространяются в тканях и становятся авирулентнымп.

Стрептококки изменяются морфологически: цепочки их становятся грубее, короче и не окрашиваются по Граму. Гемолитические свойства стрептококков и способность их вырабатывать гиалуронидазу исчезают. Гноеродные стафилококки теряют способность плазмокоагуляций. Золотистый стафилококк не образует пигмента и теряет гемолитические свойства. Бациллы под влиянием пенициллина образуют очень длинные нити, а кокки распухают в 3 раза. Бациллы газовой гангрены не образуют газа и не выделяют фермента гиалуронидазу.

Пенициллин в обычных терапевтических дозах не препятствует росту микробных клеток, но прекращает их деление. Разбухшие гигантские микробные клетки дегенерируют и отмирают.

Таким образом, пенициллин обладает ясно выраженным дегенерирующим и бактериостатическим действием на микробов в стадии размножения.

Пролонгаторы. Чтобы замедлить всасывание пенициллина и удлинить время его выведения с мочой, пользуются следующими способами и средствами.

1. Вводят внутривенно 10%-ный глюконат кальция (лошади, собаке) или хлорид кальция, а затем через 15—20 минут внутримышечно пенициллин 2 раза в день.

2. Вводят внутримышечно пенициллин в 10—20%-ном стерильном растворе костной желатины или в 2%-ном растворе пирамидона.

3. Прибавляют к пенициллину в изотоническом растворе хлорида натрия адреналин.

4. Академик Бурденко установил, что ограничение воды и сухоядение, внутривенное введение хлорида натрия с целью уменьшения диуреза повышает концентрацию пенициллина в крови в 2 раза, а одновременное назначение внутрь бензойной кислоты повышает концентрацию пенициллина в крови в 4 раза и значительно замедляет его выведение через почки.

Дюрантные (длительно действующие) препараты пенициллина. Чтобы максимально замедлить всасывание и выведение пенициллина, его вводят в смеси с маслами, обволакивающими веществами и в виде масляно-восковых эмульсий.

В Институте фармакологии, химиотерапии и фармацевтической химии Академии медицинских наук СССР изготавливают пенициллин на персиковом масле с добавлением 2 %-ного белого пчелиного воска. Клинические наблюдения показали, что однократным внутримышечным введением 50 000 ЕД пенициллина в масляно-восковой эмульсии достигается оптимальная концентрация пенициллина в крови от 12 часов до суток. Такой

дюрантный препарат можно хранить при температуре не выше 10° полгода (М. Х. Бергольц).

Львов и Бушуева рекомендуют вводить внутримышечно пенициллин в отваре из клубней салепы или ятрышника. Берут 1 мл 3 %-ного *Dssocti tuberis salepis* и взбалтывают его с необходимым количеством пенициллина, затем добавляют 4 мл хлопкового, персикового или подсолнечного масла и снова взбалтывают до получения гомогенной эмульсии. Отвар клубней и хлопковое масло предварительно стерилизуют кипячением на водяной бане 30 минут.

Дюрантные препараты пенициллина дают возможность вводить его 1—2 раза в сутки, удлинять сроки терапевтического действия и тем самым повысить лечебную эффективность пенициллинотерапии при максимальной экономии антибиотика.

Комбинированное лечение пенициллином в сочетании с сульфаниламидными препаратами и другими химиотерапевтическими средствами. Так как пенициллин действует при наличии инфекции грамположительными микробами, а при открытых механических повреждениях и остро гнойных процессах наблюдается ассоциация микробов, среди которых нередко встречаются резистентные к нему, рекомендуют применять его одновременно с другими антибиотиками или с сульфаниламидными препаратами.

Практически важно знать, что сульфаниламидные препараты слабощелочной или слабокислой реакции, грамицидин, сыворотки, вакцины и бактериофаги — являются синергистами пенициллина.

Инактиваторы. К средствам, нейтрализующим действие пенициллина или разрушающим его, относятся:

микробы, вырабатывающие пенициллиназу;

различные химические антисептики кислой реакции — эфир, скипидар, перекись водорода, марганцовокислый калий, борная и другие кислоты, алкоголь, соли тяжелых металлов (кроме оксицианистой ртути);

натуральный и искусственный желудочный сок и высокая температура.

Поэтому недопустимо стерилизовать растворы пенициллина кипячением или в автоклаве, вводить пенициллин перорально, так как он разрушается желудочным соком, а также в прямую кишку, где он инактивируется пенициллиназой.

Лечебная эффективность пенициллинотерапии зависит: от создания терапевтической оптимальной концентрации пенициллина в крови и местном септическом очаге; от наличия в последнем чувствительных к пенициллину микробов; от продолжительности применения пенициллина, а также от реакции организма на инфекцию и введенный лекарственный препарат.

Благоприятное действие пенициллина выражается исчезновением болей, воспалительных инфильтратов и гноя, быстрым отторжением некротических тканей, развитием здоровых грануляций в местном воспалительном очаге и устранением раневой микрофлоры. Первым оставляет рану гноеродный стрептококк, а затем — золотистый стафилококк. Вульгарный протей обычно остается в ране, а палочка синего гноя иногда проявляет явную склонность к усиленному размножению. Улучшение местного раневого процесса обычно сопровождается прекращением лихорадки и улучшением общего состояния больного, уменьшением лейкоцитоза, нарастанием количества моноцитов в крови и восстановлением функции пораженного органа. Не следует забывать, что пенициллин — наиболее мощное, но не универсальное средство борьбы с инфекцией. Он подавляет один вид микробов и облегчает условия борьбы организма с другими микробами. Пенициллинотерапия не исключает необходимости общеврачебных и не заменяет собой хирургических мероприятий, если они показаны. Если не вскрыты флегмоны и затеки гноя, глубокие гнойники, то бесполезны даже большие дозы пенициллина. Лечение пенициллином должно быть непрерывным и достаточно продолжительным.

Наиболее частые причины отсутствия лечебной эффективности пенициллинотерапии:

1) наличие невскрытого гнойного очага;

- 2) применение малых доз пенициллина;
- 3) недостаточный титр пенициллина в крови;
- 4) слабая активность примененного препарата;
- 5) наличие инфекции, вызванной грамотрицательными, пенициллиноустойчивыми штаммами микробов;

б) запоздалое применение или преждевременное прекращение пенициллинотерапии и неправильный выбор способа применения пенициллина.

Пенициллинотерапию широко применяют при острых инфекциях, вызываемых микробами, чувствительными к пенициллину, особенно гноеродными стрептококками, стафилококками, пневмококками, при актиномикозе и анаэробной газовой инфекции.

Стрептомицин

Этот антибиотик добывают из лучистого грибка — серого стрептомицета, обитающего в ротовой полости цыплят и в сильно унавоженной почве. Краинский в 1914 г. впервые описал морфологические и физиологические свойства серого стрептомицета, а Н. А. Красильщиков и А. И. Кореняко установили его бактериостатическое действие на туберкулезные палочки. В 1916 г. Ваксман выделил из серого стрептомицета (*Actinomyces griseus*) действующее начало — стрептомицин. В противоположность пенициллину, стрептомицин действует бактериостатически не только на грамположительные, но и на многие грамотрицательные микробы: вульгарный протей, кишечную палочку, бруцеллы, возбудителей туляремии и палочку сине-зеленого гноя. Стрептомицин хорошо растворяется в воде и не теряет биологической активности в течение 16—17 дней при хранении его в растворах при температуре 36°, а нагревание растворов в течение 10 минут при 100° снижает его бактериостатическое действие наполовину. Щелочная реакция среды (рН=8,0—8,2) повышает фармакодинамическую активность стрептомицина, а кислая — снижает ее; в последнем случае следует вводить стрептомицин в 25%-ном растворе цитрата натрия. Перекись водорода и перманганат калия разрушают стрептомицин. Практически важно знать, что многие даже чувствительные к стрептомицину микробы становятся весьма устойчивыми при длительном воздействии на них субтерапевтических доз стрептомицина. Стрептомицин выпускают в продажу в виде кристаллического порошка в ампулах. В каждой ампуле содержится 1 г препарата, или 1 000 000 ЕД стрептомицина. (За единицу действия стрептомицина считают такое количество его, которое, находясь в 1 мл безглюкозного мясного бульона или агара, задерживает рост кишечной палочки стандартного штамма). Для лечебных целей лучше всего готовить растворы стрептомицина на дистиллированной воде из расчета 100—200 мг вещества на 1 мл воды. Допускаются и более концентрированные растворы. Наиболее употребительные способы введения стрептомицина: внутримышечный, пероральный, внутривенный, подкожный, субарахноидальный (субокципитальный) и местный — в очаг поражения. Дозировка вещества зависит от характера и давности процесса, вида возбудителя, микробной ассоциации, возраста и веса животного.

Установлено, что после внутримышечных с 3-часовыми интервалами инъекций стрептомицина по 0,01 на каждые 4,53 кг веса тела можно обнаружить в 1 мл сыворотки жеребят-сосунов 2—4 ЕД, у лошадей в возрасте одного года и старше 4—8 ЕД. Если дозу стрептомицина увеличить в 2 раза, то концентрация его в сыворотке крови увеличится у взрослых лошадей в 4 раза, у жеребят в возрасте одного года в 2 раза.

Главными показаниями для стрептомицинолечения служат: операции на желудочно-кишечном тракте, туберкулезные процессы, перитониты, хронические остеомиелиты, пневмонии и другие заболевания, вызванные грамотрицательными бактериями, борьба с которыми пенициллин- и сульфаниламидотерапией оказывается безуспешной. Терапевтическую эффективность стрептомицина объясняют тем, что он является антагонистом какого-то еще неизвестного метаболита, необходимого для нормальной жизнедеятельности микробной клетки, если она чувствительна к стрептомицину. Микробы,

устойчивые к стрептомицину, наоборот, способны использовать стрептомицин в качестве метаболита, стимулирующего их развитие (М. М. Шемякин, А. С. Хохлов). В большинстве случаев под действием стрептомицина видоизменяется жизнедеятельность и цикл развития бацилл, но не наступает полного разрушения их в организме, поэтому окончательные результаты во многом зависят от иммунобиологических защитных реакций самого больного.

Стрептомицин дает хорошие результаты при перитонитах, вызванных кишечной палочкой, лептоспирозе, инфекционном синусите у индеек и мастите у коров, вызванном пенициллиноустойчивыми бактериями.

Стрептомицин назначают собакам по 40 мг/кг в день, в масле и воске, коровам по 0,25—1,0 г сухого вещества на каждую четверть вымени, жеребят по 0,5 г стрептомицина в водном растворе, каждые 3—4 часа (при септицемии).

Разрыв микробной ассоциации, достигнутый стрептомицином, иногда влечет за собой быстрый рост оставшихся резистентных микробов, так как они не встречают теперь противодействия со стороны утративших свою жизнедеятельность антагонистов. После стрептомицинотерапии наблюдаются различной степени и продолжительности расстройства вестибулярного аппарата, выражающиеся потерей равновесия при движении. Описаны случаи развития полной потери зрения (амавроз), аллергических реакций (дерматиты, крапивница, сухие плевриты) после применения стрептомицина.

Левомицетин

Этот антибиотик был выделен впервые из лучистого грибка *Streptomyces venezuelae* в 1947 г. В 1949 г. советскими учеными в Институте биологической и медицинской линии разработан метод получения неочищенного препарата левомицетина — синтомицина, а затем синтезирован химически чистый левомицетин. Синтомицин представляет собой рацемат левомицетина, содержит 50% левомицетина и 50% декстромицетина, не обладающего антибиотическим действием.

Синтомицин — кристаллический порошок белого цвета с желтоватым или зеленоватым оттенком, горького вкуса. Хорошо растворяется в спирте, плохо — в воде и почти нерастворим в эфире.

Применяют внутрь и интаректально — в суппозиториях.

Левомицетин имеет горький вкус, хорошо растворяется в алкоголе, плохо — в этиловом эфире и еще хуже в воде (0,25% при температуре 25°). Левомицетин устойчив. Водные растворы его хорошо переносят даже длительное кипячение и сохраняются в течение месяца, не теряя своего антибиотического действия.

Левомицетин назначают внутрь или через носопищеводный зонд, в суппозиториях или внутривенно в растворе пропиленгликоля или водном растворе ацетамида.

Левомицетин быстро всасывается и достигает максимальной концентрации в крови через 2—4 часа; выделяется из организма животных через 6—8 часов. Поэтому рекомендуется вводить левомицетин каждые 6 часов. Терапевтические дозы левомицетина для домашних животных еще не установлены. Однако известно, что у собак левомицетин в дозе 25 мг/кг понижает кровяное давление на 15%; в дозе 50 мг/кг — на 40%, в дозе 100 мг/кг — на 60%, а введение левомицетина в дозе 100 мг/кг вызывает смерть собаки при явлениях резкого падения кровяного давления и нарушения дыхания. Степень проявлений токсичности зависит от индивидуальной чувствительности больного и количества применяемого антибиотика. Повышенная чувствительность к левомицетину наблюдается у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой и кроветворной системы, а также у больных экземой, поэтому при левомицетинотерапии рекомендуется проводить каждые 3—5 дней анализы крови, измерять кровяное давление и исследовать сердце. Левомицетин обладает резко выраженным антибиотическим действием на многие грамположительные и грамотрицательные бактерии, риккетсии и вирусы. Клиническими наблюдениями установлена высокая лечебная эффективность левомицетина при раневых инфекциях, флегмонах, плевритах, перитонитах,

остеомиелитах, при сепсисе, острых формах бруцеллеза и бактериальной дизентерии. По своему лечебному действию левомицетин превосходит сульфаниламидные препараты, пенициллин и стрептомицин, но не устраняет необходимости оперативного вмешательства, если оно показано. Правильное применение левомицетина дает исключительно благоприятный эффект в лечении ряда заболеваний, в отношении которых до недавнего времени не имелось надежных специфических средств борьбы (Орехович).

Грамицидин

Грамицидин С (советский) — кристаллический полипептид, содержащий в каждой молекуле по пяти аминокислот. Он выделен Г. Ф. Гаузе и М. Г. Бражниковой из культур споровой аэробной палочки — *B. brevis*, встречающейся в почве, навозе и сточных водах.

Грамицидин С выпускают в продажу в 4%-ном спиртовом растворе по 0,5—10 мл. Наиболее употребительны 0,04—0,08%-ные растворы, которые готовят перед применением на дистиллированной, водопроводной кипяченой воде или на изотоническом растворе хлорида натрия. Чтобы получить 0,04%-ный раствор грамицидина, берут по 0,5 основного раствора грамицидина на каждые 50 мл воды, а для приготовления 0,08%-ного раствора на указанное количество грамицидина берут воды вдвое меньше.

Грамицидин С действует бактерицидно на грамположительные микробы, преимущественно на гноеродные стафило- и стрептококки, а также на некоторые грамотрицательные микробы. По своему бактерицидному действию грамицидин С превосходит в 32 раза хлорацид, в 16 раз хлорамин, в 4 раза риванол и в 100 раз белый стрептоцид.

Грамицидин применяют с профилактической целью при хирургической обработке свежих ран, для лечения воспалившихся гнойных ран в первой фазе их заживления, а также при флегмонах, абсцессах, гнойном воспалении суставов и других анатомических полостей. Установлено, что применение грамицидина в виде инъекций, заливок, промываний, смачивания капиллярных дренажей и перевязок способствует быстрому очищению раны, появлению макрофагов, развитию здоровых грануляций и фагоцитозу. После двукратного применения грамицидина исчезают в ране стафилококки и стрептококки. Грамицидин применяют также с успехом в офтальмологической практике и при лечении гнойничковых заболеваний кожи.

Следует иметь в виду, что грамицидин можно использовать для внутримышечных инъекций (в указанных выше водных растворах), но нельзя вводить его внутривенно, так как он обладает гемолитическим действием. Не гемолизует кровь только «грамицидин-казеин» — новый препарат, предложенный Г. Ф. Гаузе и М. Г. Бражниковой.

ФИТОНЦИДЫ

К антибиотикам растительного происхождения относятся летучие бактерицидные вещества невыясненной химической природы, так называемые фитонциды, открытые советским биологом Б. П. Токиным в 1928—1930 гг. Они обнаружены в луке, чесноке, листьях черемухи, лютике, соке хвои, листьях душистого тополя и многих других растениях.

Фитонциды лука и чеснока обладают наибольшей бактерицидной силой. Стафилококки, стрептококки, кишечная палочка гибнут под действием фитонцидов лука в первые же минуты. Если пожевать в течение 3—5 минут лук или чеснок, то полость рта становится стерильной (Б. П. Токин). Таким образом, фитонциды являются типичными растительными биоцидами, т. е. губителями жизни.

Фитонциды нестойки; например, луковая кашица, оставленная в течение 15 минут в открытом сосуде, теряет свою бактерицидную силу. Однако сок лука сохраняет бактерицидные свойства в продолжение 5 месяцев, если хранить его под слоем вазелина. Клинические наблюдения показали, что под действием паров лука уменьшается выделение гноя из раны, исчезает запах и ускоряется эпидермизация.

Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка

Антиретикулярную цитотоксическую сыворотку (АЦС) академика А. А. Богомольца получают посредством гипориммунизации лошади селезенкой кролика или путем гипериммунизации кролика селезенкой лошади (А. В. Озеров). Ее выпускают в равных частях с консервантом, в ампулах объемом 1 мл.

Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка дает возможность повысить защитные силы организма, его сопротивляемость инфекции путем непосредственной стимуляции защитной, трофической и пластической функций ретикуло-эндотелиальной системы ткани. АЦС не оказывает прямого действия на возбудителей инфекции и выделяемые ими токсины.

Под влиянием АЦС усиливается процесс превращения ретикулоцитов лимфатических синусов селезенки и лимфатических узлов в гистиоцитарные элементы, улучшается состояние гистиопаренхиматозного барьера, повышается образование в организме антител и фагоцитарная активность лейкоцитов, увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина.

Согласно учению И. П. Павлова о нервизме, ретикулоэндотелиальная система осуществляет свое действие опосредованно через центральную нервную систему. Таким образом, фагоцитарная и другие функции ретикулоэндотелиальной системы, которой раньше ошибочно придавалось ведущее значение в жизнедеятельности и резистентности организма, зависят от высшей нервной деятельности.

Показания. Применение АЦС показано во всех случаях, когда организм располагает резервными силами и в состоянии усилить под действием АЦС свои защитные, пластические и трофические функции. Наш личный опыт показал, что АЦС является исключительным по эффективности средством ускорения заживления у лошадей переломов, изъязвлений воспалившихся и вяло гранулирующих ран.

Способ употребления. Содержимое одной ампулы АЦС разбавляют десятикратным количеством изотонического раствора хлорида натрия и вводят подкожно. Инъекции повторяют каждые 4 дня; для второй инъекции берут полторы ампулы, а для третьей две. Если нет должного эффекта, можно провести через 10—12 дней повторный курс лечения.

Эффект. Клинические наблюдения показали, что антиретикулярная цитотоксическая сыворотка, изготовленная профессором Озеровым, ускоряет отторжение некротических тканей и рост здоровых грануляций, стимулирует процессы рубцевания и эпидермизации ран и изъязвлений. Количество гнойного экссудата уменьшается. Воспалительные отеки исчезают. Мелкоклеточные инфильтраты постепенно рассасываются. Исследования отпечатков раневой поверхности свидетельствуют о том, что после применения АЦС резко повышается фагоцитоз бактерий. Количество полибластов увеличивается до 20 в поле зрения. Фагоцитированные микробы подвергаются бактериолизу; нефагированные микробы окрашиваются бледнее, а затем исчезают. Особенно ярко выражена терапевтическая активность АЦС у лошадей при открытых переломах. Как показывают рентгенограммы, уже через 2 недели начинается образование костной мозоли, а в течение 45 дней заканчивается ее формирование.

АЦС можно применять одновременно с бактерио-фагосульфаниламидами, антибиотиками и новокаином. АЦС в сочетании со средствами причинной терапии способствует успеху лечения.

Противопоказания. Введение АЦС противопоказано при моноцитопении в крови и отсутствии клеток ретикулоэндотелиальной системы в отпечатках раневой поверхности.

Тканевая терапия

Она представляет собой имплантацию консервированных тканей; впервые была предложена в 1933 г. академиком В. П. Филатовым.

Показаниями для тканевой терапии являются вяло заживающие раны, язвы, хронические инфильтраты и пролифераты, рубцовые контрактуры, стриктуры, гипертрофированные и

наклонные к изъязвлению рубцы, хронические заболевания кожи и периферических нервов — невриты и радикулиты, а также глазные заболевания — кератиты, атрофии зрительных нервов, хориоретиниты и пр.

Материалом для тканевой терапии могут быть гомогенные и гетерогенные ткани: кожа и внутренние органы, брюшина и сальник, околоплодные оболочки, биологические жидкости — водянистая влага глаза и стекловидное тело, тресковый рыбий жир, а также листья растений столетника (алоэ), подорожника, агавы и т. д.

Тканевая терапия может быть осуществлена двумя способами: подсадкой консервированных тканей на холоду (способ В. П. Филатова) и подсадкой тканей, консервированных химическими средствами (способ Н. И. Краузе).

С п о с о б В. П. Ф и л а т о в а. Кусочек ткани (органа) кладут в стерильную банку с притертой пробкой и консервируют на льду в течение 8—10 дней, а затем имплантируют больному через разрез кожи в подкожный карман (у животных — на шее или грудной стенке) и закрывают кожную рану двумя стежками узлового шва. Биологические жидкости и экстракты листьев растений вводят также подкожно шприцем.

Тканевая терапия инъекциями экстракта консервированных листьев агавы. Листья агавы завертывают в черную бумагу и хранят в темном месте при температуре 5—8° выше нуля в течение 15—30 суток. Затем нарезанные кусочки листа толщиной 3—4 мм и размером 6 X 7 мм кладут в колбу, добавляют дистиллированной воды в соотношении 1 : 20 (по весу), настаивают 2—3 часа, а потом кипятят 30—40 минут, после чего кусочки агавы растирают в ступке. Обмыв ступку жидкостью из колбы, кипятят раствор снова 2 минуты и фильтруют через марлю (фильтровальную бумагу), разливают в стерильные ампулы и стерилизуют их в автоклаве при температуре 120° один час. Ампулы хранят в темном прохладном месте.

А. Г. Хорошина наблюдала положительные результаты после инъекций экстракта агавы в подкожную клетчатку при лейкомах, ожогах роговицы известью и бельмах.

С п о с о б Н. И. К р а у з е. Кусочки консервируемой ткани погружают в стеклянную с притертой пробкой широкогорлую стерильную банку с 2 %-ным свежеприготовленным раствором хлорацита. Этот раствор меняют ежедневно в течение первых 2 суток, а затем через каждые 2 дня. Через 5—6 суток консервации ткань можно использовать для имплантации. За 5—10 минут до употребления консервированную ткань погружают в изотонический раствор хлорида натрия, после чего ее кладут в четырехслойную марлевую салфетку и отжимают излишек влаги.

Имплантируют в области шеи (П. Ф. Симбирцев) или вблизи места поражения через кожный разрез в искусственно образованный кожный карман. Кожную рану закрывают наглухо 2—3 стежками узловатого шва, а затем накладывают коллодийную повязку.

Неиспользованная консервированная ткань, сохранявшаяся в том же растворе хлорацита при комнатной температуре в темном месте, может быть использована для имплантации в течение 20—25 дней. За сутки до имплантации рекомендуется сменить раствор хлорацита.

Повторную имплантацию в случае необходимости производят через 15 — 20 дней (П. Ф. Симбирцев) во вновь образованные подкожные карманы.

В хирургической клинике Московской ветеринарной академии Симбирцев с успехом применял у лошадей для тканевой терапии кусочки кожи весом до 10 г, рубцовую ткань — до 12 г, печень, тестикул — до 5 г и селезенку — до 3 г.

При одновременной имплантации разнородных тканей делают два подкожных кармана: в один из них имплантируют ткани паренхиматозных органов, а в другой — кожу и рубцовую ткань. Общий вес имплантируемых тканей в этих случаях не должен превышать 12 г (Симбирцев). После имплантации наблюдается незначительная местная реакция, исчезающая через 3—5 дней. Общая реакция отсутствует.

Наши и П. Ф. Симбирцева наблюдения показали, что имплантированный, консервированный по Краузе кусочек кожи, взятый от другой лошади или от той, которой проводится имплантация, постепенно рассасывается без нагноения. Кожная рана заживает по

первичному натяжению.

Другой способ. Консервированную хлорацидом ткань трансплантируют непосредственно на язву или вяло гранулирующую рану. Предварительно обрабатывают кожу по окружности дефекта. Дефект орошают в продолжение 3—5 минут 2%-ным раствором хлорацида, а затем высушивают стерильной марлей. Соответственно размерам дефекта выкраивают лоскут из консервированной ткани и, легко надавливая посредством марлевых тампонов, прикладывают его к гранулирующей поверхности, а затем накладывают повязку. Через 5—7 дней сменяют повязку и консервированную ткань.

Вместо хлорацида можно употреблять для консервирования тканей 2%-ный раствор хлорамина; замена хлорацида риванолом вызывает нагноение на месте пересадки.

Метод подсадки консервированной ткани по В. П. Филатову нередко дает положительные результаты там, где другие способы лечения оказываются бесполезными.

Существенного различия в эффективности тканевой терапии по методу акад. Филатова и проф. Краузе нет. Косяков отмечает, что самый раствор хлорацида является достаточно эффективным заменителем тканей, применяемых для имплантаций при различных хронических патологических процессах.

Тканевую терапию можно комбинировать с применением пенициллина и витаминов (Филатов).

Механизм действия тканевой терапии точно не выяснен. Полагают (В. П. Филатов и др.), что консервированные на холоду ткани, лишенные источников кровоснабжения и иннервации, отвечают на угнетающие их условия существования образованием стимуляторов биохимических процессов — так называемых факторов консервации или веществ сопротивления, а по П. И. Краузе и др. — факторов протеолиза. Эти вещества, попадая в общий ток крови донора, стимулируют, по мере рассасывания трансплантата, регенеративные и репаративные процессы и оказывают влияние на нервнотрофические компоненты патологического процесса. Посредством факторов протеолиза происходит размягчение и рассасывание патологических клеточных и тканевых образований, почему эти факторы протеолиза называют также факторами оздоровления.

Обработанная хлорацидом трансплантированная ткань служит хорошим питательным материалом, «подкормкой» (Краузе) для грануляций и кожного эпителия. Наличие хлорацида в консервированной ткани понижает жизнедеятельность микробов и ускоряет процессы аутолиза (Краузе и др.), изменяет активную реакцию среды в кислотную сторону и тканевой обмен.

Нервная система при тканевой терапии играет такую же ведущую роль, как при других методах лечения. Многие исследователи полагают, что лечебная эффективность тканевой терапии является результатом возникающего в коре полушарий головного мозга охранительного торможения, которое и влияет благотворно на воспалительный процесс в организме. Как гетерогенные, так и изогенные тканевые имплантаты действуют на весь организм в основном рефлексорным путем.

Под действием тканевой терапии улучшается трофика тканей — повышается обмен веществ и ферментативная деятельность органов и тканей; активируются защитные функции, усиливается сопротивляемость организма инфекции, увеличивается активность клеток (полибластов и макрофагов) ретикулоэндотелиальной системы и нормализуется лейкоцитоз, возрастает количество НЬ и эритроцитов, замедляется РОЭ, стимулируется образование агглютининов (Е. С. Шулюмова, П. Ф. Симбирцев).

Тканевые имплантаты обладают некоторой видовой и органоидной специфичностью, вследствие чего перестройка общей реактивности организма животного бывает неодинаковой. Например, имплантация ткани гетерогенного семенника снижает кровяное давление у подопытного животного, а имплантация гетерогенного кусочка кожи кровяного давления не изменяет (Улович).

Исчезновение в имплантированной ткани продуктов протеолитического расщепления — факторов протеолиза — сопровождается замедлением процессов регенерации у реципиента,

что служит основанием для повторных имплантаций.

Тканевая терапия наиболее эффективна при заболеваниях с явлениями гиперемии, так как имплантированный кусочек ткани оказывает десенсибилизирующее действие, рефлекторно вызывая в организме повышение тормозных процессов в центральной нервной системе.

Тканевая терапия противопоказана при остро гнойных закрытых и открытых воспалительных процессах с омертвением тканей и выделением большого количества гноя, а также при хронических процессах с мощным напластованием рубцовой склерозированной соединительной ткани.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАН

Физиотерапию ран применяют лишь в общем комплексе лечебных мероприятий для непосредственного воздействия на раневой процесс, а также на больно организм в целом. Предварительная хирургическая обработка или оперативная ревизия воспалившейся раны там, где они показаны, являются одним из важнейших условий высокой эффективности физических методов лечения ран. Раннее их применение, с учетом биологических особенностей раневого процесса, местной реакции тканей и общего состояния больного животного, служит хорошим средством профилактики раневых осложнений и борьбы с ними.

Физические методы лечения ран в первой фазе заживления имеют задачей: ограничить развитие инфекции и зону некроза тканей, ускорить отторжение мертвых тканей, понизить чувствительность нервных окончаний, содействовать организации раневого барьера и переходу раневого процесса во вторую фазу. Сильно загрязненные, а также воспалившиеся инфицированные раны, с обильным выделением гнойного экссудата, и окружающую их кожу облучают гиперэритемными дозами ультрафиолетовых лучей. При наличии глубоких карманов и сильном загрязнении раны применяют также ионогальванизацию сульфидином или белым стрептоцидом. В случаях образования глубоких гнойных инфильтратов, некротических очагов в ране, показано применение электрического поля ультравысокой частоты в олиготермической дозировке.

Хорошие результаты дает также рентгенотерапия. Ее можно применять при наличии любой повязки, даже гипсовой. При отсутствии рентгенотерапевтических установок можно использовать для рентгенотерапии ран диагностические трубки. Чем тяжелее раневая инфекция, тем меньше должна быть доза.

В последние годы широко практикуют лечение ушибленно-рваных ран и гнойно-некротических процессов горячим водяным паром — в а п о р и з а ц и ю. Установлено, что примесь ихтиола, лизола, скипидара (в зависимости от показаний) к водяному пару повышает лечебную эффективность: скорее происходит самоочищение раны, рассасывание воспалительных отеков, развитие грануляционной ткани и восстановление нарушенных функций.

Во второй фазе заживления раны показаны физиотерапевтические методы, ускоряющие образование грануляционной ткани и заполнение ею полости раны: гальванизация и электрическое поле ультравысокой частоты в олиготермической дозе. Гальванизацию производят ежедневно по 10—15 минут. Стерильную прокладку отрицательного электрода, смоченную изотоническим раствором хлорида натрия, кладут на рану, а положительный электрод накладывают в пределах здоровой кожи.

Хорошие результаты даст также йод-ионогальванизация 1%-ным раствором йодистого калия. Ионы йода вводятся с катода. Если подвергается лечению глубокая рана, то заполняют стерильными марлевыми компрессами, смоченными этим раствором, всю полость раны, затем кладут непосредственно на них простерилизованные и пропитанные тем же раствором гидрофильные прокладки площадью в 200—300 см². Установлено, что под действием йод-ионофореза раны заживают почти в 2 раза быстрее, с образованием мягкого и эластического рубца.

В третьей фазе заживления раны применяют физические методы лечения, содействующие превращению грануляционной ткани в зрелую волокнистую соединительную

ткань, а затем в рубцовую и ускоряющие эпидермизацию. Более быстрое созревание грануляций и усиленное размножение соединительно-тканых элементов может быть достигнуто местной дарсонвализацией, ультракоротковолновой терапией (электрическое поле ультравысокой частоты) или франклинизацией.

Для ускорения роста кожного эпителия применяют ультрафиолетовое облучение или ионофорез с цинком. При вялых бледных грануляциях и задержке эпидермизации рекомендуется местная дарсонвализация с последующим ультрафиолетовым облучением здоровой кожи.

Для лечения вяло заживающих ран и атонических язв применяют ультрафиолетовое облучение после предварительного смазывания их 5%-ным водным раствором ляписа, местную дарсонвализацию окружности раны (язвы) конденсатором или эфлювием непосредственно на грануляции, диатермию. В последнем случае электроды должны располагаться на расстоянии 5—10 см выше и ниже раны. Применяют также стерильные парафиновые марлевые аппликации, а также поперечную гальванизацию.

Чтобы ускорить рассасывание воспалительных инфильтратов, применяют в ранней стадии лампу Минина, соллюкс с синим фильтром или парафиновые аппликации. При хронических воспалительных инфильтратах показаны: диатермия с последующим массажем, электрическое поле ультравысокой частоты (УВЧ) или ионофорез с йодистым калием в сочетании с диатермией.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Тяжелые раневые осложнения возникают иногда несмотря на правильное и научно обоснованное местное лечение травматических повреждений, если лечащий врач сосредоточивает свое внимание на первичном раневом очаге и упускает из вида возможность развития морфологических изменений и функциональных расстройств в других органах и системах больного животного. Хорошо известно, чем тяжелее повреждение, тем легче и скорее развиваются общие расстройства.

Комплекс сложных процессов рефлекторного и морфологического порядка, возникающих в результате раневой инфекции и интоксикации в организме в целом и на месте повреждения, представляет собой уже не рану, а раневую болезнь, излечение которой невозможно без патогенетической терапии (Н. Н. Бурденко). Она обязывает лечащего врача иметь ясное представление об этиологии и патогенезе раневой болезни, функциональном состоянии важнейших систем больного животного, об особенностях клинических проявлений и функциональных расстройствах регуляторных приспособлений коры головного мозга. В зависимости от данных исследования проводят то или иное комплексное лечение.

Успех комплексного лечения определяется не количеством применяемых средств и методов, а правильным пониманием механизма сочетанного действия избранных средств на местный процесс и ту или другую систему больного животного (сердечно-сосудистую, нервную, ретикулоэндотелиальную и т. д.). Рациональное комплексное лечение раневой болезни требует от врача знания фармакодинамики употребляемых химических средств, физических методов лечения, а также постоянного контроля за изменениями первичного очага, пораженных органов и общего состояния больного животного в процессе лечения.

В состав комплексного лечения открытых повреждений входят: все виды антисептики (механическая, физическая, химическая и биологическая), применение средств общего действия, физиотерапия, функциональная терапия и лечебное кормление. Чем полнее обследовано животное, тем легче можно заметить изменения в течение раневой болезни. При отсутствии объективных данных об общем состоянии больного животного и местном воспалительном очаге комплексное лечение часто оказывается неполноценным, и, следовательно, малоэффективным.

ВТОРИЧНЫЕ ШВЫ

Швы, накладываемые на гранулирующие раны, называют вторичными. Опыт показал, что

вторичные швы ограничивают развитие рубцовой ткани, ускоряют в 2—3 раза заживление ран и улучшают функциональное состояние больного органа.

А. Н. Голиков, изучавший у собак процесс заживления гранулирующей раны, закрытой швом, доказал возможность спайки гранулирующих раневых поверхностей к 4-му дню после наложения шва. Соединительно-тканная спайка образуется путем соединения коллагеновых волокон и фибробластического синцития, которые врастают вместе с капиллярами в фибринозно-гнойный раневой экссудат в виде клиньев и сливаются с таковым же противоположной стороны раны.

В построении соединительной ткани принимают также участие полибласты, достигающие, как известно, максимального развития в период выполнения раны грануляциями.

Вполне сформировавшееся соединительно-тканное сращение краев и стенок раны происходит через 7—8 суток. За этой стадией окончательной регенерации все последующие изменения в эпителии и рубце носят характер дальнейшей дифференцировки и превращения молодой соединительной ткани в более плотную — рубцовую. У лошадей заживление гранулирующих ран по первичному натяжению после наложения вторичных швов наблюдается в 75% случаев.

Наиболее благоприятным временем для применения вторичного шва является вторая фаза заживления раны, когда она не содержит некротических тканей, покрыта сочными розово-красными грануляциями и выделяет мало гноя. Во избежание ошибочных заключений о готовности раны для наложения вторичного шва проводят предварительное бактериоскопическое исследование гноя. Хотя раневая микрофлора не имеет такого значения, какое придавали ей раньше, все же следует иметь в виду, что находящиеся в раневом экссудате гемолитические стрептококки и анаэробы представляют реальную опасность вспышки раневой инфекции. Клинический опыт показал, что обычная раневая микрофлора не препятствует образованию спайки гранулирующих поверхностей раны, закрытой швом. Исход заживления определяется не количеством микробов, а биологическим состоянием грануляционной ткани, т. е. защитной реактивностью организма в целом. При невозможности бактериоскопического анализа гноя можно ограничиться оценкой клинического состояния раны. Мы считаем необходимым окрашивать отпечатки раневой поверхности по Романовскому — Гимза и Грамму.

Для устранения большого напряжения тканей и прорезания швов рекомендуются петлевидный шов с марлевыми или резиновыми валиками, ослабляющие разрезы по краям раны; пластическое перемещение кожно-фасциального лоскута и другие отмеченные выше способы кожной пластики. Кроме того, сближение краев раны значительно облегчается наложением пращевидных клеевых повязок — цинк-желатиновой, казеиновой, а также корсетной и липкопластырной. В случаях большого напряжения тканей лучше частично закрыть рану швами, чем оставлять ее всю открытой.

Надраневой шов. Стежки петлевидного шва проводят вблизи края раны через кожу с подкожной клетчаткой, не захватывая глубже лежащих тканей. Нити надраневого шва располагаются на поверхности кожи. Этот шов служит для частичного сближения краев гранулирующих ран.

Черезраневой шов применяют в ветеринарной хирургической практике наиболее часто. Стежки шва проходят через рану, их завязывают хирургическим или морским узлом после полного сближения раневых краев. Мертвые пространства, образующиеся в ране, не отражаются на благоприятном исходе и не вызывают инфекции окружающих тканей, если рана соответствующим образом подготовлена (Голиков)

Подраневой шов. Рану зашивают петлевидным швом так, что стежки шва проходят под дном раны и снаружи — параллельно ее поверхности

Наложение вторичных швов на гранулирующие раны следует считать противопоказанным при наличии воспалительного отека по окружности раны и у истощенных больных животных с пониженной реактивностью тканей.

ПРИЧИНЫ, ЗАМЕДЛЯЮЩИЕ ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

Гиповитаминозы

Понижение сопротивляемости организма инфекции и нарушения регенерации тканей иногда возникают вследствие недостатка в организме витаминов А, В₁₇ С, Д, Е и РР. Изучению местных патологических изменений у животных при гиповитаминозах не уделялось должного внимания, поэтому распознавание гиповитаминозов встречает большие затруднения.

Этиология. Гиповитаминозы могут возникать вследствие повышенной потребности больного организма в витаминах, недостаточного подвоза или это дает возможность легко определить не только количество микробов в поле зрения, но и реакцию ретикулоэндотелиальной системы у животного. Вторичные швы можно с успехом накладывать на рубцующиеся и вяло гранулирующие раны, если они предварительно обработаны. Характер обработки определяется состоянием их и давностью ранения. В одних случаях ограничиваются применением химической и физической антисептики, а в других прибегают к оперативному вмешательству: освежению краев раны, удалению грануляций и рубцовой ткани, к полному иссечению раны с пластическим замещением кожного дефекта или только к иссечению — выравниванию ее краев.

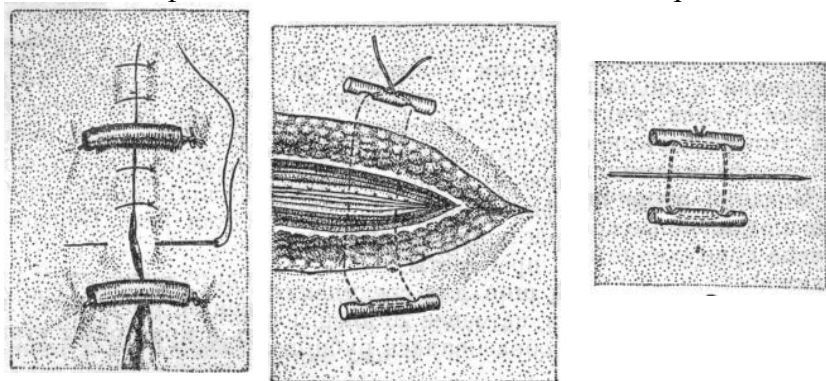


Рис. 38. Шов, ослабляющий напряжение:

А — шов с дренажными трубками Б — петлевидный шов с дренажными трубками, В — петлевидный шов завязанный

Ранним вторичным швом называют шов, накладываемый на 8—20-й день после ранения, в период заполнения раны грануляциями, когда ре края не утратили подвижности и можно наложить шов без натяжения краев раны. Перед наложением вторичных швов необходима подготовка раны, направленная к подавлению активности раневой микрофлоры и улучшению трофики тканей, ультрафиолетовое облучение, пенициллин, жидкость Оливкова, гипертонические растворы средних солей, жидкая мазь Вишневского или сульфаниламидные препараты.

Поздний вторичный шов для соединения гранулирующей раны применяют в отдаленные сроки, не менее 20 дней после ранения, когда она уже заполнена грануляциями, образовалась рубцовая ткань и края раны утратили подвижность.

Чтобы ускорить рассасывание воспалительных инфильтратов, повысить регенеративные процессы, местные и общие иммунобиологические реакции, применяют предварительно гелиотерапию, облучение кварцевой лампой или тепловые процедуры — соллюкс, парафиновые аппликации, ультракоротковолновую терапию (УВЧ). Непосредственно перед наложением шва удаляют рубцовую, плохо васкуляризованную ткань, отслаивают кожу с подкожной клетчаткой по краям раны, а в случаях больших дефектов делают, кроме того, ослабляющие разрезы или насечки кожи в шахматном порядке, чтобы сблизить края раны. Такая обработка раны требует соблюдения правил асептики, хорошей аналгезии и тщательного гемостаза. Кровотечение останавливают марлевыми тампонами, смоченными в горячем изотоническом растворе хлорида натрия, торзированием или же перевязкой тонким кетгутом кровоточащих сосудов.

Вторичные швы различают: по месту наложения — надраневой, через раневой и подраневой; по характеру соединения тканей — частичное сближение краев раны и глухой шов.

Сближение краев раны при наложении вторичного шва может быть этапным и одномоментным.

Этапное сближение краев раны особенно рекомендуется при наличии гранулирующей раны, если предварительно не было иссечения или выскабливания грануляций и освежения краев раны и, следовательно, наложение вторичного глухого шва связано с опасностью обострения раневой инфекции. При этапном сближении рану не зашивают сразу наглухо. Свободные концы каждого стежка завязывают петлевидным, легко распускающимся узлом. Каждый стежок до полного соприкосновения краев раны стягивают через несколько дней, иногда в несколько приемов, при отсутствии признаков обострения раневой инфекции.

Этот метод вторичного наложения шва заслуживает особенно широкого применения при больших гранулирующих ранах, одномоментное сближение которых невозможно без сильного натяжения краев раны и прорезания швов в дальнейшем.

Метод этапного сближения раны расширяет возможности применения отсроченных первичных и вторичных швов в более ранние сроки.

Быстрого разрушения их в больном организме, в болезненном очаге. Поэтому нормальное содержание того или другого витамина в организме не исключает возможности развития местного гиповитаминоза. При кормлении животных неполноценным кормом может наступить в результате длительного витаминного голодания, общий авитаминоз с соответствующими клиническими явлениями, более или менее специфичными для недостающего витамина.

Клиническими наблюдениями установлено, что содержание витамина С (аскорбиновой кислоты) в организме падает при острых воспалительных процессах, после больших операций, при задержке гноя в ране и хронических нагноениях. Обеднение организма витамином С может быть выражено особенно резко при тяжелых токсемиях и септических состояниях (И. Г. Руфанов), при остром ревматизме, хроническом гастрите и т. д. Заболевания печени и селезенки у крупного рогатого скота и лошади могут обуславливать прекращение синтеза аскорбиновой кислоты в кишечнике этих животных. Равным образом при патологических процессах в кишечной стенке и печени провитамин В — рибофлавин — не превращается в витамин В₁; а провитамин А — каротин — не переходит в витамин А даже при достаточном содержании указанных провитаминов в корме. Инфицированные ткани всегда содержат витамина С меньше, чем здоровые, так как он хуже ассимилируется, доставляется в меньшем количестве (вследствие нарушения путей кровоснабжения) и легче разрушается. Таким образом, наличие витамина С в крови в пределах нормы несколько не исключает возможности развития местного гиповитаминоза С.

Важно знать, что при недостатке витамина С ухудшается свертываемость крови, нарушается обмен веществ и замедляется регенерация тканей.

Клинические признаки. Недостаток витамина С при ранениях выражается появлением цианотических, отечных грануляций вследствие повышенной хрупкости капилляров; грануляции содержат точечные кровоизлияния, легко травмируются и кровоточат. Ткани теряют эластичность и становятся хрупкими, вследствие чего нередко прорезаются наложенные швы и расходятся края раны. Полагают, что недостаток витамина С влечет нарушение образования клетками мезенхимы коллагеновых волокон и параплазматических субстанций, так как клетки, вырабатывающие от вещества, обычно подвергаются дегенерации. Гнойный экссудат становится кровянистым, что зависит, невидимому, от повышенной проницаемости и ломкости капилляров. Раны медленно заживают, переломы плохо срастаются. Часто образуются псевдоартрозы.

Лечение. Назначают аскорбиновую кислоту в растворе глюкозы (Вр.: Acidi ascorbinici 1,0, Glucosi 40,0; Aquae destillatae 200,0. М. f. solutio. Sterilisetur! D. S. Внутрр1венно для

лошади). Можно также вводить в растворе глюкозы аскорбиновую кислоту вместе с никотиновой кислотой и витамином B₁ по прописи: Rp.: Acidi ascorbinici 1,0; Glucosi 40,0; Acidi nicotini 1,0; Vitamini B₁ 0,02; Aquae destillatae 200,0. M. f. solutio. Sterilisetur! D. S. на одну внутривенную инъекцию для лошади.

Кроме того, добавляют в корм пророщенный горох, бобы, настой зеленой хвои, пихты, ели или сосны. Для лечения ран применяют рыбий жир, помидорный сок.

Раневое истощение

Раневое истощение возникает при наличии первичного обширного гнойного очага с большой поверхностью всасывания, вызывающего длительное отравление организма продуктами распада тканевого белка и жизнедеятельности микробов. В отличие от сепсиса, раневое истощение развивается при местной гнойной инфекции без склонности к ее генерализации.

Раневое истощение — клиническое понятие. По существу оно представляет собой длительный тканевой токсикоз, сопровождающийся нарушением процессов ферментации, обмена, угнетением иммунобиологических защитных реакций и развитием раневой кахексии вследствие продолжительной интоксикации. Развивающиеся в результате этого трофические, нервно-сосудистые и вегетативные изменения понижают сопротивляемость организма инфекции настолько, что он не в состоянии побороть ее и оказать противодействие.

Клинические признаки. При раневом истощении обычные явления инфильтрации и пролиферации в ране отсутствуют. Раневая поверхность покрыта некротической тканью и экссудатом, содержащим лейкоциты и огромное количество микробов. Постоянный приток питательных веществ с кровяной сывороткой, выступающей из капилляров вследствие их повышенной проницаемости, и наличие некротизированной ткани создают бактериям необходимую питательную среду, способствующую быстрому размножению. Однако бактерии не проникают глубоко в ткани, не вызывают глубоких местных разрушений, а вегетируют почти исключительно на поверхности раны, отравляя организм продуктами своей жизнедеятельности и ядовитыми химическими соединениями, образующимися при распаде тканевого белка.

Кровообращение в тканях по окружности раны замедлено. Пограничный лейкоцитарный вал и воспалительный инфильтрат отсутствуют; нет никакого намека на образование пиогенной мембраны. Совершенно очевидно, что болезненный процесс связан с деятельностью огромного количества бактерий, главным образом сапрофитов, на которые организм не реагирует обычными воспалительными процессами и которых он вместе с тем не может подавить.

Клиническая картина раневого истощения характерна. Прежде всего обращает на себя внимание наличие обширной длительно незаживающей раны, затеков гноя и обильное выделение жидкого ихорозно-гнойного экссудата. Межмышечная и межфасциальная рыхлая клетчатка гнойно расплавлена по окружности раны на значительном протяжении. Омертвление мускулов отсутствует.

Часто наблюдается высокая лихорадка. Рана не проявляет никакой склонности к заживлению. Общее состояние больного животного постепенно ухудшается. Развивается прогрессирующее истощение и большие пролежни. Смерть животного наступает от раневого истощения или от сепсиса.

Если смерть животного наступает от раневого истощения, то при вскрытии трупа находят: 1) обширную инфицированную рану с минимальной местной реакцией по ее окружности, резкое общее истощение и пролежни; 2) резкое уменьшение объема и веса внутренних органов, в частности печени и селезенки; 3) атрофию сердечной мышцы; 4) колит; 5) незначительный соскок с поверхности селезенки, что указывает на отсутствие в ней характерных септических изменений.

Лечение животных с раневым истощением должно быть своевременным, радикальным и всесторонним. Оно должно быть направлено против раневой интоксикации, на восстановление нарушенной нейротрофики как главной причины заболевания. Для этого необходимо удалить инородные тела, осколки снаряда, иссечь мертвые ткани, поддерживающие нагноение, широко вскрыть раневые карманы и устранить затеки гноя, создать условия для оттока воспалительного экссудата дренированием раны, контрапертурами. Кроме того, надо усилить питание больного и применить средства общего воздействия (трансфузия видово-неспецифической сыворотки, совместимой крови,

новокаиновый блок).

При тяжелом состоянии раненого антитоксическая функция печени угнетена вследствие снижения в ней запасов гликогена, а также аскорбиновой кислоты. Поэтому необходимо повысить барьерную функцию печени, почек и сосудистой системы.

Алиментарное исхудание

Раневое истощение не есть простое алиментарное исхудание, хотя при том и другом процессе у животного наблюдается падение веса тела. Основное различие их состоит в том, что при раневом истощении ткани ареактивны, а при алиментарном похудании тканевая реакция на раневую инфекцию только ослаблена. Это относится как к местной, так и к прогрессирующей гнойной инфекции. Например, общая и местная температурная реакция у больных с огнестрельными ранами, острыми воспалительными процессами при алиментарном истощении резко понижены и совершенно не соответствуют тому, что наблюдается у неистощенных животных. В этом мы убеждались неоднократно при лечении лошадей с флегмонами, которые развивались при нормальной температуре больных животных.

Защитная реакция на болевые раздражения наступает с запозданием и выражена гораздо слабее. Сосудистая воспалительная реакция, экссудативные явления, отторжение омертвевших тканей замедлены. Регенеративный процесс развивается медленно. Грануляционная ткань вяла, легко распадается, покрывается кровоподтеками, медленно заполняет полость раны. Обнаженные фасции, надкостница долгое время не покрываются грануляциями. Нередко наблюдается отслойка кожи по краям раны. При заживлении раны ослабленные голоданием ткани теряют после удаления швов способность непосредственно склеиваться; края раны долго не срастаются.

Воспалившиеся рапы у алиментарно истощенных животных лечат по общим правилам хирургии. Необходимо обратить особое внимание на кормовой режим (усиленное питание и витаминотерапию). Весьма ценным источником белкового питания является также видовой-неспецифическая сыворотка. Ее изготавливают из крови крупного рогатого скота и вводят внутривенно (И. Г. Беленький).

ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

ОЖОГИ

Combustio

Ожогами называют местные повреждения тканей, возникающие в результате действия на них физических агентов: высокой температуры, лучистой теплоты или электрического тока. Физические агенты могут быть в твердом, жидком, парообразном или газообразном состоянии (например, раскаленный металл, кипящая вода, горячий пар). Животные чаще всего получают ожоги при пожарах, от воздействия кипятка, горячего молока, при воспламенении бензина, после продолжительной примерки к подошве раскаленной подковы. Употребление на войне зажигательных снарядов и огнеметов создает многочисленные возможности для ожогов животных.

ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Все ожоги, вызываемые действием высокой температуры, выходящей за пределы физиологической выносливости живых тканей, носят название *термических*. Чаще всего они развиваются в результате непосредственного контакта физического агента с кожей животного. Контакт может быть кратковременным или длительным. Соответственно продолжительности действия, температуре физического агента и особенностям строения кожи животных ожоги могут быть различными — от ограниченного покраснения или отека кожи до полного обугливания тканей или органа в целом.

Патогенез ожоговой болезни. Всякий обширный ожог поверхности тела представляет собой общее тяжелое заболевание — «ожоговую болезнь», которая сопровождается

сильным раздражением нервной системы и тяжелыми био-физико-химическими расстройствами. Они выражаются нарушением щелочно-кислого равновесия, гемодинамики и интоксикацией организма продуктами распада обожженных тканей. Сильнейшее раздражение кожных нервных рецепторов передается по нервным проводникам в кору головного мозга, вызывает в ней очаги парабиотического состояния, нарушающие деятельность сосудодвигательного и дыхательного центра, а также очень сильные боли.

Классификация. Было предложено различать шесть степеней ожогов 1) покраснение; 2) образование пузырей; 3) поверхностный некроз; 4) глубокий некроз, захватывающий всю кожу; 5) некроз всех мягких тканей до костей; 6) полное обугливание пораженных частей, например, всей конечности. Однако эта классификация, несмотря на ее полноту, не получила широкого распространения, так как клиническое распознавание глубины ожога, особенно в первые часы, встречает большие затруднения, а ошибочные заключения нередко приводят к неустрашимым последствиям — к рубцовым контрактурам, отеку легких, бронхопневмониям и т. д.

Исходя из реальных возможностей постановки диагноза и особенностей ожога у животных, мы считаем необходимым различать четыре степени ожога: 1) покраснение или ограниченный отек кожи (*Combustio erythematosa*); 2) образование пузырей или диффузный отек кожи и подкожной клетчатки (*Combustio bullosa*); 3) коагуляционный некроз; 4) обугливание тканей (*Combustio escharotica*).

Первая степень ожога характеризуется артериальной гиперемией и пропитыванием пораженного участка серозным воспалительным экссудатом. Капилляры расширены и наполнены кровью. Раздражающее действие высокой температуры на сосуды рефлекторно поддерживается травмированными нервными окончаниями и изменением активной реакции обожженной поверхности, наступающим вследствие повреждения клеток верхнего слоя эпидермиса. В первые 10—20 минут после ожога животные проявляют беспокойство. Лошадь пытается лечь, скребет ногами. При ожоге первой степени наблюдается покраснение кожи (если она не пигментирована) и незначительная болезненная припухлость, ограниченная областью ожога.

Вторая степень ожога. Если ожог распространяется на более глубокие слои кожи, то погибает часть клеток сосочкового и мальпигиева слоев. Воспалительный серозный экссудат, скопясь в местах наибольшей гиперемии — в мальпигиевом слое, между сосочковым и роговым слоем, образует пузыри — наиболее достоверный признак ожога второй степени. Эти пузыри появляются у собак немедленно или через несколько часов после ожога.

Пузыри содержат бесцветный, прозрачный или слегка желтоватый серозный экссудат с ничтожной примесью клеток крови, возникают нередко в большом количестве, значительно напряжены и достигают величины от горошины до голубинового яйца и больше. По окружности пузырей можно обнаружить на непигментированной коже красноватый воспалительный ободок. Тонкая эпидермальна покрывка пузыря под давлением экссудата, %, под влиянием сокращений кожного мускула, при неосторожной обработке пораженного участка легко разрывается и создает условия для бактериального загрязнения обнаженной основы кожи. Чем больше пузырь, тем скорее он самостоятельно вскрывается.

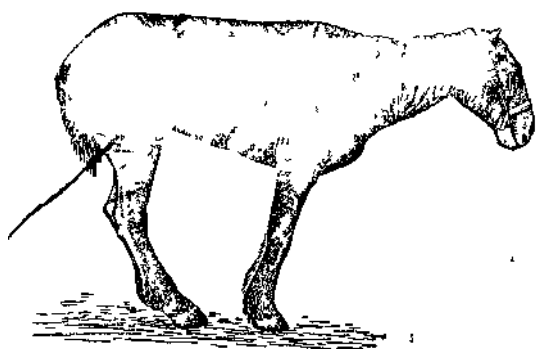
На месте лопнувшего пузыря обнажается красная чувствительная кожа — *cutis*, представляющая собой типичную свежую рану от ожога эта рана, частично покрытая отслоившимся эпидермисом, служит входными воротами инфекции, легко проникающей в ткань даже после ничтожных механических повреждений. Маленькие пузыри от ожога нередко остаются неповрежденными. Содержимое их всасывается, а покрывка пузыря опадает и засыхает в тонкую корочку.

При отсутствии инфекции рана от ожога покрывается новым кожным эпителием за счет разрастания сохранившихся клеток мальпигиева слоя, волосяных луковиц и потовых железок. Таким образом, заживление раны от ожога второй степени происходит без образования рубца. При ожоге второй степени у лошади всегда наблюдается отечность кожи

и подкожной клетчатки, отчетливо выступающая в виде вала на нижней границе ожога.

Отечность увеличивается в течение первых 3 дней, но никогда не бывает одинаковой на всем протяжении. Серозный выпот в поверхностных слоях кожи, под эпидермисом, настолько ничтожен, что пузырь у лошади не образуется. При внимательном осмотре можно заметить маленькие, величиной с просыное зерно, пузырьки, имеющие беловатый цвет на фоне пигментированной кожи. Пузырьки быстро вскрываются самостоятельно, оставляя следы засохшего экссудата. На второй день после ожога иногда появляются мокнущие очаги на месте вскрывшихся пузырьков, образовавшихся за ночь. Пальпация области ожога вызывает со стороны животного защитную болевую реакцию. Болезненность обычно протестирует до 5-го дня, а затем постепенно исчезает.

Третья степень ожога характеризуется коагуляционным некрозом — свертываем тканевого белка, некрозом поверхностного слоя клеток эпидермиса или всей толщи кожи и (нередко) подлежащей ткани. Гиперемия и экссудация отсутствуют.



При третьей степени ожога кожа становится уплотненной, как бы задубленной и сухой. Участки, лишенные кровоснабжения, отделяются в дальнейшем от соседней здоровой ткани путем демаркационного гнойного воспаления. Процесс отторжения сопровождается развитием язв, иногда заживающих с образованием избыточной рубцовой ткани; в связи с этим могут возникать при ожогах головы вывороты век, а при ожогах конечностей — дерматогенные контрактуры.

Рис. 39. Ожог третьей степени у лошади (Хохлов).

У лошадей при ожогах третьей степени кожа в центре поражения становится плотной и теряет эластичность. К концу 1-го дня, реже на 3-й день, образуются плотные болезненные на ощупь кожные складки. При ожогах шеи и живота складки располагаются по вертикали на незначительном расстоянии друг от друга. Число складок может быть так велико, что вся область ожога покрыта как бы гофрированной кожей.

Кожные складки имеют большую толщину, чем складки здоровой кожи, и болезненны при пальпации. Движения животного не изменяют ни расположения, ни величины складок.

В среднем на 8-й день можно обнаружить почти на всей поверхности обожженного участка трещины и отторжение эпидермиса, а под ним быстро разрастающийся кожный эпителий. Приблизительно через 18 дней эпидермис отторгается полностью, дефект покрывается здоровой кожей. При нарушении целостности кожи в области образования складок выделяется *наружу* серозно-геморрагический экссудат, в дальнейшем превращающийся в гнойный. В *конечном* итоге образуются многочисленные язвы, требующие продолжительного лечения (М. И. Соколов)

Четвертая степень ожога. Происходит обугливание кожи, подкожной клетчатки, фасций, мышц, сухожилий и даже кости. При ожогах в области живота находят обугленными и внутренними органами. Следует отметить, что у лошади кожа обугливается без омертвления глубже лежащих тканей. Плотный струп, образующийся на месте обугленной кожи, является, невидимому, достаточно надежной защитой тканей от воздействия высокой температуры. Такое поверхностное поражение тканей при длительном воздействии пламени на кожу обуславливается, невидимому, наличием густого волосяного покрова, особенностями строения и большой толщиной самой кожи. I

Общие расстройства при ожогах пропорциональны поверхности поражения. Биохимические исследования показывают, что тяжелые ожоги сопровождаются гипердреналинемией, гипохлоремией, гипергликемией, глюкозурией и падением щелочного резерва крови. У собак, обожженных крутым кипятком, резервная щелочность падает в течение первых 12 часов и остается на том же уровне (или слегка повышается) в

продолжение суток Чем тяжелее ожог, тем больше изменяется щелочно-кислотное равновесие в кислотную сторону Резкое падение резервной щелочности крови без наклонности к повышению через 18 часов после ожога служит «сигналом бедствия», требующим срочных мероприятий для изменения этого состояния.

Полагают, что количество циркулирующей крови при тяжелых ожогах уменьшается более чем наполовину, так как капиллярная сеть становится проницаемой и плазма крови выходит в большом количестве в межтканевые щели. В связи с этим количество эритроцитов и процентное содержание гемоглобина в крови увеличиваются. Кровь сгущается и становится более вязкой. Содержание в ней азота также нарастает вследствие всасывания с поверхности ожога продуктов тканевого распада.

Кровяное давление повышается. У собак при тяжелом ожоге наблюдается, тахикардия и дыхательная аритмия, с наступлением которой в большинстве случаев становится невозможным выздоровление больного животного. Появление дыхательной аритмии служит плохим прогностическим признаком (И. Г. Шарабрин). У лошадей кровяное давление снижается до нормы на 4—10-й день. В случае тяжелого ожога находят в сердечно-сосудистой системе изменения, напоминающие картину подострого миокардита (И. Г. Шарабрин).

В моче лошадей находят следы белка и крови. У собак моча содержит много белка. Иногда появляется гематурия (Черепанов).

Исходы ожогов различны. В случаях легкого ожога быстро наступает полное выздоровление. При наличии язв после ожога срок лечения удлиняется до 26 дней (М. И. Соколов). В случаях глубоких распространенных ожогов может наступить смерть от аутоинтоксикации, инфекции и от других осложнений — газовой гангрены, сепсиса, столбняка, пневмонии и пр.

Лошади погибают при ожогах $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{10}$ всей поверхности кожи, если одновременно поражается слизистая оболочка дыхательных путей вследствие вдыхания горячего воздуха. При вскрытии обычно находят дегенеративные изменения в печени, инфаркты, гемоглобин в почках, фибринозное воспаление дыхательных путей и геморрагический гастроэнтерит. Собаки погибают после обширных и глубоких ожогов чаще, чем лошади.

Смерть животных наступает вследствие обильной потери белка одновременно с плазмой (гипопротеинемии) и всасывания ядовитых продуктов тканевого белка — аутоинтоксикации в результате пониженной функции выделительных органов — кожи и почек, а также недостаточной функции печени.

Клинические симптомы аутоинтоксикации выражаются у собак депрессивным общим состоянием, повышением температуры и резким исхуданием (Босхлебов).

Смерть может наступить также вследствие острого перегревания, сгущения крови, острого расширения сердца, падения кровяного давления, шока. Острое расширение сердца возникает потому, что в области ожога кровяной ток разрушается или выключается вследствие сосудосуживающего рефлекса; сердце чрезмерно отягощается и перерастягивается.

Лечение животных с термическими ожогами должно быть не только местным, но и общим. Для местного лечения предложены: таннин, метиленовая синь, блестящая зелень, рыбий жир, марганцовокислый калий, витадерм, 5%-ная сульфатиазоловая эмульсия на рыбьем жире, нафталан, различные противоожоговые порошки (смесь азотнокислого серебра с жженой магнезией, мелом и анестезином и т. д.).

Нафталан (нафталановая нефть) обладает бактериостатическим, ощелачивающим и болеутоляющим свойствами, способствует регенерации тканей и ускоряет эпидермизацию. Токсическим действием не обладает.

Наиболее эффективным способом лечения термических ожогов пламенем является обработка обожженных участков тела 5%-ным водным раствором химически чистого марганцовокислого калия. Если его кристаллы утратили металлический блеск и темно-фиолетовую окраску, препарат негоден к употреблению. Марганцовокислый калий растворяют и дистиллированной или профильтрованной кипяченой воде непосредственно

перед употреблением. Обожженные участки смачивают этим раствором посредством куска марли и корнцанга 5—6 раз подряд. Через 1—2 часа опять смачивают трехкратно очаги поражения тем же раствором, а в дальнейшем обрабатывают ежедневно, однократно. Марганцовокислый калий уплотняет кожу, дезинфицирует ее, связывает и фиксирует токсины на раневой поверхности ожога. Этот способ лечения можно применять при ожогах независимо от степени и глубины поражения тканей.

Перед применением противоожоговых средств необходимо обтереть ватой, смоченной в бензине или эфире, загрязненные участки и кожу по окружности ожога, удалить сухими тампонами обуглившиеся волосы, обрезать ножницами покрышки лопнувших пузырей, проколоть крупные пузыри и вскрыть нагноившиеся. Мелкие пузыри оставляют, так как они нередко исчезают вследствие всасывания их содержимого.

Из других противоожоговых средств заслуживают внимания 2%-ные растворы метиленовой сини, блестящей зелени или генцианвиолета в 3%-ном спиртовом растворе таннина. Рекомендуют также лечение следующим способом: кожу по окружности ожога обрабатывают спиртом, пузыри срезают, всю поверхность ожога смазывают 5%-ным водным раствором таннина, а затем 10%-ным водным раствором азотнокислого серебра; на местах обнаженного *corium* образуется плотная корка.

Лечение мазями (ксероформная мазь, жидкая мазь Вишневского и др.) применяют, когда образуются язвы на месте отторгнувшейся кожи и других тканей. Язвы после ожогов на туловище лечат по открытому способу; при ожогах в области холки рекомендуется наложение каркасной повязки, а в области пальца — обычной перевязки. При отторжении обуглившихся тканей применяют гипертонические растворы средних солей, жидкость Оливкова, сульфаниламидные препараты и тканевую терапию.

Из физических методов лечения показано ультрафиолетовое облучение обожженной поверхности и здоровой кожи по окружности ожога в возрастающих дозах.

При обширных ожогах дают животным воду в неограниченном количестве. «У обожженных должно быть во рту влажно, а на обожженном участке сухо» (Ю. Ю. Джанелидзе).

Рекомендуется применять у собак сонную терапию, а лошадей держать на короткой привязи, так как собаки обычно облизывают обожженные участки, а лошади расчесывают и кусают эти участки.

Для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы, предупреждения или устранения интоксикации и инфекции применяют сердечные средства, кровопускание, интравенальные подкожные и внутривенные вливания изотонического раствора хлорида натрия, внутривенные вливания бикарбоната натрия, тиосульфата натрия, хлорида кальция, плазмы крови или переливание крови. Из сердечных средств чаще всего употребляют камфорное масло в равных частях с эфиром.

При резко выраженных токсических явлениях производят кровопускание с последующей трансфузией совместимой крови. При сгущении крови и шоке дает наилучшие результаты переливание плазмы крови или сыворотки рекоивалесценто-в. Эти средства способствуют связыванию токсинов, устраняют явления гипопро-теинемии и шокового состояния, а также быстро устраняют боли. В случаях гипер-адреналинемии применяют глюкозу, а при повышении кровяного давления — кровопускание (С. И. Спасокукоцкий).

Изотонический раствор хлорида натрия разжижает кровь, устраняет ги-грохлоремию и ослабляет интоксикацию. В качестве ошела-чивающего средства применяют 5%-ный раствор гидрокарбоната натрия (400—600 мл для лошади и 100 мл для собаки).

Некоторые настойчиво рекомендуют вводить при обширных ожогах внутривенно раствор тиосульфата натрия. Он стимулирует деятельность клеток ретикуло-эндотелиальной системы, компенсирует потерю серы, особенно значительную при обширных ожогах, препятствует свертыванию коллоидов и оказывает ошела-чивающее и антисептическое действие.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Их вызывают кислоты, едкие щелочи, негашеная известь, бром и некоторые отравляющие вещества типа иприта. Химические ожоги у животных встречаются наиболее часто в случаях, когда во время транспортировки и разгрузки разбиваются бутылки, содержащие указанные вещества. Клинические проявления описываемых ожогов, глубина поражения тканей зависят от химической структуры повреждающего агента, его концентрации, и от продолжительности контакта с поверхностью кожи больного. Чем выше концентрация химического вещества, тем тяжелее ожог; чем дольше контакт обжигающего вещества с кожей, тем глубже повреждаются ткани.

Ожоги кислотами и веществами кислотного действия вызывают под влиянием водородных ионов коагуляцию белка и сухой некроз тканей в виде плотного струпа. Он бывает черным при ожогах серной кислотой и желтым при ожогах азотной. При ожогах щелочами и веществами щелочного действия образуется под влиянием гидроксильных ионов мягкий маркий беловатый струп. Щелочи не коагулируют тканевой белок, поэтому они легче проникают в ткани и вызывают более глубокие поражения. При ожогах бромом развиваются быстро прогрессирующие огромные отеки.

Лечение. Необходимо скорее удалить химическое вещество с поверхности кожи, нейтрализовать или уменьшить его концентрацию. Опыт показал, что при химических ожогах (за исключением ожогов ипритом) можно получить наилучшие результаты, если смыть повреждающее вещество обильной струей воды с последующей нейтрализацией его химическими средствами. В качестве химических нейтрализаторов употребляют: марганцовокислый калий — при ожогах цианистыми соединениями; сульфат магния и глюконат натрия — при ожогах фтористым водородом; негашеную известь — при ипритных поражениях; уксус — при ожогах негашеной известью, едкими щелочами; щелочи (5— 10%-ные растворы соды) — при ожогах кислотами. При ожогах гудроном удаляют смолистые вещества марлей, смоченной бензином.

В дальнейшем обращают внимание на предупреждение вторичной инфекции. Образовавшийся струп удалять не следует. При замедленном гранулировании и эпидермизации применяют местно ксероформную мазь с наперстянкой, а из средств общего действия — переливание крови, антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку, новокаиновый блок. Для дезинтоксикации при обширных химических ожогах применяют кровопускание (Казанский).

ТЕРМОХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Ожоги фосфором возникают при действии самовоспламеняющейся жидкости (ампулы, ручные фосфорные гранаты) или при обстреле минами и снарядами, содержащими твердый фосфор.

Фосфор способен воспламениться самостоятельно и вызывать глубокие, весьма болезненные ожоги. Трение ускоряет возгорание фосфора. Перед вспышкой фосфора появляется желтоватый дым, затем красноватые искры, сопровождающиеся треском. Наблюдаются случаи, когда кожа и обуглившиеся ткани содержат мелкие частицы невоспламенившегося фосфора. Обожженные участки могут дымиться и фосфоресцировать в темноте даже через несколько дней после ожога. Фосфор, попавший в рану, иногда определяют по запаху.

Ожоги фосфором влекут образование плотного болезненного струпа, который в случае легкого ожога отторгается самостоятельно, без лечения, по мере развития под ним нового эпидермиса. При более тяжелых ожогах появляются медленно рубцующиеся язвы, требующие длительного лечения. Длительное заживление язв объясняют действием на кожу ангидрида фосфорной кислоты, образующейся на месте горения фосфора в обугленных тканях. Из общих расстройств при фосфорных ожогах наблюдается ацидоз, увеличение печени, лейкоцитоз, билирубинемия в крови и эритроциты в моче.

Лечение. Прежде всего необходимо потушить на пострадавшем животном горящий фосфор и обезвредить несгоревшие его частицы. Для этого применяют следующие химические средства.

1. 5%-ный водный раствор сульфата меди (медного купороса). Марлевые салфетки или другой какой-либо материал обильно смачивают этим раствором и затем плотно прижимают к горящему участку. Горение фосфора прекращается через несколько секунд. Фосфор, потушенный

раствором сульфата меди, может воспламениться снова через 1—3 часа. Чем длиннее и гуще шерсть, тем дольше может задержаться в ней фосфор. Поэтому следует употреблять раствор меди до прекращения фосфоресценции.

2. Хлорная известь. Ее применяют в сухом виде или в смеси с водой 1 : 2. Горящие участки засыпают известью или забрасывают лепешками полужидкой извести. Последняя действует сильнее, чем сухая. Пораженный участок следует предварительно очистить механически от фосфора (линейкой или палочкой), одновременно посыпая порошок извести. Тушение горящего фосфора известью также не устраняет опасности его самовозгорания; поэтому необходимо обработать пораженный участок известью вторично, после выстригания шерсти (М. В. Плахотин). За отсутствием указанных средств можно использовать противохимический пакет «ДС» или сухой песок. Наиболее эффективное тушение фосфора достигается специальными противофосфорными пастами.

При наличии в ране осколка химического снаряда производят срочную хирургическую обработку и удаляют осколок.

После обезвреживания фосфора применяют растворы марганцовокислого калия, перекиси водорода или соды.

При свежих фосфорных ожогах противопоказаны рыбий жир, мазевое лечение и удаление струпа. При кормлении собак, обожженных фосфором, нельзя давать молоко и жиры.

ОТМОРОЖЕНИЕ

Congelatio

Отморожением называют местные изменения в тканях, вызванные действием холода. Если в отмороженных тканях вода превращается в лед и они становятся твердыми, то такое состояние их определяют как оледенение. Общее патологическое состояние организма, возникающее под влиянием холода, принято называть замерзанием. Воспалительный хронический процесс, развивающийся в тканях вследствие повторного и длительного действия холода, называют озноблением (pernio).

Отморожение встречается почти у всех сельскохозяйственных животных. Молодые, истощенные и старые животные переносят холод хуже, чем взрослые и хорошо упитанные.

Отморожению подвергаются чаще всего: у лошадей — половой член, мошонка, основа кожи каймы и венчика, пятки и нижняя губа; у коров — соски вымени; у быков — верхушка мошонки; у свиней — хвост и ушные раковины; у собак — дистальные части конечностей, ушные раковины и вымя; у кур — гребни, сережки и конечности; у уток — плавательные перепонки; у кроликов — ушные раковины.

Отморожение возникает в результате длительного воздействия холода, при ветре или повышенной влажности атмосферного воздуха. Участки тела со слабо развитым волосным покровом или покрытые тонкой бесшерстной кожей наиболее предрасположены к отморожению.

Понижение общей сопротивляемости организма вследствие истощения, инфекционного заболевания, интоксикации или обильной кровопотери, переутомление животного после тяжелой работы или больших переходов, вынужденная длительная неподвижность также предрасполагают к отморожению, а понижение местной резистентности тканей способствует его развитию. Если в первом случае первостепенную роль играют нарушения терморегуляции (теплопродукция падает или теплоотдача преобладает над теплопродукцией), то во втором случае такое же значение имеет нарушение местного кровообращения. Оно может быть вызвано туго наложенной повязкой (например, в области венчика для остановки кровотечения), патологическим процессом, затрудняющим кровообращение, или поражением нервной системы. Различные сочетания отмеченных факторов усиливают действие холода и вызывают наиболее тяжелое поражение тканей.

Патогенез. В патогенезе отморожения (замерзания) имеют наибольшее значение холод, влажность, ветер и пониженная сопротивляемость тканей или организма в целом. Зимний шерстный покров хорошо защищает животных от действия даже очень сильных морозов. Привыкание лошадей к очень низким температурам (до -40°) общеизвестно. Они пьют без вреда ледяную воду и при хорошем кормлении хорошо переносят смену погоды. При ветре теплый слой

воздуха на поверхности тела животного заменяется холодным воздухом, вследствие чего отнимается значительное количество тепла. Влажность повышает теплопроводность кожи, вследствие чего усиливается теплоотдача.

Охлаждение вызывает у животного рефлекторный спазм кожных капилляров и мелких артерий (гусиная кожа), что уменьшает теплоотдачу, и мышечные сокращения (дрожь), рефлекторно увеличивающие теплопроизводство. При длительном охлаждении сосуды остаются в спазмированном состоянии или же, после кратковременного спазма, расширяются, наступает застой крови и тромбоз.

Причины стаза точно не установлены. Полагают, что он происходит вследствие повышенной вязкости крови, прекращения активных сокращений сосудистой стенки или повреждений интимы. Длительное воздействие холода на ткани вызывает десквамацию сосудистого эндотелия, агглютинацию эритроцитов и образование тромбов, а в дальнейшем — пролиферацию клеток интимы до полного запустения просвета сосуда (*Eridoarteriitis obliterans ex frigore*). Изменения в венах дают типичную картину эндофлебита. Обычно ток крови прекращается сначала в капиллярах, затем в венах и, наконец, в артериях.

Таким образом, при отморожении сосудистые изменения развиваются в такой последовательности: рефлекторный спазм, стаз, реактивное расширение, эндофлебиты и облитерирующие эндоартерииты. При очень низкой температуре сосуды остаются в спазмированном состоянии до момента отогревания или сначала наступает спазм сосудов, затем длительное расширение и вторичный спазм их. В связи с расстройством кровообращения нарушается коллоидная структура и химизм клеток, изменяются концентрация тканевой жидкости и обмен веществ — нервная трофика. Тканевые клетки подвергаются мутному набуханию, дегенерации и погибают массами, становятся очагами поверхностных и более глубоких некрозов. Затрудненный отток и застой крови в венах, а также повышенная проницаемость сосудистой стенки обуславливают развитие экссудативных явлений и выход вазогенных клеток в окружающие ткани. Жидкость, образующаяся в большом количестве, вызывает отек и пузыри, наполненные мутным серозно-кровянистым содержимым. Чем сильнее повреждены сосуды, тем более геморрагическим становится экссудат.

Патологические изменения в тканях развиваются после согревания их. Степень поражения тканей и изменения в общем состоянии больного прямо пропорциональны противоположности действия холода, причем влажный холод опаснее сухого. Тяжелое отморожение вызывает гангрену тканей, ацидоз, угнетение иммунобиологических реакций, понижение антитоксических свойств печени (вследствие исчезновения из нее гликогена), поражение вегетативной нервной системы (трофические расстройства, склонность к вторичным отморожениям) и гемолиз. В случаях легкого отморожения происходит наместе дегенерированных, погибших клеток регенерация или они замещаются малодифференцированной соединительной тканью при воспалительных явлениях, но без внешних признаков потери субстанции. Общее состояние больного животного остается без изменений.

Клинические признаки. Различают три степени отморожения:

- 1) застойную эритему (*Congelatio erythematosa*);
- 2) отморожение с образованием пузырей (*Congelatio bullosa*);
- 3) отморожение с развитием гангрены (*Congelatio gangraenosa*).

Первая степень отморожения характеризуется развитием незначительного отека кожи и подкожной клетчатки, застойной гиперемией кожи и защитной болевой реакцией при пальпации отмороженного участка после его согревания. Некроза тканей не бывает. Все явления сводятся к временному расстройству кровообращения и питания. После окончания реактивного воспаления никаких анатомических изменений в отмороженном участке не остается. В дореактивном периоде обращает на себя внимание побледнение кожного покрова, понижение кожной чувствительности и похолодание пораженного участка.

При второй степени отморожения наблюдается диффузный отек кожи и подкожной клетчатки, распространяющийся за пределы отмороженной ткани. Иногда развиваются пузыри, наполненные опалесцирующей кровянистой жидкостью; они появляются в ограниченном

количестве на 1-й или 2-й день от начала реактивного процесса, слабо напряжены и располагаются над сосочковым слоем кожи. Если удалить стенку пузыря на 5—6-й день после его образования, можно обнаружить молодой эпидермис, покрытый пленкой фибрина. Однако обычно пузыри, вследствие омертвления поверхностных слоев эпидермиса, вскрываются самостоятельно, на их месте образуются медленно рубцующиеся язвы.

При третьей степени отморожения образуются пузыри и гангрена тканей. Пузыри содержат мутный геморрагический экссудат. Некроз кожи развивается после отморожения раньше, чем некроз подлежащих тканей. Пораженный орган остается неподвижным, холодным и нечувствительным после прекращения действия холода и отогревания. Непигментированная кожа приобретает багрово-синий цвет. Надрезы, уколы кожи но вызывают кровотечения. После вскрытия пузыря видна омертвевшая кожа.

Омертвление тканей может распространяться на различную глубину и протяжение. Необходимо различать омертвление поверхностных слоев кожи, омертвление кожи и подкожной клетчатки и омертвление всех тканей до кости.

Омертвление тканей протекает чаще всего по типу влажной гангрены. Сухая гангрена возможна лишь в случаях, когда под действием холода наступает спазм сосудов без реактивного их расширения (ишемическая гангрена). Омертвевшие ткани отторгаются с образованием грануляций по демаркационной линии. Возникающая затем язва заживает посредством рубцевания и эпидермизации.

Общее замерзание наблюдается только у животных в первые дни после рождения и у больных лошадей, вынужденных лежать. Случаи замерзания здоровых лошадей неизвестны. Симптомы общего замерзания: мускульная дрожь, шаткая походка, сменяющаяся скованностью движений, отсутствие реакции на внешние раздражения, понижение общей температуры, прекращение кишечной перистальтики, похолодание периферической части тела. При снижении температуры до 20° наступают потеря рефлексов, судороги и смерть. Замерзшие собаки погибают, если температура *in recto* снижается до 22° .

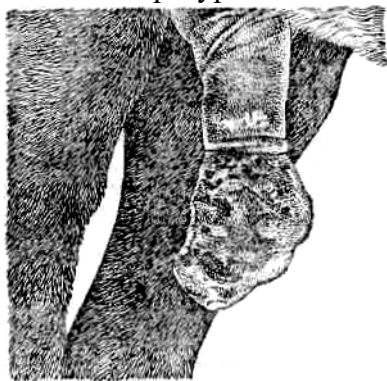


Рис. 40. Вторая степень отморожения парализованного полового члена у лошади (стрелкой обозначен пузырь).

Рис. 41. Отморожение третьей степени — влажная гангрена у собаки (хирургическая клиника Московской ветеринарной академии).



Ознобление характеризуется цианотическим изменением окраски кожи, припухлостью, образованием трещин и поверхностных изъязвлений, появлением болезненности и зуда. В общем клинические признаки ознобления напоминают собой отморожение первой степени. Ознобление возникает вследствие патологических изменений в сосудистых и нервных стволах, вызванных отморожением, и поэтому с большим трудом поддается излечению.

Лечение. Специфических и универсальных методов лечения отморожений не существует. Различные степени отморожения требуют соответствующих способов лечения. Однако это не исключает необходимости схематизации лечебных мероприятий по их действию, выбору и показаниям. Все применяемые методы лечения следует разделить на три группы: медикаментозные, физические и хирургические. Выбор метода должен соответствовать давности отморожения, патологоанатомическим изменениям и клиническим признакам. Так как патологоанатомические изменения развиваются после отогревания то следует при лечении отморожений различать периоды: а) скрытый, или дореактивный; б) реактивного воспаления,

когда выявляется степень отморожения и в) последствий отморожения.

В дореактивном периоде задача лечебных мероприятий — прекратить действие холода, согреть отмороженные ткани, восстановить в них крово-и лимфообращение и предохранить от инфекции. Для этого переводят животное в помещение, обмывают пораженные части водой с мылом (если имеется видимое загрязнение) или обрабатывают иод-бензин-парафином (Jodi puri 0,5; Benzini 450,0; Paraffin! liquid! 50,0). Затем растирают марлевой салфеткой, смоченной керосином, камфорным спиртом, или применяют гидротермотерапию — местные теплые водяные ванны.

Согревание в ванне следует начинать с температуры более высокой, чем температура отмороженной части тела (Гирголав и др.); поэтому рекомендуется брать воду 18—20°, а затем постепенно, в течение 25 минут, нагревать ее до 38—40°, добавляя к ней горячей воды. Не следует быстро подогреть воду и превышать указанную температуру. Целесообразно употреблять ванну со слабым раствором марганцовокислого калия (1 : 500) и одновременно массировать отмороженный участок (руками в резиновых перчатках).

При наличии раны, кровоподтеков применяют грелки, мешки с нагретым песком, облучение лампой соллюкс, конечно, с учетом необходимости постепенного согревания. Терапевтические мероприятия в периоде реактивного воспаления следует проводить с учетом степени отморожения и интенсивности воспалительной реакции.

Традиционный взгляд, что быстрое согревание вызывает жгучие боли, гемолиз и гангрену тканей опровергается экспериментальными исследованиями Лапчинского, Гирголава и др. Кожный покров животных является плохим проводником тепла, поэтому согревание тканей любым источником тепла происходит медленнее, чем принято думать. Всякое согревание отмороженных тканей в температурных условиях ниже 10° равносильно дальнейшему охлаждению.

Растирание отмороженных участков кожи снегом нецелесообразно, так как температура снега (ниже 0°) еще больше охлаждает кожу отмороженного участка. Поэтому растирание сухим, мягким (без льдинок) и, конечно, чистым снегом следует применять лишь при условии энергичного массажа в неотложных случаях, когда нет ничего под руками.

В 1880 г. Лапчинский замораживал 60 собак в смеси снега и льда, пока у подопытных животных температура не снизилась до 24°; 20 собак были согреты непосредственно после охлаждения в теплой ванне при температуре воды 37°. Все подопытные животные выжили; 20 замороженных собак были погружены в холодную ванну при температуре воды 0°, затем воду согревали и через некоторое время собак переносили в теплую комнату. Выздоровело 12 животных. Наконец, 20 собак были помещены после замораживания в нетопленную комнату для постепенного согревания. Выздоровело только 6 животных.

Работами академика Гирголава и его учеников установлено, что быстрое согревание подопытных животных, замороженных даже до состояния оледенения тканей, не способствует развитию гангрены, а уменьшает зону омертвения.

Согревание (массаж, ванны, облучение и пр.) прекращают, как только ткани в отмороженном участке станут мягкими и кровообращение в них восстановится.

При отморожении первой степени необходимо поднять сосудистый тонус, устранить застой крови, ускорить кровообращение и всасывание отечной жидкости и устранить боли. Пораженный участок обтирают камфорным спиртом (то же самое делают с целью дезинфекции при других степенях отморожения), а затем смазывают иод-глицерином (Tinct. Jodi 20,0; Glycerin! 60,0) или камфорным маслом и накладывают ватную повязку. Из физических методов лечения показаны: облучение эритемными дозами ультрафиолетовых лучей при наличии болевого симптома; местная д'арсонвализация, если выражен сильно парез сосудов, стаз и цианоз, и ультрачастотная терапия (УВЧ) при резко выраженном воспалении и отеке.

При отморожении второй степени необходимо предотвратить развитие инфекции, повысить сосудистый тонус и ускорить процессы рубцевания и эпидермизации. Для этого обнаженный сосочковый слой кожи смачивают 2 % -ным раствором блестящей зелени на 70° спирте или 5 % -ным спиртовым раствором иода и накладывают влажную спиртовую

высыхающую повязку или лечат открытым способом. Хорошие результаты дает также жидкая мазь Вишневского, нафталан и раствор каротина в подсолнечном масле (О, 55 каротина на 10 мл масла). Каротин ускоряет рост кожного эпителия. Из физических методов лечения показаны: ультрафиолетовое облучение для устранения болей и ускорения регенерации; диатермия, УВЧ — для отбухания тканей и уменьшения отека, а также лампа соллюкс.

Массаж, влажные перевязки и ванны при наличии пузырей и омертвлении тканей противопоказаны.

При отморожении третьей степени лечебные мероприятия должны быть направлены к тому, чтобы предупредить развитие влажной гангрены, а если она развилась, то ускорить отторжение некротизированных тканей, стимулировать рост грануляций и эпидермизацию, а также предотвратить развитие общей инфекции и интоксикации.

Применяют в основном хирургические методы лечения: рассечение или насечки мертвых тканей (некротомию); удаление, без кровотечения, явно некротизированных тканей (некрэктомию); отсечение тканей (ампутацию), когда имеется омертвление какого-либо органа (например, лапы у собаки, полового члена у лошади). Ампутацию делают после образования демаркационной линии. Здоровые ткани, на уровне демаркационной линии, находятся в состоянии ослабленного кровоснабжения и пониженной жизнедеятельности; поэтому послеоперационные раны заживают медленно. Для ускорения рубцевания применяют жидкую мазь Вишневского, цинк-салициловую мазь (Rp.: Ungt. zinci 96,0; Acidi salicylic! 4,0, M. I. ungt.), ксероформную мазь с настойкой наперстянки (50 : 10) и масляный раствор каротина.

Из средств общего действия целесообразны внутривенные инъекции глюкозы, спирта, новокаиновой блокады, переливание совместимой крови и внутривенные вливания растворов стрептоцида и сульфидина.

При общем замерзании назначают: подкожно — камфорное масло в равных частях с эфиром; внутривенно — 40° спирт с глюкозой, искусственное дыхание; внутрь — спирт; энергичный общий массаж; поение теплой водой; содержание животного в закрытом отепленном помещении.

При озноблении применяют сухое тепло, массаж и ультрафиолетовое облучение эритемными дозами. Такой способ лечения устраняет венозный застой, улучшает кровообращение, уменьшает отек, зуд и боли.

ОМЕРТВЕНИЕ НЕКРОБИОЗ

Necrobiosis

Некробиоз — это постепенная утрата всех жизненных функций какой-либо ткани или органа вследствие дегенеративных изменений и медленного отмирания. Некробиоз может перейти в некроз или гангрену.

В этом можно легко убедиться из классического примера. Если кастрировать быка посредством подкожного скручивания семенного канатика (бистурнаж), то произойдет некробиоз яичка вследствие торзии внутренней семенной артерии и облитерации ее в дальнейшем. Тестикул постепенно атрофируется и может, наконец, исчезнуть. Если же перед кастрацией ввести животному внутривенно культуру *Vibrio septique*, а потом применить бистурнаж, то вместо некробиоза разовьется гангрена с гнилостным разложением.

НЕКРОЗ

Necrosis

Некроз, или омертвление, местная смерть, т. е. прекращение всех жизненных функций группы клеток ограниченного участка тела или какого-либо органа в результате нарушения тока крови и лимфы или прямого повреждения. Отмирание, т. е. переход клеток и ткани от жизни к смерти, при некрозе происходит быстро.

Различают следующие формы некроза: коагуляционный и колликвационный.

Коагуляционный некроз (*necrosis per coagulationem*) — это омертвление, сопровождающееся уплотнением, высыханием мертвых частей, свертыванием тканевого белка или превращением мертвой ткани в крошковатую массу (творожистый некроз — *necrosis caseosa*). Некротизированная

ткань становится сухой, ломкой или крошковатой. Она приобретает серый или желтовато-серый цвет и резко отграничена от окружающей ее здоровой ткани.

Коагуляционный некроз возникает вследствие прекращения тока крови (механическое повреждение сосудов, инфекция, анемический и эмболический инфаркты в паренхиматозных органах), а также при ожогах пламенем, применении солей тяжелых металлов, формальдегида и других средств, коагулирующих белок. Коагуляционный некроз наблюдается чаще всего в тестикулах, вымени, селезенке и почках.

Колликвационный некроз (*necrosis per colliquationem*) характеризуется размягчением и разжижением мертвых тканей, мало склонных к свертыванию, но очень богатых набухающими веществами (например, головной мозг), а также при ожогах щелочами.

ГАНГРЕНА

Gangraena

Гангрена является разновидностью некроза. Гангреной называют патологический процесс, характеризующийся отмиранием тканей в условиях воздействия на них факторов окружающей внешней среды (воздуха, инфекции, влаги, термических влияний и т. д.), вследствие чего мертвые ткани претерпевают ряд изменений и приобретают специфическую, обычно черную, окраску.

У животных чаще всего наблюдается гангрена легких, тонкой кишки, кожи, вымени, пальца, ушной раковины, хвоста, а также гангрена при огнестрельных ранениях (газовая гангрена). Гангрена может возникать самостоятельно или ее развитию предшествует омертвление — некроз тканей. Практически важно знать, что омертвление кости или сухожилий, связок, фасций и апоневрозов принято называть некрозом. Омертвление мягких тканей (кожи и мышц) обозначают чаще всего словом «гангрена», а омертвление кишки называют то некрозом, то гангреной.

По этиологическим признакам различаются:

1) гангрена травматическая; она возникает вследствие размозжения тканей, разрыва сосудов при ранениях и сильных ушибах.

2) гангрена от давления, например: при неправильно наложенной иммобилизирующей (гипсовой) повязке; длительной перетяжке жгутом, бинтом или веревкой, воздействия упряжью (седелкой); в результате продолжительного лежания животных, особенно истощенных, на твердом полу;

3) гангрена от ущемления (например, кишечной петли в грыжевом кольце);

4) гангрена инфекционная, возникающая при инфекционных заболеваниях, например, при чуме собак, роже и лептоспирозе свиней, при некробациллезе и анаэробной инфекции (см. «Газовая гангрена»);

5) гангрена токсическая (отравление спорыньей);

6) гангрена термическая, наблюдаемая при ожогах пламенем, горячим паром, прижиганиях и отморожении;

7) гангрена химическая — на почве ожогов концентрированными кислотами и щелочами, внутривенных инъекций трипанблау, хлоралгидрата и других раздражающих и некрогенных средств, если они случайно попадают в периваскулярную клетчатку;

8) гангрена нейротрофическая, возникающая при повреждениях центральной и периферической нервной системы.

9) гангрена диабетическая, развивающаяся иногда при сахарном мочеизнурении.

СУХАЯ ГАНГРЕНА. СУХОЕ ОМЕРТВЕНИЕ

Gangraena sicca

Этиология. Это заболевание возникает, когда под влиянием тех или других химических и физических факторов происходит следующее: 1) прекращается приток артериальной крови и сохраняется отток крови по венам; 2) вода легко испаряется с поверхности кожи, слизистой оболочки в окружающую внешнюю среду; 3) пораженный орган, участок тела содержит мало влаги; 4) повреждение ткани сопровождается дегидратацией — отнятием у нее воды (карболовый некроз после наложения согревающего карболового компресса). Наиболее часто поражаются сухой гангреной периферические органы с большой площадью испарения: ушные раковины, хвост, нижний отдел конечностей, у птиц — гребешок и сережки.

Развитие этого заболевания обычно связано с поражением сосудистой системы при отравлении маточными рожками, или спорыньей (*secali cornutum*). Как известно, маточные рожки действуют на круговую мускулатуру сосудов и заложенные в их стенках ганглии, вследствие чего возникают вазомоторные расстройства — сужение сосудов, продолжительный ангиоспазм с последующей ишемией и расстройством кровообращения, особенно в артериальных сосудах мелкого калибра. Сфацелотоксин, хризотоксин и се калин-токсин, содержащиеся в маточных рожках, обладают некробиотическим действием на ткани, а корнунтин вызывает спазм сосудов. Алиментарное истощение усиливает токсическое действие маточных рожков и, следовательно, способствует развитию сухой гангрены. Гангрена, вызванная отравлением спорыньей (*Ergotismus gangraeiiosus*), наблюдается у птиц, свиней, коров, лошадей и других травоядных животных после кормления их хлебом, злаковыми растениями, содержащими много спорыньи.

Поверхностный сухой некроз — сухая гангрена кожи встречается очень часто у лошадей от расстройства кровообращения вследствие продолжительного давления (см. «Пролежень»).

Клинические признаки. Сухая гангрена имеет характерные клинические симптомы, на основании которых можно безошибочно поставить диагноз. Они заключаются в прогрессирующем высыхании, истончении и изменении окраски кожного покрова. Кожа теряет эластичность, становится плотной, нечувствительной и черной. При сухом омертвлении нижнего отдела конечностей исчезает периферический пульс. Гангреницированный участок становится нечувствительным и холодным на ощупь. Утратившая эластичность сухая кожа (если она не пигментирована) бледнеет, затем принимает сине-красный цвет и, наконец, чернеет.

Через 3—4 дня обнаруживают демаркационное реактивное воспаление, посредством которого происходит секвестрация омертвевшего участка или органа. На границе между живыми и омертвевшими тканями появляется демаркационная линия в виде красной полосы с желтой каймой — лейкоцитарной зоной. Последняя, непосредственно прилегая к мертвым тканям, отчетливо обозначает их границы. В дальнейшем демаркационная линия представляет собой пояс гранулирующих тканей, покрытых небольшим количеством густого желтовато-белого гноя, постепенно увеличивающийся по мере отторжения омертвевшего участка.

Самостоятельное отделение гангреницированного участка или органа посредством демаркационного воспаления носит название *mutilatio* (обрезывание). Постепенное высыхание некротизированных тканей называется мумификацией. Реактивное воспаление служит достоверным признаком прекращения дальнейшего распространения омертвления тканей и отторжения омертвевшего органа. При наклонности тканей к прогрессирующему омертвлению демаркационная линия, так называемая реактивная полоса воспаления, имеет расплывчатый вид или совсем отсутствует. Следует иметь в виду, что демаркационная линия образуется быстро в мягких тканях и медленно — в плотных, плохо васкуляризованных тканях — сухожилиях, фасциях, связках и апоневрозах.

Сухая гангрена обычно не сопровождается явлениями общей интоксикации и бактериэмии, так как мумифицирующиеся ткани не являются средой, благоприятной для развития микробов, а разрушение путей кровоснабжения препятствует всасыванию продуктов тканевого распада. С развитием демаркационного воспаления образуется прочный барьер, устраняющий возможность проникания в здоровые ткани продуктов распада и бактерий из некротического очага.

Лечение. Необходимо принять все меры к тому, чтобы сухая гангрена не перешла во влажную. Следует прежде всего дезинфицировать кожу антисептическими и уплотняющими средствами: 3%-ными спиртовыми растворами пиоктанина, блестящей зелени или генцианвиолета, защитить пораженный участок от механических повреждений посредством наложения сухих антисептических повязок, бережно обращаться с тканями и не травмировать демаркационную линию при перевязках. Применение ванн, согревающих компрессов, влажных повязок создает реальную угрозу для превращения сухой формы гангрены во влажную со всеми вытекающими отсюда плохими последствиями.

Удалить оперативным путем омертвевший орган, участок рекомендуется после образования демаркационной линии, чтобы не оставить (например, при ампутации) некротизированные ткани.

ВЛАЖНАЯ ГАНГРЕНА

Gangraena humida

Этиология. Влажная гангрена встречается у животных чаще, чем сухая. Ее возникновение связано с задержкой венозной крови при отсутствии тока артериальной крови в хорошо васкуляризованных тканях. Такое расстройство кровоснабжения может быть вызвано тяжелыми ушибами мягких тканей без нарушения целостности кожи, перетяжкой жгутом, эластической трубкой, кольцевидным инородным телом какого-либо органа, например конечности, полового члена, языка, соска вымени, сдавленной кишечной петли в грыжевом кольце, при отморожении и т. п.

Рис. 42—43. Влажная гангрена конечности у собаки:

А — вид пораженной конечности до операции; В — ампутированная конечность; В — ампутированная культя (на 10-й день после операции). (Хирургическая клиника Московской ветеринарной академии).



Невозможность высыхания, испарения жидкости с поверхности омертвевшего органа, наличие в нем большого количества жидкости — крови и лимфы — создают весьма благоприятные условия для размягчения, разжижения погибших тканей, внедрения в них патогенных микробов. Наличие микробов ускоряет расплавление тканей и распространение влажной гангрены на здоровые соседние ткани. Обычно она прогрессирует так быстро, что демаркационное воспаление не успевает развиваться, вследствие чего наступает тяжелая общая интоксикация организма весьма ядовитыми продуктами тканевого распада и жизнедеятельности бактерий.

Клинические признаки. Влажная гангрена начинается быстро нарастающими застойными явлениями, отеком и похолоданием пораженного органа. Слегка цианотическая в начале заболевания слизистая оболочка и непигментированная кожа становятся уже через несколько часов багрово-синими, а затем синева-черными.



Рис. 44. Влажная гангрена в области плюсны у лошади.

Пораженный орган резко увеличен в объеме; чувствительность его полностью исчезает. Затем происходит размягчение, распад тканей с выделением кровянисто-серой жидкости, часто с гнилостным запахом. Распадающиеся мягкие ткани сильно отечны и принимают желтоватую, серую или коричневую окраску. Некротизированные фасции, сухожилия и апоневрозы также отечны, разволокнены и имеют нередко темновато-коричневый цвет. Некротизированные кости шероховаты и пористы. Если присоединяется гнилостная инфекция, то распадающиеся ткани окрашены в коричнево-шоколадный цвет и издают зловоние (гнилостная гангрена — *Gangraena putrida*). Демаркационная линия отсутствует или выражена очень слабо. Все эти местные изменения сопровождаются резким повышением общей температуры и депрессивным состоянием животного.

Прогноз осторожный или плохой. Так как омертвление (колликвационный некроз) тканей происходит быстрее, чем развитие грануляционной ткани, то нередко наступает общая гнилостная инфекция, и животное погибает от сепсиса.

Лечение. Необходимо отграничить некротический процесс и стремиться превратить

влажную гангрену в сухую, ускорить отторжение мягких тканей или удалить их оперативным путем, не дожидаясь образования демаркационной линии. При влажной гангрене кишечную петлю подвергают резекции, конечность (у мелких животных), половой член — ампутации. При влажной гангрене мягких тканей удаляют мертвую ткань, а затем применяют сульфаниламидные препараты (белый стрептоцид с марганцовокислым калием или йодоформом) (90 : 10), сульфацил (альбуцид) или скипидар. Показаны также сердечные средства и внутривенные вливания алкоголя, жидкости Кадыкова.

ЯЗВЫ

Ulcus

Язвой называют дефект тканей, не имеющий склонности к заживлению вследствие молекулярного распада клеточных элементов и развития патологических грануляций. Язвой следует называть также гранулирующую рану, если она не имеет склонности к рубцеванию и эпидермизации. Они могут быть разной глубины, величины, формы и локализации. Весьма различный сроки их образования..

Язву, возникающую на почве какого-либо инфекционного заболевания, называют симптоматической, или инфекционной.

Этиология. Причины образования язв разнообразны. Их можно разделить на две группы.

К первой относятся нарушения общего порядка: 1) ослабление или истощение организма вследствие обильной кровопотери и инфекции, плохого кормления и содержания; 2) общие заболевания организма, сопровождающиеся понижением способности тканей к регенерации и повышенной чувствительностью к инфекции (диабет); 3) пониженная устойчивость тканей против инфекции при гиповитаминозах А и С; 4) инфекционные заболевания (энзоотический лимфангоит, некробациллез, туберкулез, сап, лептоспироз); 5) ненормальный состав крови и вызванная им пониженная сопротивляемость тканей механическим insultам и инфекционным влияниям (хроническое малокровие); 6) нарушения обмена веществ; 7) трофические расстройства, возникающие после поражения центральной нервной системы; 8) хронические отравления; 9) эндокринные расстройства; 10) тромбозы и 11) устойчивая микрофлора.

Ко второй группе причин, способствующих язвообразованию, относятся различные факторы местного значения: 1) частое загрязнение гранулирующей раны, дефекта; 2) механические повреждения — трение, давление, растяжение; 3) большие размеры самого дефекта; 4) инородные тела, тканевые секвестры, осколки гранат, мин, артиллерийских снарядов и авиабомб; 5) плотность, неподатливость тканей; 6) недостаточное кровоснабжение тканей дефекта, гранулирующей раны (эмболия, тромбоз сосудов); 7) трофические расстройства на почве невром и повреждений периферических нервов; 8) нерациональный выбор и применение антисептических средств; 9) влияние специфических агентов (актиномикоз, ботриомикоз); 10) флегмонозные процессы, сопровождающиеся омертвением кожи; 11) длительное нагноение, вызвавшее пониженную резистентность клеточных элементов местной ткани вследствие отравления их токсическими продуктами и нарушения лимфо- и кровообращения; 12) отравление тканей стойкими БОВ; 13) термические и термохимические обширные ожоги; 14) раздражение тканей секретами и экскретами — желудочным соком, испражнениями, мочой и слюной.

ПРОСТАЯ ЯЗВА

Ulcus simplex

Простая язва возникает чаще всего после вскрытия абсцессов, фурункулов, абсцедирующих флегмон, нагноившихся гематом, на почве расчесов, ожогов и после пролежней. Всякая язва, когда в ней восстанавливается регенерация грануляционной ткани и кожного (рогового) эпителия, превращается в простую язву.

При простой язве дефект покрыт здоровыми грануляциями. Они имеют розово-красный цвет, равномерную зернистость, довольно плотную консистенцию и покрыты тонким слоем густого слизисто-гнойного экссудата желтовато-белого цвета. Выделяясь в небольшом количестве, экссудат не выходит за пределы язвы; он, обычно подсыхая на ее поверхности, образует легко снимающиеся корки. Припухлость кожи и подкожной клетчатки по окружности простой язвы едва заметна. Болезненность отсутствует.

Эпидермизация по окружности язвы хорошо выражена или несколько замедлена. Молодой

кожный эпителий имеет вид бледнокрасной полоски, иногда с фиолетовым оттенком, увеличивающейся к центру дефекта. Кожный эпителий иногда разрастается не только по периферии язвы, но и на различных участках ее поверхности, образуя эпителиальные островки. Последние увеличиваются в размерах, а затем сливаются между собой и с краевой эпидермальной полоской.

Такой характер эпидермизации мы наблюдали у лошадей при термических ожогах пламенем и в нескольких случаях после экстирпации мякишного хряща с резекцией роговой стенки. Эпидермальные островки могут возникать, если на протяжении дефекта сохранены остатки сальных и потовых железок или остатки волосяных луковиц, располагающихся, как известно, глубоко в коже, а также при случайной имплантации клеток эпидермиса в рану во время той или иной операции.

Чем меньше размеры язвы, тем скорее наплывает кожный эпителий и, наоборот, чем обширнее площадь изъязвления, тем медленнее происходит эпидермизация.

Простая язва заживает образованием рубца. Следует иметь в виду, что свежий, недавно сформировавшийся, рубец легко растягивается и разрывается, образуя долго не заживающие трещины — *rhagades* — в местах наибольшей подвижности.

Лечение. Основная задача при лечении простой язвы сводится к следующему: 1) сохранить целостность грануляционной ткани; 2) устранить возможность ее повреждения; 3) способствовать правильному ее развитию; 4) ускорить процесс эпидермизации. Для этого необходимо осторожно обращаться с грануляционной тканью при перевязках. Нельзя грубо удалять корки засохшего экссудата, протирать поверхность язвы марлевыми компрессами, отдирать перевязку, если она присохла, грубо извлекать и вводить дренаж, применять сильнодействующие, разрушающие живые клетки антисептические средства.

Чтобы защитить поверхность язвы от вторичной инфекции, необходимо выбрить или хорошо выстричь волосы по ее окружности, обтереть кожу спиртовым раствором иода 1 : 3 000 или раствором иода в бензине 1 : 800, применять перевязки или накладывать каркасную повязку. Если кожа в области изъязвления сильно загрязнена, следует предварительно вымыть ее водой с мылом, а затем обтереть чистым полотенцем. Если имеется гной, покрывающий всю поверхность язвы, его осторожно удаляют влажным марлевым компрессом.

Корки снимают пинцетом или марлевым компрессом, стараясь избежать повреждения грануляций. Гной с грануляцией не следует удалять полностью, так как это связано с опасностью повреждения наиболее нежного поверхностного их слоя и ведет к понижению защитных тел, выработанных самим организмом. Пиогенный слой, посредством которого очищается язва, в то же время стимулирует пролиферацию клеточных элементов и, следовательно, процесс регенерации.

Если требуется ускорить эпидермизацию, назначают высушивающие, нежно дезинфицирующие, усиливающие регенерацию кожного эпителия мази — ксероформную с наперстянкой, цинковую с добавлением 2—4% салициловой кислоты, 8%-ную шарлахротовую мазь или витадерм.

ОТЕЧНАЯ ЯЗВА

Ulcus oedematosum

Отечная язва возникает чаще всего у лошадей на почве нарушения питания тканей вследствие расстройства циркуляции крови в области гранулирующего дефекта. Например, сдавливание венозных сосудов рубцующимся краем язвы может повлечь застой венозной крови и патологический рост грануляций. Особенно резкое влияние оказывает на развитие отечных грануляций ослабление сердечной деятельности, сопровождающееся застоем венозной крови.

Отечная язва характеризуется развитием бледной, очень дряблой грануляционной ткани. Обычно она имеет розовато-серый цвет, отечна и по консистенции напоминает густую слизь, легко расползающуюся при надавливании на нее пальцем. Ткани по окружности язвы также отечны и после пальпации легко оставляют след в виде ямки, медленно выравнивающейся. Дно язвы покрыто серозно-слизистым отделяемым; эпидермизация отсутствует.

Лечение отечной язвы должно быть местным и общим. Применение каких-либо антисептических средств, стимулирующих рост грануляций, дает отрицательные результаты, так

как больная грануляционная ткань не переносит никакого раздражения. Поэтому здесь уместны только перевязки с подсолнечным маслом или рыбьим жиром, гемоперевязки и тщательная асептика.

Все внимание должно быть сосредоточено на работе сердца. В первую очередь устраняют все, что затрудняет работу сердца или утомляет его. Животному предоставляют полный покой и легко переваримый корм. Необходимо также устранить запоры, если они имеются, и поднять сердечную деятельность назначением внутрь настоя наперстянки с хлористым кальцием. При таком способе лечения уже через несколько дней грануляции становятся плотными и приобретают розово-красный оттенок; отделяемое делается слизисто-гнойным; появляется эпидермизация.

ВОСПАЛЕННАЯ ЯЗВА

Ulcus inflammatorium

Воспаленная язва наблюдается у животных сравнительно часто. Она является следствием развития местной инфекции, длительного механического раздражения, действия химических раздражающих веществ, физиологических секретов и экскретов (желудочный сок, моча, кал), задержки гноя или ихорозной жидкости.

При воспаленной язве имеется резко выраженный воспалительный инфильтрат. Края и дно язвы покрыты грануляциями ярко-красного цвета. Иногда грануляции приобретают желтоватый оттенок вследствие жирового их перерождения. Гнойный экссудат выделяется в большом количестве. Ткани по окружности язвы припухают, уплотнены, малоподвижны и болезненны при пальпации.

При вторичной инфекции воспаленной язвы могут наступить омертвление поверхностных слоев грануляционной ткани и обострение воспалительных явлений по окружности язвы. В таких случаях на поверхности грануляций появляется грязно-серый налет, гнойное отделяемое становится более жидким, а сама язва увеличивается в размерах. Воспаленная язва превращается, таким образом, в язву прогрессирующую.

Лечение. Необходимо устранить основную причину и избегать применения раздражающих антисептических средств, вскрыть карманы, если имеется задержка гноя. Чтобы ограничить всасывание микробов и токсинов, необходимо наложить всасывающую перевязку и предоставить животному полный покой. При прогрессирующих язвах рекомендуется употреблять перевязки с гипертоническим водо-глицериновым раствором сульфата магния и гипоиодитом натрия или с гипертоническим 20%-ным раствором сульфата натрия в равной смеси с 2%-ным раствором хлорамина или блестящей зелени, реверзибельную стрептоцид-сульфидиновую эмульсию, новокаиновую терапию.

Имеются сведения, что собаки, слизывавшие гнойный экссудат, страдали тяжелыми гастроэнтеритами, сопровождавшимися вонючими поносами и сильным истощением. Улучшение в общем состоянии животных и выздоровление наступало после наложения повязок.

ГАНГРЕНОЗНАЯ ЯЗВА

Ulcus gangraenosum

Гангренозная язва возникает чаще всего после тяжелых отморожений, при общем заражении крови (сепсисе), диабете, гангренозном дерматите и влажной гангрене. Наиболее частыми возбудителями гангренозной язвы являются *V. putrificus*, *V. necrophorus* и *V. perfringens*.

Гангренозная язва может развиваться у лошади также после неправильно произведенных прижиганий.

Наиболее характерными признаками гангренозной язвы являются быстрота ее образования и прогрессирующий некроз тканей. Поверхность язвы покрыта мягкой, грязной, бесструктурной массой тканевого распада, пропитанной зловонной, ихорозной жидкостью. Последняя содержится не только в распадающейся ткани, но выделяется частично и наружу. Животное лихорадит. Иногда наблюдается желтуха видимых слизистых оболочек.

Лечение. Необходимо обратить внимание на основное страдание и провести общие лечебные меры, повышающие деятельность сердца и печеночно-почечного барьера (подкожно — камфорное масло, внутривенно — спирт, хлористый кальций с уротропином, сульфидин и пр.).

Местное лечение состоит в раннем удалении (ножницами) омертвевших тканей,

применении средств, повышающих сопротивляемость тканей инфекции, возбуждающих рост грануляций, угнетающих деятельность микробов и ограничивающих всасывание продуктов их жизнедеятельности. С этой целью наиболее часто применяют перевязки с порошком белого стрептоцида и марганцовокислым калием, 2%-ным хлорацидом Шауфлера, 2%-ным хлоридом Скворцова, 5%-ным марганцовокислым калием, со скипидаром или йодоформом.

После отторжения омертвевших тканей и появления грануляций рекомендуется периодическое смазывание поверхности язвы 5%-ным водным или приготовленным на 40° спирте раствором азотнокислого серебра с последующим наложением перевязки с рыбьим жиром, вазелиновым маслом или жидкой мазью Вишневского.

ДЕКУБИТАЛЬНАЯ ЯЗВА. ПРОЛЕЖЕНЬ

Decubitus

Пролежень представляет собой гангрену кожи, вызванную нарушением кровообращения вследствие давления. Он развивается чаще всего: 1) у истощенных животных, вынужденных лежать продолжительное время на твердом полу; 2) у больных животных с нарушением трофики тканей вследствие заболеваний спинного мозга и его повреждений; 3) при неподвижном лежании животного от паралича конечностей в результате поражения периферической нервной системы.

Пролежень обычно образуется в области костных бугров и выступов, где мало подкожной жировой клетчатки (наружные бугры подвздошной кости, челюстной, путовый и тарзальный суставы, область лопатко-плечевого и запястного суставов).

Пролежень может развиваться в виде сухой или влажной гангрены. Первая форма наиболее частая. Клинически она выражается мумификацией кожи в месте наибольшего давления. Некротизированный участок кожи резко ограничен, лишен волос, вначале уплотнен; затем он становится совершенно сухим, истончается и приобретает буровато-черную или черную окраску. Последняя зависит от разрушения крови, сохранившейся в сосудах омертвевшей кожи. Через несколько дней развивается демаркационное воспаление.

Появляется грануляционная ткань и отслойка омертвевшей кожи по краям пролежня, вследствие гнойного расплавления подкожной клетчатки.

Омертвевшая ткань отторгается от периферии к центру пролежня. Образовавшаяся затем декубитальная язва заживает, при благоприятных обстоятельствах, как простая язва. Она не имеет склонности к дальнейшему некрозу тканей, выделяет незначительное количество гноя, довольно быстро рубцуется и покрывается кожным эпителием.

Совершенно иная клиническая картина наблюдается в случаях инфицирования и загрязнения пролежня испражнениями, мочой и при нарушении центральной и периферической нервной системы, когда имеются трофические расстройства. Тогда сухая гангрена превращается во влажную. Некроз тканей прогрессирует как по поверхности, так и в глубину. Омертвлению подвергаются глубокая фасция и подлежащий слой мягких тканей до кости. Гнойное расплавление подкожной, подфасциальной и межмышечной соединительной ткани нередко ведет к образованию обширных отслоек, затеков гноя и к смерти животного от общего заражения крови — сепсиса — вследствие присоединившейся анаэробной инфекции. Такие пролежни с прогрессирующим гангренозным распадом тканей наблюдаются особенно часто у лошадей при септических процессах.

Лечение. Лошадь ставят в поддерживающий аппарат. Если она не в состоянии держаться на ногах, предоставляют обильную подстилку и 3—4 раза в сутки переваливают животное с одной стороны на другую. Для возбуждения циркуляции крови обтирают кожу в местах давления камфорным спиртом. Если пролежень уже образовался, смазывают его 1—2 раза в день 3—5%-ным спиртовым раствором пиоктанина или 3%-ным раствором блестящей зелени, или йодоформ-танниновой мазью.

Необходимо помнить общий принцип лечения гангрены: если гангрена сухая, она должна оставаться сухой, а влажную гангрену следует стремиться превратить в сухую. Нельзя применять согревающих компрессов, так как сухая гангрена может перейти во влажную.

Отторгнувшиеся участки некротизированного кожного лоскута обрезают ножницами, избегая при этом повреждения живых тканей. После того как омертвевший лоскут отпадет или

будет удален, лечат образовавшуюся декубитальную язву высушивающими антисептическими мазями — ксероформной, иодоформ-танниновой или мазью из белого ртутного преципитата с добавлением 3 % азотнокислого серебра.

Очень хорошие результаты дает гиперэрритемное облучение пролежней и окружающей кожи кварцевой лампой, трансфузия крови, местное и общее лечение пантокринном. При облучении пролежня кварцевой лампой уменьшается болезненность, ускоряется отторжение некротизированных тканей, рост грануляций и эпидермизация дефекта, исчезает зловоние.

При наличии отслоек, затеков гноя требуется своевременное их устранение путем соответствующих разрезов, контрапертур и последующего дренирования образовавшихся полостей и карманов.

РАЗДРАЖЕННАЯ ЯЗВА

Ulcus erethicum

Раздраженные язвы встречаются редко. Причины развития этих язв до сих пор неизвестны. Так как грануляции нервов не содержат, можно только предполагать, что болевые ощущения зависят от патологического изменения нервных окончаний на дне и по окружности язвы.

Раздраженная язва обычно покрыта сильно разрастающимися, легко кровоточащими и чрезвычайно болезненными грануляциями. Самая осторожная пальпация, исследование язвы зондом, наложение повязки причиняют животному сильнейшие боли.

Лечение. Необходимо устранить все, что может вызвать боли (грубое исследование, раздражающие антисептики), и применить прежде всего новокаиновый блок. Показаны также в виде мазей анальгетирующие средства — совкаин, анестезин. Чем длительнее аналгезия, тем эффективнее результаты.

Орбели указывает, что раздражения, связанные с болевыми ощущениями, сопровождаются рядом сдвигов в организме, которые могут во многих случаях приобрести такие размеры, что становятся причиной вторичных болезненных явлений. Экспериментально установлено, что боль, систематически причиняемая животному уколами кожи вокруг раны иглой, резко замедляет заживление раны. Инъекция раствора новокаина толстой иглой замедляет рост грануляций, а присыпка рапы порошком новокаина или инъекция раствора новокаина тонкой иглой ускоряют процесс образования грануляций.

ГРИБОВИДНАЯ, ИЛИ ФУНГОЗНАЯ, ЯЗВА

Ulcus fungosum

Грибовидная язва характерна развитием неравномерных бугристых, различной формы и величины грануляций. Они имеют синевато-красный цвет, мягкую консистенцию и легко кровоточат.

При наличии поверхностного дефекта фунгозные грануляции выступают за уровень поверхности кожи, напоминая своим внешним видом распускающийся гриб или петуший гребень («саго luxuriens» — «дикое мясо»). В подавляющем большинстве случаев фунгозная язва покрыта тягучим слизисто-гнойным экссудатом. Он содержит незначительное число клеточных элементов и выделяется нередко в большом количестве. Кожа и подкожная клетчатка по окружности язвы отечны и слегка болезненны при пальпации. Регенерация кожного эпителия отсутствует.

Микроскопическое исследование грануляционной ткани показывает, что она обильно снабжена сосудами, выступающими на разрезе в виде густой капиллярной сети. Клетки, входящие в состав грануляционной ткани, находятся в состоянии жирового и слизистого перерождения; то же самое наблюдается в клетках экссудата. Эти данные микроскопического исследования позволяют объяснить, почему фунгозные грануляции легко разрушаются и часто кровоточат даже при самой осторожной обработке язвы.

Фунгозная язва встречается у животных значительно чаще, чем другие язвы. Она нередко развивается у лошади в области холки после огнестрельных ранений и оперативного вмешательства, в области плюсны и пясти — после механических повреждений, в области копыта и венчика — после экстирпации мякишного хряща и резекции сухожилия глубокого сгибателя.

Возникновению фунгозной язвы наиболее часто способствуют:

- 1) длительное применение гипертонических растворов хлорида натрия, вызывающих

набухание грануляционной ткани;

2) нарушение циркуляции лимфы вследствие сдавливания более или менее крупных лимфатических сосудов в процессе рубцевания гранулирующей, большой и сильно зияющей раны;

3) отсутствие давления на грануляционную ткань там, где это давление является одним из факторов, способствующих развитию нормальных грануляций; примером могут служить раны в области копыта, где роговая капсула регулирует распределение крови в кровеносных сосудах мягких тканей копыта;

4) наличие в ране обильных гнойных выделений, карманов и полостей, создающих условия для задержки гноя;

5) наличие в ране деструктивных процессов, сопровождающихся распадом тканей и образованием в ней тканевых секвестров;

6) травматические повреждения сухожильных влагалищ с обширными кожными дефектами, когда выделяется в обильном количестве синовиальная жидкость, смешанная с гноем;

7) раздражение грануляционной ткани вследствие сокращения мышц или движения сухожилий; если язва проникает в глубину мышечного слоя, то мышцы, сокращаясь, смещают грануляционную ткань, которой они покрыты; то же самое наблюдается и в тех случаях, когда гранулирует поверхность обнаженного сухожилия;

8) ослабление биотонуса у больного, выражающееся потерей эластичности кожи, понижением обмена веществ и устойчивости тканей к механическим и химическим раздражениям и бактериальным токсинам.

Лечение. Фунгозные грануляции, когда они выступают за пределы кожи и этим препятствуют эпидермизации дефекта, присыпают порошком марганцовокислого калия, смазывают цинковой пастой или прижигают пергидролом, а затем накладывают, если возможно, давящую повязку. Если же грануляции достигают значительного размера, их срезают ножницами, а кровоточащую поверхность смазывают палочкой ляписа или прижигают термокаутером, а за отсутствием его — раскаленным железом. Костные секвестры, куски некротизированной ткани, задержавшиеся в полости раны и обусловившие развитие фунгозных грануляций, необходимо удалить, предварительно расширив ножом свищевой ход, а фунгозные грануляции срезать ножницами.

Самые большие трудности возникают при лечении язв, развившихся после травматических открытых повреждений сухожильных влагалищ. Попытки лечить фунгозную язву при наличии обильных выделений синовии следует считать бесполезной тратой средств и времени. Основная задача хирурга заключается в том, чтобы ликвидировать процесс в сухожильном влагалище, т. е. излечить основное страдание. Что же касается самой фунгозной язвы, то ее можно лечить указанными выше средствами и наложением легкой давящей повязки.

Образование фунгозных грануляций при наличии свищей является лучшим диагностическим признаком, указывающим на присутствие в глубине тканей некротического материала, инородных тел, осколков снаряда.

СВИЩИ

Fistulae

Свищом называют узкий патологически образовавшийся канал, посредством которого глубоко расположенная ткань, орган или анатомическая полость сообщаются с поверхностью тела. В зависимости от характера условий его развития свищ бывает покрыт грануляционной тканью или эпителием.

Свищи бывают: гнойные, секреторные, экскреторные, приобретенные и врожденные. У животных обычно наблюдаются приобретенные свищи, возникающие в результате воспалительных гнойных, чаще гнойно-некротических процессов в мягких тканях, например при абсцессах, флегмонах, омертвлении сухожилий, связок, а также после операций, проводимых с экспериментальной (свищ желудка, кишки) или лечебной целью (свищ уретры при рубцовых стриктурах, затрудняющих выведение мочи наружу, свищ рубца после неправильной операции румоцентеза, каловые свищи при ранениях кишки и т. п.).

Иногда возникает губовидный свищ, если слизистая оболочка органа, сообщаемого с

внешней средой, сростается непосредственно с кожей. Нередко наблюдаются так называемые лигатурные свищи, образующиеся после операций; иногда шовный материал служит причиной нагноения.

Врожденные свищи (свищ пупка, мочевого пузыря) встречаются при аномалиях развития. Стенки этих свищей покрыты эпителием.

Гнойный свищ

Fistula purulenta

Гнойные свищи наблюдаются у животных наиболее часто. Они образуются в результате местного воспалительного гнойного процесса, при задержке гноя, когда в глубину тканей попадает инородное тело — осколок артиллерийского снаряда, ковыль, лигатура, тканевой секвестр (некротизированное сухожилие, связка, кость и т. п.).

В зависимости от характера и давности патологического процесса, глубины залегания воспалительного очага, гнойные свищи имеют различное строение, длину и направление. Так, например, в более свежих случаях стенки гнойного свища выстланы типичными грануляциями, а в хронических случаях, особенно при длительном употреблении дренажей,— рубцовой соединительной тканью.

Чем толще слой ткани в области поражения, тем длиннее может быть свищ; например, свищи, образовавшиеся в области ягодицы, имеют обычно значительную длину (не менее 10 см), тогда как свищи в области мякишного хряща редко превышают 4 см. Чем разнороднее ткани в области поражения, чем длиннее свищ, тем реже он имеет прямолинейное направление.

Отделяемое гнойных свищей также бывает различным. Если в глубине свища имеется какой-либо деструктивный процесс с распадом тканей и образованием тканевого секвестра, то из свища выделяется огромное количество гноя. Он появляется на поверхности тела непрерывно или периодически, при движениях животного, под влиянием сокращений мускулатуры в области поражения. Такая картина наблюдается в случаях, когда свищ расположен выше, чем полость, которая содержит задержавшийся гной, инородные тела или тканевые секвестры. Выделение гноя бывает обильным; поэтому в местах стока гноя кожа подвергается мацерации и сильному раздражению; выпадают волосы; появляются бесшерстные участки в виде полос (так называемые «улицы гноя»). Совершенно иная клиническая картина наблюдается при свищах с оmozолелыми стенками, не имеющими в глубине источников гноеобразования. Гнойное отделяемое ничтожно. Гной густой консистенции, полупрозрачен, не имеет запаха.

Первым признаком наличия свища служит появление капли гноя на только что обработанной гранулирующей поверхности или по ее окружности на коже.

Резкое увеличение гнойного отделяемого после движения животного является первым признаком задержки гноя, некротизированных тканей или инородных тел, осколков снаряда на дне свища, в глубине тканей. Последующим зондированием можно определить длину и направление свища.

Если необходимо иметь точное представление о направлении свища и отношении его к суставам или костям, вводят в свищ какое-либо контрастное вещество, а затем делают рентгеновский снимок — фистулограмму. Опыт показал, что заполнение свища смесью сернокислого бария с вазелиновым маслом дает возможность получить хороший снимок, не причиняя вреда животному.

Прогноз зависит от характера основного страдания, локализации свища и характера осложнения.

Лечение гнойных свищей различное. Если на дне свища имеется лигатура, инородное тело, тканевой секвестр, необходимо удалить их. Если происходит задержка гноя, делают контрапертуру и вводят дренаж. При гнойных свищах, образовавшихся после огнестрельных ранений или вскрытия абсцедирующих флегмон, применяют инъекции эфирного раствора йодоформа, раствора гипоиодита натрия с водно-глицериновым раствором сульфата магния и настоем наперстянки (жидкость Оливкова).

При оmozолелых свищах выскабливают рубцовоизмененную ткань острой ложкой, кюреткой, а затем пломбируют свищ пастой.

Пломбировка свищей. Для пломбировки употребляют пасту следующего состава: Rр: Bismuti subnitrici 10,0 Jodoformii, Paraffini aa 20,0, M. f. pasta «Vipr» (паста получила название по начальным буквам ингредиентов, входящих в ее состав).

При правильных показаниях запломбированные свищи быстро заживают, не требуя в дальнейшем других способов лечения.

Хорошие непосредственные результаты пломбировки можно объяснить следующим. Парафин, входящий в состав пасты, является плохой питательной средой для бактерий. Парафин, введенный в горячем виде, вызывает длительную активную гиперемию и способствует росту фибробластов. Микробы, находящиеся в свище, будучи маловирулентными, как бы замуровываются в рубцовой, вновь образующейся ткани. Паста «Vipr» оказывает, кроме того, значительное бактерицидное действие, так как азотнокислый висмут является катализатором для иода.

Нужно иметь в виду, что свищи, зарубцевавшиеся после пломбировки, содержат долгое время микробов в латентном, дремлющем состоянии. Нам известен случай, когда у лошади после пломбировки свища в области затылка развилась через полгода межмышечная флегмона, без видимых нарушений целостности кожного покрова. Этот типичный случай вспышки дремлющей инфекции побудил нас отказаться от пломбировки свищей в области затылка, которая чаще, чем другие части тела, подвержена ушибам.

При наличии свищей, имеющих в своей основе деструктивные процессы — гнойный распад тканей, тканевые секвестры,— пломбировка совершенно недопустима, так как ее применение неизбежно повлечет обострение процесса.

ЯЗВЫ И ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Синуозный свищ

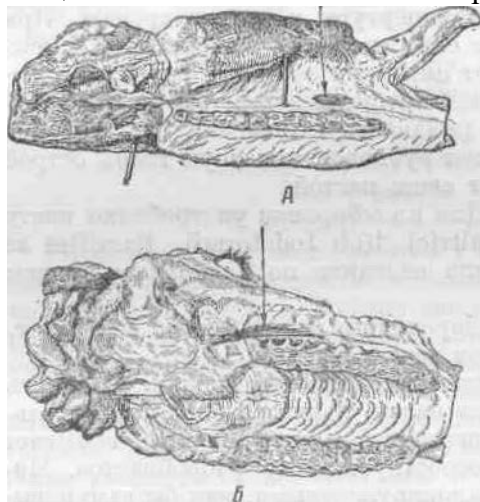
Fistula sinuosa

Синуозные свищи образуются чаще всего после недостаточного вскрытия абсцессов и после кастрации, когда делают слишком короткие разрезы, вследствие чего получается резкое несоответствие между рубцующейся кожной раной и гранулирующей полостью (абсцесса, мошонки), при наличии в инфицированной ране тканевых секвестров, а также инородных тел.

Распознавание синуозного свища не представляет затруднений. При зондировании находят свищ, сообщающийся с полостью, покрытой грануляционной тканью. Кожа по краям свища истончена. Края свища как бы подрыты. Гнойный экссудат обычно бывает густым, с признаками разложения в случаях его задержки.

«Ковыльный» свищ

Это заболевание нередко наблюдается у лошадей, получающих в корм ковыль или пасущихся на ковыльных пастбищах. Плоды и ости ковыля, в силу особенности их анатомического строения, могут проникать через слизистую оболочку ротовой полости или глотки в глубже лежащие ткани и являться причиной образования упорно незаживающих гнойных свищей. Наиболее частым месторасположением такого свища является: надглазничная ямка,



область челюстного сустава, околоушной слюнной железы, глотки, подчелюстного пространства и массетера. Наблюдались также случаи образования свища в области верхней трети шеи.

Рис. 45. Ковыльный свищ: А — внедрение ковыля в слизистую дна полости рта между деснами премоляров и боковой поверхностью тела языка: Б — наиболее частая локализация внедрившегося ковыля, слизистая щеки дорзоаборально от верхнего третьего моляра (А. А. Боголюбов).

Появлению свища обычно предшествует болезненная при пальпации припухлость, которая через некоторое время абсцедирует и самопроизвольно вскрывается наружу. Образовавшийся свищ имеет, как правило, значительную

глубину, извилистое направление и выделяет много густого вонючего гноя.

Диагностика ковыльной болезни встречается затруднения лишь в самом начале заболевания, когда отсутствует наружный свищ и припухлость в месте его образования, а ковыль внедрился в слизистую щеки третьего маляра или в стенку глотки, вблизи отверстия евстахиевой трубы, недоступной для осмотра.

Клинические признаки, на основании которых можно установить ковыльную болезнь, следующие:

- 1) осторожное, затрудненное жевание и недостаточное пережевывание, особенно овса и грубого сухого сена;
- 2) наличие болезненных односторонних фокусов в одном из участков наиболее частого образования гнойного свища, при отсутствии изменений со стороны кожного покрова;
- 3) сильное сопротивление животного при исследовании рта, так как оно испытывает болевые ощущения вследствие напряжения мускулатуры щек и языка при введении роторасширителя;
- 4) задержка в преддверии и на дне полости рта непережеванных частой корма;
- 5) дурной, резкий запах изо рта вследствие разложения кормовой массы и гнойно-гнилостного процесса в тканях на месте образующегося свища;
- 6) наличие свища, входное отверстие которого иногда содержит ости ковыля, выступающие наружу;
- 7) хронический гастроэнтерит вследствие плохого пережевывания корма;
- 8) постепенное исхудание животного;
- 9) образование наружного свища, сообщающегося с полостью рта, что нередко удается установить путем введения в свищ какой-либо индифферентной, лучше красящей, жидкости (риванол, марганцовокислый калий, метиленовая синь);
- 10) наличие в узком извилистом свище остей ковыля;
- 11) хроническое течение свища, не поддающегося никаким методам консервативного лечения.

А. А. Боголюбов, описавший впервые подробно ковыльную болезнь у лошадей сообщает о проникновении остей ковыля в область затылка, под оболочки головного мозга, развитию на почве ковыльной болезни диффузного гнойного миозита, паротита, деформирующего хронического воспаления челюстного сустава, гнилостной аспирационной бронхопневмонии, смертельного кровотечения и т. д. Из этого краткого перечисления осложнений можно видеть, насколько разнообразны клинические проявления ковыльной болезни и насколько важна ранняя диагностика этого заболевания и его профилактика.

Лечение ковыльных свищей иногда представляет огромные затруднения, а лечение некоторых развившихся тяжелых осложнений — неосуществимую задачу.

При наличии ковыльных свищей требуется раннее оперативное вмешательство — расширение свищевого хода, удаление из него остей ковыля, тканевых секвестров и иссечение или выскабливание патологической грануляционной ткани, выстилающей его стенки. Чем сложнее в топографо-анатомическом отношении область поражения, тем труднее оперативное вмешательство и тем меньше надежды на скорое излечение.

Так как извлечение остей ковыля создает нередко большие трудности, то рекомендуется предварительно ввести в свищ 3%-ную перекись водорода, подогретую до температуры тела. Обязательно промывание свища перекисью водорода и после операции, чтобы удалить из свища остатки растения. Возможность полного извлечения остей ковыля имеет решающее значение в лечении ковыльной болезни. Освеженный свищ заполняется грануляционной тканью и затем рубцуется.

Во избежание загрязнения свища необходимо исключить из рациона дачу ковыля и других грубых кормов. По тем же соображениям рекомендуется промывать рот лошади водой, а свищ — 3%-ной перекисью водорода (лучше с добавлением нескольких капель йодной настойки) после каждого кормления. Ганимедов наблюдал хорошие результаты от заливания свища вазелином.

Каловый свищ

Распознавание этого заболевания не представляет никаких затруднений, если отделяемое свища имеет типичный каловый запах, а зонд, введенный в свищ, попадает в полость. Клинический опыт показал, что каловый запах бывает только при свищах толстого отдела кишечника. Если свищ ведет в просвет тонкой кишки, то этот симптом обычно отсутствует. Единственным признаком, на основании которого можно подозревать наличие кишечного свища, служит жидкое отделяемое, увеличивающееся в процессе пищеварения, диффузная припухлость и раздражение кожи, дерматит по окружности свища. Зондированием удается легко установить наличие полости, сообщаемой посредством свища с внешней средой.

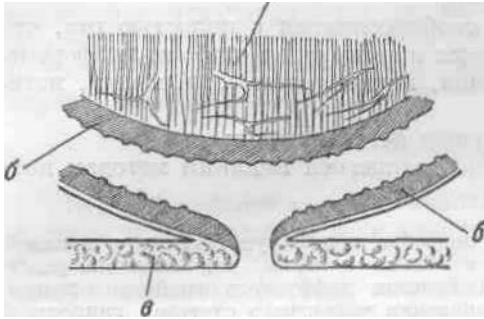


Рис. 46. Каловый свищ:

.а — брюжейка; б — кишечная стенка; в — брюшная стенка.

У мелких животных рекомендуется в сомнительных случаях проводить рентгеноскопию или давать внутрь раствор метиленовой сини. Появление красящего вещества в отделяемом свища может легко разрешить все сомнения при постановке диагноза. Большое диагностическое значение имеет также исследование отделяемого свища на наличие растительных волокон (у травоядных), непереваренной нищи, желчных пигментов (уробилина, билирубина) и щелочной реакции.

Если имеется инородное тело, воспалительный гнойный процесс в кишечнике, то отделяемое свища содержит примесь гноя.

Лечение. Характер оперативного вмешательства при кишечных свищах зависит от степени анатомических изменений мягких тканей и кишечной стенки в области свища. Чтобы закрыть свищ и восстановить нормальную проходимость кишечника, производят внутрибрюшинную операцию — резекцию кишки — или внебрюшинную — иссечение свищевых ходов, рубцовой ткани, с последующим наложением кишечного шва на кишку в области свищевых ходов.

Операцию производят после устранения мацерации и раздражения кожи порошком борной кислоты с добавлением 0,3 % каломеля. Действие этого порошка основано на связывании ферментов и нейтрализации щелочи.

ОМОЗОЛЕЛАЯ ЯЗВА

Ulcus callosum

Наиболее часто причинами омозолелой язвы являются:

- 1) нерациональное применение сильнодействующих химических средств, легко вызывающих гибель клеток грануляционной ткани и кожного эпителия;
- 2) продолжительное дренирование раны в случаях, когда показано без дренажное лечение (при ничтожном отделяемом);
- 3) недостаточный покой (иммобилизация) пораженной области, вследствие чего происходят надрывы грануляционной ткани, препятствующие рубцеванию язвы; такие надрывы получаются особенно легко в результате растяжения гранулирующей раны в местах, обладающих большой подвижностью; например, дефекты, образующиеся у лошади на передней поверхности запястного сустава после механических повреждений или оперативного вмешательства, очень часто влекут за собой образование каллѳзной язвы;
- 4) понижение или истощение регенеративных свойств кожного эпителия, что часто наблюдается при термических ожогах с обширной площадью поражения.

Омозолелая язва имеет плотные утолщенные края хрящевой консистенции и склерозированную кожу по окружности. Грануляционная ткань, покрывающая язву, вследствие извращения регулирующего влияния нервной системы теряет зернистость и преждевременно превращается в волокнистую рубцовую соединительную ткань. Поэтому язва имеет ровные и гладкие поверхности. Эпидермизация отсутствует. Отделяемое язвы слизисто-гнойного характера. Обычно оно бывает ничтожным и остается на поверхности язвы.

Лечение. Чтобы стимулировать рост грануляционной ткани, обычно применяют

раздражающие средства: 10%-ный спиртовой раствор иода или скипидар. Если их действие оказывается недостаточным, прижигают раскаленным железом, термокаутером, выскабливают оmozолелую поверхность острой ложкой. Хорошие результаты дает тканевая терапия, гипоиодит натрия с наперстянкой и жидкость Оливкова. При перевязках с этой жидкостью размягчается и подвергается рассасыванию рубцовая соединительная ткань, развиваются здоровые грануляции и хорошо регенерирует кожный эпителий.

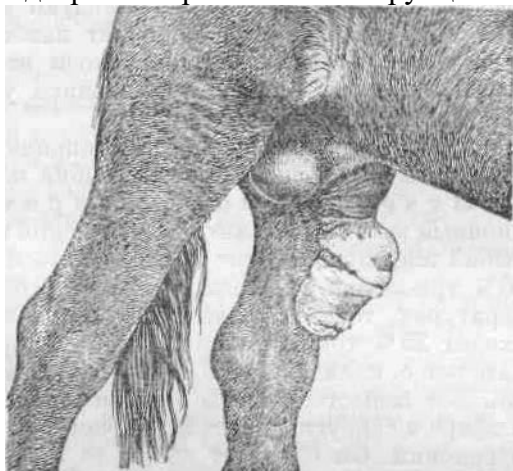


Рис. 47. Оmozолелая язва на половом члене (Хирургическая клиника МВА).

АТОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА

Ulcus atonicum

Атоническая язва развивается на почве тяжелых общих заболеваний, после химических ожогов, вследствие местного спазма или тромбоза сосудов, в результате недостаточного притока артериальной крови при рубцовом сморщивании и склерозе тканей в окружности и на дне вяло гранулирующей раны, а также при энзоотическом лимфангоите и лептоспирозе.

Главнейшие признаки этой язвы: вялые мелкозернистые, легко разрушающиеся серо-красные грануляции и незначительное количество слизисто-гноя. Эпидермизация отсутствует. При лептоспирозе экссудат и грануляции имеют желтушную окраску.

Лечение. Применяют ультрафиолетовое облучение, витаминотерапию (рыбий жир) и водный настой наперстянки. Назначение наперстянки особенно рекомендуется при лечении атонических язв на конечностях в случаях, когда слабо выражена пульсация периферической артерии (передненаружная плюсовая артерия на тазовой и общая пальцевая артерия на грудной конечности). Хорошие результаты дает переливание крови и антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка.

Витаминотерапия. Лечение язв, в частности атонических, препаратами, содержащими витамины, широко применяют в случаях общего и местного гиповитаминоза — недостатка в организме витаминов А и С.

Общий гиповитаминоз возникает при недостаточном поступлении витамина С с кормом, при повышении потребности в нем организма, разрушении витамина С в желудочно-кишечном тракте при катаральных процессах. Доказана возможность развития местного С-гиповитаминоза. Установлено, что гранулирующая рана содержит меньше витамина С, чем свежая. Чем хуже идет заживление, тем резче падает содержание витамина С в тканях; потеря его при атонических язвах равна 65,6%, а в обожженных тканях витамин С почти совершенно исчезает.

Местный гиповитаминоз может быть вызван разрушением витамина С в тканях на месте ранения, затрудненным его поступлением в поврежденную ткань вследствие нарушения кровообращения или недостаточной его ассимиляцией из кровяного русла клеточными элементами. Наконец, местный недостаток витамина С возможен при общем гиповитаминозе.

При отсутствии в организме витамина С полностью подавляются процессы регенерации. Это и дало основание применять местно препараты, содержащие витамин С (шиповник, рыбий жир, сабур и пр.).

Лечение экстрактом шиповника. Для перевязок атонических язв после ожогов рекомендуют употреблять экстракт из шиповника, который, как известно, содержит наибольшее количество витамина С. Экстракт накладывают тонким слоем на марлю, покрытую предварительно слоем вазелина. Экстракт шиповника ускоряет процесс эпителизации язв, образовавшихся после ожогов.

При отсутствии экстракта шиповника можно применять для перевязок лимонный или томатный соки, рыбий жир или сок из листьев сабура.

Лечение рыбьим жиром. Рыбий жир содержит антиинфекционный витамин А и антирахитический витамин D; по богатству витамином А рыбий жир превосходит сливочное

масло в 100 раз. В рыбьем жире имеется 70% триолеина, благодаря которому он остается жидким при низких температурах, тогда как животные жиры застывают. Кроме того, в его состав входит 25% трипальмитина, примеси органических жирных кислот, незначительное количество (0,0002—0,0003%) иода, липохром— Lecorin (лецитиновое вещество), следы брома и фосфора. Рыбий жир хорошо растворяется в эфире и сероуглероде и легче, чем другие жиры, проникает через животные перепонки. Он обладает довольно высоким бактерицидным действием. Стафилококки погибают в нем через 4—6 часов, максимум через сутки, а синегнойная палочка — через 1—3 суток, тогда как в вазелиновом масле эти микробы не инактивируются даже в продолжение 2 недель.

Рыбий жир употребляют для смачивания перевязок, для капиллярных дренажей и заливок, в целях ускорения очищения язв, роста грануляционной ткани и эпидермизации. По данным И. Я. Тихонина, применение рыбьего жира одновременно с новокаиновой блокадой по Вишневскому дает хорошие результаты при трофических язвах.

Лечение соком сабура. Сабур, или столетник (*Aloe arborescens*), содержит алоин, растворимые и нерастворимые смолы, таннин, хлорофилл и аскорбиновую кислоту (последней в соке сабура 4,9%). Сок сабура угнетает деятельность стафилококков и туберкулезных бацилл и обладает вяжущим и анальгезирующим действием. Он разжижает гнойный раневой экссудат, резко ограничивает его образование, способствует отторжению мертвых тканей, ускоряет эпидермизацию и ослабляет боли. Доказано также, что хлорофилл сам по себе может оказать на организм благотворное влияние, стимулируя деятельность кроветворных органов и фиксацию железа эритроцитами; кроме того, он повышает диурез, а также нервно-мышечный тонус, особенно сердца. Хлорофилл сохраняет свою активность в водных растворах и легко теряет ее, если подвергать зеленые листья сушке.

Для получения сока из листьев сабура их обмывают водой, протирают спиртом, нарезают на мелкие куски, заворачивают в стерильную марлю, а затем выжимают. Марлю, пропитанную свежим соком сабура, употребляют для дренажей и перевязок. Перевязки сменяют 2—3 раза в сутки. Вместо сока из листьев сабура применяют также настойку сабура.

При лептоспирозе показаны изоляция больных животных и пенициллинотерапия.

НЕЙРОТРОФИЧЕСКАЯ ЯЗВА

Ulns neurotrophicum.

Под трофической понимают питание тканей, в частности покровов, поэтому всякую язву, развивающуюся вследствие нарушения питания тканей, независимо от причин, вызвавших это нарушение, называют трофической. К этой группе обычно относят долго не заживающие язвы, образовавшиеся после ожогов, отморожений и длительных нагноений.

Нейротрофической язвой, в узком смысле этого слова, следует называть язву, возникающую вследствие нарушения функций симпатической или чувствительной нервной системы.

Поводом, к развитию нейротрофической язвы могут служить повреждения или заболевания центральной нервной системы (опухоль, миелиит), невриты и механические повреждения периферических нервов. Нейротрофическая язва особенно часто развивается в случаях, когда центральный конец поврежденного нерва продолжительно раздражен: а) бактериями токсинами; б) давлением рубцовой ткани; в) химическими веществами; г) постоянным сокращением мускулов при сращении с ними поврежденного нерва; д) образованием мелких невром на месте ранения нервов.

Имеются указания, что заболевания и повреждения нервной системы неизбежно сопровождаются вазомоторной реакцией. Она выражается в изменении кровяного давления, сосудистого тонуса и температуры конечности ниже места повреждения. Сужение сосудов, которое наблюдается после кратковременного их расширения, нарушает циркуляцию крови и лимфы, что в свою очередь создает благоприятную почву для развития глубоких деструктивных процессов и трофических расстройств. Первенствующее значение в возникновении и развитии трофических расстройств имеет центральная нервная система. Она может при известных условиях, совершенно независимо от состояния кровоснабжения тканей в

области язвы, понизить биологическую активность клеток, нарушить их состав и строение и создать, таким образом, условия для их разрушения. С другой стороны, нервная система может повысить жизнедеятельность клеток и этим усилить их рост и размножение.

Патологоанатомические изменения в периферической нервной системе при трофических язвах могут быть весьма различными. В одних случаях они представляют собой едва распознаваемые под микроскопом токсические невриты, в других — грубые дегенеративные изменения нервных стволов. В дальнейшем последние могут превратиться в соединительнотканые шнуры на месте повреждения, если оно сопровождалось надрывом, ущемлением или полным разрывом того или иного нерва или же повлекло за собой развитие тяжелого неврита.

Свежая нейротрофическая язва покрыта вялыми, бледными, с цианотическим оттенком грануляциями и выделяет значительное количество грязносерого слизисто-гнойного экссудата. Края язвы подрыты или истончены. Ткани по окружности язвы отечные и совершенно безболезненны. Регенерация кожного эпителия отсутствует.

Хроническая язва имеет чаще всего округлую форму, слегка утолщенные края и выделяет ничтожное количество серозно-слизистого экссудата. Зернистость грануляционной ткани незаметна даже при осмотре поверхности язвы под лупой. Болезненность обычно отсутствует, вследствие чего животное выполняет работу, не проявляя никаких болевых ощущений. Хронические нейротрофические язвы у лошадей сопровождаются атрофией кожи в области поражения. Кожа сохраняет подвижность, но становится сухой и очень тонкой (личное наблюдение).

Если очаг раздражения в каком-либо участке проводящих нервных путей поддерживается инородным телом или невритом, то трофическая язва весьма болезненна. Лечение язвы обычными средствами (высушивающие, дезинфицирующие мази, ультрафиолетовое облучение, лампа соллюкс) не приносит пользы.

Нейротрофическая язва имеет склонность прогрессировать, распространяться по поверхности и в глубину. Она может существовать годами без тенденции к заживлению.

Лечение. В ветеринарной практике получили наибольшее распространение следующие способы.

Круговое рассечение тканей по окружности язвы. Ткани рассекают на расстоянии 4—12 см по окружности язвы. Джанелидзе считает возможным зашивать рану тотчас же после рассечения тканей, что значительно ускоряет заживление операционной раны и в то же время не снижает терапевтического эффекта в отношении трофической язвы.

По литературным данным, трофические язвы заживают после окаймляющих разрезов в 50% случаев. Благоприятные результаты после этой операции объясняются следующим: 1) вокруг язвы перерезаются симпатические нервные волокна; 2) после кожного разреза наступает гиперемия вследствие травмы и перерезки мелких кожных нервов; 3) перерезаются отходящие от язвы вены, благодаря чему область язвы сразу выключается из зоны венозного обратного тока и получает неизменную артериальную кровь из капилляров сосудов глубокорасположенных тканей.

Новокаиновый блок по Вишневскому и тканевая терапия.

Лечение трофических язв пересадкой сальника. Применяют гомо- и гетеротрансплантацию свежего и консервированного (на холоду) сальника. Пересадка сальника оказывает очень хорошее действие на старые трофические язвы, не поддававшиеся общепринятым способам лечения. Сальник, свободно пересаженный на поверхность трофической язвы, выполняет роль биологического стимулятора заглохшего регенеративного процесса. Он возбуждает рост грануляций и кожного эпителия и в то же время сохраняет свои пластические свойства. Под его влиянием начинают быстро развиваться на дне язвы здоровые, ярко-красные грануляции, а с периферии и в центре язвы — кожный эпителий.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЯЗВА

Наибольший практический интерес представляют инфекционные язвы при энзоотическом лимфангите.

Лимфангоитные язвы имеют различную локализацию, разнообразную форму и величину. Обычно они располагаются по ходу кожных и подкожных лимфатических сосудов, поражая иногда огромные участки поверхности тела лошади. Количество язв может быть огромным: при тяжелом течении энзоотического лимфангоита 80 и больше язв не составляет редкости. Язвы располагаются близко друг к другу, нередко сливаются между собой, образуя одну или несколько огромных язв с причудливыми очертаниями. Такие сплошные изъязвления чаще всего бывают в области спины, подвздоха и щек.

В случаях изолированного расположения язв нетрудно заметить их связь с воспаленными лимфатическими сосудами, которые хорошо заметны при осмотре и легко прощупываются в виде плотных узловатых шнуров в подкожной клетчатке. По мере распространения процесса число язв увеличивается по продолжению пораженного лимфатического сосуда. Зная пути оттока лимфы в различных областях тела, можно заранее сказать, в каком направлении и где будут появляться язвы. Так, например, лимфангоитные язвы, появившиеся сначала в области холки, затылка или предплечья, всегда распространяются по направлению к регионарным предлопаточным лимфатическим узлам, куда поступает лимфа из указанных выше областей.

Внешний вид лимфангоитных язв зависит от глубины залегания пораженных лимфатических сосудов, присоединившейся вторичной инфекции и дополнительных механических раздражений. Так, при поражении лимфатических сосудов кожи появляются ничтожные по размерам язвы на месте первично образовавшейся и самопроизвольно вскрывшейся пустулы. Некротизированный эпидермис превращается в плотный тонкий коричневый струп, под которым лежит розово-красная основа кожи, покрытая тончайшим слоем гнойного желтовато-белого экссудата. Такие язвы нередко заживают под струпом путем эпидермизации.

Иная картина наблюдается при образовании язв по ходу лимфатических сосудов, расположенных в подкожной клетчатке. Язвы, появившиеся на месте гнойных очагов, бывают величиной от лесного до грецкого ореха и имеют все характерные признаки атонической язвы (см. выше). Поверхность язв покрыта желтоватым гнойным экссудатом, образующим при высыхании коричневые корки.

При поражении промежности и тазовых конечностей грануляции резко выступают над уровнем кожи в виде розово-красных грибовидных образований. Эти фунгозные язвы, являющиеся результатом механических раздражений и грубых загрязнений, сопровождаются диффузными воспалительными отеками и инфильтратами вследствие присоединяющейся вторичной инфекции. Фунгозные язвы, так же как и атонические, располагаются по ходу лимфатических сосудов.

Дифференциальная диагностика лимфангоитных язв не представляет затруднений. Гнойный экссудат, покрывающий язвы, содержит огромное количество возбудителей энзоотического лимфангоита — криптококка (*Cryptococcus farciminosus*). Наличие этого возбудителя можно легко обнаружить при обработке гноя 1—296-ным водным раствором нашатырного спирта. Никакой специальной окраски гноя не требуется.

Лечение. Наилучшие результаты дает экстирпация лимфангоитных очагов (абсцессов, язв, пораженных лимфатических сосудов и лимфоузлов) с последующим наложением глухого шва на кожу, а также выжигание их. Из консервативных методов лечения применяют внутривенно 1%-ные водные растворы трипанблау или альбаргина в дозе 150—200 мл на одно введение; инъекции повторяют через 5 дней; при тяжелых процессах приходится проводить 5—7 инъекций.

Местное лечение атонических язв раздражающими средствами не приносит пользы. Лечение фунгозных язв кислотами (азотной, карболовой) дает также отрицательные результаты. Раннее иссечение фунгозных язв, с последующим прижиганием и наложением защитных повязок, может принести большую пользу при условии устранения факторов, способствующих развитию этих язв. Поэтому необходима тщательная механическая обработка конечностей (мытьё водой с мылом, выстригание шерсти в области изъязвления и наложение повязок).

При появлении энзоотического лимфангоита необходимы строгая изоляция и усиленное

питание больных животных, тщательная дезинфекция предметов конского ухода и снаряжения, стерилизация хирургических инструментов и пр. При оказании лечебной помощи следует пользоваться резиновыми перчатками.

Из средств общего воздействия заслуживают применения трансфузия крови переболевших животных и поясничный новокаиновый блок по Вишневскому.

НОВООБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ЯЗВА

Новообразовательная язва возникает вследствие распада чаще всего злокачественной опухоли: рака, меланосаркомы или смешанной опухоли, например, адено-фибро-хондро-карциномы. Характерные особенности раковой язвы: медленное развитие, образование плотных валиковидных краев и почти гладкого дна, покрытого корками из высохших выделений и раковых клеток. Твердые приподнятые края и ровное дно хрящевой консистенции придают язве вид сургучной печати.

Так как раковые клетки распространяются в организме преимущественно током лимфы, а саркоматозные — током крови, то при раковой опухоли обычно имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах. Распознавание метастазов не представляет трудностей, если лимфоузлы доступны для исследования. Обычно они увеличены в объеме, безболезненны и малоподвижны вследствие сращения их с окружающими тканями.

Язва при меланосаркоме имеет истонченные края и ровное черного цвета дно вследствие большого количества пигмента — меланина, содержащегося в клетках опухоли.

Лечение только оперативное — экстирпация опухоли и метастазов.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Инородные тела могут попадать в организм животных при ранениях, с кормом и вследствие сознательного или случайного оставления их хирургами в ране, анатомической полости во время операций.

Форма, величина, качество, количество инородных тел и локализация их настолько разнообразны, что они не поддаются краткому описанию. У животных чаще всего встречаются иголки, булавки, гвозди, пуговицы, шпильки, кольца, ложки, различные корнеплоды, кусочки дерева, а также обломки хирургических инструментов, марлевые тампоны, лигатурный материал, проволока, металлические винты и пластинки, употребляемые при остеосинтезе, ости злаков, ковыля и т. д. В огнестрельных ранах нередко обнаруживают металлические осколки снарядов, авиабомб, мин и ручных гранат, различные пули и так называемые вторичные снаряды — куски железа, дерева, кирпича, камня, разные части конского снаряжения и костные осколки. Кроме того, при осколочных ранениях иногда находят шерсть, кусочки земли, которые попадают в рану вместе с осколками при взрыве снаряда.

МЕСТНАЯ ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ НА ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Реакция тканей на внедрившееся инородное тело зависит от локализации и степени загрязнения инородного тела, его величины, формы и химического состава, характера повреждения и свойства тканей организма.

Рассасывание. Инородные тела органического происхождения, сознательно вводимые в организм животного при операциях, например кетгут при перевязке сосудов, наложении погружных швов, а также трансплантируемые кусочки тканей (кости, сальника, консервированной кожи), подвергаются полному рассасыванию. Оно происходит посредством фагоцитоза гигантскими клетками и макрофагами Мечникова и лизиса.

Инкапсуляция. Мелкие металлические осколки, пули, металлические пластинки, нити шелка, волосы, иглы и другие инородные тела органического и неорганического происхождения, если они асептичны или мало загрязнены, нередко инкапсулируются. Вокруг инородного тела образуется сначала сеть из фибрина и инфильтрат из лейкоцитов, макрофагов и гигантских клеток, а затем рубцовая соединительная ткань. В дальнейшем из этой ткани формируется плотная капсула, посредством которой инородное тело изолируется от окружающей раневой среды.

Тканевая реакция на асептические инородные тела не всегда одинакова. Например, после применения погружных швов из волоса инкапсуляция его сопровождается медленным рассасыванием. Гигантоклеточковая реакция может быть различной. В одних

случаях наблюдаются единичные гигантские клетки, в других гигантские клетки образуют вместе с лимфоцитами на месте внедрения волоса микроскопический узелок, напоминающий собой микро-гранулому. Встречается также диффузная Гигантоклеточковая реакция с резко выраженным обволакиванием и фагоцитозом частиц волоса гигантскими клетками. Однако явления фаголиза выражены слабо. Даже через 7¹/₂ месяцев после ранения часть гигантских клеток, фагоцитировавших частицы волоса, еще содержит в своей протоплазме его остатки.

Наиболее резкая воспалительная реакция наблюдается при наличии инородного тела в брюшной полости. Эта реакция выражается быстрым образованием фибриновых отложений, которые окружают инородное тело и вызывают спайки серозных оболочек между собой (адгезивный перитонит).

Инородные тела в костях, даже будучи инкапсулированными, вызывают очаги деструкции в костной ткани — воспалительный остеопороз, рассасывание костных трабекул с последующим развитием остеосклероза.

Нагноение. Образование свищей. Установлено, что инкапсулированные инородные тела загрязнены различными патогенными гноеродными и анаэробными микробами в 70—75% случаев. Эти микробы могут находиться в латентном, дремлющем состоянии и долго сохранять жизнеспособность (Миротворцев, П. Д. Соловов и др.). Таким образом, «вжившие» инородные тела нередко являются потенциальным источником всевозможных раневых осложнений, которые могут возникнуть даже через несколько лет после ранения.

Гораздо чаще инородные тела служат очагами инфекции, развивающейся непосредственно за ранением. Она выражается длительным нагноением, вялым заживлением раны, появлением затеков гноя, образованием абсцессов или флегмон и долго не заживающих гнойных свищей. Наличие в ране размозженной, раздавленной ткани и сгустков крови способствует развитию анаэробной инфекции и флегмонозных процессов. Чем сильнее инородное тело раздражает механически ткани и больше отравляет их (фосфором), тем обильнее нагноение и медленнее идет заживление раны.

Внедрение инфицированного инородного тела в подвижные области животного (например, в бедро), при отсутствии покоя, предрасполагает к образованию затеков гноя и долго не заживающих свищей. Инородные тела, инкапсулировавшиеся в мягких тканях, обычно не вызывают каких-либо симптомов. Такие «немые» инородные тела могут оставаться в организме годами, не причиняя вреда, хотя они, как было указано, служат очагами дремлющей инфекции. Многие инородные тела, проглоченные животными, выходят *per vias naturales*, не вызывая во время своего пребывания в организме каких-либо органических или функциональных нарушений.

При поверхностном расположении инфицированного инородного тела образуется чаще всего гнойник, после вскрытия которого инородное тело выделяется вместе с гноем наружу или легко извлекается пинцетом.

При глубоком расположении инфицированного инородного тела развивается ограниченный или диффузный гнойный процесс с образованием гнойной полости, сообщающейся с внешней средой посредством свища.

Лигатурные свищи наблюдаются после применения толстых шелковых лигатур и погружных швов при недостаточном соблюдении правил асептики и антисептики. Лигатура, погружной шов, находящиеся в толще мягких тканей, вызывают в области рубцующейся раны плотный инфильтрат, при отсутствии резких воспалительных явлений. В дальнейшем инфильтрат подвергается гнойному размягчению. Появляется абсцесс, после вскрытия которого остается гнойный свищ. При рассечении свища обнаруживают на дне его гранулирующую полость со свободно лежащей в ней лигатурой. Лигатурные свищи обычно не вызывают общих расстройств. Они заживают быстро после удаления отторгнувшейся лигатуры. Самостоятельное отхождение лигатур, особенно погружных швов, происходит чрезвычайно медленно. Расширение свища дает возможность удалить источник нагноения и этим способствовать быстрому рубцеванию. С целью

предупреждения лигатурных свищей рекомендуется употреблять для погружных швов и перевязки сосудов вместо шелка кетгут или нити из затылочно-остистой связки крупных жвачных.

Свищи огнестрельного происхождения. Источником их образования служат чаще всего слепые огнестрельные ранения. Свищи возникают из гноящейся раны или после обострения инфекции, самостоятельного вскрытия флегмон и абсцессов. Иногда образуется несколько свищей, сходящихся в месте нахождения инородного тела. Один из свищей формируется из незакрывающегося раневого канала, а другие являются выходными воротами самостоятельно вскрывшихся или вскрытых затеков и абсцессов. Эти свищи также не склонны к заживлению. В случае рубцевания свища легко наступают рецидивы.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ДРУГИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗЫВАЕМЫЕ

ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ

Инородные тела нередко являются источником опасных для жизни функциональных расстройств (дыхания, глотания), прогрессирующей аэробной и анаэробной инфекции, перитонита и сепсиса. Примером могут служить инородные тела трахеи, глотки, пищевода, сетки у жвачных, а также слепые осколочные ранения мягких тканей, суставов, костей и органов брюшной, грудной и других анатомических полостей. Так, например, остроконечные инородные тела, попавшие в желудочно-кишечный тракт, могут перфорировать стенки желудка или кишки, проникнуть в полость брюшины и вызвать септический перитонит. Давление инородных тел на крупные нервные стволы, спинной мозг вызывает парезы, параличи, контрактуры, сильнейшие боли (каузалгии) или трофические расстройства. Инородные тела вблизи крупных сосудов, особенно тонкостенных вен, угрожают опасностью внезапного появления сильнейшего аррозионного кровотечения. Длительные нагноения, обусловленные наличием инфицированных инородных тел, влекут за собой амилоидное перерождение паренхиматозных органов, хроническую интоксикацию продуктами тканевого распада и раневое истощение. Металлические осколки, торчащие в полости сустава, легко дают вспышки латентной инфекции, а свободно лежащие могут ущемляться наподобие суставным свободным телам — артролитам.

МИГРАЦИЯ

Инородные тела, внедрившиеся в ткани, остаются обычно в ране. Однако в дальнейшем их перемещение не составляет большой редкости. Например, в гнойно-воспалившихся раневых каналах, гнойных свищах инородные тела смещаются на значительное расстояние от места первоначального внедрения. Мельчайшие осколки, попавшие в просвет артериального сосуда, уносятся током крови в самые отдаленные органы.

Описан опыт, при котором дробинка, введенная собаке в бедренную артерию, была обнаружена в легочной артерии. В одном случае пуля, находившаяся после ранения в полости правого желудочка, была обнаружена через 40 дней в бедренной артерии. Известны также случаи нахождения инородных тел в полости сердца после ранений яремной вены. А. А. Боголюбов описал случай миграции частей ковыля у лошадей из полости рта в область околоушной железы, затылка и мозгового черепа. В яичнике собаки был обнаружен ржаной колос, проникший через влагалище, матку и яйцевод и вызвавший в этих органах воспалительные процессы.

Перемещение инородных тел происходит также под влиянием мускульных сокращений (В. А. Оппель, личные наблюдения), во время работы, при гнойном расплавлении жировой клетчатки, затеках гноя, наконец, в случаях слезах ранений анатомических полостей: сухожильных влагалищ, придаточных полостей носа и т. д.

УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

Несмотря на очевидную опасность оставления инородных тел в ране, вопрос о сроках их удаления еще окончательно не разрешен. Единого мнения нет. Одни авторы считают необходимым удалять при первичной обработке инородные тела, свободно лежащие в ране, и не трогать внедрившиеся в окружающие ткани. Другие авторы (например, П. Г. Корнев) рекомендуют при всяком оперативном вмешательстве ставить перед собой задачу найти и удалить осколок, избегая чрезмерного травмирования тканей. Срочность извлечения инородных тел диктуется не только наличием развившихся осложнений, но даже их угрозой. Оставленные в ране осколки подобны «бомбам замедленного действия», так как они могут в любой момент вызвать вспышку и обострение инфекции (А. Н. Бакулев).

И. Г. Ковтуновичу, поиски инородного тела при хирургической обработке слепого ранения обязательны, так как при наличии инородного тела способность организма к уничтожению инфекции, оставшейся после операции, недостаточна.

Мы полагаем, что удалять инородные тела следует по особым показаниям и в разные сроки. Необходимо в каждом случае учитывать локализацию и величину инородных тел, характер повреждения, степень загрязнения раны, тканевую реакцию, общее состояние больного животного и реальную опасность развития тех или иных осложнений. Если инородное тело угрожает жизни животного (например, инородные тела трахеи, глотки, пищевода), требуется срочное оперативное вмешательство.

Сама операция удаления осколка не должна быть более опасной, чем осколок, оставленный в тканях. Нужно оперировать асептически, бережно обращаться с тканями, избегать повреждения крупных сосудов и тщательно останавливать кровотечение.

Металлические осколки, вторичные снаряды должны быть удалены при первичной хирургической обработке ранения, т. е. в наиболее ранние сроки в следующих случаях: а) если они располагаются в раневом канале или в поверхностных слоях раны и могут быть легко извлечены без дополнительных разрезов; б) если инородными телами являются свободно лежащие костные осколки, а также те из них, которые держатся на явно нежизнеспособных обрывках мышц, фасций и апоневрозов; в) при наличии в ране, наряду с осколками, воспламеняющихся веществ или отравляющих средств типа иприта; г) при ранениях склеры и роговицы; д) если в ране имеются крупные явно инфицированные осколки (снарядов, авиабомб, ручных гранат, и т. п.); е) при явлениях прогрессирующей раневой инфекции, флегмоне, вызванной присутствием в ране инородного тела, если оперативный доступ к нему не слишком затруднен; ж) если инородное тело находится в полости сустава, сухожильного влагалища, придаточных пазухах и полости носа, в прямой кишке, влагалище и полости рта; з) когда инородное тело застряло в стенке крупного сосуда или служит причиной сильных болей, парезов или параличей вследствие давления на крупные нервы.

Осколки и другие инородные тела можно извлекать в более поздние сроки и: а) когда осколок, задержавшийся в тканях, служит источником упорных нагноений, долго не заживающих гнойных свищей; б) если осколок лежит вблизи крупного сосуда, нерва или сустава и может угрожать появлением позднего кровотечения или функциональных расстройств (болей, парезов и параличей) вследствие давления; в) когда осколки препятствуют образованию костной мозоли при заживлении переломов костей; г) если пуля, осколок снаряда располагаются в подкожной клетчатке, хорошо определяются пальпацией и для извлечения требуется только разрез кожи.

Удаление осколков противопоказано: а) при внедрении в ткани мелких, малодоступных металлических осколков, но вызывающих болей, воспалительной реакции; б) если осколок или пуля инкапсулированы и не вызывают функциональных расстройств; в) в случае глубокого залегания осколка, когда оперативный доступ к нему затруднен из-за отсутствия контроля рентгеновскими лучами, радиозондом или совершенно невозможен по анатомо-топографическим условиям; г) при наличии

большого количества мелких осколков, если даже они располагаются поверхностно, так как любой осколок может легко выйти с гноем при вскрытии абсцесса, образующегося в случае инфекции; оперативное удаление мельчайших осколков неизбежно влечет за собой дополнительную травму и образование обширной легко инфицирующейся раневой поверхности; мелкие осколки обычно вживаются в ткани, не вызывая нагноения; д) когда костные осколки связаны с надкостницей.

Хирург должен иметь ясное и точное представление о локализации и глубине залегания инородного тела, чтобы избежать продолжительных и бесплодных его поисков, излишних разрезов и повреждения тканей. Для уточнения локализации инородного тела применяют рентгеновское исследование, фистулограмму, зондирование и пальпацию раны.

Рентгеноскопия и рентгенография являются основными методами диагностики инородных тел. Однако локализация инородных тел на рентгенограммах может не совпадать с местом расположения их в тканях. Чтобы избежать диагностических ошибок, необходимо присутствие хирурга во время рентгеноскопии, исследование больного в том же положении, в каком он будет находиться на операционном столе, и применение повторной рентгеноскопии во время самой операции удаления инородного тела.

К сожалению, такой комплексный метод диагностики может быть осуществлен в отношении животных лишь в исключительных случаях. В ветеринарных поликлиниках, где имеются рентгеноустановки, ограничиваются обычной рентгеноскопией и рентгенограммами. Совершенно очевидно, что эти способы не устраняют всех затруднений, которые могут возникнуть у хирурга при оперативном доступе к инородному телу. При глубоком расположении в тканях мелких металлических осколков продолжительные поиски их почти неизбежны. Все же исследование рентгеновскими лучами незаменимо в тех случаях, когда выступающие части скелета, хорошо определяемые пальпацией, могут служить хирургу отправными пунктами для ориентировки при оперативном доступе к инородному телу. Примерами могут служить больные животные с огнестрельными слепыми ранениями в области шейных позвонков и конечностей, особенно вблизи костей и суставов.

Фистулограмма необходима при наличии очень длинного и извилистого свища, недоступного для зондирования. Для получения контрастного снимка инъецируют в свищ 20%-ный раствор сергозина или взвесь сернистого бария в вазелиновом масле. Место залегания инородного тела, установленное рентгеновским исследованием, отмечают у животного выстриганием шерсти или пометкой спиртовым раствором какой-либо анилиновой краски (например, 5%-ным раствором пиоктанина).

Таким образом, фистулограмма дает возможность определить с достаточной точностью местонахождение инородного тела и выбрать наиболее правильный оперативный доступ к нему.

Зондирование раны является наиболее простым и употребительным методом исследования воспалившихся огнестрельных ран. Оно дает возможность определить глубину и направление гнойного свища и его отношение к инородному телу, если свищ имеет линейное направление. При наличии извилистых гнойных свищей используют, как было указано, фистулограмму или предварительно вскрывают свищ на изгибах, а затем вводят в него зонд. Для определения локализации металлических инородных тел применяют с большим успехом радиозонды и радиошупы.

Зондирование свежих ран допускается лишь в тех случаях, когда оно является предварительным актом оперативного вмешательства. Нельзя зондировать свежую рану, если невозможно тотчас же произвести первичную хирургическую обработку; при нарушении этого правила раневые осложнения неизбежны. Зондирование свежих ранений в области суставов, сухожильных влагалищ, груди, живота и черепной коробки наиболее опасно. Нарушение первичного раневого барьера, которое всегда вызывается этим исследованием, способствует обострению первичной и развитию вторичной инфекции, а

также превращению непроникающих ран в проникающие, со всеми тяжелыми, часто непоправимыми, последствиями. То же самое следует иметь в виду и при исследовании свежей раны пальцами.

Пометка, сделанная при исследовании рентгеновскими лучами, должна находиться в центре разреза кожи и подлежащих тканей. При глубокой локализации инородного тела надо избегать малых разрезов, так как они затрудняют поиски и извлечение инородного тела под контролем зрения. Удаление вслепую металлических осколков с острыми зазубренными краями может повлечь повреждение крупных сосудов и опасное кровотечение.

Если имеется неглубокий свищ, через который можно ввести зонд до непосредственного соприкосновения с инородным телом, то рассекают ткани по ходу свища. При наличии длинных извилистых свищей избирают наиболее короткий путь к инородному телу. Оперативный доступ к нему должен быть наиболее удобным для хирурга и безопасным для больного; поэтому хорошая анатомио-топографическая ориентировка необходима. Если разрез по ходу мышечных волокон не создает свободного доступа к инородному телу и условий для дальнейшего стока раневого экссудата, то рассекают мускулы в поперечном направлении.

При образовании гнойной полости на месте внедрившегося инородного тела разрезают ткани по возможности ближе к нижней ее границе. Локализация и величина гнойной полости определяют длину разреза. Обнаруженное инородное тело извлекают корнцангом, пулевыми щипцами или другим каким-либо инструментом после того как оно станет легко подвижным благодаря соответствующей препаровке. Последняя должна быть очень осторожной, если инородное тело имеет острые и неровные края и находится вблизи суставов, крупных сосудов и нервных магистралей. Инкапсулированное инородное тело удаляют вместе с фиброзной капсулой; в противном случае возможна вспышка дремлющей анаэробной инфекции (столбняк, анаэробная флегмона, газовая гангрена).

Если операция удаления осколков сопровождалась кровотечением, применяют перевязку сосудов кетгутom или накладывают на 2—3 суток зажим *a demeure*. При артериальном кровотечении рекомендуют пользоваться пинцетами Кохера, при веном — пинцетами Пеана, а при обильном кровотечении из более мелких сосудов — пинцетами Федорова со снимающимися ручками, так как они позволяют наложить перевязку без смещения пинцетов, оставленных в ране.

Техника наложения пинцетов *a demeure* проста, доступна каждому врачу и наиболее безопасна по сравнению с лигированием сосудов шелком и тампонадой раны. Шелковая лигатура легко инфицируется и вызывает лигатурные свищи, а тампонада нарушает кровообращение, задерживает в ране воспалительный экссудат и этим способствует развитию раневых осложнений.

После удаления инородных тел рану припудривают порошком белого стрептоцида и вводят капиллярный иодоформный дренаж.

По окончании операции рану зашивают частично или оставляют открытой.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

УШИБ

Contusio

Ушибом называют закрытое повреждение тканей тупым предметом.

Ушибы возникают в результате непосредственного воздействия на животное камнем, палкой, копытом, упавшим тяжелым предметом, случайного удара о косяк, при падении на твердую почву и т. д. Ушибам могут подвергаться любые ткани и органы.

УШИБ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Мягкие ткани быстро сдавливаются между малоподатливой тканью (костью) и ушибающим тупым предметом. Однако кожа, вследствие своей эластичности, остается целой. Повреждаются менее устойчивые глубже лежащие ткани: подкожная рыхлая клетчатка, жировая ткань и мускулы.

Клинические признаки. Ушибы мягких тканей характеризуются наличием кровоподтеков, припухлостью и болезненностью. Кровоподтеки хорошо заметны на непигментированной коже. Они появляются в первые часы после ушиба вследствие разрыва и разможнения мелких кровеносных сосудов сосочкового слоя кожи, подкожной клетчатки и подлежащих мягких тканей и будучи сдавлены пальцем не изменяют темно-багровой окраски, тогда как краснота, вызванная воспалительной реакцией, исчезает тотчас при давлении на кожу. С течением времени окраска кровоподтеков становится зеленой, затем коричневой и, наконец, желтой. Это происходит вследствие постепенного перехода гемоглобина разрушенных эритроцитов в гематоидин и в коричнево-желтый гемосидерин. Припухлость появляется вследствие пропитывания поврежденной ткани кровью и лимфой, разрыва мускульных волокон и сокращения ушибленных мускулов. Она возникает вскоре после травмы, имеет плотноэластическую консистенцию и оказывается несколько теплее окружающих тканей. Болезненность при пальпации незначительна.

На конечностях, ниже места ушиба, нередко наблюдается холодный и тестоватый на ощупь отек вследствие трансудации в ткани сыворотки крови. Болезненность при давлении на кожу обычно ограничивается местом ушиба. Лишь при ушибе смешанных нервных стволов можно обнаружить болезненность (защитную реакцию со стороны животного) во всей области иннервации поврежденных нервов.

Чем больше чувствительных нервов содержит поврежденный участок, тем сильнее выражены боли и защитная реакция животного при пальпации. Ушибы тестикулов, нерва, живота вызывают сильнейшие боли и даже явления шока. Боли усиливаются при движении и затихают во время покоя животного. Общее состояние нередко остается без изменений. Лишь после обширных ушибов наблюдается у животных незначительное повышение общей температуры, уменьшение аппетита и угнетенное состояние (резорбционная лихорадка). При повторных ушибах обнаруживают утолщение кожи, обильное разрастание и склероз подкожной клетчатки.

УШИБ КОСТИ

Чаще наблюдаются изолированные ушибы надкостницы без повреждения самой кости. Они встречаются в местах, где, за отсутствием мышечной ткани, кости расположены поверхностно. У лошадей наиболее часто подвергаются ушибам: надкостница вентрального края нижней челюсти, боковые поверхности пястной и плюсневой костей, реже надкостница лобных и носовых костей, а также лучевой и большеберцовой на внутренней их стороне.

Патолого-анатомические изменения выражаются изолированными надрывами надкостницы, подкожными и поднадкостничными, обычно мелкими, кровоизлияниями; иногда находят типичную субпериостальную гематому. При тяжелых ушибах обнаруживают сжатие спонгиозной части кости с образованием вдавления на поверхности ее.

Клинические признаки. В первые часы после ушиба надкостницы появляется на кости крайне болезненная плоская и довольно плотная на ощупь припухлость, которая, с развитием реактивных явлений, несколько увеличивается в объеме. При наличии субпериостальной гематомы припухлость имеет эластическую консистенцию и гладкую поверхность. Самое осторожное ее исследование вызывает резкую защитную реакцию со стороны животного. На коже, покрывающей припухлость, нередко находят ссадину.

УШИБ СУСТАВА

Ушибам подвергаются главным образом суставы, не защищенные мускулами: коленный, запястный и путовый. Мягкие ткани, окружающие сустав,— кожа, подкожная клетчатка, слизистые сумки и сухожильные влагалища — подвергаются первыми непосредственному насилию: поэтому ушиб сустава сопровождается перипараартикулярными изменениями.

Патолого-анатомические изменения. Характерны кровоизлияния в толщу мягких

тканей сустава и его полость вследствие повреждения кровеносных сосудов, особенно вен и лимфатических путей в окружности сустава, а также нарушение целостности капсулярной связки. При тяжелых ушибах находят скопление крови в полости сустава (гемартроз), надрывы суставного хряща, разможнение губчатой ткани эпифиза.

Клинические признаки ушиба сустава зависят от степени повреждения тканей, окружающих и образующих сустав.

При легких ушибах объективные признаки ушиба отсутствуют. Боли затихают в ближайшие часы, и животные обычно продолжают выполнять свою работу. При значительных ушибах обнаруживают сразу после травмы припухлость сустава и резкое ограничение его подвижности. Припухлость возникает за счет кровоизлияния в полость сустава и параартикулярную ткань, а также вследствие нарушений крово- и лимфообращения в области повреждения. Давление на суставную капсулу и пассивные движения вызывают защитную реакцию со стороны животного. Обременение сустава и активные движения становятся болезненными. Поэтому во время покоя животное не обременяет ногу и удерживает больной сустав в согнутом положении, а при проводке резко сокращает фазу опирания. Чем тяжелее ушиб сустава, тем сильнее выражена хромота. В случае скопления крови в полости сустава, можно обнаружить пальпацией при пассивных движениях больного сустава фибринозную крепитацию.

Диагноз. Легкие ушибы обычно не регистрируются, так как они быстро излечиваются самостоятельно, без врачебной помощи. К врачу приводят больных животных лишь в случаях, когда ушиб связан с теми или иными функциональными расстройствами. Диагноз обычно не представляет затруднений. Ушибы суставов вызываются прямой травмой, непосредственно действующей на область сустава, а растяжения — непрямой травмой, передающейся на сустав чаще всего по оси конечности (Гирголав). При ушибах суставов конечностей кровоизлияния наблюдаются во много раз чаще, а хромота и болезненность бывают выражены меньше, чем при растяжениях.

Прогноз. При неосложненных ушибах мягких тканей и надкостницы прогноз хороший, так как обычно наступает полное излечение. Ушибы суставов могут осложняться: инфекцией ушибленных тканей, особенно при наличии царапин или ссадин кожи; травматическим параартикулярным фиброзитом, ограничивающим объем нормальных движений в суставе, хроническим серозным синовитом, или артритом. Эти заболевания с трудом поддаются излечению и легко рецидивируют при усиленной работе животного или новых легких повреждениях сустава. Частым последствием ушибов мягких тканей являются травматические фиброзные миозиты и двигательные параличи; при ушибе живота возможны травматические грыжи и разрывы брюшных органов. Поэтому во всех отмеченных случаях прогноз должен быть весьма осторожным. Если при ушибе сустава или кости боли по мере рассасывания кровоизлияния постепенно затихают и увеличивается объем движений больного сустава, то предсказание должно быть благоприятным.

Лечение. Ссадины кожи смазывают настойкой иода после выстригания шерсти и обмывания области поражения водой с мылом. В первые 6 — 24 часа назначают сухой холод (пузырь со льдом, снегом) или часто сменяемые холодные компрессы. На 2 — 3-й день после ушиба, когда затромбируются сосуды и, следовательно, будет устранена опасность вторичного кровотечения, применяют тепловые процедуры. Быстрому выздоровлению содействуют возможно ранние массаж, пассивные и активные движения.

При ушибах суставов рекомендуется применять бинтовые давящие повязки и сухой холод. Раннее применение льда является лучшим средством профилактики кровоизлияний в сустав и окружающую его клетчатку, образования в полости сустава выпота и развития острого реактивного воспаления.

Если ушиб сустава сопровождается сильной хромотой, показана кратковременная (на 5 — 7 дней) иммобилизация конечности гипсово-шинной повязкой.

При ушибах надкостницы указанные процедуры применяют в той же

последовательности, за исключением массажа, так как он усиливает продуктивное воспаление надкостницы и вызывает избыточную пролиферацию ее клеточных элементов. Во избежание инфекции следует избегать согревающих компрессов и ванн при ссадинах кожи и больших кровоподтеках.

ГЕМАТОМА

Haematoma

Гематомой, или кровяной опухолью, называют особый вид кровоизлияния, при котором кровь, вытекающая из сосудов, раздвигает окружающие ткани и образует полость, наполненную кровью.

Гематомы возникают при закрытых механических повреждениях (удары палкой, камнем, копытом; ушибы при падении), а также при колотых, ушибленнорваных, огнестрельных ранах и других открытых повреждениях. Образованию гематомы способствуют: сильная травма, обилие рыхлой клетчатки, хрупкость сосудистой стенки и нарушение тромбообразования.

У лошадей гематомы встречаются чаще всего в области холки, бедра, запястного сустава; у собак — в области шеи, спины и на внутренней стороне ушной раковины.

Классификация. Различают следующие гематомы:

- 1) по характеру поврежденного сосуда — артериальные, венозные и смешанные;
- 2) по месту излившейся крови — подкожные, субфасциальные, межмышечные, поднадкостничные, субсерозные и т. д.; название гематом иногда указывает на область или орган, где они возникли, например: *Olhaematoma* — гематома ушной раковины; *Haemorphthalmus* — гематома глазного яблока; *Haematoma spatii subscapularis* — при скоплении крови в подлопаточном пространстве; *Haematoma inguinalis* — в области паха;

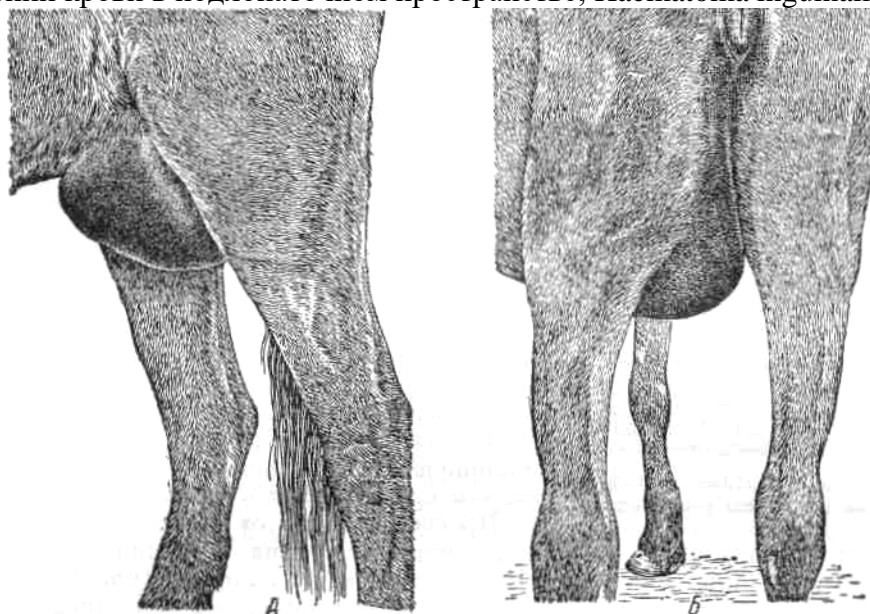


Рис. 48. Гематома в области паха у лошади: А — вид спереди; Б — вид сзади (Хирургическая клиника МВА).

- 3) по степени распространения — ограниченные и диффузные гематомы; первые встречаются при ранениях мелких сосудов и наличии плотных малоподатливых тканей (например, поднадкостничная гематома), вторые — при ранении крупных сосудов и наличии хорошо развитой рыхлой клетчатки или фасциальных, апоневротических футляров; диффузные гематомы наблюдаются у лошадей в области шеи — при ранении сонной артерии, в области паха — при повреждении *a. и v. pudendae externae*;

- 4) по клиническим признакам — простые, осумкованные и пульсирующие.

Патогенез. Гематомы развиваются при повреждениях сосудистой стенки в результате ушиба, недостаточно тщательной остановки кровотечения или нарушения процесса тромбообразования. Установлено, что при местном ступоре тканей или шоковом состоянии повышается проницаемость капилляров. Они начинают пропускать почти все

элементы крови, кроме фибриногена. В таких случаях, несмотря на тщательную перевязку сосудов, легко возникает послеоперационная гематома, так как кровь, скопляющаяся в зашитой ране, не свертывается из-за отсутствия фибрина.

Клинические признаки. Непосредственно после травмы появляется припухлость, которая быстро увеличивается при отсутствии воспалительных явлений. Припухлость флюктуирует. На 4—5-й день обнаруживают фибринозную крепитацию, плотный пограничный валик по периферии гематомы и отчетливую флюктуацию в центральной ее части. Эти симптомы обуславливаются образованием сгустков крови и выпадением фибрина на стенках гематомы, а также наличием в ее полости жидкой крови. Местная температура повышена. Пунктат содержит кровь. Иногда находят незначительное увеличение ближайших регионарных лимфатических узлов вследствие ответной реакции на задержку в них большого количества эритроцитов.



Рис. 49. Гематома правой ушной раковины у собаки.

В результате всасывания из очага ушиба продуктов тканевого распада и составных частей излившейся крови возможна кратковременная незначительная лихорадка.

При диффузных гематомах обнаруживают гемоглинурию и симптомы острого малокровия.

В случаях инфекции гематомы находят флюктуирующую, горячую, болезненную припухлость и ссадины в области повреждения. Местная температура повышена. Регионарные лимфатические узлы нередко увеличены и болезненны при пальпации. Животное лихорадит. Пунктат содержит кровь, смешанную с гноем. В начале нагноения пунктат, разбавленный пятикратным количеством воды, дает осадок. Следует иметь в виду, что все отмеченные клинические симптомы выражены наиболее ярко при подкожных гематомах. В сомнительных случаях делают на 2—4-й день диагностический прокол, а при гематомах в области таза исследуют через прямую кишку. При артериальной гематоме клинические признаки всегда выражены сильнее, чем при венозных и смешанных гематомах. Прогноз зависит от характера травмы, величины, локализации и наличия или отсутствия инфекции гематомы. Ограниченные гематомы в мягких тканях не вызывают плохих последствий. Диффузные гематомы угрожают жизни животного развитием острого малокровия. В случаях инфекции гематомы предсказание зависит от характера осложнений.

Исход. Самостоятельная остановка кровотечения. В большинстве случаев кровотечение при гематоме прекращается самостоятельно. Нарастающее давление в полости образующейся гематомы становится в конечном итоге больше кровяного давления, которое было в начале кровоизлияния в поврежденном сосуде, или почти одинаковым. Излившаяся кровь и инфильтрированная ею рыхлая клетчатка механически сдавливают и уменьшают просвет кровоточащего сосуда, а сгустки свертывающейся крови закрывают рану сосудистой стенки. Под действием тканевой тромбокиназы свертывается также часть крови в полости гематомы.

Кровотечение останавливается особенно легко в случаях образования венозных гематом, поэтому они, в противоположность артериальным, редко бывают диффузными.

Рассасывание гематомы. После остановки кровотечения образовавшиеся кровяные сгустки постепенно уменьшаются в объеме, становятся плотными, как бы выжимают из себя кровяную сыворотку, а последняя всасывается лимфатическими путями. Погибшие лейкоциты крови, распавшись, освобождают протеолитические ферменты. Последние размягчают, разжижают и расплавляют фибрин кровяного сгустка и содержащиеся в нем эритроциты. Эритроциты обесцвечиваются и распадаются на глыбки, комочки и зернышки, которые, одновременно с другими распавшимися клетками крови, подвергаются фагоцитозу клетками ретикулоэндотелиальной системы, пролиферирующими в округности. Гемоглобин, находившийся в эритроцитах,

постепенно растворяясь в тканевой жидкости и превращаясь в гематоидин и гемосидерин, изменяет окраску тканей.

Эти изменения выражены особенно ярко при поверхностной гематоме и непигментированной коже. Однако большая часть гемоглобина, всасываясь, выделяется печенью и почками.

Часть крови поступает в малоизмененном виде в регионарные лимфатические узлы; основная масса крови всасывается в процессе свертывания и в последующее время. В результате тканевой реакции происходит усиленная регенерация клеток соединительной ткани; в конечном итоге полость гематомы заполняется вновь образованной соединительной тканью, которая затем превращается в рубец.

Медленное и недостаточное всасывание скопившейся крови ведет к организации фибрина, фиброзной дегенерации и уплотнению мускулов, спайке их с окружающими тканями, а при одновременном повреждении моторного нерва — к параличу или парезу мускулов.

В некоторых случаях жидкая, несвернувшаяся кровь остается долгое время в полости гематомы. В окружности последней образуется вал из более плотной новообразованной ткани.

Сгустки фибрина, составляющие стенки гематомы, гиалинизируются, вследствие чего еще больше затрудняется всасывание оставшейся крови в полости гематомы.

Наконец, образуется осумкованная гематома. Она состоит из соединительно-тканной капсулы, которая ограничивает собой полость, заполненную коричневого цвета жидкостью, разложившейся кровью. Если пигмент крови всасывается полностью, то осумкованная гематома превращается в кровяную кисту, содержащую почти прозрачную серозную жидкость. В хронических случаях иногда наблюдается петрификация стенки кисты вследствие отложения в ней солей извести; при поднадкостничной гематоме может наступить окостенение ее.

Если патогенные микробы проникли в полость гематомы, то может развиваться абсцесс, флегмона или сепсис.

Лечение. Ссадины на коже дезинфицируют 5%-ным спиртовым раствором иода. В первые 24 часа применяют холод, лучше сухой (резиновый мешок со льдом или снегом). Если имеется большая припухлость, следует предпочитать лечение гематомы холодом в комбинации с наложением давящей повязки, мешка с песком.

Для сокращения срока лечения делают на 4—5-й день опорожняющий прокол или вскрывают гематому, удаляют сгустки крови, с последующим наложением глухого шва на кожу. При операции необходимо строго соблюдать правила асептики. Если это невозможно, лучше после вскрытия гематомы лечить открытым способом.

При диффузной артериальной гематоме необходимо принять срочные меры к остановке кровотечения посредством перевязки сосуда.

Выше места гематомы накладывают жгут, а если это невозможно, обнажают кровоточащий сосуд на протяжении и накладывают на него провизорную лигатуру или кровоостанавливающий пинцет с мягкими браншами, затем широко вскрывают гематому, быстро удаляют сгустки крови, протирают марлевым компрессом дно кровяной полости, отыскивают кровоточащий сосуд и перевязывают его лигатурой. После этого снимают жгут или пинцет, если он был наложен; при отсутствии кровотечения зашивают рану, а затем накладывают слегка давящую повязку.

Инфицированные гематомы немедленно вскрывают, а затем лечат открытым способом.

ПУЛЬСИРУЮЩАЯ ГЕМАТОМА

Она развивается при ранениях крупных артерий колющими предметами и мелкими металлическими осколками снаряда, когда узкий раневой канал вследствие различной сократимости мягких тканей закрывается, а изливающаяся из сосуда кровь образует внутритканевую гематому.

Пристеночного тромба в поврежденной артерии не образуется, поэтому ток крови, если он и был нарушен, восстанавливается.

Полость, образовавшаяся на месте гематомы, представляет собой мешок, стенки которого состоят из сгустков свернувшейся крови и выпавшего фибрина. Этот фибрин затем подвергается гиалиновой дегенерации, становится изнутри ровным и гладким, а снаружи его развивается соединительно-тканная капсула в результате организации кровяных сгустков и тканевой реакции организма на гематому.

Полость гематомы сообщается с просветом поврежденного сосуда на месте дефекта, поэтому кровь может свободно проникать из сосуда в полость гематомы и обратно.

С образованием соединительно-тканной капсулы вокруг кровяной полости гиалинизированный фибрин начинает изнутри покрываться сосудистым эндотелием, который надвигается на него с краев артериального отверстия. Пульсирующая гематома превращается в ложную, или травматическую, аневризму.

Через 1¹/₂—2 месяца наружная соединительно-тканная стенка аневризматического мешка содержит примесь эластических волокон, а гладкая внутренняя его поверхность покрыта на том или ином протяжении сосудистым эндотелием (М. Г. Черняховский).

Распознавание пульсирующей гематомы не представляет больших затруднений. Наиболее характерные признаки, на основании которых можно безошибочно поставить диагноз: флюктуирующая припухлость в области расположения крупного артериального сосуда, отсутствие воспалительных явлений и характерный дующий или жужжащий аневризматический шум синхронный с пульсом и легко устанавливаемый аускультацией.

Полагают, что аневризматический шум происходит вследствие расширения кровяного русла в полости гематомы и неизбежного при этом понижения кровяного давления, а также от трения крови между собой и о стенку сосуда. Если сдавить артерию выше места ранения, то систолический шум исчезает.

По В. В. Гориневской, дующий шум возникает в результате столкновения потоков крови различной силы и скорости, так как кровь, поступающая из сосуда в полость аневризматического мешка, сталкивается с кровью, которая вытекает из него.

Исходы пульсирующих гематом: вторичное кровотечение в окружающую клетчатку и инфекция гематомы с размягчением тромба, угрожающее кровотечение или сепсис.

АНЕВРИЗМА

Aneurysma

В образовании истинной аневризмы принимают участие все слои стенки сосуда. Различают следующие аневризмы:

- 1) по этиологическим моментам — травматические, патологические и паразитарные (*Aneurysma verminosa*);
- 2) по виду сосуда — артериальные и артерио-венозные;
- 3) по виду аневризматического мешка — мешковидные, веретенообразные, и ветвистые.

Причины. Аневризмы возникают чаще всего вследствие ранений, ушибов артерий при ударах, падении и хронических артериитах на почве глистной инвазии. Развитию аневризмы способствует резкое повышение кровяного давления при сильном мускульном напряжении.

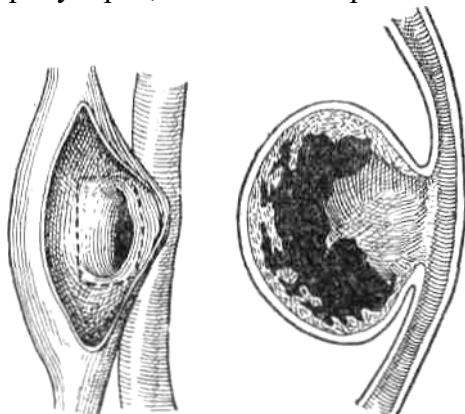


Рис. 50. Артериальная аневризма (схема)

Рис. 51. Артериовенозная аневризма (схема).

У лошади аневризмы встречаются в артериях: брыжеечных, бедренной, тазовой, сонной, плечевой, подколенной, лицевой, затылочной, внутренней челюстной, большой пястной, и аорте (К. Г. Боль и др.).

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 непосредственно, 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 премией вены после кровопусканий, а у быков — внутренних семенных артерии и вены после кастрации.

Клинические признаки. Аневризма развивается медленно. Вначале появляется в области поврежденного артериального сосуда ограниченная пульсирующая припухлость. Приложенная к ней рука ощущает 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. Иногда пульсация аневризмы может быть обнаружена при простом осмотре.

Пульсация периферической артерии на больной конечности слабее и несколько запаздывает по сравнению с пульсацией одноименной артерии на противоположной здоровой конечности.

Если аневризма вызывает расстройство кровообращения или давит на нервы, то возникают боли.

Артерио-венозные аневризмы имеют те же клинические признаки, что артериальные, однако не достигают большой величины, более мягки, легче сдавливаемы и слабее пульсируют.

Исход: 1) самоизлечение — аневризматический мешок заполняется тромбами до полного закрытия просвета поврежденной артерии; наблюдается редко; 2) прогрессирующее увеличение аневризмы с последующим ее разрывом и обычно смертельным кровотечением; встречается часто.

Аневризматический мешок заполнен сгустками; одни из них (белые) сращены со стенками; другие (красные — на рисунке черные) соприкасаются с артериальной кровью, заполняющей полость аневризмы.

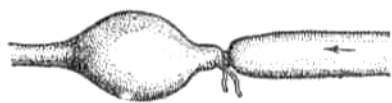
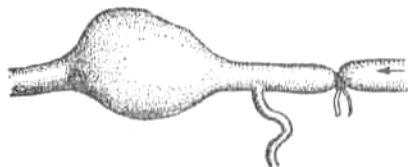


Рис. 52. Схема перевязки центрального конца сосуда при артериальной аневризме.



Рис. 53. Схема перевязки центрального и



периферического концов сосуда при артериальной

аневризме.

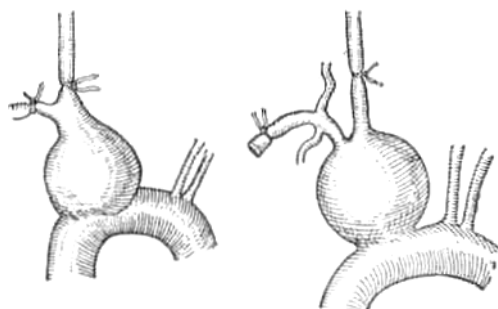


Рис. 54. Схема перевязки концевых ветвей при аневризме.

Лечение — только хирургическое. Наиболее часто применяются следующие операции.

Первый способ. Перевязывают центральный участок сосуда вблизи аневризмы или на избранном месте.

Второй способ. Перевязывают центральный и периферический отрезки сосуда, рассекают стенки аневризмы, лигируют кровоточащие боковые коллатерали и вводят в полость аневризматического мешка тампон. Если тампонада оказывается излишней,

накладывают шов на стенки аневризмы и кожу.

Оперативное лечение аневризм дает наилучшие результаты при наличии хорошо функционирующих коллатералей; поэтому не следует производить операцию, если нет срочных показаний (травма, разрыв).

ЛИМФОЭКСТРАВАЗАТ

Lymphcextravasat

Лимфоэкстравазатом (травматической отслойкой кожи) называют скопление лимфы в какой-нибудь части тела вследствие разрыва лимфатических сосудов без нарушения целостности кожи.

Этиология. Лимфоэкстравазат развивается обычно после травматических повреждений тупым орудием, действующим в косом, тангенциальном направлении, вследствие чего нарушается анатомическая связь кожи или фасции с подлежащими тканями. Такие повреждения возможны, например, в результате скользящих движений передних конечностей жеребца по телу кобылы, при падении, проходе животного через узкую дверь, когда его теснят другие животные, и т. д. Предрасполагающими причинами являются патологические изменения в самих лимфатических сосудах — лимфангиэктазии или лимфомы.

Содержимое лимфоэкстравазата представляет собой прозрачную или слегка опалесцирующую лимонно-желтую жидкость — лимфу. Она имеет слабощелочную реакцию, солоноватый вкус и не содержит муцина.

Лимфоэкстравазаты развиваются в подкожной клетчатке, в местах имеющих богатую сеть более или менее крупных лимфатических сосудов и хорошо развитую фасцию; гораздо реже — под фасциями или между мускулами.

В литературе описаны случаи развития лимфоэкстравазатов у лошади на месте наложения седла, в области шеи, груди, лопатки, холки, плеча, вентральной стенки живота, бедра, голени, скакательного и запястного суставов.

Клинические признаки. Лимфоэкстравазат развивается после травмы не сразу. Проходит 3—4 дня, а иногда и больше недели, прежде чем он достигает полного развития. Вначале образуется небольшая, ясно ундулирующая припухлость, довольно резко отграниченная от подлежащих тканей. Воспалительная реакция и болезненность при пальпации выражены слабо. Припухлость, постепенно увеличиваясь за счет излившейся лимфы, образует мешковидное выпячивание. Однако напряжение кожи, несмотря на накопления лимфы, никогда не увеличивается.

При исследовании подкожного лимфоэкстравазата создается впечатление, что объем образовавшейся полости гораздо больше количества находящейся в ней жидкости. Ундуляция выражена очень резко; если давить пальцами в нижней части припухлости, то отчетливо ощущается волнообразное перемещение жидкости, которая быстро достигает верхней границы припухлости и снова возвращается к нижней границе, если прекратить исследование. Иногда обнаруживают плеск, а при движении животного — перемещение содержимого лимфоэкстравазата.

Фибринозные сгустки, которые при гематоме составляют пограничный вал, в лимфоэкстравазате не прощупываются.

Как известно, лимфа свертывается очень медленно, а образующиеся фибринозные сгустки мягки и незначительны по объему, так как она содержит мало веществ, способствующих организации фибрина. Местное повышение температуры и общая реакция отсутствуют. Животное, невидящему, не испытывает боли и продолжает работать. Только в случаях развития лимфоэкстравазата на какой-либо конечности иногда наблюдается кратковременная хромота.

Лечение. Необходимо предоставить животному полный покой. Только таким путем можно достигнуть прочной фиксации и организации лимфатических тромбов на месте их образования и приостановить истечение лимфы в дальнейшем. Количество выделяемой лимфы увеличивается в 5 раз после мускульных активных и пассивных

движений, а при полном покое истечение ее прекращается почти полностью. Не следует применять массажа, так как он ведет к разрушению мягких студенистых сгустков лимфы и к новым лимфоизлияниям.

Применение холода и тепла также противопоказано, так как холод может вызвать некроз кожи, а тепловые процедуры (сухое и влажное тепло, лампа Минина, соллюкс и т. п.) усиливают циркуляцию лимфы и способствуют лимфоррее.

Из сказанного вытекает, что консервативные методы лечения не достигают цели и поэтому должны быть оставлены.

Лечение лимфоэкстравазата опорожняющими проколами ведет к новому накоплению лимфы, даже в большем количестве, чем прежде (личные наблюдения). Кроме того, проколы отслоившейся и утратившей эластичность кожи создают опасность инфекции экстравазата, даже при тщательном наложении защитной коллоидной повязки. Во избежание рецидива заболевания, рекомендуют после опорожняющего прокола наложение давящей повязки. Чтобы предотвратить некроз кожи, необходимо избегать чрезмерного давления и своевременно исправлять смещение повязки или только подшить отслоившуюся кожу несколькими стежками узлового шва.

Наиболее надежным способом лечения является раннее вскрытие полости лимфоэкстравазата, с последующей ее тампонадой. Разрез делают достаточно широкий, со строгим соблюдением правил асептики. Для тампонады берут иодоформную марлю или марлю, пропитанную спиртом с добавлением к нему формалина и иода по рецепту:

Rp.: Spiritus vini rectificati 100,0

Formalini 1,0

Tinct. Jodi gtt. VIII

M. D. S. Наружное

Тампоны оставляют на двое суток. С появлением гнойного экссудата полость орошают антисептическими растворами. При таком способе лечения заживление наступает через 19 дней — 3 недели.

При отсутствии своевременного и надлежащего лечения и в случаях присоединившейся инфекции могут возникнуть серьезные осложнения, не только понижающие работоспособность животного, но и угрожающие его жизни. Так, лимфоэкстравазат иногда вызывает плотные соединительно-тканые разращения или инкапсулируется и превращается затем в кисту с утолщенными обизвествленными стенками. В некоторых случаях смещенная и отслоившаяся кожа подвергается некрозу вследствие расстройства питания.

Травма и инфекция лимфоэкстравазата нередко являются источником развития продолжительных нагноений с некрозом фасций и связок. Иногда развивается прогрессирующая флегмона, вызывающая смерть животного от септицемии (Г. П. Кириллов).

ЭКЗЕМА И ДЕРМАТИТ

ЭКЗЕМА

Ekzema

Экземой называют заболевание поверхностных слоев кожи, сопровождающееся полиморфизмом высыпей (краснота, пузырьки, пустулы, мокнутие, корки, чешуйки), которые следуют одна за другой, комбинируются или одновременно развиваются вблизи друг от друга. Экзема встречается у всех сельскохозяйственных животных. Собаки и кошки подвержены этому заболеванию больше, чем другие животные. По статистическим данным, собаки, больные экземой, составляют 8% всех больных собак, доставляемых в клинику, тогда как у лошадей экзема встречается лишь в 0,5% случаев.

Старые и длинношерстные собаки, содержащиеся в жилых помещениях, болеют экземой чаще, чем собаки с короткой шерстью и молодые. По данным А. А. Панкова, к экземе наиболее предрасположены немецкие овчарки, английские сеттеры и неуллучшенные собаки.

Этиология. Причины возникновения экземы могут быть наружными и внутренними.

К первым относятся факторы, вызывающие местное раздражение кожи:

а) **механические**— трение и расчесы, особенно при наличии насекомых и загрязнения кожи;

б) **физические** — действие жара и прямых солнечных лучей — Ekzema solare у овец после стрижки;

в) **химические** — чрезмерно частое мытье с мылом; втирание раздражающих мазей, линиментов, содержащих скипидар, кртоновое масло и горчичное масло, керосин; к химическим раздражителям кожи следует отнести также пот, особенно загрязненный пылью, гнойные выделения из носа, влагалища, конъюнктивального мешка, воспалившейся гнойной раны, экскреты - моча, фекалии— при длительном соприкосновении с кожей (при недержании мочи, хронических энтероколитах), содержание животных на грязной и влажной подстилке;

г) **микробное** заражение кожи.

Как известно, кожа животных при плохом уходе за ними густо усеяна патогенными и непатогенными микробами, которые могут проникать в эпидермис при мацерации, паразитарных заболеваниях кожи, расчесах и т. д. Если организм животного сенсibilизирован, то микробы приобретают повышенную вирулентность и могут вызвать экзему даже при нормальном состоянии рогового слоя кожи. Участие микробов в развитии экземы в некоторых случаях не вызывает сомнений, хотя специфический возбудитель экземы до сих пор неизвестен. Бактериологические исследования корок и экссудата у экзематозных лошадей дают отрицательные результаты или почти чистую культуру стрептококка.

Воздействие на кожу отмеченных выше раздражителей не может вызвать типичного экзематозного процесса, если организм животного не имеет соответствующего предрасположения.

Кожа животных содержит большое количество нервных окончаний как спинальной, так и симпатической нервной системы и обладает весьма важными для организма функциями. Она является органом пассивной защиты тела и принимает активное участие в сложных биохимических процессах охраны организма от ядовитых продуктов распада тканевого обмена, патогенных микробов и продуктов их жизнедеятельности. Кожа выделяет гормональные вещества и специфические иммунные тела.

Кожа тесно связана в функциональном отношении с органами выделения — кишечником, почками, а также печенью и железами внутренней секреции. Она обезвреживает различные ядовитые продукты обмена, которые выделяются через сальные и потовые железы. Ее детоксическая функция приобретает исключительное значение при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени и почек. При нормальных условиях всасывание ядовитых продуктов из кишечника задерживается здоровой слизистой оболочкой кишечника. При нарушении этой функции кишечника токсические вещества нейтрализуются в печени. Если дезинтоксикация в печени невозможна или недостаточна, например при уменьшении в ней запасов гликогена и серы, то токсические вещества попадают с током крови в различные органы и кожу, которая и выполняет детоксическую функцию в смысле нейтрализации и выведения ядовитых веществ наружу.

При утрате этой способности кожа становится сухой, теряет эластичность, а эпителий потовых желез подвергается дегенерации. Одновременно с этим раздражение кожи токсинами способствует развитию биотропизма, т. е. оживлению и повышению биологической активности микробов, заселяющих поверхность кожи и выводные протоки сальных и потовых желез. В результате развивается в одних случаях микробная экзема, а в других — фурункулез.

Экзема не должна рассматриваться только как местный процесс. Она является

лишь выражением общих изменений в организме и прежде всего нарушений функций нервной системы.

Рефлекторные пути между кожей и различными органами дают иногда возможность судить об изменениях, происходящих в последних, а наблюдаемые поражения кожи рассматривать как проекцию на кожу внутренних заболеваний. Взаимосвязь между заболеваниями кожи и внутренних органов подтверждается многими клиническими наблюдениями. Установлено, что экзематозные процессы у животных развиваются чаще всего при запорах и ретенционных кистах анальных желез, при гастритах, хронических нефритах, заболеваниях печени, на почве интоксикации, при нарушении внутренней секреции щитовидной железы и яичников и, наконец, при расстройствах центральной и вегетативной нервной системы — невропатический тип экземы.

Локализация. Экзема может появиться на любом участке тела животного. У лошади она развивается чаще всего в области пальца и корня хвоста, па холке, спине и вентральной поверхности живота, на скакательном суставе; у собаки — на спине, пояснице, хвосте, ушной раковине и спинке носа.

Классификация. Различают острую и хроническую, мокнущую и сухую, ограниченную, диффузную и генерализованную формы экземы; последняя встречается при мыте у лошадей.

Клинические признаки. Острый экзематозный процесс характеризуется: 1) покраснением (*stadium erythemosum*); 2) образованием папул (*stadium papulosum*), 3) пузырьков (*stadium vesiculosum*), 4) пустул (*stadium pustulosum*), 5) мокнутий (*stadium madidans*), 6) корок (*stadium crustosum*) и 7) чешуек (*stadium squamosum*).

Эритематозная стадия экземы выражается воспалительной гиперемией кожи или так называемой эритемой. На коже в области поражения появляются красные пятна. Они имеют различную форму и величину, хорошо контурированы и исчезают под давлением пальца. Если красные пятна сливаются между собой, то вся кожа оказывается покрасневшей на пораженном участке, припухлость при эритеме отсутствует. Пальпация не вызывает защитной болевой реакции со стороны животного. Эритема является первой и обычной реакцией кожи на то или иное раздражение ее.

За эритемой обычно следует образование узелков, или папул — *stadium papulosum*. Они появляются в результате инфильтрации *serium* клетками и серозной жидкостью, выпотевающей из сосудов сосочкового слоя. Папулы имеют величину просяного зерна или маленькой горошины и выступают на поверхности гиперемизированной кожи в местах наибольшего скопления клеток, в виде мелких, резко ограниченных возвышений. Папулы плотны на ощупь, почти не исчезают при давлении и не заключают в себе жидкости, видимой простым глазом. При благоприятном течении экземы папулы рассасываются без образования рубца.

Чаще всего вследствие увеличения количества экссудата роговой слой кожи отделяется и папулы превращаются в пузырьки (*stadium vesiculosum*). Последние имеют тонкий покров и содержат прозрачную серозную жидкость. При обратном развитии экссудативного процесса выпот всасывается и пузырьки подсыхают. Напряжение рогового слоя эпидермиса уменьшается. Он становится вялым, ложится в складки и трескается. В конечном итоге отслоившиеся пластинки рогового эпидермиса вследствие высушивающего действия атмосферного воздуха образуют чешуйки (*stadium squamosum*). Эти чешуйки постепенно отторгаются (происходит шелушение) и взамен их образуется новый слой ороговевшего эпителия.

Однако чаще пузырьки вскрываются самостоятельно или при расчесах, инфицируются гноеродными микробами и превращаются в гнойнички или пустулы (*stadium pustulosum*). Последние содержат мутный экссудат или V типичный гной. Под влиянием внешних воздействий и протеолитических Л ферментов гнойного экссудата пустулы вскрываются, образуя мокнущие участки (*stadium madidans*). Последние могут

появляться также на месте лопнувших пузырьков. Потеря рогового слоя эпидермиса ведет к образованию эрозий, из которых выделяется гноевидная жидкость. Если осторожно удалить ее, можно увидеть розово-красного цвета обнаженный *corium*. При большом количестве лопнувших пузырьков и пустул экзематозная поверхность представляется мокнущей на всем своем протяжении, а кожа припухшей и покрасневшей, что и дало основание некоторым дерматологам называть мокнущий период экземы красным периодом (*stadium rubrum*).

При свободном доступе воздуха экссудат, выступающий из эрозий на поверхность кожи, быстро засыхает, вследствие чего образуются корки (*stadium crustosum*). Вначале они бывают тонкими, влажными и эластичными, а затем становятся толстыми, сухими, плотными и ломкими. Цвет корок, в зависимости от состава экссудата и содержащихся в нем примесей, различен. Серозный экссудат, содержащий небольшое количество клеточных элементов, дает при подсыхании полупрозрачные корки желтоватого цвета, а гнойный экссудат — серовато- или зеленовато-желтые корки. Если экссудат содержит примесь крови или пыли, корки имеют темно-коричневый цвет. Если экссудативные явления затихают, уменьшается и образование корок. Сохранившиеся корки уплотняются еще больше, а затем отпадают. Эрозии покрываются новым эпидермисом; пузырьки подсыхают. Припухлость и покраснение кожи постепенно исчезают. По мере всасывания выпота роговой слой эпидермиса становится вялым, ложится в складки и трескается. Роговые клетки эпидермиса, размножившиеся с избытком на экзематозном участке, постепенно отторгаются в виде чешуек (*stadium squamosum*). Наконец, образование чешуек прекращается и кожа принимает нормальный вид.

Все описанные стадии, следуя одна за другой в определенной последовательности, характеризуют типичное течение экзематозного процесса. Часто бывают случаи, когда эта последовательность отсутствует или одна стадия выражена гораздо резче, чем другие, что зависит, по-видимому, от неодинакового строения кожи в различных областях тела и разных внешних условий. Например, у собак наиболее часто наблюдается сквамозная и папулезная экземы и гораздо реже эритематозная (Панков, личные наблюдения).

Местные изменения в экзематозном участке, как правило, сопровождаются зудом. Полагают, что его возникновение зависит от растяжения или сдавливания тончайших нервных окончаний в коже, наличия паразитов, нарушения минерального обмена (уменьшения ионов Са) или от появления в крови желчных кислот (при поражениях печени). Животные кусают и расчесывают зудящие места, вследствие чего появляются экскориации, усиливается раздражение кожи, ухудшается течение болезни или развивается новый вид экземы (экзема от расчесов). Заметных общих расстройств обычно не бывает. Если они появляются, то в связи с поражением того или иного внутреннего органа, которое способствовало возникновению экзематозного процесса.

Диагноз экземы не вызывает затруднений. Для выяснения этиопатогенеза заболевания необходимо всестороннее исследование больного, анализ крови, мочи и фекалий.

При невропатической форме экземы наблюдается симметричность экзематозных поражений, склонность к распространению их и признаки поражения нервной системы (повышенная возбудимость, сосудодвигательные расстройства, парезы, параличи, эпилептические припадки). Эта форма экземы встречается у собак после чумы.

Микробная форма экземы характеризуется массовым поражением животных, ничтожными экссудативными явлениями и хроническим течением (хроническая сухая экзема). Микробная экзема встречается у лошадей.

Экзема, развивающаяся при течке, беременности и т. д., дает полное основание предполагать эндокринные расстройства.

Околораневая, или паратравматическая, экзема является разновидностью микробной экземы. Она возникает при раздражении кожи антисептическими веществами (иод, формалин), мацерации ее под повязками или вследствие длительного выделения

гноя из свища или раны. Развитию околораневой экземы способствуют сенсibilизация кожи указанными выше химическими веществами, гноеродными бактериями раневого отделяемого и местные расстройства крово- и лимфообращения. Заболевание всегда развивается в непосредственной близости свища или воспалившейся раны с обильным выделением гноя. Характер поражения кожи зависит от местного раздражителя и применявшегося лечения. В одних случаях появляются гиперемия, папулы и пустулы (т. е. типичная экзема), в других — симптомы дерматита: гиперемия, мацерация кожи, припухлость, эрозии, выпадение волос. Зона поражения имеет ясные границы и обычно не выходит за пределы местного воздействия раздражителя (антисептических средств, гноя). Околораневая экзема излечивается после соответствующего местного лечения и устранения причины.

Хроническая экзема наблюдается часто у комнатных собак в области спины. Эта экзема отличается от острой менее резко выраженными стадиями своего развития и продолжительным течением. Заболевание

сопровождается образованием папул (узелков), отторжением роговых клеток эпидермиса, частичным выпадением волос, утолщением, потерей эластичности и зудом кожи. Экссудативные явления отсутствуют. Болезнь тянется месяцами — до 1^{1/2} лет (личное наблюдение) и с трудом излечивается. После выздоровления нередко наступают рецидивы. А. А. Панков наблюдал у собак экзему с 10-летней давностью.

Хронические экземы спины у собак сопровождаются неравномерным образованием рогового слоя, серозным отеком эпителиального слоя и разрушением клеток зернистого слоя, расширением кровеносных сосудов и развитием периваскулярных инфильтратов, состоящих из лимфоидных элементов и гистиоцитов и в меньшем количестве лейкоцитов, а также гиалиновом дермальном слое, а в некоторых случаях поражением волосяных фолликулов и сальных желез (А. А. Панков).

Прогноз зависит от причины, вызвавшей экзему, степени предрасположения и состояния больного животного. В общем, *quo ad vitam*, он вполне благоприятен. Предсказание в отношении выздоровления должно быть весьма осторожным ввиду возможности рецидива болезни. Полное излечение экземы достигается лишь при устранении основной причины. Острые экземы, возникшие под влиянием внешних воздействий, излечиваются легче, чем хронические с невыясненной этиологией.

Лечение экземы должно быть этиопатогенетическим и симптоматическим с учетом индивидуальных особенностей больного животного и клинических проявлений экзематозного процесса. Кожа экзематика крайне чувствительна ко всем раздражениям, и поэтому при лечении экземы необходима десенсибилизирующая терапия. Универсальных противоэкзематозных средств не существует. Одно и то же средство дает в одних случаях резкое улучшение, а в других — явное ухудшение; поэтому выбор средств должен быть весьма осторожным.

При лечении экземы необходимо прежде всего: выстричь волосы и вымыть водой с мылом пораженные участки и уничтожить насекомых (блох), которых нередко можно обнаружить у комнатных собак, больных экземой; предотвратить чесание, трение и кусание животными экзематозных участков, для чего лошадей надо держать на короткой привязи, а собакам надевать на шею защитные круги из фанеры или толстого картона, а на ночь давать снотворные средства. Немедленно заменяют лекарственные вещества, если они поддерживают раздражение кожи или вызывают мацерацию ее. Кожа экзематиков находится в особом состоянии готовности реагировать на малейшие внешние раздражения, так как она в 7 раз чувствительнее кожи здоровых.

При острых экземах в стадиях образования пузырьков, пустул, мокнутия показаны антисептические средства, обладающие вяжущим, уплотняющим, ограничивающим секрецию действием. Из них наиболее часто применяют: 3—5%-ный водный раствор пикриновой кислоты, 2%-ный раствор азотнокислого серебра, 3—5%-ный раствор пиоктанина, блестящую зелень в растворе танина или метиленовую синь в растворе буры.

Rp.: Brilliantgrua 2,0
Tannini 5,0
Aque destillatae 100,0
M. f. solutio

Rp.: Methyleni blau 3,0
Natrii biborici 5,0
Aquae deslillatae 120,0
M. f. solutio

При выборе лекарственных средств для лечения экземы необходимо иметь в виду, что экземы могут развиваться с кислым или щелочным уклоном, что подтверждается разной реакцией экзематиков на введение медикаментов, особенно хлористого кальция; при изменении щелочно-кислотного равновесия в кислотную сторону он вызывает ацидоз, который не выравнивается (Лондон). При щелочной экземе назначением соляной кислоты удается возратить к норме воспаленную кожу, а при кислой экземе следует применять щелочные или нейтральные растворы.

С уменьшением экссудативных явлений употребляют ртутно-цинковую мазь (Zinci oxydati 15,0; Ungt. Hydrargyri praecipitati albi 85,0); ксероформную мазь, цинк-салициловую мазь (Ungt. Zinci oxydati 100,0; Acidi salicylic! 4,0); цинк-салициловую пасту (Acidi salicylici 2,0; Zinci oxydati, Amyli tritici aa 25,0; Vaselini flavi 48,0. M. f. pasta), рыбий жир, нафталан.

При хронических экземах показано мазевое лечение. Наиболее употребительны жидкая мазь Вишневского, цинковая мазь с белым преципитатом ртути, иодоформ-танншшова мазь (Jodoformii 10,0; Tannini 5,0; Vaselini 100,0. M. f. ungt.).

Для лечения околораневой экземы находят широкое применение мазь Мещерского (Acidi borici 1,0; Picis liquidae 3,0; Urigt. Zinci oxydati 60,0, M. f. ungt.), цинковая 15%-ная мазь, 5%-ный раствор марганцовокислого калия. Этот же раствор применяют для дезинфекции операционного поля, если приходится оперировать при наличии околораневой экземы.

Что касается общего этиопатогенетического лечения, то оно должно быть направлено к устранению того заболевания, которое способствовало возникновению экземы. Так, при невропатической форме экземы показаны веронал, внутривенные инъекции 10%-ного бромистого натрия, новокаина.

Наши личные наблюдения показали, что этот способ в большинстве случаев дает очень хорошие результаты.

Применяемый в острых случаях невропатической экземы витамин В₁ способствует восстановлению регулирующих функций нервной системы и нормализации обменных процессов, вследствие чего снижается воспалительная реакция кожи. При микробной экземе рекомендуют для местного применения 3%-ный раствор метиленовой сини, генцианвиолета или блестящей зелени, а также 5%-ный раствор пикриновой кислоты на 70%-ном спирте; кроме того, применяют аутогемотерапию, облучение кварцевой лампой и сульфаниламидные препараты.

При экземе на почве эндокринных расстройств назначают соответствующие органопрепараты: спермин или тестолизат, овариолизат, препараты щитовидной железы и пр. При заболеваниях печени применяют глюкозу внутривенно и уротропин.

Если экзема возникает на почве поражений желудочно-кишечного тракта, следует давать больным животным карловарскую соль, легкие слабительные средства, салол. При кислой реакции мочи назначают уротропин, а при щелочной — салол.

Содержимое ретенционных кист анальных желез у собак выдавливают с помощью ватных тампонов.

ДЕРМАТИТ Dermatitis

Воспалительные процессы кожи с склонностью к поражению глубоких слоев ее, без клинических проявлений полиморфизма высыпей, носят название дерматитов.

Причины дерматитов весьма разнообразны. По этиологическим признакам и клиническим особенностям различают следующие дерматиты: травматический (Dermatitis traumatica), медикаментозный (Dermatitis medicamentosa), термический (Combustio —

ожог, Congelatio — отморожение), рентгеновский (Rentgenodermatitis), бородавчатый (Dermatitis verrucosa) и гангренозный (Dermatitis gangraeiiosa).

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Dermatitis traumatica

Он развивается вследствие механического раздражения кожи (трение, расчесы, грубый массаж, давление упряжью и пр.). Локализация поражений различна. Однако у лошадей кожа в области пута, спины, груди и крупа подвергается описываемому заболеванию гораздо чаще, чем остальные участки тела.

Клинические признаки травматического дерматита, в зависимости от локализации, степени и продолжительности травмы, а также чувствительности кожи, могут быть ярко выражены или малозаметны. В легких случаях обнаруживают эксориации, или потертость кожи, покраснение и незначительную припухлость кожи, образование тонких корок или мелких чешуек. После интенсивных или повторных воздействий механических раздражителей находят резкое покраснение, припухлость и болезненность кожи, гнойный экссудат, корки и поверхностные изъязвления вследствие обнажения сосочкового слоя кожи.

Травматические дерматиты нередко сопровождаются воспалительными отеками, лимфангоитами и повышением общей температуры больного животного вследствие всасывания гноеродных бактерий из первичных очагов травматических повреждений кожи. Нередко наблюдаются случаи, когда описанные выше острые дерматиты переходят в хроническую форму.

При хроническом течении дерматита острые воспалительные явления затихают. Образование экссудата и корок уменьшается. В области поражения развивается стойкий инфильтрат, а затем склероз подкожной клетчатки, отек и гипертрофия кожи. Последняя утолщается, становится менее эластичной и малоподвижной. Всякое напряжение кожи, выходящее за предел сохранившейся эластичности ее, влечет за собой надрывы кожи с образованием трещин (Rhagades). Последние встречаются иногда при дерматитах в области пута у лошадей, если они выполняют свою прежнюю работу.

Если утолщение кожи и рыхлой клетчатки происходит неравномерно, то между кожными складками образуются глубокие борозды, в которых задерживается грязь, гнойный экссудат, секрет сальных и потовых желез. Кожа подвергается мацерации, изъязвлению и постоянному раздражению. Наличие патогенных микробов, чаще всего стафило- и стрептококков, всасывание бактерий и продуктов их жизнедеятельности лимфатическими путями создают условия для развития слоновости и веррукозного дерматита.

Хронические дерматиты наблюдаются чаще всего у животных плохой упитанности, с пониженной сопротивляемостью инфекции, содержащихся в сырых и грязных помещениях, или вследствие нерационального лечения. Эти дерматиты могут встречаться у лошадей без предшествующих острых воспалительных явлений в результате стафило-стрептококковой инфекции и принимать довольно широкое распространение при пользовании одними и теми же предметами конского ухода (скребницами, щетками) и при длительном контакте здоровых животных с больными.

Развитие таких микробных дерматитов характеризуется обильным образованием сухих корок, которые покрывают кожу на отдельных участках или почти на всем протяжении области поражения. Корки имеют серый цвет и плотны на ощупь; большинство их прочно держится на поверхности кожи. Иногда под корками обнаруживают гной. Волосы на пораженных участках приподняты. Пальпация вызывает защитную реакцию со стороны животного. После удаления корок находят участки кожи, лишенные волос, и все признаки воспаления верхних слоев ее. Эти участки несколько приподняты над уровнем здоровой кожи, уплотнены и влажны. Общее состояние больных лошадей остается в продолжение всей болезни без видимых изменений.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ ДЕРМАТИТ

Dermatitis medicamentosa

Этиология. Он появляется у животных чаще всего после наружного применения химических средств для дезинфекции кожи при хирургических операциях или с лечебной целью. Так, например, медикаментозные дерматиты развиваются после обработки кожи спиртовыми растворами йода или формалина, втирания раздражающих мазей (двуиодистой ртутной, мази из шпанских мушек), нерационального применения противочесоточных средств, различных раздражающих линиментов и пр. Наличие тонкой кожи, бритье волос без воды и мыла, употребление старых разложившихся спиртовых растворов йода, втирание раздражающих линиментов и мазей в местах сгибов в области суставов, в загрязненную или пораженную чесоткой кожу, скопление применяемых для обработки операционного поля раствора йода или формалина в различных анатомических углублениях или складках кожи служат наиболее частой причиной развития медикаментозных дерматитов. Последние возникают всегда вскоре после применения того или иного химического средства и дают картину воспалительных изменений только на месте воздействия химического агента.

Клинические признаки. В одних случаях возникает диффузная краснота, хорошо заметная на непигментированной коже, и болезненность при пальпации. Через несколько дней краснота исчезает, а поверхность кожи оказывается покрытой чешуйками, которые постепенно отторгаются, заменяясь молодыми клетками рогового эпителия. В других случаях диффузная краснота сопровождается припухлостью кожи и резко выраженной болезненностью при ее пальпации. Иногда на покрасневшей коже появляется экссудат и образуются корки. Если экссудата выделяется мало, то корки сидят прочно на поверхности кожи; если он образуется в большом количестве, то корки рыхлы и легко снимаются пинцетом. Удалив корки, можно видеть эрозии, покрытые гнойным экссудатом. После применения сильно раздражающих средств иногда появляются ограниченные некротические участки кожи — струны, после отторжения которых образуются язвы.

Прогноз — благоприятный.

Лечение. Устранение причины. Защита от загрязнения. Индифферентные мази (цинковая, ксероформная, цинк-салициловая паста), 3%-ные водные растворы блестящей зелени или пиоктанина.

БОРОДАВЧАТЫЙ ДЕРМАТИТ

Dermatitis verrucosa

Хроническое гиперпластическое воспаление кожи с образованием бородавчатых разражений носит название веррукозного дерматита. Это заболевание встречается почти исключительно у лошадей тяжелых пород — клайдесдалей, брабансонов и пр. Оно возникает обычно из острого дерматита или мокнущей экземы, редко самостоятельно.

Этиология веррукозного дерматита точно не установлена. Несомненно, что конституциональное предрасположение и длительное раздражение кожи гнойным экссудатом, содержание животных в холодных и грязных стойлах и денниках, образование кожных горизонтальных складок, в которых легко задерживаются грязь и песок, играют в этногенезе веррукозного дерматита огромную роль. М. А. Мальцев считает основной причиной веррукозного дерматита инфекцию. Наблюдаемые иногда случаи поражения веррукозным дерматитом всех конечностей у лошадей и распространение этого заболевания среди лошадей, содержащихся в одном помещении, приводятся обычно в доказательство инфекционной теории. Однако специфический возбудитель до сих пор не установлен.



Рис. 55. Веррукозный дерматит у лошади.

Патолого-анатомические изменения. При веррукозном

дерматите поражаются все слои кожи, а также подкожная клетчатка. В начале заболевания обнаруживают отек кожи и подкожной клетчатки, усиленное размножение клеток мальпигиева слоя. Сосочки папиллярного слоя увеличены в объеме. Ороговение клеток отсутствует. В дальнейшем появляются на поверхности кожи бородавчатые разрастания различной формы и величины. Подкожная клетчатка фиброзно утолщена и склерозирована. Проходящие в ней лимфатические сосуды расширены. Нередко отчетливо выступает тромбоз вен.

Клинические признаки. Веррукозный дерматит появляется на одной тазовой конечности, реже на обеих тазовых или грудных конечностях одновременно. Чаще всего поражается первично кожа сгибательной поверхности пута, откуда процесс распространяется на пятки и венчик и вверх на плюсну или пясть (если поражена грудная конечность). Пораженная область увеличена в объеме. Кожа утолщена и малоподвижна. Волосы частично выпадают, а сохранившиеся взъерошены. Поверхность кожи покрыта зловонной маркой белой или серовато-белой массой, состоящей из гноя и отторгнувшихся мацерированных клеток кожного эпителия, и бородавчатыми разрастаниями различной величины, цвета и формы. Будучи сначала не больше просяного зерна или горошины, в дальнейшем бородавчатые разрастания нередко достигают величины сливы, гусиного яйца и представляют собой типичные гранулемы. В других случаях бородавчатые разрастания, сливаясь между собой, образуют массивную бугристую поверхность, напоминающую цветную капусту. Они имеют бледно-красный цвет и довольно плотную консистенцию.

Кожа покрыта редкими волосами, которые торчат в разные стороны или выступают пучками в виде щетины из борозд между складками утолщенной кожи. В запущенных случаях борозды имеют значительную глубину (2,5 см). Они содержат указанное выше отделяемое, поддерживающее раздражение кожи и способствующее мацерации ее и всасыванию продуктов распада. Хромота обычно отсутствует. Общее состояние животного остается долгое время без видимых изменений. Развивается слоновость конечности. Несмотря на хорошее кормление животное худеет вследствие интоксикации организма продуктами жизнедеятельности микробов и тканевого распада.

Болезнь протекает всегда хронически. Случаи веррукозного дерматита 2—4-летней давности наблюдаются нередко. Иногда веррукозный дерматит осложняется ботриомикозом или веррукозным пододерматитом.

Прогноз в ранних случаях благоприятен, в запущенных — плохой. Лечение. В начальных стадиях процесса применяют прижигающие средства: 10%-ный раствор хромовой кислоты, порошок марганцовокислого калия или повязки со скипидаром. Вся область поражения должна быть предварительно вымыта водой с мылом и тщательно высушена. Необходимо обратить особое внимание на очистку кожных борозд и складок ватными тампонами, смоченными перекисью водорода. Все эти процедуры рекомендуется проводить у животного после повала.

Оперативный способ лечения более надежен. Бородавчатые разрастания удаляют раскаленным железом, скальпелем или электроножом. Последний способ имеет несомненные преимущества перед всеми другими, так как он дает возможность провести операцию без потери крови. Скальпелем удаляют бородавчатые разрастания под жгутом, с последующим наложением давящей повязки.

Послеоперационное лечение — по общим правилам хирургии. Некоторые авторы рекомендуют периодическое, каждые 5—7 дней, смазывание пораженного участка 5%-ным спиртовым раствором формалина.

Иногда применяют следующий способ лечения: после радикальной операции накладывают перевязку с 10%-ным спиртовым раствором серной кислоты. После того как рана покроется здоровыми ровными грануляциями и уменьшится выделение гнойного экссудата, ее присыпают салициловой кислотой, а с наступлением эпидермизации смазывают пиоктаниновой пастой. Выздоровление наступает через 1—1 1/3 месяца.

В запущенных случаях, при поражении веррукозным дерматитом всех

конечностей, лечение бесполезно; больные животные погибают от истощения, бронхопневмонии или сепсиса.

ГАНГРЕНОЗНЫЙ ДЕРМАТИТ. НЕКРОБАЦИЛЛЕЗ **Dermatitis gangraenosa. Necrobacillosis**

Дерматит, сопровождающийся влажным омертвением кожи, называют гангренозным. Возбудителем этого заболевания является анаэробный микроб *Bacillus necrophorus* — палочка некроза. Она не красится по Граму, не образует спор и весьма полиморфна. В мазках, приготовленных из пораженных тканей, можно обнаружить отдельные палочки и длинные нити, имеющие в отдельных местах расширения и вздутия.

Как палочки, так и нити воспринимают окраску неравномерно; местами образуются светлые промежутки, напоминающие споры. В организме больного животного *Bacillus necrophorus* располагается радиарно, в виде плотных пучков, на границе между здоровой и омертвевшей тканью. Он выделяет гематоксин, разрушающий кровь, и некротоксин, вызывающий омертвление тканей. Палочка некроза широко распространена в природе. У травоядных ее можно обнаружить в фекалиях. Она имеет оптимум роста при рН = 7,2— 7,7 (Михин) и при воздействии на нее кислореагирующих растворов теряет свою вирулентность (Я. Р. Коваленко).

Палочка некроза вызывает у лошадей гангренозный дерматит и некроз мякишного хряща, а у крупных жвачных — панариций и множественные некрозы печени. Животные заражаются некробациллезом через колотые раны и едва заметные повреждения кожи и слизистых оболочек.

Гангренозный дерматит наблюдается чаще всего у лошадей на лесоразработках и при содержании на пастбищах, где имеется много колючих растений (Я. Р. Коваленко, Б. М. Обухов). Установлено также (С. Н. Муромцев и др.), что мелкие раны и ссадины у лошадей в табунах, подвергающихся нападению насекомых, служат входными воротами для палочки некроза. Мацерация кожи у лошадей в холодных, влажных и грязных помещениях с редко сменяемой подстилкой способствует заболеванию некробациллезом. Массовые механические повреждения конечностей у лошадей нередко служат причиной энзоотической вспышки некробациллеза.

Клинические признаки. Гангренозным дерматитом чаще всего поражается венчик и сгибательная поверхность нута. Первые признаки заболевания выражаются болезненной, горячей припухлостью и цианотической окраской непигментированной кожи. Эти местные явления сопровождаются резким повышением температуры тела до 39,5—40,5°, учащением пульса и дыхания и нарастающим общим угнетением больного животного.

На 2-й день появляются на коже, в области припухлости, капельки желтоватого клейкого выпота и зуд, который заставляет животное лизать и расчесывать пораженную область. На отдельных участках волосы склеиваются между собой вследствие подсыхания выпота. Животное сильно хромот. На 3-й день заболевания обнаруживают несколько участков истончения кожи, соответствующие месту образования гноя. В последующие дни эти участки увеличиваются и самостоятельно вскрываются.

Гной, появляющийся на поверхности кожи, имеет серый цвет, гнилостный запах, жидкую консистенцию и небольшую примесь крови. Отторжение омертвевшей кожи происходит при обильном нагноении. Язва, образующаяся на месте некроза кожи, имеет бугристые, легко кровоточащие грануляции и кусочки некротизированной ткани, обильно покрытые ихорозным гноем. Самоочищение язвы сопровождается выделением небольшого количества доброкачественного гноя, развитием здоровых грануляций и восстановлением нор шального состояния больного животного. Полное заживление **язвы** наступает через 1—1½ месяца (Я. Р. Коваленко, Б. М. Обухов).

Некробациллез — гангренозный дерматит — нередко осложняется некрозом мякишного хряща, сухожилий сгибателей пальца и гнойными артритами суставов пальца.

Прогноз — осторожный при раннем распознавании и рациональном лечении и плохой при наличии осложнений.

Лечение. Больному животному предоставляют полный покой. В начале заболевания применяют влажные высыхающие перевязки с 0,5%-ным спиртовым раствором сулемы или камфорным спиртом с добавлением 5 % ихтиола. Больную конечность необходимо предварительно вымыть водой с мылом и вытереть полотенцем. Ссадины, раны смазывают настойкой иода.

С появлением гноя накладывают всасывающую перевязку с гипертоническим 20%-ным раствором сульфата магния или хлорида натрия. Перед употреблением раствора к нему добавляют 0,5—2% марганцовокислого калия. Перевязки меняют 3—4 раза в день. Омертвевшую кожу немедленно срезают ножницами, избегая повреждения здоровых тканей (кровоотечения). При наличии гангренозной язвы удаляют явно некротизированные ткани, а затем обильно присыпают ее порошком белого стрептоцида с марганцовокислым калием (95 : 5) или с борной кислотой (90 : 10) или йодоформом.

Как только гангренозная язва превратится в простую, гранулирующие поверхности смазывают периодически 10%-ным водным раствором азотно-кислого серебра (по нашим наблюдениям, это ускоряет рост грануляций) и *in* же применяют цинк-салициловую мазь (100 : 4) или ксероформную с настойкой наперстянки (100 : 10).

При лечении лошадей, больных гангренозным дерматитом, необходимо возможно раньше применять средства общего действия: спирт, белый стрептоцид с уротропином, жидкость Кадыкова и, в зависимости от показаний, сердечные средства.

Выздоровление наступает в 85—95 % случаев. В зависимости от тяжести процесса требуется для лечения 1—4 месяца.

Профилактика. Необходимо с целью профилактики своевременно лечить малейшие повреждения кожи, подвергать дезинфекции стойла и денники, изолировать заболевших животных, уничтожать перевязочный материал, бывший в употреблении, и не допускать холодной стерилизации хирургических инструментов, применявшихся при лечении животных, больных гангренозным дерматитом.

БОЛЕЗНИ СОСУДОВ И НЕРВОВ

ФЛЕБИТЫ

Phlebitis

Флебит — воспаление вен без образования тромба. Если воспаление ограничивается околовенной рыхлой клетчаткой и адвентицией самого сосуда, то оно носит название перифлебита (Periphlebitis). Поражение всей стенки вены с образованием в ней тромба называют тромбофлебитом (Thrombophlebitis).

Тромбофлебит вены, сопровождающийся развитием воспалительного процесса в окружающей ее (межмышечной, межфасциальной) клетчатке, называют паратромбофлебитом.

Этиология. Наиболее частыми причинами воспаления вен являются ранения, а также неточное соблюдение правил асептики и техники операций на венах: недостаточная дезинфекция операционного поля и стерилизация хирургического инструментария для кровопускания; прокол вены в одном и том же месте; работа тупыми инструментами, беспокойство животных во время внутривенных инъекций и вливаний, попадание раздражающих веществ (хлоралгидрата, хлористого кальция, скипидара, трипанблау и др.) в периваскулярную клетчатку или на интиму вены; слишком быстрое введение и очень высокая концентрация растворов для внутривенных вливаний.

Кроме того, флебиты возникают вследствие перехода воспалительного процесса с окружающих тканей на вены и переноса инфицированного тромба током крови при гнойных эндометритах, омфалофлебитах у новорожденных, общем заражении крови с образованием метастазов и прогрессирующей гнойно-гнилостной инфекции. Тромбофлебитом могут поражаться как крупные, так и мелкие вены с тончайшими их

разветвлениями. Из крупных вен наиболее частым местом развития тромбоза являются яремная вена, подкожная вена голени, внутренняя срамная вена и *plexus sapheniformis*.

Соответственно этиологическим моментам различают травматическое, послеоперационное, токсическое и инфекционное воспаление вен, а по клиническому течению — гнойное и негнойное, острое и хроническое.

Патогенез. Важнейшие причины развития тромбоза, острое воспаление вены, повреждение интимы, изменение химизма и тока крови, а также ослабление организма. Наличие в крови токсинов или бактерий, даже в большом количестве, не вызывает тромбоза, если отсутствуют отмеченные предрасполагающие причины. Тромбы могут образоваться в венах независимо от инфекции; однако последняя всегда способствует развитию тромбоза, если нарушена целостность эндотелия или имеются воспалительные изменения в вене.

Развивающийся при тромбозе отек тесно связан с функциональными нарушениями нервной системы. Раздражение рецепторов воспаленной тромбозированной вены вызывает рефлекторно сокращение всех здоровых вен данной области, вследствие чего повышается давление в капиллярах и венах и усиливается фильтрация кровяной плазмы в окружающую ткань. Кроме того, раздражение рецепторов пораженной вены вызывает рефлекторный спазм артериол и артерий, вследствие чего пульсация спазмированных артериол уменьшается. Всасывание тканевой жидкости тоже замедляется, так как пульсация артериол является одним из важнейших факторов, активизирующих продвижение тканевой жидкости и лимфы. Таким образом, механизм образования отека при острых формах тромбоза сводится к рефлекторному нарушению иннервации стенок артериол и вен (Гринштейн), что дает основание считать отек, наблюдаемый при тромбозе, ангио-невротическим.

Микробы могут попадать в стенку вены из крови, внешней среды и с окружающих тканей. Тонкая стенка вены легко повреждается инфекцией и становится для нее проходимой (И. Г. Руфанов); поэтому воспаление, начавшись с околососудистой клетчатки, нередко заканчивается поражением интимы и развитием типичного гнойного тромбоза. Пока в вене образуется гнойный очаг, прилегающие к нему центральный и периферический участки сосуда тромбируются асептическим тромбом. «Венозный тромб почти никогда не ограничивается одним только стволом или раненым местом; он обыкновенно распространяется, и иногда на большое пространство, в боковые ветки» (Пирогов).

Инфекция, проникая по *vasa vasorum* и периваскулярным лимфатическим сосудам (В. Н. Шевкуненко), может вызвать тромбоз на большом протяжении. В местах гнойной инфильтрации образуются мелкие абсцессы, которые ликвидируются силами больного организма или, что бывает чаще, возникают более крупные гнойники, так называемые перифлебические абсцессы, вскрывающиеся самостоятельно или при операции. Инфицированный тромб превращается в гнойную грязно-серую массу, а соответствующий участок вены — в гнойный туннель с наружным свищевым отверстием. Если появляются множественные перифлебические абсцессы, то они обычно располагаются вблизи клапанов вены. Мелкие кусочки гнойно размягченного тромба иногда отмываются током крови и вызывают эмболию легочной и других артерий.

Патолого-анатомические изменения. При асептическом остром перифлебите околососудистая рыхлая клетчатка и адвентиция вены пропитаны серозным экссудатом; при хроническом течении обнаруживают развитие соединительной ткани в адвентиции, *tunica media*, вдоль *vasa vasorum*, утолщение и уплотнение стенки вены и уменьшение ее просвета.

При гнойном тромбозе стенка вены инфильтрирована лейкоцитами, *vasa vasorum* расширены и заполнены множеством лейкоцитов. Некротические очаги содержат колоссальное количество бактерий. Стенка вены утолщена, просвет ее расширен. Красный

тромб, обтурировавший вену, размягчен, желтоватого или грязно-бурого цвета. Внутренняя стенка вены на месте расположения тромба гиперемирована и шероховата. В стенке вены находят милиарные абсцессы, изъязвления и нередко перфорацию, а в периваскулярной клетчатке — отечность, гнойную инфильтрацию и перифлебнитические абсцессы. Иногда вена подвергается на значительном протяжении некрозу, а окружающая ее клетчатка — гнойному расплавлению (гнойный паратромбофлебит — параваскулярная флегмона).

Клинические признаки. Острый перифлебит определяют по утолщению и уплотнению вены и некоторому замедлению оттока крови. Если сдавить центральный участок вены пальцем, то произойдет расширение периферического ее участка непосредственно над местом поражения. Пальпация по ходу вены болезненна. Ясно выражен воспалительный отек подкожной клетчатки в области расположения вены.

При хроническом перифлебите пораженная вена прощупывается в виде плотного тяжа. Воспалительный отек и болезненность при пальпации пораженной вены отсутствуют. Давление пальцем на центральный конец вены влечет за собой расширение ее периферического конца, которое быстро исчезает после прекращения давления на центральный.

При гнойном тромбофлебите вена в области расположения тромба напряжена, утолщена и болезненна на ощупь. Если сдавить центральный участок вены, то здоровый периферический конец ее не наполняется кровью. В области вены имеется диффузный отек, более плотный, чем обычный воспалительный отек; ямка при давлении пальцем образуется на нем труднее. На месте прокола вены обычно имеется свищ, из которого выделяется кровянистый гной. Иногда по ходу вены, в области расположения клапанов, образуется несколько перифлебнитических абсцессов на гнойной инфильтрированной сосудистой стенке. Гнойные тромбофлебиты вызывают резкое нарушение общего состояния животного — повышение температуры, общую депрессию, потерю аппетита, ограничение движений. При гнойном тромбофлебите яремной вены у лошади наблюдается сильная венозная гиперемия слизистой носа, рта и конъюнктивы, отек головы и затруднение жевания.

Распознавание флебитов и тромбофлебитов не встречает затруднений, так как все воспалительные изменения возникают по ходу вены и, как правило, после механических повреждений. Метастатические тромбофлебиты встречаются редко. Они наблюдаются при гнойном воспалении пупочных вен у новорожденных и при пuerперальных септических эндометритах. Ошибки в постановке диагноза возможны при поражении глубоких вен, недоступных для непосредственного исследования. В таких случаях наиболее достоверным признаком является защитная реакция со стороны животного при пальпации по ходу вен, расположенных к центру от гнойного очага, и нарушение активных движений, особенно хорошо заметное при поражении вен конечностей. Если поражены крупные вены, то в результате затрудненного оттока крови наблюдается отек, а иногда, вследствие всасывания бактерий и токсинов, — высокая лихорадка.

Исходы тромбофлебитов различны. При негнойных тромбофлебитах тромб рассасывается и просвет вены восстанавливается, или тромб превращается в соединительно-тканый рубец, а вена облитерируется, или же тромб прорастает сосудами и просвет вены, а следовательно, и циркуляция крови частично восстанавливаются.

Рассасывание тромба происходит следующим путем. Форменные элементы крови и фибрин распадаются и превращаются в крошковатую массу, которая под действием протеолитических ферментов погибших лейкоцитов размягчается, а затем частью всасывается через стенку сосуда, а частью уносится током крови. Частицы распадающегося тромба при молекулярном разрушении его настолько малы, что, поступая в кровь небольшими порциями, не причиняют вреда животному.

Гнойные тромбофлебиты, развившиеся в результате внедрения в ткани слабовирулентных гноеродных бактерий, при хорошей общей сопротивляемости больного

животного могут закончиться индурацией стенок вены и полным ее запусением. В этих случаях обширных очагов некроза не бывает. Милиарные абсцессы подвергаются рассасыванию. Тромб прорастает клетками интимы и фибробластами, а затем превращается в рубец, а стенки вены прорастают фиброзной соединительной тканью. Однако чаще происходит гнойное размягчение тромба с образованием свищей и некроз вены. При отсутствии рациональной помощи животные могут погибнуть от метастатической пневмонии, сепсиса или кровотечения.

Прогноз — благоприятный при негнойных флебитах и тромбофлебитах, осторожный при гнойных перифлебитах, тромбофлебитах и парафлебитах.

Лечение. Вольному животному предоставляют полный покой. В области инфицированного очага смазывают кожу 5%-ным спиртовым раствором иода после выстригания шерсти.

Наиболее эффективным способом лечения негнойных тромбофлебитов является гирудотерапия, т. е. лечение пиявками. Действующим началом является фермент гирудин, вырабатываемый слюнными железами вокруг ротовых отверстий пиявок. Перед употреблением пиявок выбривают в области пораженной вены кожу и смачивают ее 10%-ным водным раствором сахара, чтобы пиявки лучше присосались. Кожу не дезинфицируют, так как пиявки теряют свою активность. Берут обычные медицинские пиявки и прикладывают их попарно по сторонам вены, на расстоянии 4—6 см между парами. При тромбофлебите яремной вены у лошади мы накладываем попарно 10 пиявок. Каждая пиявка высасывает 10—15 г крови, а затем самостоятельно отпадает. Возникающее при этом капильное кровотечение никакого лечения не требует, так как оно останавливается самостоятельно. Если кровотечение продолжается долго, то его останавливают, прижимая ватный тампон, смоченный полутораклористым железом. Повторную гирудотерапию проводят через 2 суток, если она необходима. Места укусов, по указанным выше соображениям, не дезинфицируют; однако инфекция на месте приложения пиявок обычно не развивается.

После применения пиявок свертываемость крови резко снижается, так как гирудин уничтожает фибринфермент, не изменяя фибриногена. Установлено также, что гирудин растворяет сгусток фибрина, уменьшает спазм вен и раздражение окончаний симпатического нерва, повышает бактерицидность крови (опыты на собаках) и биологическую активность клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Терапевтический эффект лечения пиявками выражается клинически уменьшением припухлости и болезненности, снижением местной и общей температуры и восстановлением циркуляции крови в вене по мере рассасывания тромба. При лечении пиявками никогда не наблюдается легочной эмболии.

При гнойных перифлебитах показано вскрытие абсцессов; при гнойных тромбофлебитах и паратромбофлебитах — резекция вены

Не следует допускать втирания разрешающих и раздражающих мазей, массажа, так как эти мероприятия могут вызвать отрывы кусочков тромба и эмболию. Равным образом, нельзя зондировать вскрытые перифлебитические абсцессы, так как такое исследование связано с огромным риском повреждения инфильтрированной стенки вены и последующим обильным кровотечением.

Профилактика тромбофлебитов состоит в бережном обращении с венами при операциях и проведении мероприятий против раневой инфекции.

ЛИМФАНГОИТ

Lymphangitis

Воспаление лимфатических сосудов называют лимфангоитом.

В зависимости от характера патологоанатомических изменений в лимфатических сосудах различают: простой лимфангоит (*Lympharigoilis simplex*), гнойный (*Lymphangoilis purulenta*) и флегмонозный (*Lymphangoitis phlegmonosa*).

Этиология. Лимфангоиты развиваются, когда патогенные микробы и продукты их жизнедеятельности попадают в лимфатические сосуды и вызывают в них те или иные изменения.

Возбудителями лимфангоитов обычно являются гноеродные микробы, чаще стрептококки, а у лошадей, кроме того, *Cryptococcus farciminosus*— возбудитель энзоотического лимфангоита.

Патогенез. Поражение лимфатических сосудов часто сопутствует прогрессирующей гноеродной инфекции. Распространяясь по лимфатическим путям, инфекция вызывает ответную реакцию в лимфатических сосудах или регионарных лимфатических узлах. Чем тяжелее инфекция, тем сильнее выражены изменения в сосудистых стенках, особенно в местах расположения клапанов, где создаются благоприятные условия для задержки агглютированных микробов, отторгнувшихся эндотелиальных клеток и выпадающих из лимфы нитей фибрина. Глубокое поражение лимфатических сосудов способствует проникновению бактерий и токсинов в периваскулярную клетчатку и развитию перилимфангоита или абсцессов по ходу поврежденных сосудов. При наличии вирулентной инфекции воспалительный гнойный инфильтрат распространяется на окружающую сосуда рыхлую клетчатку и вызывает гнойное расплавление ее — флегмонозную форму лимфангоита.

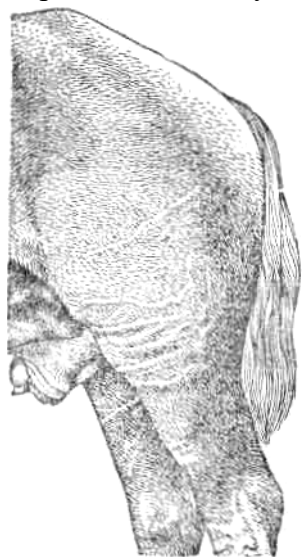


Рис. 56. Лимфангоит в области бедра и голени у лошади.

Рис. 57. Лимфангоит в области холки.



Патолого-анатомические изменения. При простом лимфангоите находят: серозный отек и мелкоклеточную инфильтрацию сосудистой стенки, набухание и отторжение эндотелия, сгустки лимфы в просвете сосудов.

При гнойном лимфангоите наблюдаются серозный отек и сегментоядерный инфильтрат, гной в просвете сосудов или гнойное воспаление сосудистой стенки и экстравазкулярные абсцессы.

Стенки сосудов утолщены, просвет их расширен. При хроническом лимфангоите обнаруживают реактивное разрастание соединительной ткани в сосудистой стенке, резкое сужение просвета, облитерацию одних сосудов и значительное расширение других.

Клинические признаки. Поверхностно расположенные пораженные лимфатические сосуды отчетливо выступают над уровнем кожи и потому хорошо заметны при осмотре. Нередко можно наблюдать несколько лимфатических тяжей, направляющихся от первичного гнойного очага к регионарным лимфатическим узлам. Эти тяжи плотны на ощупь, имеют у лошади толщину карандаша от записной книжки и слегка болезненны при давлении. На непигментированной коже можно обнаружить вдоль лимфатических тяжей красные полосы.

При гнойном лимфангоите лимфатические сосуды выступают еще больше над уровнем кожи. Пальпация их вызывает защитную реакцию со стороны животного. По ходу пораженных сосудов находят ограниченные болезненные инфильтраты, которые в дальнейшем ведут к образованию абсцессов (абсцедирующий лимфангоит). Абсцессы

располагаются близко или на значительном расстоянии один от другого. Распознавание этих абсцессов не вызывает никаких затруднений, так как они дают флюктуацию при пальпации. При гнойном лимфангите находят в большинстве случаев увеличенными в объеме и болезненными при пальпации регионарные лимфатические узлы.

Образование абсцессов по ходу лимфатических сосудов наблюдается всегда при энзоотическом лимфангите.

Изменения в общем состоянии больного животного зависят от основного заболевания.

Диагноз. Распознавание лимфангита встречает затруднения только при поражении глубоких лимфатических сосудов, так как они недоступны для исследования и не так многочисленны, как сосуды поверхностные, расположенные в подкожной рыхлой клетчатке. Единственным признаком их поражения служит защитная реакция животного при пальпации вдоль сосудов, при наличии обострения местных воспалительных явлений, незначительного диффузного отека и лимфонодулита регионарных лимфатических узлов (см. ниже).

Лечение. Необходимо устранить всасывание бактерий и токсинов из первичного воспалительного очага: вскрыть раневые карманы, удалить задержавшийся гной, ввести дренажи и наложить всасывающую перевязку. Животному должен быть предоставлен полный покой. При лимфангите конечности целесообразно наложить шинную повязку.

Для лечения собственно лимфангита применяют тепловые процедуры: лампы Минина, солюкс с синим фильтром или согревающие компрессы. Не следует применять массажа и втирания мазей, так как они способствуют разрушению лимфатических тромбов, обострению лимфангита и генерализации инфекции.

ЛИМФОНОДУЛИТЫ

Lymphonodulitis

Воспаление лимфатических узлов носит название лимфонодулита.

Лимфатические узлы являются образованиями, выполняющими огромную защитную роль в борьбе организма с инфекцией. Они задерживают, фагоцитируют и переваривают микробов и нейтрализуют их токсины. При прогрессирующей инфекции поражаются прежде всего лимфатические узлы, в которые поступает лимфа из септического очага.

По клиническим признакам различают: простой, серозный лимфонодулит (*Lymphonodulitis serosa*), гнойный (*Lymphonodulitis purulenta*), флегмонозный (*Lymphonodulitis phlegmonosa*), острый и хронический лимфонодулиты.

Этиология. Лимфонодулиты возникают по тем же причинам, что и лимфангоиты. Они являются обычными спутниками флегмон, гнойных дерматитов, открытых инфицированных повреждений. Кроме того, лимфонодулиты могут развиваться в результате гематогенной инфекции. Метастатические лимфонодулиты встречаются при сепсисе с метастазами и некоторых инфекционных заболеваниях (мыт, сап). Иногда причины неизвестны. В. А. Африкантов наблюдал гнойные лимфонодулиты предлопаточных, перипроктальных и перианальных лимфатических узлов у табунных лошадей в весенне-летний период, во время массового нападения клещей и максимального развития гемоспоридиозных заболеваний. Молодняк в возрасте от одного до двух лет поражался чаще, чем взрослые лошади. Иногда гнойные лимфонодулиты осложнялись сепсисом с метастазами в легких, печени и почках. В нагноившихся лимфатических узлах были обнаружены стрептококки, стафилококки или диплококки. Автор полагает, что клещи, нарушая целостность кожи, способствуют внедрению инфекции.

Патогенез. Бактерии, попавшие в лимфатические пути из инфицированного очага, могут быть обнаружены в регионарных лимфатических узлах уже через несколько минут. В результате инфекции, действия токсинов наступает пролиферация эндотелиальных клеток, выстилающих синусы. Слабовирулентные бактерии фагоцитируются, быстро уничтожаются и резорбируются. Вирулентные микробы остаются в лимфатических синусах на более длительное время и вызывают в них воспалительную реакцию, выражающуюся гиперемией сосудов, эмиграцией лейкоцитов и появлением фибринозного экссудата. Вследствие расстройства кровообращения наступают застойные явления и точечные кровоизлияния.

Повторное попадание микробов в лимфатические узлы влечет за собой настолько сильное повреждение их, что они уже не в состоянии выполнять защитную функцию. Фолликулы и синусы узлов инфильтрированы сегментоядерными лейкоцитами. Эндотелиальные клетки синусов подвергаются перерождению и отторгаются. Клетки паренхимы узлов набухают, теряют свои контуры и распадаются. Появляются участки некроза и очаги гнойного размягчения. Инфекция распространяется за пределы лимфатического узла и вызывает воспалительную реакцию в окружающей его ткани или в процессе вовлекаются другие лимфатические узлы.

Патолого-анатомические изменения. При серозном лимфонодулите лимфатический узел отечен, гиперемирован, увеличен в объеме. На поверхности разреза отечная паренхима сильно выступает и имеет серо-красные и темно-красные очаги (кровоизлияния). Соединительно-тканые прослойки утолщены; они образуют как бы тяжи, расположенные в глубине узла. При гнойном остром лимфонодулите паренхима лимфатического узла содержит на разрезе желтовато-серые точки и имеет более мягкую консистенцию, что указывает на гнойное расплавление ткани и образование абсцесса. Рыхлая соединительная ткань, окружающая узел, воспалена, серозно отечна.

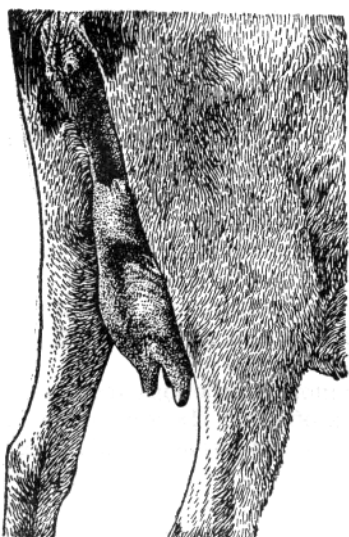
Хронические лимфонодулиты характеризуются атрофией железистой ткани и разращением интерстициальной соединительной ткани, что ведет к утолщению трабекул и капсулы, уплотнению и сморщиванию узлов.

Клинические признаки. У лошадей наиболее часто поражаются лимфатические

узлы: подчелюстные, предлопаточные, шейные, поверхностные и глубокие паховые, ретрофарингеальные и надколенной складки, а у коров—лимфатические узлы вымени. Серозный острый лимфодулит сопровождается быстрым развитием припухлости и болезненностью лимфатического узла при пальпации. При поверхностном положении лимфатического узла можно обнаружить, что он увеличен в объеме, но сохранил свою железистую консистенцию, бугристость, дольчатость и подвижность. Эта форма лимфодулита встречается наиболее часто. В большинстве случаев лимфатический узел постепенно, по мере затихания воспалительного процесса в первичном инфицированном очаге, приходит в нормальное состояние; иногда острая форма заболевания узла переходит в хроническую. При обострении инфекции из серозного лимфодулита развивается гнойный.

Хронические лимфодулиты. Лимфатические узлы превращаются в шаровидные или бугристые образования. Они имеют плотную консистенцию, мало или совершенно неподвижны и в большинстве случаев безболезненны при пальпации. Хронические гнойные лимфодулиты содержат инкапсулированные абсцессы. Хроническое воспаление лимфатических узлов развивается также в результате специфической инфекции — ботриомикоза и сапа у лошадей, актиномикоза, туберкулеза и паратуберкулеза у коров, стрептотрихоза у собак.

Гнойные лимфодулиты. При гнойных лимфодулитах обнаруживают нерезко ограниченную, болезненную, иногда явно флюктуирующую припухлость. Покрывающая ее кожа и рыхлая клетчатка отечны. Местная температура повышена. Животное лихорадит, угнетено, вяло ест корм. В дальнейшем воспалительный отек кожи и подкожной рыхлой клетчатки увеличивается, распространяясь на соседние области. Если имеется поверхностный лимфодулит, то абсcess в лимфатическом узле



вскрывается самостоятельно, после чего остается свищ. Глубокие гнойные лимфодулиты обычно осложняются флегмоной.

Флегмонозные лимфодулиты развиваются, когда гной расплавляет капсулу пораженных узлов и изливается в окружающую межмышечную рыхлую клетчатку. Инфекция последней вызывает горячую диффузную припухлость, крайне болезненную при пальпации. Она быстро распространяется на окружающие ткани, особенно книзу от воспалившегося лимфатического узла. Животное угнетено, отказывается от корма. Общая температурная реакция достигает у лошади $40,5^{\circ}$. Глубокое залегание пораженного лимфатического узла, при отсутствии видимых повреждений кожи, служит иногда источником диагностических ошибок.

Рис. 58. Лимфодулит надвыменного лимфатического узла у коровы (Хирургическая клиника МВА).

В Казани мной была оперирована лошадь с лимфодулофлегмоной левого предлопаточного лимфатического узла. Врач, подозревая карбункулезную форму антракса, направил животное в клинику заразных болезней. Отек в области указанного узла распространился быстро на подгрудок, левое плечо и предплечье. Лошадь с величайшим трудом выносила вперед больную конечность при движении. Операция вскрытия лимфодулярной флегмоны быстро разрешила все сомнения.

Флегмонозные лимфодулиты наиболее опасны: они могут вызвать гнойный тромбоз и смерть животного от сепсиса.

Прогноз зависит от основного заболевания. Лимфодулиты, так же как и лимфангоиты, служат критерием состояния раны, степени инфекции. При прогрессирующей гнойной инфекции нередко наблюдаются случаи множественного поражения лимфатических узлов. Например, гнойно-фолликулярное воспаление губ у

собак вызывает гнойные лимфодулиты подчелюстных и всех шейных лимфатических узлов. Множественные гнойные лимфодулиты встречаются также у лошадей при мыте. Отсюда становится очевидной необходимость исследования не только регионарных лимфатических узлов, но и всей лимфатической системы организма в целом.

Лечение должно быть направлено прежде всего на обезвреживание источника инфекции (см. лимфангоиты). Для ускорения рассасывания серозных лимфодулитов применяют теплооблучение лампами соллюкс, Минина, согревающие компрессы или парафиновые марлевые аппликации, а также рентгенотерапию и новокаиновый блок по Вишневскому.

При гнойном лимфодулите удаляют гной посредством разреза, как только обнаружена флюктуация.

При флегмонозных лимфодулитах делают широкий разрез, удаляют омертвевшие ткани и экстирпируют нагноившиеся узлы.

БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Повреждения мягких тканей, сухожилий и костей иногда сопровождаются нарушением целостности нервных стволов. Различают закрытые и открытые повреждения нервных стволов и их разветвлений. К первой группе относятся: сотрясение (commotio), ушиб (contusio), сдавление (compressio), растяжение (distorsio) и разрыв (ruptura) нервного ствола; ко второй группе — частичные и полные нарушения целостности нервных стволов при ранениях.

КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

В состав периферических нервов входят мякотные и безмякотные, преимущественно вегетативные волокна. В мякотных волокнах аксоны — осевые цилиндры — окружены миэлиновой оболочкой, состоящей из липоидных веществ и тончайшего слоя шванновских клеток, которые покрывают миэлиновую оболочку снаружи. Аксоны безмякотных волокон заключены в тонкий слой протоплазмы шванновских клеток. В функциональном отношении шванновские клетки интимно связаны с нервными волокнами. Они принимают активное участие в обмене веществ волокна; в их протоплазме отлагаются продукты обмена и распада в виде различных клеточных включений. Без шванновских клеток нервные волокна нежизнеспособны. Структурные изменения этих клеток являются индикатором дегенеративных процессов нервного волокна.

Каждый нервный ствол состоит из ряда пучков нервных волокон, а каждый пучок окружен непосредственно тончайшей соединительнотканной оболочкой — *п е р и н е в р и е м*. От этой оболочки отходят внутрь пучка перегородки, которые образуют прослойки между отдельными нервными волокнами. Указанные соединительнотканые перегородки и прослойки носят название *э н д о н е в р и я*. Нервный ствол покрыт снаружи жировой тканью — *э п и н е в р и е м*. В нем проходят кровеносные сосуды, проникающие более мелкими ветвями в *п е р и -* и *э н д о н е в р и й*, а также лимфатические сосуды. Внутренние оболочки нерва — *п е р и -* и *э н д о н е в р и й* — содержат лимфатические щели, по которым лимфа течет в центрипетальном направлении до субарахноидального пространства. Посредством лимфатических щелей происходит обмен веществ нервных волокон. По этим же щелям, вдоль периферических нервов, могут распространяться вирусы и токсины до нервных корешков, в субарахноидальное пространство и центральную нервную систему.

Нервные пучки, заключенные в периневральную оболочку, не идут прямолинейно. Они занимают на различных участках поперечного сечения нервного ствола различное положение. Вследствие этого перерезка даже $\frac{1}{3}$ поперечника смешанного нерва не вызывает паралича иннервируемых им отдельных мышц.

Нервные стволы конечностей — это смешанные нервы. Основную массу их волокон, составляют двигательные и чувствительные проводники нервной системы. Они воспринимают периферические раздражения, передают их в центральную нервную

систему и, участвуют в проведении того или иного ответного рефлекторного импульса. Кроме того, каждый периферический нерв содержит волокна симпатической и парасимпатической нервной системы, осуществляющие трофические функции. Однако, в зависимости от преобладания чувствительных или двигательных волокон, одни нервы являются преимущественно чувствительными (локтевой, срединный, седалищный), а другие нервы — преимущественно двигательными (лучевой, бедренный, надлопаточный).

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ

Сотрясение нерва

Оно характеризуется молекулярным нарушением нерва при отсутствии видимых морфологических изменений. Сотрясение нерва наблюдается при огнестрельных ранениях, когда пуля или осколок снаряда, обладающие большим запасом кинетической энергии, проходят в тканях по соседству с нервом. Боковое давление, развиваемое пулей (осколком снаряда), вызывает в нерве при прохождении через мягкие ткани мелкие кровоизлияния, отек и очаговый распад миэлина. Макроскопически нерв кажется неизменным. Сотрясение нерва может повлечь за собой временный паралич его, который обычно исчезает без лечения.

Ушиб нерва

Он возникает при падении, грубом повале животного на твердую почву, ударах палкой, копытом, осколком снаряда и других травмах.

Нервный ствол при ушибе сохраняет свою анатомическую непрерывность. Нервные волокна обычно остаются целыми, но миэлин распадается, а затем рассасывается. Патологические изменения выражаются отеком, небольшими кровоизлияниями, инфильтрацией и частичной дегенерацией нервных волокон на месте повреждения нерва. Впоследствии иногда находят в области инфильтрата соединительно-тканые разрастания и веретенообразное утолщение нерва — псевдоневрому.

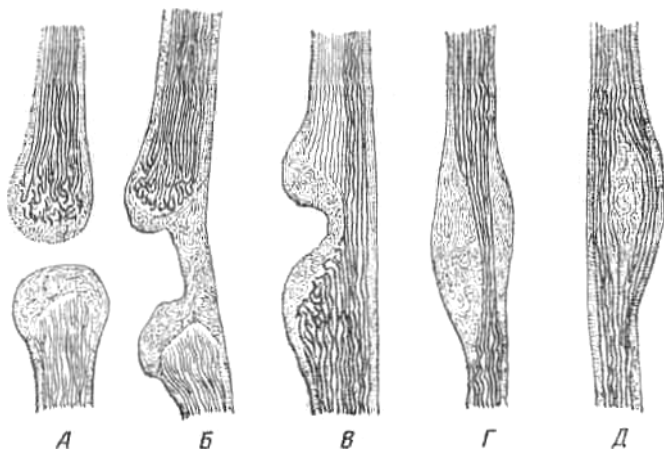


Рис. 59. Виды повреждения нервов:

Д — полный перерыв нерва с расхождением концов; В — полный перерыв нервных волокон с сохранением соединительной ткани между концами нерва; В — боковое повреждение нерва с частичным сохранением его структуры; Г — периферический рубец с частичным сохранением структуры нерва; Д — рубец в центре нерва с сохранением периферических его волокон.

У лошадей чаще всего подвергаются ушибам: лицевой нерв в области массива и малоберцовый нерв на месте его разветвления в области колена. В большинстве случаев ушиб нерва вызывает синдром частичного перерыва нерва.

Синдром частичного перерыва нерва (парез нерва) характеризуется сочетанием явления выпадения функции соответствующих мускулов, раздражения (гиперестезии), а в дальнейшем — признаками регенерации нервных волокон. Этот синдром наблюдается при сдавлении, ушибах и частичной перерезке нерва и отличается пестротой и изменчивостью клинических признаков. Однако больше всего страдает двигательная функция, что выражается слабостью — парезом мышц, иннервируемых поврежденным нервом.

Атрофия мускулов выражена слабо. Рефлексы понижены, но не исчезают полностью. Возбудимость поврежденного нерва сохраняется. Давление на нерв ниже места повреждения вызывает болевую реакцию. Трофические и вазомоторные расстройства в большинстве случаев отсутствуют. Быстрое восстановление двигательной функции одной группы мышц с

замедленным восстановлением ее в другой группе служит доказательством частичного перерыва нерва. Если на месте частичного повреждения нерва развивается неврома, то болевой синдром выступает очень резко.

Синдром частичного перерыва нерва обычно диагностируют как неполный паралич, или парез. Предсказание зависит от этиологического момента и давности заболевания; в большинстве случаев оно благоприятно.

Сдавление нерва

Оно может быть вызвано неправильным наложением гипсовой повязки, осколком снаряда, внутритканевой гематомой, продолжительной перетяжкой конечности эластическим жгутом, костной мозолью, экзостозом, сместившимися отломками костей при переломах. Сдавленный нерв сохраняет свою анатомическую целостность. Некоторое время макро- и микроскопические изменения как будто отсутствуют, но в той или иной степени развиваются функциональные расстройства. В первое время они обуславливаются «удушением» нерва (Поленов), а в дальнейшем — дегенеративными изменениями в нем, распадом миелина и перерождением осевых цилиндров. В связи с этими органическими изменениями функциональные расстройства бывают стойкими и резко выраженными.

В зависимости от продолжительности и степени давления, патолого-анатомических изменений нервного ствола наступают синдромы частичного или полного перерыва нерва.

Растяжение и разрыв нерва

При действии насилия параллельно оси нерва он растягивается за пределы своей эластичности или разрывается. При растяжениях находят разрывы отдельных нервных пучков или волокон, причем эти разрывы располагаются на разных уровнях. Внешний вид нерва остается без изменений. При разрывах нерва происходит нарушение целостности всех нервных пучков и расхождение концов нерва. Последние часто закручиваются спирально и располагаются на значительном расстоянии один от другого. Разрывы нерва вызывают стойкие параличи, а растяжение нерва — длительные надрезы.

Синдром полного перерыва нервного ствола (паралич нерва) характеризуется полным выпадением всех функций — параличом поврежденного нерва. Двигательные нервы, содержащие в составе своих проводников небольшое количество чувствительных и вегетативных волокон (предлопаточный, лучевой, бедренный), дают яркую картину расстройства двигательных функций, тогда как вазомоторные расстройства и боли отсутствуют. Денервированные мышцы быстро атрофируются: худеют, уменьшаются в объеме. Атрофия мышц всегда сопровождается реакцией перерождения. Мышечные волокна становятся тоньше и короче. Поперечная исчерченность исчезает. Они становятся гомогенными или зернистыми, а затем подвергаются жировому перерождению. В то же время ядра сарколеммы пролиферируют, разрастаются соединительно-тканые прослойки,

При параличе преимущественно чувствительных нервов наблюдается полная потеря всех видов чувствительности ниже места перерыва нерва в области, иннервируемой данным нервом, и утрата моторной функции соответствующих мышц. Все эти расстройства выявляются сразу после повреждения. В зоне чувствительных окончаний поврежденного нерва наступает полная анестезия. Уколы кожи не вызывают у животного защитной реакции. Сухожильные и периостальные рефлексы исчезают или становятся едва заметными. Мышцы, иннервируемые данным нервом, парализованы: мышечный тонус исчезает, двигательные функции становятся невозможными. Животное не в состоянии обременять большую конечность при покое и во время движения. Через 2 — 3 недели развивается атрофия пораженных мускулов и полное перерождение их.

Так как чувствительные нервы содержат большое количество вегетативных волокон, то полный перерыв их вызывает вазомоторные и трофические расстройства. Нарушения вазомоторной иннервации выражаются паралитическим расширением сосудов, гиперемией, склонностью к отекам, повышенным отделением пота или, наоборот, спазмом сосудов, похолоданием конечностей и ангидрозом.

Трофические расстройства характеризуются усиленным ростом копытного рога, волос, ногтей или, наоборот, сухостью кожи, ее истончением, появлением трофических язв.

В случаях тяжелых вазомоторных расстройств наблюдается развитие стойких отеков рыхлой клетчатки, декальцинация, остеопороз. У лошадей резекция срединного нерва довольно часто осложняется отпадением роговой капсулы.

РЕГЕНЕРАЦИЯ НЕРВОВ

Травматические повреждения периферических нервов влекут за собой развитие дегенеративных процессов с последующим усилением активности шванновских элементов периферического отрезка и ростом осевых цилиндров центрального отрезка поврежденного нерва.

Дегенеративные изменения в периферическом отрезке происходят на всем его протяжении. Они выражаются распадом миэлиновой оболочки на отдельные глыбки и осевых цилиндров — на отдельные фрагменты, осколки и зерна. Глыбки миэлиновой оболочки рассасываются миэлофагами, а продукты распада осевых цилиндров — клетками ре-тикуло-эндотелиальной системы. Шванновская оболочка сохраняется, поэтому периферических отрезок нерва макроскопически остается как бы неизменным (валлеровское перерождение).

В центральном отрезке нерва дегенеративные изменения происходят на ограниченном участке и выражены слабее. Грубая травма центрального отрезка вызывает ретроградное перерождение его культы на значительно большем протяжении, чем при простой перерезке, поэтому количество вновь вырастающих нервных волокон в этих случаях резко уменьшено.

Дегенерация миэлиновой оболочки и осевых цилиндров готовят пути для продвижения молодых нервных волокон и способствует созданию активной клеточной среды, необходимой для дальнейшей регенерации. Без предварительной дегенерации нервных элементов не может быть успешной регенерации. Скорость и степень дегенерации нерва зависят от интенсивности обмена веществ, состояния организма как целого. В процессе регенерации принимают активное участие как центральный, так и периферический отрезки нерва

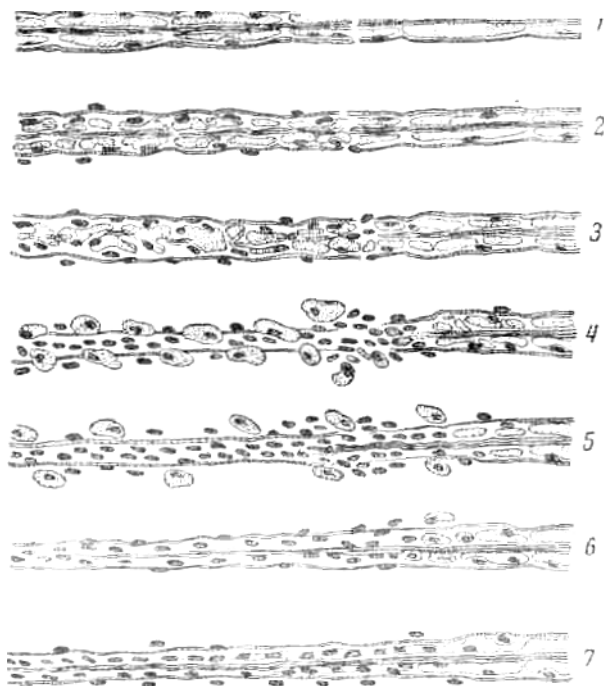


Рис. 60. Дегенерация и регенерация перерезанного нервного волокна:

1 — разволокнение осевого цилиндра и вздутие миэлина; 2 — сегментация осевого цилиндра, вздутие и смещение миэлина; пролиферация клеток шванновской оболочки; 3 — исчезновение осевого цилиндра; миэлиновые шарики; пролиферация клеток соединительной ткани неврилеммы (оболочки нерва); короткая ретроградная дегенерация центрального конца; 4 — образование зернистых телец; удаление дегенерирующего миэлина фагоцитами; соединение отдельных частей посредством разрастающихся соединительнотканых клеток; ретроградная дегенерация; 5 — начало регенерации в центральной части; 6 — продвижение регенерирующего осевого цилиндра в периферической части пустой шванновской

оболочке; 7 — регенерация периферической части; начало восстановления миэлина.

Существовавшее долгое время убеждение, что периферический отрезок нерва играет в процессе восстановления пассивную роль, опровергнуто исследованиями советских ученых.

Установлено, что наличие шванновского синцития периферического отрезка и непрерывной связи его с центральным отрезком так же необходимо, как сохранность связи

нервного центра с центральным отрезком нерва.

Срастание нервных волокон по первичному натяжению после перерезки нерва, даже в случаях немедленного наложения нервного шва, невозможно. Рана нервных стволов заживает посредством прорастания на периферию отростков нервной клетки.

Регенерация нервного волокна начинается из центрального отрезка нерва после рассасывания распавшегося участка на культе. Сначала на конце поврежденного осевого цилиндра образуется булавовидное вздутие — «колба роста», из которого вырастает несколько волоконцев к месту повреждения — в опустевшие шванновские оболочки периферического конца нерва. Одновременно с развитием нервных волоконцев начинают усиленно размножаться шванновские клетки на центральном и периферическом отрезках нерва.

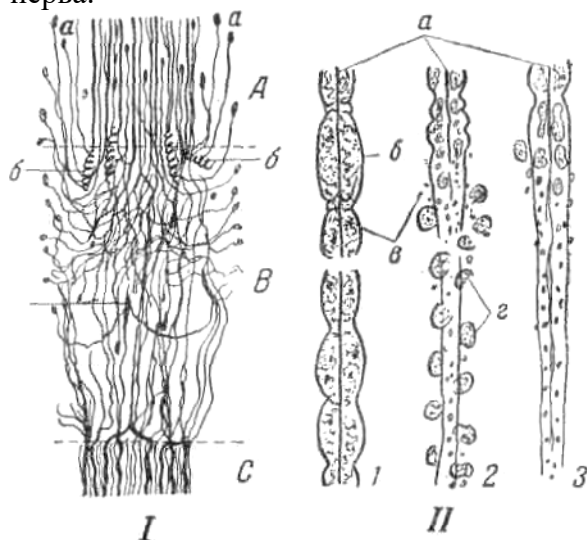


Рис. 61. Схема регенерации и перерождения нерва:

I — регенерация нерва после его перерыва: А — центральный отрезок нерва; С — периферический отрезок нерва, в который проникло небольшое количество молодых нервных волокон, располагающихся прямолинейно среди шванновского синцития; В — область между обоими отрезками, и которой вновь образованные нервные волокна идут в разных направлениях: а — окончания растущих подокон (колбы роста); б — нервные спирали, наталкивающиеся на своем пути на препятствия; е — нервное волокно, разветвляющееся на более тонкие ветви. II — перерождение и регенерация

нервного волокна: 1 — начало перерождения (набухание волокна и пролиферация клеток шванновской оболочки); 2 — исчезновение миелина и фибриллярных волокон (видны фагоцитарные элементы, заполненные распавшимся миелином); 3 — вращение осевого цилиндра из центрального отрезка в шванновский синцитий периферического отрезка (стадия регенерации): а — аксон; б — миелиновая оболочка; в — ядра шванновских клеток; г. — фагоцитарные элементы (макрофаги).

Из «колб роста» возникают осевые цилиндры; одни из них идут прямолинейно, другие — уходят в стороны от нервного ствола и вырастают в окружающие ткани. Часть нервных волокон образует многочисленные спирали вследствие механических препятствий, создаваемых соединительной тканью, развивающейся между концами поврежденного нерва. Нервные волокна, преодолевшие эти препятствия, проникают в опустевшие шванновские оболочки периферического отрезка и растут по ним до тех пор, пока не достигнут периферических окончаний — двигательных бляшек в мышцах, разнообразных чувствительных телец в других тканях. Все новообразованные нервные волокна вначале бывают безмякотными. Мякотная оболочка образуется несколько позже.

После возобновления контакта между нервной клеткой и периферическими разветвлениями функция нерва восстанавливается лишь при условии нейрофибриллизации указанной выше соединительной ткани. Срок,

необходимый для восстановления утраченной функции, определяется характером повреждения культы центрального отрезка нерва, степенью расхождения концов и отчасти длиной нерва от места повреждения до периферических разветвлений. Установлено, что нервное волокно при благоприятных условиях растет в среднем со скоростью 1—1,5 мм в сутки. Нервные волокна растут значительно быстрее при непосредственном сближении отрезков нерва. Чем моложе и крепче животное, тем скорее и полнее регенерация. При большом расхождении концов нерва регенерация замедляется или совсем прекращается.

Вновь возникшие нервные волокна центрального отрезка нерва, при наличии рубцовой соединительной ткани, переплетаются между собой и образуют клубки

нейрофибриллей; последние, вследствие невозможности проникнуть в периферический отрезок, утолщаются и служат в дальнейшем источником развития невромы на центральном конце нерва.

Важнейшими моментами, затрудняющими развитие нервных волокон и процесс нейрофибриллизации, являются: интоксикация нерва продуктами жизнедеятельности бактерий и распада тканевого белка, дегенеративные изменения осевых цилиндров, наличие восходящих невритов и большого количества плотной соединительной ткани между концами поврежденного нерва и окружающей тканью. Инфекция задерживает рост осевых цилиндров и пролиферацию шванновского синцития, извращает вегетативную иннервацию, в результате чего возникают вазомоторные и трофические расстройства. Плотный соединительно-тканый рубец на месте дефекта нередко оказывается совершенно непроницаемым для молодых отростков и влечет за собой образование на центральном конце нерва травматической невромы. Она представляет мощное образование нервных волокон, которые, переплетаясь между собой, окутывают центральную культю и дают побеги в окружающие ткани.

Почти полная утрата регенеративной способности нерва наблюдается при ретроградной дегенерации его центрального отрезка. Когда дегенерация распространяется на большие участки, то восстановление функции поврежденного нерва невозможно даже после иссечения рубцовой ткани и наложения нервного шва.

Синдром регенерации нерва. Признаками прорастания нервных волокон периферического отрезка и восстановления контакта между нервной клеткой и периферическим разветвлением являются: 1) постепенное исчезновение зоны анестезии и появление болевой чувствительности у животного ниже места повреждения; 2) постепенное ослабление и прекращение вазомоторных, секреторных и трофических расстройств; 3) восстановление мышечного тонуса и активных сокращений, уменьшение атрофии и, наконец, улучшение электровозбудимости.

НЕВРИТЫ **Neuritis**

Этиология. Воспаление нерва — неврит — является следствием механических повреждений, интоксикации или раневой инфекции. Соответственно этиологическим признакам различают травматические, инфекционные и токсические невриты. Невриты могут быть серозными, гнойными и интерстициальными. По клиническому течению их делят на острые и хронические, восходящие и нисходящие, одиночные и множественные.

Травматические невриты развиваются после ушибов, растяжений, ударов, толчков, падений и давления. Механические инсульты могут быть короткими, но сильными (например, при переломах, вывихах), слабыми, но продолжительными (например, при опухолях, экзостозах и пр.).

У лошадей травматическими невритами поражаются велярные нервы, собственно пальцевые нервы (если удар нанесен в области путового сустава), лицевой нерв — вследствие давления упряжной уздечки у поваленного животного и эндоплевральных инъекций анагезирующих растворов.

Инфекционные невриты наблюдаются при мыте, инфлюэнце, ревматизме, а токсические — при кормовых отравлениях (например, невриты возвратного нерва при кормлении лошадей чиной).

Множественные невриты встречаются у ревматиков, при бруцеллезе и В-авитаминозе (бери-бери у птиц).

Хронический неврит (*Neuritis interstitialis chronica*) развивается из острого неврита. Патолого-анатомические изменения характеризуются разращением эндо-, пери- и эпинеуральной клетчатки, атрофией сдавленного нервного волокна, вследствие чего в той или иной степени нарушается проводимость нерва.

Гнойные невриты развиваются в результате гнойной инфекции после ранений с повреждением нерва, при переходе воспалительного процесса с окружающих тканей на нерв (например, ретробульбарный неврит после орбитальной флегмоны и ретробульбарных

абсцессов, неврит нижнечелюстного альвеолярного нерва после открытых переломов нижней челюсти и операции выталкивания зуба, остеомиелита нижней челюсти и т. д.).

Восходящие и нисходящие невриты. Воспалительный процесс, распространяющийся по ходу периферического нерва в центральном направлении, выше места первичного повреждения, носит название восходящего неврита (*Neuritis ascendens*). Он развивается обычно при гнойных процессах в результате воздействия на нервную ткань бактерий и токсинов, которые проникают по лимфатическим щелям нервного ствола до спинного мозга и отсюда могут распространяться даже на противоположную сторону. Происходящие при этом дегенеративные изменения осевых цилиндров центрального конца нерва зависят от степени интоксикации. Чем сильнее интоксикация, тем больший участок нерва дегенерируется. Длительная интоксикация вызывает необратимые изменения в нервной клетке и нервном стволе; первая атрофируется, а второй прорастает соединительной тканью и теряет способность проводить нервные импульсы.

Примером восходящих невритов у лошадей может служить неврит зрительного нерва после ретробульбарных абсцесса и флегмоны, а у собак — отогенные менингиты после воспаления среднего уха.

Воспалительные процессы, распространяющиеся по ходу нерва в периферическом направлении ниже места повреждения, носят название нисходящих невритов (*Neuritis descenderens*). Такие невриты встречаются у лошадей и собак при гнойных отитах среднего уха, осложняющихся невритом, а затем параличом лицевого нерва.

Клинические признаки выражены ярко при острых серозных и гнойных невритах. Наиболее характерными симптомами являются парестезия (зуд), беспокойство животного, наличие участков гиперестезии наряду с участками пониженной чувствительности.

Самая осторожная пальпация в зоне гиперестезии вызывает у животного резкую защитную реакцию. Оно стонет, вздрагивает, кричит, уклоняется от исследования.

При невритах после ранений характерно нарастание двигательных и чувствительных расстройств в проксимальном направлении от места повреждения, резкое ослабление или потеря функции иннервируемых мускулов, а также быстрое развитие нервно-трофических расстройств.

Зона изменения чувствительности соответствует территории разветвления пораженного нерва.

При невритах двигательных нервов боли отсутствуют. На первый план выступают двигательные расстройства вследствие развивающейся слабости мускулатуры или параличей.

При хронических невритах болевая реакция животного слабее, чем при острых. Нерв, если он доступен для пальпации, утолщен, плотен, иногда узловат на ощупь. Нарушение функции выражено в различной степени. Картину вялого хронического неврита иногда вызывает рубцовая ткань, развивающаяся на месте повреждения нерва. В этих случаях боли появляются через месяц, а иногда позже, медленно прогрессируют и долго держатся.

Лечение. Необходимо прежде всего своевременно диагностировать повреждения периферической нервной системы и как можно раньше приступить к лечению пораженных нервов и мышц. Лечебные мероприятия могут быть разделены на четыре группы: медикаментозные, физические, оперативные и комбинированные. Последние дают лучшие результаты. При травмах периферических нервов с наличием выраженного болевого синдрома показаны методы, уменьшающие боли: ультрафиолетовое облучение, ионогальванизация с новокаином (1%-ный новокаин в 70° спирте), новокаиновый блок по Вишневскому.

При наличии рубцов, спаек и сращений рекомендуется: тканевая терапия, поперечная ионогальванизация йодистым калием (катод с 2%-ным раствором йодистого калия на место травмы, анод — с противоположной стороны), парафиновые аппликации, теплые ванны (у собак) и массаж (особенно вибрационный). Массаж лучше всего применять через 30 минут после тепловой процедуры.

При болевой реакции рекомендуется чередовать теплотечение с ионофорезом. Из

оперативных методов лечения показаны невролиз, резекция нерва с последующим наложением нервного шва. Однако в ветеринарной хирургии эти операции не применяются.

Лечение ранений нервов. В ранних случаях делают первичную обработку раны с иссечением разможенного участка нерва, удалением металлических и костных осколков, если они могут вызывать раздражение и травматизацию нерва. Рекомендуют для предупреждения расхождения концов нерва наложить ситуационный периневральный шов, а для профилактики инфекции — сульфаниламидные препараты и пенициллин. По окончании операции необходима иммобилизация, чтобы устранить растяжение поврежденного нерва. Конечность фиксируют в положении сгибания в двух суставах, ближайших к месту ранения. В послеоперационном периоде показаны парафиновые аппликации. Парафин способствует рассасыванию экстравазатов и воспалительных инфильтратов и ускоряет процессы регенерации.

Для ускорения регенерации нерва показаны: тепло, парафиновые аппликации, грязе-, торфо- и глинолечение, световые ванны, диатермия (один электрод на область выхода корешков нерва, а другой — ниже места повреждения). Прибегают также к продольной гальванизации — по ходу поврежденного нерва.

С целью укрепления защитных сил организма применяют общее облучение кварцевой лампой, общую солнечную ванну, витамин В₁; мышьяк, железо и глицерофосфаты.

Лечение парезов и параличей. При отсутствии хирургических противопоказаний или выраженных болевых симптомов проводят массаж, который прекращают с восстановлением самостоятельных движений, затем применяют пассивные движения, а с появлением активных движений назначают кратковременную проводку.

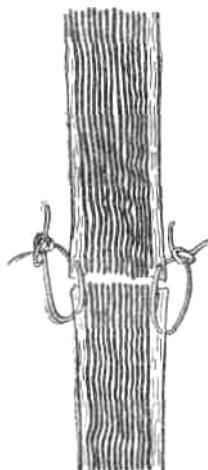


Рис. 62. Нервный шов.

Цель этих мероприятий — улучшить мышечный тонус, крово- и лимфообращение. При слабости и атрофии мышц надо избегать их утомления, строго дозируя нагрузку. Продолжительность проводки необходимо увеличивать постепенно. Очень полезна ритмическая электрогимнастика гальваническим и фарадическим током, сообразно тому, на какой вид тока пораженный нерв отвечает.

Наиболее распространенные способы: подкожные инъекции вератрина или стрихнина в возрастающих дозах.

Лечение невритов. Прежде всего необходимо устранить причину и предоставить животному полный покой.

При острых невритах применяют тепловые процедуры (горячие влажные повязки, соллюкс с синим фильтром, лампа Минина) и лекарственные средства, успокаивающие боли (пирамидон — у собак, аспирин — у лошадей); при ревматических невритах — салицилаты, витамин В₁; при невритах моторных нервов — гальванизацию.

БОЛЕЗНИ МУСКУЛОВ

РАНЫ МУСКУЛОВ

Всякое открытое, более или менее глубокое повреждение мягких тканей сопровождается нарушением целостности мускулов. Ранения мускулов классифицируются по виду ранящего орудия, характеру повреждения и площади поражения.

Понятно, что хорошее кровоснабжение мышечной ткани, наличие в ней крупных сосудистых ветвей и способность мышц к сокращению ярко отражаются на клинических симптомах открытых мышечных повреждений. Чем больше мускулов повреждается в поперечном направлении острым ранящим предметом, тем больше зияние раны, внутритканевое и наружное кровотечение. Тупые ранящие предметы (осколки снарядов, деформированные пули и др.) вызывают наибольшие разрушения мышечной ткани, находившейся в фазе сокращения при ранении.

Наличие раздавленной, разможенной ткани и сгустков крови в ране создает, как известно, благоприятную среду для развития наиболее опасной анаэробной инфекции. Наоборот, резаные неинфицированные раны мышечной ткани в продольном направлении ее

волокон очень легко заживают по первичному натяжению вследствие прекрасной васкуляризации и хорошей кооптации краев раны.

Инфицированные раны мускулов заживают по вторичному натяжению с образованием соединительно-тканного рубца. С течением времени рубец частично замещается волокнами мышечной ткани, которые растут навстречу друг другу. Мышечная ткань регенерируется полностью лишь в исключительно редких случаях.

Мышечную рану легко определить по анатомической структуре поврежденной ткани. Анатомический диагноз устанавливают по локализации ранения и по функциональным расстройствам, если они возникают после ранения.

Лечение. Раны мускулов в продольном направлении мышечных волокон закрывают обычным узловым швом, а раны в поперечном направлении — петлевидным (во избежание разрыва мускула). При наличии свежей разможенной мышечной ткани производят тщательную хирургическую обработку раны и оставляют ее открытой или накладывают сближающие редкие швы, если рана сильно зияет.

УШИБЫ МУСКУЛОВ

Этиология. Это заболевание наблюдается у животных после ударов палкой, рогом коровы, копытом лошади, при падении и при переломах костей.

Патолого-анатомические изменения выражаются разрывом мышечных волокон или надрывом мышц, кровоизлиянием в межмышечную соединительную ткань (экхимозы), иногда образованием внутритканевой гематомы.

Клинические признаки, в зависимости от места ушиба и степени повреждения тканей, различны. Чаще всего обнаруживают экскориации на коже, местное повышение температуры, припухлость и нарушение функции. Припухлость появляется вскоре после ушиба. Вначале небольшая, она увеличивается в последующие дни. Ее возникновение обуславливается кровоизлиянием и ретракцией поврежденной мышечной ткани, а дальнейшее увеличение — воспалительной реакцией, развивающейся на месте ушиба. Припухлость обычно имеет более плотную консистенцию, чем окружающие здоровые ткани.

Быстро прогрессирующая припухлость и флюктуация служат достоверным признаком развития гематомы. Нарушение функции наблюдается чаще всего в виде некоординированных движений при ушибах мускулов конечностей. Оно возникает потому, что активные сокращения ушибленных мускулов невозможны, или животное вследствие боли стремится ограничить движение.

Ушибы мускулов могут осложняться инфекцией, миозитами, невритами, тромбозами вен, воспалением суставов и повреждением паренхиматозных органов, что следует иметь в виду при ушибах мускулов брюшной стенки. В случаях легкого ушиба излившаяся кровь быстро рассасывается. Дефекты поврежденных мышц заполняются соединительной тканью, которая превращается в рубец.

Клинические признаки ушиба — припухлость и нарушение координации движений — исчезают бесследно в течение 7—10 дней. В случаях тяжелого ушиба поврежденные мускулы подвергаются фиброзу перерождению и укорочению, вследствие чего функциональные расстройства сохраняются долгое время после того, как совершенно исчезнут все местные симптомы ушиба. Иногда остается упорная, не поддающаяся лечению хромота в связи с развитием оссифицирующего миозита.

Лечение. Животному предоставляют покой. Экскориации дезинфицируют 5%-ным спиртовым раствором йода и закрывают коллодийной повязкой. В первые 1—2 дня применяют лед, холодные компрессы; с уменьшением воспалительной реакции и боли назначают тепло, массаж и активные движения, чтобы предотвратить атрофию мускулов и тугоподвижность сустава.

При осложненных ушибах применяют лечение соответственно патологическому процессу.

РАЗРЫВЫ МУСКУЛОВ

Нарушение целостности мускула без повреждения кожи называют разрывом. Различают спонтанные, или самостоятельные, и травматические разрывы мускулов.

Этиология. Спонтанные разрывы наблюдаются после обычных или значительных мышечных напряжений. Их возникновение связано с резким понижением эластичности мускулов вследствие дегенеративных изменений: ценкеровского перерождения при тяжелых инфекционных заболеваниях и гемоглобинемии, атрофических процессах после параличей моторных нервов у старых животных. Разрывы поясничных мускулов (*m.psoas*) наблюдаются у лошадей при гемоглобинемии.

Известны также случаи разрыва сухожильной части диафрагмы у лошадей при столбняке.

Травматические разрывы мышц встречаются у животных чаще, чем спонтанные; они происходят под влиянием прямого насилия — на месте наибольшего приложения силы (например, удара рогом коровы или копытом лошади) или же под действием непрямого насилия — в результате чрезмерного напряжения мускулов во время возки больших тяжестей, при лягании в воздух, попытках освободить застрявшую конечность, нарушении координации мышечных сокращений при падении, поскользывании и т. п.

К травматическим разрывам мускулов предрасполагают различные общие заболевания и местные процессы, понижающие сопротивляемость мускулов действию физической силы: болезни обмена веществ (рахит, остеомалация), кахексия, образование рубцовой соединительной ткани в мускулах, старческий возраст животного.

Травматические разрывы мускулов встречаются реже, чем разрывы сухожилий. Количество случаев разрыва мускулов понижается в следующем порядке: косые и поперечный мускулы живота, прямой мускул живота, третий малоберцовый, иногда одновременно с передним большеберцовым, икроножный, поясничный (*m. psoas*), двуглавый мускул бедра, четырехглавый мускул бедра, плечеголовной, двуглавый мускул плеча, длиннейший мускул спины, вентральный зубчатый мускул.



Рис. 63. Разрыв третьего малоберцового мускула.

Мускулы разрываются там, где они наименее эластичны и упруги: в области прикрепления к костям, на месте перехода мышечных волокон в сухожилие и на протяжении мускульного брюшка, если мускул с длинным брюшком и коротким сухожилием.

Различают разрывы полные и частичные, или так называемые надрывы.

Патолого-анатомические изменения. При полном разрыве мускул разделяется на две неравные по длине части, которые сокращаются по направлению своих прикреплений. Разорванные концы сухожилия разволокнены и неровны. На месте разрыва находят свернувшуюся кровь и обрывки сухожильных или мускульных волокон.

Клинические признаки. Симптомы болезни выражаются выпадением функции разорванного мускула немедленно после травмы или чрезмерного мышечного напряжения. В зависимости от физиологической роли поврежденного мускула функциональные расстройства различны: в одних случаях они резко выступают, в других — едва заметны. Например, разрывы мускулов статического аппарата лошади почти всегда сопровождаются тяжелыми двигательными расстройствами; разрывы мускулов динамического аппарата вызывают в большинстве случаев менее сильную хромоту, а надрывы мускулов обычно не отражаются на работоспособности животного. Клинические проявления также неодинаковы. Например, при разрыве 3-го малоберцового мускула наблюдается максимальное разгибание скакательного сустава при пассивных движениях и невозможность сгибания этого сустава при активных (проводке животного). Разрыв икроножного мускула сопровождается типичной хромотой опирающейся конечности. Скакательный сустав находится в состоянии максимального сгибания, а разгибание его ограничено до минимума. При разрыве

четырёхглавого мускула бедра наступает характерная хромота опирающейся конечности, так как во время ее обременения происходит сильное сгибание коленного и скакательного суставов. На месте разрыва мускула находят овальную, мягкой консистенции припухлость, которая при мышечном сокращении становится более плотной на ощупь, отчетливее выступает и несколько перемещается в центральном направлении. Нередко удается обнаружить на протяжении мускула между разорванными его концами углубление или ямку; размеры их обычно соответствуют степени расхождения концов поврежденного мускула. Иногда находят на месте разрыва флюктуирующую припухлость — гематому. Разрыв мускулов живота влечет развитие травматической грыжи.

Лечение только консервативное. Конечность фиксируют в положении наибольшего расслабления разорванного мускула посредством бинтования, наложения шин или гипсовой повязки. Лошадь, кроме того, помещают в узкий станок и держат на короткой привязи. Во избежание мускульной атрофии внутримышечно вводят вератрин (Rp.: Veratrini puri 0,25; Spiritus vim 50,0. M. L solutio. Sterilisetur! D. S. Для подкожных инъекций. Вводить по 0,5—3,5 мл ежедневно). Большие дозы иногда вызывают беспокойство лошади, поэтому применять их не следует (Т. С. Минкин). В период выздоровления рекомендуют втирать в область разрыва двуиодистую ртутную мазь, так как раздражение и боли, которые она вызывает, побуждают животное избегать движений.

В благоприятных случаях функция поврежденного мускула восстанавливается полностью вследствие сращения концов разрыва рубцовой соединительной тканью. Иногда концы разорванного мускула срастаются с подлежащими тканями, что влечет за собой ограничение подвижности соответствующего сустава. При разрывах мускулов в области синовиальных или слизистых сумок создаются неблагоприятные условия для заживления вследствие большого расхождения концов разорванного мускула и недостаточного кровоснабжения для регенерации соединительной ткани. Разрывы зубчатого вентрального мускула неизлечимы. В случаях образования травматических грыж, понижающих работоспособность животного, производят операцию.

Для консервативного лечения требуется от 1¹/₂ до 3—7 месяцев. Т. С. Минкин наблюдал случаи выздоровления лошади через 29 дней после разрыва *m. peroneus tertius* и *t. tibialis anterior*. Использование животного до образования прочного рубца ведет к рецидиву болезни.

ВОСПАЛЕНИЯ МУСКУЛОВ.

МИОЗИТЫ

Myositis

Воспаления мускулов — миозиты — развиваются у животных вследствие травматических повреждений, перехода воспалительного процесса с окружающих тканей, а также при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях (сап, туберкулез, ботриомикоз, актиномикоз, трихинеллез, бруцеллез и др.).

Миозиты различаются: 1) по характеру воспалительных изменений — гнойный, паренхиматозный, интерстициальный, фиброзный и оссифицирующий; 2) по клиническому течению — острый и хронический; 3) по этиологическим признакам — травматический, ревматический, инфекционный и др.

ГНОЙНЫЙ МИОЗИТ

Myositis purulenta

Этиология. Гнойный миозит вызывается чаще всего гноеродными микробами — стафило- и стрептококками, кишечной палочкой, которые попадают в мышечную ткань при ранениях, флегмонах, внутримышечных инъекциях без соблюдения правил асептики; он возникает также при введении в одно место большой дозы сильно раздражающего вещества, например скипидара, ихтиола, гипертонического раствора хлорида натрия. Гнойный миозит иногда развивается метастатическим путем—при пиэмии, у лошадей, кроме того, при мыте. Наиболее часто поражаются гнойным миозитом мышцы в области крупа, плеча и холки.

Патогенез. Гноеродные микробы вызывают в интерстициальной ткани, на месте внедрения, сосудистую реакцию, эмиграцию сегментоядерных лейкоцитов, некробиоз и

некроз интерстиция и соседних мышечных волокон. Под действием протеолитических ферментов, выделяемых бактериями, расплавляются лейкоциты и клетки местной ткани с образованием милиарных абсцессов. Последние нередко сливаются между собой, образуя один или несколько абсцессов больших размеров. Содержащийся в них гной состоит из лейкоцитов с примесью вновь образованных мышечных и соединительно-тканых клеток. Формирующиеся абсцессы быстро инкапсулируются благодаря интенсивному развитию грануляционной ткани.

При миозитах метастатического происхождения наблюдаются множественные абсцессы величиной от просяного зерна до головы взрослого человека и больше. В случаях прогрессирующей раневой инфекции гнойному расплавлению подвергаются межмышечная соединительная ткань и мышечные пучки на большом протяжении. Гнойный миозит становится диффузным, очаги гнойного расплавления переходят без резких границ в отечные, гнойно-инфильтрированные ткани и поэтому создают реальную опасность развития гнойных затеков и общего заражения. Описанная картина характерна для флегмонозного миозита (*Myositis phlegmonosa*).

Клинические признаки. В первое время воспалившаяся мышца увеличена в объеме, болезненна и плотна на ощупь. Наблюдаемая при этом припухлость не имеет ясных границ. Чем глубже лежит пораженная мышца и чем толще покрывающая ее фасция, тем более диффузна припухлость. Температура кожи явно повышена. Кожа и подкожная клетчатка несколько отечны. Если надавить пальцем, появляется медленно выравнивающаяся ямка. С образованием гнойника обнаруживают в соответствующем месте припухлости ограниченный размягченный участок и зыбление. В сомнительных случаях делают диагностический прокол. Пунктат представляет собой буроватый гной вследствие примеси к нему мышечного распада. Гной нередко бывает зловонным и содержит газы. Иногда замечается затрудненная походка или типичная хромота в связи с поражением соответствующих мускулов. Животное избегает ложиться; если оно ляжет, то встает с трудом. При флегмонозном миозите наблюдаются тромбофлебиты, лимфангоиты, затеки гноя и свищи. Депрессивное общее состояние и высокая лихорадка — обычное явление.

Лечение. Покой; своевременное широкое вскрытие абсцессов и затеков; введение капиллярных дренажей; применение средств общего действия при септическом состоянии.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ МИОЗИТ

Myositis parenchymatosa

Он встречается у лошадей, реже у коров и собак. Пораженные мускулы вследствие мутного набухания и восковидного перерождения имеют кирпично-красную или серую мутную окраску, напоминающую цвет полувареного мяса. Чаще всего поражаются мышцы спины, крупа, четырехглавый мускул бедра, трехглавый мускул плеча и поясничные мускулы (*m. psoas*).

Этиология. Причины паренхиматозного миозита — паралитическая миоглобинурия, чрезмерное мышечное напряжение во время работы и при повале, мышечный ревматизм, некоторые инфекционные заболевания и длительное стояние в вагонах при транспортировке (коровы).

Паралитическая миогемоглобинурия возникает в результате нарушений обмена веществ, накопления в тканях и органах кислых продуктов обмена, развития токсемии и ацидоза с последующим опуханием и затвердением мускулов, распадом миофибрилл и выделением с мочой миохрома.

Клинические признаки. При исследовании животного обнаруживают твердую припухлость и болезненность в области пораженных мускулов, иногда лихорадку, а при гемоглобинурии, кроме того, изменение цвета мочи.

Паренхиматозный миозит всегда сопровождается хромотой, клинические проявления которой зависят от выпадения функции патологически измененных мускулов. Степень и продолжительность хромоты пропорциональны интенсивности дегенеративных изменений и функции тех или иных мускулов.

Лечение должно быть направлено к устранению основной причины заболевания. В

дальнейшем изменяют условия содержания и эксплуатации животного. Животному предоставляют полный покой, обильную мягкую подстилку. Кроме того, назначают массаж и тепловлажные укутывания.

При миогемоглобинурии производят кровопускание, внутривенно вливают 1—2 раза в сутки по 500 мл 5%-ного бикарбоната натрия, эвакуируют катетером мочу и назначают, по мере необходимости, сердечные средства.

Научные работники Кировского сельскохозяйственного института установили, что при паралитической миогемоглобинурии у лошадей, наряду с ошелачивающей терапией гидрокарбонатом натрия и ранним применением сердечных средств, эффективное лечебное действие оказывают инсулин, тиамин-бромид или тиаминхлорид (витамин В₁) и аскорбиновая кислота (витамин С). Авторы рекомендуют вводить взрослым лошадям по 200—300 МЕ инсулина подкожно или внутримышечно, по 200—500 мг тиамин-бромид или тиамин-хлорида подкожно или внутривенно и по 0,5—2 г аскорбиновой кислоты. Последнюю и витамин В₁ вводят ежедневно до выздоровления, а инсулин — однократно; только при тяжелом заболевании допускается повторное введение инсулина в половинной дозе, через сутки.

ФИБРОЗНЫЙ МИОЗИТ

Myositis chronica fibrosa

Фиброзный миозит характеризуется развитием соединительной ткани в мускулах, атрофией и перерождением мускульных волокон, образованием мускульных мозолей.

Этиология. Патолого-анатомические изменения возникают почти всегда вторично при мышечном ревматизме, травматических миозитах, ботриомикозе и в случаях перехода воспалительного процесса на мышцы с окружающих тканей (например, при флегмоне). Иногда в основе этих изменений лежит паразитарное начало (трихинеллез).

Клинические признаки. Фиброзный миозит развивается постепенно. При пальпации пораженного мускула находят в нем фиброзные тяжи и утолщение. Болезненность отсутствует. Значительные функциональные расстройства наблюдаются редко.

Лечение. Вибрационный массаж; подкожные инъекции фибролизина по 11,0 на каждую инъекцию, ежедневно в течение 5 суток; тканевая терапия. В запущенных случаях лечение бесполезно.

ОССИФИЦИРУЮЩИЙ (ОКОСТЕНЕВАЮЩИЙ) МИОЗИТ

Myositis chronica ossificans

Это заболевание наблюдается главным образом у лошадей, изредка у свиней, коров и собак. Различают травматический оссифицирующий миозит и невротический оссифицирующий миозит.

Этиология. Травматический оссифицирующий миозит (*Myositis ossificans traumatica*) развивается после ушибов, надрывов и разрывов мускулов на их протяжении и на месте прикрепления к костям, после вывихов, переломов костей и огнестрельных ранений, иначе говоря, — после открытых и закрытых повреждений, сопровождающихся значительным нарушением целостности мышечной ткани, надкостницы и кровоизлияниями.

Невротический оссифицирующий миозит (*Myositis ossificans neurotica*) развивается на почве дистрофических расстройств после повреждений центральной нервной системы.

Патогенез заболевания мало изучен. Одни авторы полагают, что в основе заболевания лежит диспозиция периоста, т. е. отрыв и перемещение кусочков поврежденной надкостницы вглубь мышцы с последующим разрастанием в ней костной ткани. Другие авторы объясняют образование кости в мышцах врожденным предрасположением соединительной ткани отвечать на травматические инсульты развитием костной ткани. Согласно этой мезенхимальной теории, недифференцированная соединительная ткань мезенхимного происхождения полипотентна. Клетки мезенхимы могут размножаться и давать те или иные ткани в зависимости от наличия соответствующих раздражителей. Продукция кости возможна, если имеются к тому благоприятные условия: кровоизлияния, разможенные ткани, асептические некротические очаги, рубцы или паразиты. Наконец, были попытки объяснить развитие окостеневающего миозита оссифицирующим диатезом и

гиперкальцемией.

Надо полагать, что гетеротопическое образование кости в мышечной ткани зависит от различных факторов, среди которых наибольшее значение имеют травма, склонность межмышечной соединительной ткани к метаплазии и нарушения минерального обмена.

Патолого-анатомические изменения. Костная ткань образуется из межмышечной соединительной ткани или рубца, развившегося на месте случайной или операционной травмы. Мышечные волокна не принимают участия в образовании кости. Окостеневшие участки могут быть обнаружены между мускульными пучками или мускулами на различной глубине и протяжении.

Вновь образованная кость представляет собой типичную костную пластинку или имеет округлую форму с неровной поверхностью и острыми отростками. В одних случаях она окружена рыхлой клетчаткой, в других тесно сращена с окружающей мышечной тканью. Последняя находится в состоянии атрофии и перерождения. Окостеневший участок располагается в толще мускулов и не имеет никакой связи с костью или же соединяется с ней широким основанием посредством тяжей и костных перемычек.

Окостеневающий миозит чаще всего обнаруживают в сильно развитых мышцах бедра или крупа, значительно реже в мышцах живота, по окружности грыжевого мешка и в области подвздоха после лапаротомии. Участки окостенения иногда достигают огромных размеров.

Клинические признаки оссифицирующего миозита не характерны. Заболевание нередко протекает бессимптомно и может быть обнаружено случайно. Обычно процесс начинается спустя некоторое время после вторичной травмы (удар копытом лошади) на месте повреждения мускула, бывшего кровоизлияния.

В зависимости от локализации, формы, размеров окостенения, характера первичной травмы, повреждения кости или сустава и взаимосвязи окостеневшего участка с соседними тканями появляется хромота. Большой, с неровными краями участок окостенения, расположенный вблизи крупного сосуда или нерва, может вызвать сильную хромоту вследствие нарушения кровоснабжения и болей, а ограниченное окостенение на периферии мускула может протекать бессимптомно.

Окостеневшая мышца становится твердой, как камень. Пальпация не вызывает защитной реакции со стороны животного. Припухлость мало выражена или отсутствует. В сомнительных случаях применяют, не ранее как через месяц после травмы, рентгеноскопию.

Травматические оссифицирующие миозиты с одним участком окостенения носят название ограниченных (*Myositis chronica ossificans traumatica circum-scripta*).

Если находят окостенение мышц в различных участках тела животного, то оссифицирующий миозит называют прогрессирующим (*Myositis chronica ossificans traumatica progressiva*).

Вновь образованная кость, достигнув определенной толщины, остается без изменений или, наоборот, увеличивается. В редких случаях наблюдается обратное развитие кости.

Лечение. Если кость образовалась недавно, применяют тепло и массаж, втирание двуиодистой ртутной мази; в запущенных случаях окостеневшие участки экстирпируют.

При прогрессирующем оссифицирующем миозите показаны паратиреоидэктомия и тиреоидэктомия.

РЕВМАТИЗМ

Мышечный ревматизм

Myositis rheumatica

Ревматизм представляет собой гиперергический нейродистрофический процесс, который возникает в результате воздействия на нервную систему гемолитического стрептококка, почему большинство исследователей считает ревматизм инфекционно-аллергическим заболеванием. Переутомление или охлаждение организма, ангина и другие очаговые инфекции предрасполагают к заболеванию ревматизмом вследствие образования в коре головного мозга очагов длительного возбуждения или укрепившихся рефлекторных связей, повышающих чувствительность организма (Е. М. Тареев).

Патолого-анатомические изменения. Наиболее характерным морфологическим субстратом ревматических изменений в мышцах является так называемая ревматическая гранулема. Ее развитие имеет три стадии.

Первая стадия — раннего ревматического инфильтрата — характеризуется набуханием основного вещества в межклеточной соединительной ткани с последующим фибриноидным его превращением.

Вторая стадия — гранулематозная — отличается от первой размножением клеток соединительной ткани, из которых образуются мелкие и более крупные узелки.

Третья стадия — фиброзного превращения и рубцевания ревматических узелков, или ревматического склероза, характеризуется замещением клеток ревматических узелков соединительной тканью и превращением их в рубец.

Ревматические узелки, или гранулемы, развиваются в миокарде, около сосудов, часто в непосредственной связи с адвентицией, на синовиальной оболочке суставов, в фасциях, мышцах, сухожилиях и апоневрозах, в подкожной клетчатке, вдоль сухожильных влагалищ, на нервах и во внутренних органах. Ревматические узелки располагаются в сосудистой системе периваскулярно и под серозными оболочками в околосердечной сорочке, на плевре, сердечных клапанах и на надкостнице наиболее выдающихся костных частей скелета.

Появление этих узелков служит признаком развития наиболее тяжелого nodosого ревматизма.

Описанные выше изменения, хорошо известные у человека благодаря работам В. Т. Талалаева, не изучены у животных.

Что касается других патолого-анатомических изменений, то они не характерны или совсем отсутствуют. В случае тяжелого заболевания мышечным ревматизмом находят гиперемию сосудов, серозный экссудат и мелкоклеточную инфильтрацию в интерстициальной соединительной ткани, иногда кровоизлияния, мутное набухание и распад мышечных волокон. Мышцы бледно-красного цвета, сочны и дряблы. При хроническом ревматизме в мышцах разрастается соединительная ткань (*Myositis chronica interstitialis*), а затем они атрофируются.

Клинические признаки. Наиболее характерные и постоянные признаки острого мышечного ревматизма: внезапность заболевания, болезненность мышц, летучесть болей.

При ревматизме мышц конечностей наблюдается напряженная походка и укороченный шаг вследствие ограничения движений в суставах. Животное с трудом ложится и встает, при тяжелом заболевании не может подняться самостоятельно.

Напряженная походка, хромота уменьшаются или совсем исчезают после продолжительных движений.

Жвачные стонут, изгибают спину. Общее состояние больных животных нарушается лишь при поражении больших мышечных групп. В таких случаях повышается общая температура, уменьшается аппетит и учащается пульс, а у коров понижается молочная секреция.

Ревматический процесс в мышцах может исчезнуть в одной группе мышц и появиться в другой (например, исчезнуть в мышцах поясницы и возникнуть в мышцах плеча и т. д.). В связи с этим изменяется локализация болей и характер хромоты. Бывают случаи, когда лошади-ревматики хромают то на грудную, то на тазовую конечность.

При ревматизме мышц шеи нередко наблюдается искривление шеи (*Torticollis rheumatica*) вследствие рефлекторной контрактуры мышц, пораженных ревматическим процессом.

Ревматические изменения в локтевых, ягодичных, шейных и спинных мускулах иногда вызывают тонические судороги и высокую лихорадку.

Пальпация мышц соответственно длине, ширине и глубине залегания их вызывает защитную реакцию со стороны животного. Пораженные мышцы болезненны, напряжены и плотны на ощупь, но не увеличены в объеме. Нередко находят болезненные участки на местах перехода мышц в сухожилия и апоневрозы, где расположено большое количество чувствительных нервных элементов, или по ходу нервов, а сами мышцы остаются без

видимых изменений (*Myalgia rheumatica*).

Мышечный ревматизм обычно протекает остро. Иногда все симптомы ревматизма исчезают внезапно. Полное выздоровление наступает через 1—2 недели.

При охлаждении животного часто наступают рецидивы. При тяжелых процессах наблюдаются осложнения — колики, плеврит, тендовагиниты и бурзиты.

Суставной ревматизм **Rheumathismus articularum**

Суставной ревматизм характеризуется множественным поражением симметричных суставов, острым процессом (в начале), лихорадкой, ускоренной реакцией оседания эритроцитов и в некоторых случаях развитием ревматического миокардита. Общая температурная реакция снижается лишь с затиханием ревматических процессов в суставах и держится у больных в случаях поражения сердца. Ревматическое поражение суставов выражается быстрым образованием в них серозно-фибринозного выпота, припухлостью, большой болезненностью при активных и пассивных движениях и резко ограниченной подвижностью. Пораженные суставы находятся в согнутом положении. Регионарные лимфатические узлы обычно остаются без изменений. Чаще всего поражаются крупные суставы — лопаткоплечевой, коленный и тазобедренный. Воспалительный процесс развивается в суставах последовательно, а не одновременно. Иногда вовлекаются в процесс и слизистые сумки. Суставной ревматизм в некоторых случаях рецидивирует. Однако несмотря на тяжесть клинических проявлений подвижность суставов обычно восстанавливается, и обратное развитие патолого-анатомических изменений в них происходит значительно скорее, чем при других заболеваниях суставов, неревматической этиологии. В целях дифференциальной диагностики следует иметь в виду, что при суставном ревматизме наблюдается ускоренная реакция оседания эритроцитов, эозинопения, небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение количества фибриногена и глобулинов, увеличение содержания остаточного азота вследствие усиленного распада белков, понижение количества альбуминов и щелочного резерва. При поражении ревматическим процессом нервной системы наблюдаются симметричные невриты периферических нервов со стойкими невралгическими болями и мышечной атрофией.

Диагноз в большинстве случаев не вызывает затруднений. Весьма существенной опорой для правильного диагноза является анамнез, мышечные летучие боли и благоприятное действие салицилатов.

Лечение ревматизма должно быть направлено на десенсибилизацию организма, мобилизацию защитных его приспособлений и стимуляцию обмена веществ путем восстановления нормальных регулирующих функций коры головного мозга.

Для лечения ревматизма предложено около 6000 веществ. Лучшими из них по своей терапевтической активности оказались салициловые препараты; поэтому они и получили наиболее широкое распространение. Однако механизм действия салицилатов точно не установлен. Полагают, что они уплотняют мембрану разрыхленных капилляров, уменьшают экссудацию и поэтому оказывают противовоспалительное действие. Салицилаты являются лучшими десенсибилизаторами, повышают иммунобиологические реакции, вследствие чего увеличиваются антитела в крови, неизвестные возбудители болезни легче фагоцитируются и погибают. Другие авторы объясняют лечебную эффективность салицилатов изменением щелочно-кислотного равновесия в организме в кислотную сторону или же в щелочную сторону. Согласно общепринятому мнению, салицилаты понижают таламическую чувствительность (В. В. Закусов), действуют как бы избирательно на ревматически пораженные ткани, что подтверждается быстрым затиханием болей и других местных воспалительных явлений.

Наиболее употребителен салицилат натрия. Его применяют *per os* и внутривенно в больших дозах, возможно раньше и продолжительное время. Лечебная эффективность салицилата натрия в дозе от 25,0 до 50,0 на инъекцию (К. Г. Голенский) после внутривенного применения у лошади наступает значительно быстрее, чем после внутреннего. Клинический опыт показал, что действие салицилата натрия повышается при

одновременном применении аутогемотерапии, трансфузии несовместимой, иной группы крови, стабилизированной 10%-ным водным раствором салицилата натрия в соотношении: 2 части раствора стабилизатора на 10 частей крови. Повторные трансфузии допускаются в течение последующих 5 дней после первого переливания. В дальнейшем возможна трансфузия только совместимой крови.

Применяют также салитропин, приготовленный по прописи: Rp.: Natrii salicylic! 20,0; Urotropini 12,0; Coffeini natrio-benzoici 1,0; Aquae destillatae 100,0. M. f. solutio. Sterilisetur! D. S. на одну внутривенную инъекцию лошади.

Пирамидон обладает жаропонижающим, болеутоляющим и противовоспалительным свойствами. Он тормозит экспериментально вызванное воспаление сильнее, чем салицилаты, и действует при артритах эффективнее салицилата натрия. Пирамидон понижает проницаемость капилляров, ослабляет экссудативные явления и нервно-рефлекторным путем тормозит развитие воспалительного процесса. Он усиливает действие салицилата натрия. Чтобы ускорить и усилить действие пирамидона, применяют внутримышечно «пиркофкаин», т. е. раствор пирамидона вместе с кофеином натрий-бензоатом и новокаином. Нельзя заготавливать «пиркофкаин» впрок, так как через 2 дня пирамидон выпадает в виде кристаллов. Лечение пиркофкаином рекомендуется сочетать с ультрафиолетовым облучением эритемными дозами очагов поражения.

Ввиду того что при ревматизме наблюдается дефицит витамина В₁ рекомендуют также внутриартериальные инъекции раствора тиамин в рингеровской жидкости.

Исключительно хорошие результаты получаются в некоторых случаях при лечении ревматизма салицилатом натрия после «буксования» по Сперанскому. Полагают, что буксование, т. е. аспирация цереброспинальной жидкости с последующим введением ее обратно, проводимая повторно, нарушает прочность гемато-энцефалического барьера и этим открывает доступ салицилата натрия к нервным клеткам. Такой способ лечения иногда обрывает течение болезни.

Некоторые рекомендуют вводить внутривенно опсонический раствор салицилата натрия, т. е. раствор, смешанный непосредственно перед употреблением в равных частях с кровью, полученной из вены больного. Этот способ лечения дает, по нашим наблюдениям, очень хорошие результаты.

Исключение из кормового рациона овса, содержащего много кислых валентностей, и назначение кормов, богатых витамином В₁, С и кальцием, способствуют успеху лечения.

У собак при частых рецидивах болезни, а также при хронических процессах, не поддающихся лечению, показана тонзиллэктомия (удаление глоточных миндалин, если в них обнаружены патологические изменения).

Животных, больных ангиной, необходимо тщательно лечить сульфаниламидами, салицилатами, так как ангина иногда является самым ранним симптомом острого мышечного и суставного ревматизма или первоисточником эндокардита.

МИОПАТОЗЫ

Myopathosis

Заболевания мускулов невоспалительного характера, обусловленные нарушением координации сокращений мускулов или мышечных волокон в мышечных пучках, отдельных мышцах или группах их, называют миопатозами.

Различают: простой координаторный мпопатоз, фасцикулярный координаторный миопатоз и миофасцикулиты.

Этиология. Основные причины миопатозов у сельскохозяйственных животных в частности лошадей: переутомление, неумелая запряжка (разной длины гужи, оглобли), неправильная посадка всадника, плохо пригнанная сбруя, нерациональная расчистка копыт и ковка, езда по ухабистым дорогам, вынужденный длительный покой при отсутствии проводки и, наконец, однообразная работа, сопровождающаяся переобременением мускулов какой-либо конечности; например у лошадей, тренируемых по кругу в цирке и на ипподроме (Н. М. Титов, Ю. Н. Давыдов).

Патогенез. Известно, что сокращение любого мускула складывается из сокращений

отдельных волокон, пучков и более крупных частей его. Частота и сила сокращений, последовательность их строго соразмерены. Ритм миофибриллярных сокращений составляет основу мышечного тонуса. Всякое движение здорового животного является результатом координированной, взаимно согласованной, работы агонистов, антагонистов и синергистов. Сокращения агонистов становятся более сильными и плавными вследствие противодействия антагонистов; работа синергистов способствует отчетливости и силе сокращений агонистов.

Всякое нарушение статического и динамического аппарата животного влечет за собой чрезмерное напряжение одной группы мускулов и расслабление другой. Перенапряжение возникает не только от усиленной тяжелой работы, но и от неправильного «рабочего движения», что особенно часто наблюдается после хронических воспалительных процессов в костях, сухожилиях и суставах, общих и местных расстройств нервной системы, интоксикаций, нарушений обмена веществ, эндокринных дисфункций и т. д.

Переутомление мускула, независимо от причины, извращает коллоидо-химические процессы в нем и сопровождается изменением тонуса, возбудимости и скорости двигательных реакций и кровообращения. Исчезает согласованность в частоте, силе и последовательности сокращений отдельных мышечных пучков или мускулов в целом. В результате происходит перенапряжение одних мускулов и расслабление других. Как чрезмерная, так и малая нагрузка одинаково неблагоприятно отражаются на питании мускулов, что еще больше задерживает токсические продукты обмена и доставку кислорода.

Длительная дискординация сокращений отдельных мускульных пучков или мускулов в целом и расстройство питания вызывают фасцикулярный или координаторный миопатоз.

Тесная связь мускулов с вегетативной и центральной нервной системой обуславливает развитие быстрой утомляемости и повышенной возбудимости животных при миопатозе.

ПРОСТОЙ КООРДИНАТОРНЫЙ МИОПАТОЗ

Он характеризуется общим расстройством согласованности сокращений и напряжений между агонистами, антагонистами и синергистами.

Клинические признаки заболевания выражаются чрезмерной отрывистостью, неточностью движений, напряженностью агонистов, а в дальнейшем — неловкостью и слабостью движений, быстрой утомляемостью. Отмечается также потливость после незначительной работы и дрожание мускулов. Общее состояние животного остается без изменений.

Прогноз обычно благоприятен.

Лечение. Устранение причины; тепловые процедуры (тепловлажные укутывания); лампа Минина; общее укрепляющее лечение; в дальнейшем — дозированная работа, правильная эксплуатация.

ФАСЦИКУЛЯРНЫЙ КООРДИНАТОРНЫЙ МИОПАТОЗ

Он характеризуется нарушением координации сокращений отдельных пучков внутри мышцы, а также мышцы в целом.

Клинические признаки. Характерной особенностью этой болезни является постепенное развитие аритмичных, отрывистых и неловких движений, общая слабость, быстрое образование выпота в суставах (путовых, берцовотаранных) и сухожильных влагалищах (Н. М. Титов), частые рецидивы, понижение работоспособности больного животного. При исследовании пораженных мускулов обнаруживают спазм мышечных пучков в ответ на нормальное их раздражение давлением пальца. Спазм мышечных пучков возникает вследствие патологического состояния нервных окончаний, место спазма представляется па ощупь в виде округлого плотного образования. Этот симптом является постоянным. Его можно обнаружить в области перехода пораженной мышцы в сухожилие и других ее участках. При скользящей пальпации находят в пораженном мускуле плотные участки. Мускул становится волнистым или бугристым на ощупь и давление на него пальцем вызывает болевую реакцию.

Уплотненные участки образуются вследствие спазма более крупных мышечных

пучков или какой-нибудь части мускула и носят название мышечных гипертонусов. У лошадей они особенно часто встречаются при фасцикулярном координаторам миопатозе плечо-головной, дельтовидной и средней ягодичной мышцы (Ю. Н. Давыдов). При хронических процессах находят в толще пальпируемой мышцы круглые или продолговатые очень плотные образования, так называемые миогелозы, которые возникают в результате изменений коллоидов белков мышечной плазмы, перехода их в состояние геля, и служат источником постоянных функциональных расстройств, усиливающейся хромоты.

Прогноз благоприятный или сомнительный, что зависит от причины, вызвавшей заболевание, давности процесса и характера суставных изменений.

Лечение. Устранение причины заболевания; массаж; тепловые процедуры — вапоризация, припарки, тепловлажные укутывания, лампы соллюкс, Минина, внутримышечная инъекция от 150 до 200 мл 0,25°/0-ного раствора новокаина (Титов), лучше с добавлением 5—8 капель адреналина 1 : 1 000.

Адреналин действует тонизирующе на мышцы и оказывает регулирующее влияние на тонус симпатической нервной системы (Завьялов). При наличии выпота в суставах целесообразно тугое бинтование.

МИОФАСЦИКУЛИТ

Координаторный фасцикулярный миопатоз с последующим развитием в пораженных мускулах воспалительных изменений носит название миофасцикулита. Он наблюдается чаще всего при мыте, бруцеллезе, плевропневмонии, инфекционной анемии и туберкулезе (Титов и др.) и характеризуется воспалительными изменениями межмышечной соединительной ткани, сухожильных влагалищ и суставов, развивающимися на фоне координаторного фасцикулярного миопатоза. Клиника миофасцикулитов у животных нуждается в разработке.

АТРОФИЯ МУСКУЛОВ

Уменьшение в объеме мускулов является симптомом различных патологических состояний. Различают простую и дегенеративную, ограниченную и общую атрофии мускулов.

Простая мышечная атрофия характеризуется уменьшением в объеме мышечного брюшка без структурных изменений его. Мышечные волокна становятся тоньше, но сохраняют свое строение и характерную поперечную полосатость. Если атрофия мускулов сопровождается перерождением мышечных клеток, потерей поперечной исчерченности и заменой их соединительной или жировой тканью, то говорят о дегенеративной атрофии (*Atrophia ex degeneratione*).

Атрофию группы мускулов называют ограниченной, в отличие от общей атрофии, когда поражаются почти все мышцы туловища и конечностей. Такая атрофия развивается в результате хронических интоксикаций, раневого истощения и различных инфекционных заболеваний (инфекционной анемии, туберкулеза и пр.).

По этиологическим признакам различаются следующие мышечные атрофии:

1. **Функциональная**, или атрофия от бездеятельности (*Atrophia ex inactivatione*). Она встречается часто на конечностях при хронических заболеваниях суставов, костей, сухожилий и сухожильных влагалищ, сопровождающихся длительным ограничением движений или неподвижностью (гипсовая повязка, анкилоз) поврежденной конечности. У лошадей функциональная атрофия мускулов наблюдается чаще всего при обезображивающем остеотарзите (шпате), оссифицирующем периартрите венечного сустава, после заживления переломов и при деформирующем артрите челюстного сустава.

2. **Травматическая** атрофия мускулов (*Atrophia musculorum traumatica*). Она является результатом непосредственного повреждения мускулов при чрезмерном напряжении, сильном растяжении их во время тяжелой работы или вынужденного положения животного во время операции. Например, длительная фиксация лошади в спинном положении без применения наркоза иногда вызывает у животного атрофию мускулов спины и крупа.

3. **Нейропатическая** атрофия мускулов (*Atrophia musculorum neuropathica*). Она развивается при заболеваниях центральной и периферической нервной системы — ушибах и

ранениях, разрывах и воспалениях, пахименингитах, а также при инфекционных заболеваниях. Соответственно месту первичного поражения нервной системы нейропатическую атрофию мышц делят на периферическую, спинальную и церебральную. У лошадей чаще всего наблюдается периферическая невропатическая атрофия, обусловленная поражением смешанных, по преимуществу моторных, нервов — надлопаточного, бедренного, лучевого, запирающего на конечностях, лицевого нерва в области головы.



Рис. 64. Атрофия массетера у лошади

К числу нейропатических атрофии относится также атрофия расширителей гортани вследствие паралича возвратного нерва при отравлении полевой чиной, а также в случаях, когда этот нерв сдавливается дивертикулом пищевода, аневризмой и т. п. Нейропатическая атрофия мускулов является дегенеративной.

4. **Ишемическая** атрофия мускулов (*Atrophia musculorum ischaemica*). Она может быть вызвана длительным сдавливанием мышц (например, узким хомутом), тромбозом крупных сосудистых магистралей или их ветвей.

Патогенез. В основе патогенеза атрофии мускулов лежит нарушение нормальной циркуляции крови и лимфы, процессов ассимиляции и обмена. В одних случаях мышечные клетки могут воспринимать питательный материал, но он не доставляется им в достаточном количестве вследствие вынужденного покоя или повреждения путей кровоснабжения, а в других случаях (например, при дегенеративной нейропатической атрофии) мышечные клетки не могут ассимилировать питательный материал, доставляемый кровью, вследствие нарушения функциональной связи между нервной системой и мускулами и, следовательно, нормальной передачи нервных импульсов к мускулам, выпадения трофического влияния нервных центров и отчасти вазомоторных расстройств (Никифоров, Абрикосов). Уменьшение объема мускулов всегда сопровождается глубокими нарушениями процессов обмена веществ с последующим развитием дегенеративных изменений.

Быстрое развитие атрофии мускулов при гнойных артритах возникает рефлекторно. Полагают, что раздражение нервных окончаний синовиальной оболочки поврежденного сустава токсическими продуктами жизнедеятельности микробов и распада тканевого белка передается по чувствительным путям на клетки передних рогов спинного мозга и, следовательно, на спинномозговые центры мышечных нервов, откуда возбуждение переходит по эффекторному нерву в центробежном направлении на периферию к соответствующим мускулам. Клинические наблюдения показали, что больше всего атрофируются разгибатели. Атрофические изменения обычно наступают через 8—14 дней.

Клинические признаки. Распознавание атрофии мускулов не вызывает затруднений. В большинстве случаев легко можно обнаружить изменение контуров, рельефа соответствующей части тела вследствие уменьшения объема атрофированных мускулов и характерную хромоту, связанную с нарушением или выпадением функции. В зависимости от физиологической роли атрофированных мускулов и основного заболевания, функциональные расстройства различны.

Нейропатические атрофии мускулов обычно сопровождаются симптомами периферического пареза или паралича и уменьшением объема тех мускулов, которые получают иннервацию от поврежденного нерва. Например, при параличе надлопаточного нерва атрофируются заостный и предостный мускулы; при параличе запирающего нерва — аддукторы; тройничного нерва — массетер; лицевого нерва — мускулы щеки, губ, верхнего века и уха; лучевого нерва — разгибатели пальца и локтевой мускул и т. д. Атрофия мускулов особенно хорошо заметна при сравнении с той же областью противоположной здоровой стороны. Посредством измерительной ленты по окружности можно установить в некоторых случаях и степень атрофии.

Потеря нормальной конфигурации мышечного брюшка, изменение мышечного тонуса, выражающееся потерей эластичности мышцы, ее дряблостью, уменьшенный объем атрофированных мускулов, несколько большая их плотность, отсутствие защитной реакции при пальпации пораженных мускулов и, наконец, рельефность костных бугров на фоне атрофированных мускулов дают возможность избежать диагностических ошибок. Чем лучше упитанность животного и интенсивнее хромота, тем раньше можно обнаружить атрофию.

Гораздо труднее отличить посредством клинических методов исследования простую атрофию мускулов от дегенеративной. В этих случаях прибегают к электродиагностике. Потеря механической и гальванической возбудимости исследуемой мышцы указывает на полное исчезновение мышечной ткани и замену ее фиброзной.

Прогноз зависит от основного заболевания, характера и давности атрофического процесса. При невропатических атрофиях, сопровождающихся синдромом полного перерыва проводимости нерва, прогноз плохой. Если повреждение нерва было частичным, то предсказание должно быть осторожным или сомнительным. Все нейропатические атрофии цереброспинального происхождения неизлечимы. Функциональные атрофии обычно заканчиваются восстановлением утраченных функций атрофированными мускулами после устранения основного заболевания.

Лечение. Необходимо прежде всего устранить причину. Основным методом лечения атрофированных мускулов является массаж, пассивные движения, ранняя проводка и дозированная работа. Кроме того, применяют раздражающие линименты. Rp.: Acidi salicylic! 15,0; Liquoris Ammonii caustici 150,0; Methyli salicylic! 25,0; Olei " Hyoscyami, Olei Lini aa 100,0. M. f. linimentum. D. S. Наружное.

Подкожно вводят вератрин или стрихнин.

Показаны также витамин Е (токоферол): собаке 0,001—0,002, крупному рогатому скоту 0,01—0,03, лошади 0,005—0,01; прозерин (простигмин): лошади 0,03—0,05, крупному рогатому скоту 0,02—0,06 (И. Е. Мозгов), монокальциевая соль аденозинтрифосфорной кислоты.

Корм, лишенный токоферола, вызывает у животных алиментарную мышечную дистрофию.

Отсутствие витамина Е в организме нарушает регулируемую функцию центральной нервной системы и тем самым ослабляет работоспособность мышц. У молодых животных мышечная дистрофия развивается быстрее, так как они более чувствительны к дефициту витамина Е. Аденозинтрифосфорная кислота является постоянной составной частью тканей и органов. Ее особенно много содержат скелетные мышцы. При мышечных атрофиях содержание аденилтрифосфорной кислоты снижается, а при систематическом введении ее увеличивается.

БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ И СЛИЗИСТЫХ СУМОК РАНЫ СУХОЖИЛИЙ

Раны сухожилий наблюдаются у лошадей, собак и коров в нижней части конечностей. Чаще встречаются резаные, колотые и рубленые раны, реже ушибленно-рваные, размозженные и огнестрельные. Сухожилия сгибателей повреждаются чаще, чем сухожилия разгибателей.

Различают: частичное и полное ранение сухожилия, экстравагинальное— вне сухожильного влагалища и интравагинальное — в области сухожильного влагалища; ранение одного какого-либо сухожилия или 2—3 сухожилий одновременно. Примером множественного ранения может служить огнестрельное ранение сложного пяточного сухожилия (tendo calcis compositus).

Клинические признаки. В зависимости от локализации и характера ранения сухожилий клинические симптомы различны. При полных интравагинальных ранениях

сухожилий наблюдается истечение жидкости, похожей на синовию, и значительное расхождение концов поврежденного сухожилия. Это расхождение становится ничтожным, если придать конечности соответствующее положение (например, при ранении флексоров согнуть близлежащие суставы, а при ранении сухожилий разгибателей разогнуть те же суставы). При ранении экстравагинальной части какого-либо сухожилия можно легко обнаружить в ране концы поврежденного сухожилия, так как расхождение их бывает ничтожным. Колотые ранения, сухожилий определяют по болезненности при давлении пальцами на сухожилие и по локализации раны.

Функциональные расстройства резко выражены в случаях ранений сухожилий сгибателей пальца и сложного пяточного сухожилия. В остальных случаях они мало заметны.

Прогноз. Анатомическая целость и физиологические отправления поврежденного сухожилия восстанавливаются в различной степени и в разные сроки. Экстравагинальные раны и разрывы сухожилий заживают быстрее и лучше, чем такие же повреждения сухожилий в области сухожильных влагалищ.

Расхождение концов экстравагинально поврежденных сухожилий бывает обычно незначительным, так как концы их удерживаются своей фасциальной оболочкой — *paratenon*.

Если в сухожильной фасции лежат несколько сухожилий, а повреждено одно из них, то расхождение их концов бывает минимальным. Экстравагинально расположенные сухожилия находятся в лучших условиях кровоснабжения, и потому соприкасающиеся концы их быстро срастаются рубцовой соединительной тканью. При ранении сухожилий в области сухожильных влагалищ концы поврежденных сухожилий расходятся на значительное расстояние вследствие сокращения центрального конца и удаления периферического конца под влиянием тяжести конечности или действия мускулов-антагонистов.

При повреждении сухожильного влагалища создаются анатомические условия для беспрепятственного распространения инфекции. Условия кровоснабжения и развития рубцовой ткани хуже, чем при ранении экстравагинальных участков сухожилий. Поэтому недостаточная или запоздалая первичная активная хирургическая обработка раны создает реальную опасность развития гнойного тендовагинита, некроза сухожилия и тяжелых функциональных расстройств даже в случаях ликвидации гнойного процесса.

При наличии анатомического сообщения полости сухожильного влагалища с соседним суставом может возникнуть гнойный артрит. Поэтому прогноз при ранениях сухожилий в пределах сухожильных влагалищ должен быть всегда осторожным.

Ранения экстравагинальной части сухожилий сгибателей и особенно разгибателей заживают хорошо и, следовательно, прогноз благоприятен. Ранения нескольких сухожилий одновременно, например сложного пяточного сухожилия, обоих сгибателей пальца, а также осложненные поражением суставов вызывают стойкие нарушения двигательной функции конечности и потерю работоспособности животного.

Лечение. Вскоре после ранения сухожилий применяют хирургическую обработку. Концы сухожилия иссекают экономно и лишь в случаях крайней необходимости. При интравагинальных ранениях сухожилий рекомендуется наложить сухожильный шов, ввести пенициллин и зашить наглухо рану сухожильного влагалища. Так как сухожилия плохо васкуляризированы и обладают слабой сопротивляемостью инфекции, необходимо строго соблюдать правила асептики, иначе операция не достигнет цели. После перевязки раны накладывают шинную или гипсовую повязку на конечность в положении возможно большего расслабления поврежденного сухожилия. Такой иммобилизацией достигают максимальное сближение концов перерезанного сухожилия и лучшее их кровоснабжение. Иммобилизующую повязку при отсутствии нагноения оставляют до полного заживления

раны сухожилия — в среднем на 3 недели.

При ранениях сухожилий применяют с большим успехом следующие способы:

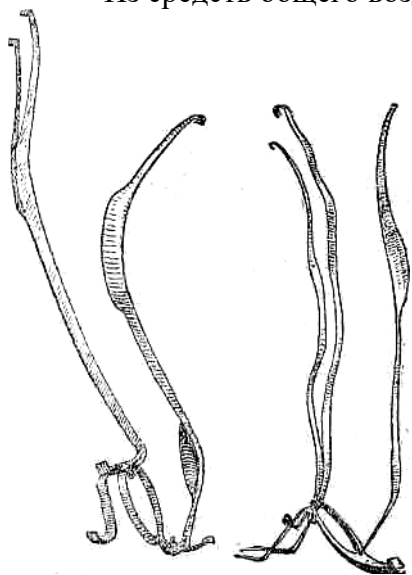
1) после хирургической обработки рану присыпают белым стрептоцидом, а затем накладывают на 15—20 дней бесподкладочную гипсовую повязку. В дальнейшем лечат как обычную гранулирующую рану (К. А. Липовский).

2) после иссечения девитализированных тканей рану обильно присыпают порошком йодоформа с борной кислотой 1 : 10, а затем накладывают гипсовую повязку;

3) при большом выделении гнойного экссудата, особенно при ранениях сухожилий в области сухожильных влагалищ, применяют прокаленный (до появления искр) углегипс — смесь порошка гипса с древесным углем в равных (по объему) частях. Углегипс вводят в рану, покрытую предварительно одним слоем стерильной марли и листком лигнина, а затем иммобилизуют конечность гипсоволонгетной повязкой. Через 5 дней на месте наложения углегипса вырезают окно в гипсовой повязке и рану перевязывают с углегипсом вторично (А. Л. Хохлов).

Из средств общего воздействия показаны пенициллин, новокаиновый блок.

Рис. 65. Ортопедические шины Тихонина для фиксации конечностей лошади.



РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЙ

Они встречаются чаще всего у лошадей после внезапных резких движений, вследствие чрезмерного напряжения сухожилий при возке больших тяжестей, при прыжках и галопах, после огнестрельных ранений, реже в результате ударов копытом.

К разрывам сухожилий предрасполагают: гнойно-некротические процессы в области сухожилий и сухожильных влагалищ, общие заболевания, связанные с нарушением обмена веществ (рахит, остеомалация), невректомии и продолжительный покой, иначе говоря все то, что ведет к нарушению кровоснабжения, ослаблению тонуса и трофики сухожилий, понижению их сопротивляемости физическому воздействию.

Разрывы сухожилий вследствие резких мышечных напряжений или под действием физической силы называют травматическими. Разрывы сухожилий, происходящие от понижения их сопротивляемости, при отсутствии травмы или больших физических напряжений, называют самостоятельными, или спонтанными.

Различают: фасцикулярные разрывы сухожилий — при нарушении целостности отдельных сухожильных пучков; частичные разрывы, или надрывы сухожилия, когда разрывается много сухожильных пучков, и, наконец, полные разрывы всего сухожилия. Надрывы сухожилия могут происходить на передней или задней стороне, по краям или только в центральной его части. Спонтанные надрывы сухожилий при хронических серозных тендовагинитах не составляют большой редкости.

Полные разрывы сухожилий наблюдаются на месте перехода мускула в сухожилие, на протяжении сухожилия или на месте прикрепления его к кости. Наиболее часто разрываются сухожилия поверхностного и глубокого сгибателей пальца, третий малоберцовый и межкостный мускул, а у коров и собак — ахиллово сухожилие и третий малоберцовый мускул. У лошадей, по статистическим данным, разрывы сухожилия глубокого сгибателя пальца наблюдаются в 18,69 % случаев, поверхностного сгибателя пальца в 14,95%, межкостного мускула в 11,21%, сухожилия общего разгибателя пальца в 3,74% случаев. Чаще всего встречаются разрывы сухожилия поверхностного сгибателя пальца в середине пясти или непосредственно выше путового сустава. После невректомий

разрывы сухожилий грудной конечности происходят, по некоторым данным, в 2 %, а сухожилий тазовой конечности в 5,6% случаев.

Патологоанатомические изменения. При фасцикулярных разрывах (надрывах) сухожилия находят серозно-красноватое пропитывание рыхлой клетчатки, разрыхление paratenon и кровоизлияния в endotenon. Сухожилие несколько увеличено в объеме, имеет потускневший вид и красновато-серый цвет. Интерфасцикулярная ткань также пропитана кровью и на разрезе отечна. При гистологическом исследовании обнаруживают разрывы фибрилл на различном уровне. В дефектах, образовавшихся вследствие ретракции фибрилл, находят мелкие кровоизлияния.

При разрыве сухожилия дефект, заполнен сгустком крови. Концы сухожилия разволокнены и инфильтрированы кровью. В подкожной клетчатке и по окружности сухожилия имеются также кровоизлияния.



Рис. 66. Разрыв сухожилия глубокого сгибателя пальца после гнойно-некротического тендовагинита у лошади.

Клинические признаки выражаются расслаблением сухожилия или образованием дефекта на его протяжении, припухлостью вследствие кровоизлияния или сокращения брюшка поврежденного мускула и проявлением болезненности на месте разрыва. Степень ретракции мышцы зависит от локализации разрыва, способности поврежденного мускула к резкому сокращению и степени контракции его во время разрыва. Целость кожи не нарушена. Разрывы сухожилий сопровождаются внезапным нарушением функции конечности. При разрыве сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей пальца, а также ножек межкостного мускула наблюдается характерная постановка копыта больной конечности во время покоя животного.

При разрыве третьего малоберцового мускула скакательный сустав находится во время движения животного в состоянии ненормального разгибания. При исследовании посредством пассивных движений легко обнаруживают, что при максимальном разгибании скакательного сустава отсутствует мускульное сопротивление; плюсна и голень при отведении конечности назад образуют почти прямой угол с бедром. На расслабленном ахилловом сухожилии образуются складки. Болезненность при пальпации малоберцового мускула и пассивных движениях отсутствует.

Прогноз. Полные разрывы ахиллова сухожилия и глубокого сгибателя пальца в области блока челочной кости, а также разрывы обеих ножек межкостного мускула неизлечимы. Восстановление работоспособности животного возможно лишь при разрыве одной ножки межкостного мускула и глубокого третьего малоберцового мускула, при разрыве его книзу от одноименной слизистой сумки.

Лечение. Покой, шинная или гипсовая повязка на 6—8 недель.

ВОСПАЛЕНИЯ СУХОЖИЛИЙ. ТЕНДИНИТЫ **Tendinitis**

Тендиниты развиваются в результате усиленного напряжения сухожилий при галопе, прыжках или тяжелой работе, ушибах и открытых повреждениях.

Предрасполагающими причинами тендинитов являются: слабое развитие сухожилий при тяжелом корпусе и сильной мускулатуре; ненормальная постановка конечностей, особенно слишком длинное, мягкое путо, низкие пятки; преждевременная тренировка молодых лошадей и нерациональная ковка, вызывающие перенапряжение сухожилий;

расстройства питания сухожилий после тяжелых заболеваний и длительного покоя; переход воспалительного процесса на сухожилия с окружающих тканей (вторичные тендиниты); гематогенная инфекция и паразитарные заболевания (*Onchocerca reticulata*).

Тендиниты часто встречаются у лошадей; у коров они составляют лишь около 1 % всех заболеваний конечностей.

У лошадей чаще всего поражаются: сухожилие глубокого сгибателя пальца и дополнительная головка его (*caput tendineum*), сухожилие поверхностного сгибателя пальца и межкостный мускул. Тендиниты на тазовой конечности наблюдаются в 15 раз реже, чем на грудных, что зависит, невидимому, от меньшего их обременения. По статистическим данным, тендиниты дополнительной головки сухожилия глубокого сгибателя пальца составляют 73 % случаев, дополнительной головки сухожилия поверхностного сгибателя пальца — 0,66%, сухожилия глубокого сгибателя пальца — 18%, поверхностного флексора пальца — 9 %, а тендиниты обоих флексоров и межкостного мускула одновременно — 1 % случаев.

Тендиниты поверхностного флексора пальца наблюдаются преимущественно у верховых и скаковых лошадей, а тендиниты глубокого флексора пальца — у тяжеловозов. Наиболее частой локализацией воспалительных процессов сухожилия глубокого флексора пальца являются: место соединения сухожилия с дополнительной головкой, середина пясти, область сесамовидных костей путового сустава и область челночной кости.

Различают острые и хронические тендиниты. Острые тендиниты могут быть асептическими и гнойными, а хронические тендиниты — фиброзными и оссифицирующими.

ОСТРЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ТЕНДИНИТ

Tendinitis aseptica acuta

Этиология. Он возникает в большинстве случаев в результате фасцикулярных разрывов или разрывов сухожилия и последующего реактивного асептического воспаления в области повреждения.

Патолого-анатомические изменения выражаются: кровянисто-серозным пропитыванием подкожной клетчатки, некоторой отеком и разрыхлением *paratenon* и мелкими кровоизлияниями в интерфасцикулярной ткани. Сухожилие теряет свой характерный белый, перламутровый цвет и приобретает слегка красновато-серый оттенок. Оно становится несколько влажным и утолщенным. Гистологически можно обнаружить разрывы сухожильных волокон и сухожильных первичных пучков, поврежденные капилляры интерфасцикулярной ткани и, наконец, красные кровяные тельца на месте разорванных и сократившихся фибрилл, клеточковую инфильтрацию интерфасцикулярной ткани, появление клеток соединительной ткани и многочисленные вновь образующиеся капилляры. В более позднем периоде находят пигмент в местах кровоизлияний, заполнение дефектов клетками грануляционной ткани, которая в дальнейшем превращается в рубцовую.

При поверхностных надрывах сухожилий в образовании рубцовой ткани принимают участие *paratenon* и рыхлая подкожная клетчатка, что влечет за собой развитие более массивной рубцовой ткани, спайку сухожилия с окружающими тканями и нередко отложение известковых солей.

ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТЕНДИНИТ

Tendinitis fibrosa chronica

Этиология. Возникновение этого заболевания обуславливается преждевременной эксплуатацией и тяжелой работой животных, переболевших тендинитом.

Патолого-анатомические изменения. Повторные фасцикулярные разрывы сухожилия и новообразованной ткани на месте бывшего повреждения влекут за собой избыточное развитие фиброзной соединительной ткани в толще сухожилия и окружающей его клетчатке. Фиброзно перерожденное сухожилие становится плотным, утолщенным и теряет свою эластичность.

На месте разорванных и дегенерировавших сухожильных волокон образуется массивная рубцовая ткань, которая в дальнейшем сморщивается, вследствие чего сухожилие

становится короче и ограничивается подвижность сустава (тендогенная контрактура). Иногда хрящевые клетки, содержащиеся в нормальных сухожилиях, метаплазируются в костную ткань, что ведет к развитию оссифицирующего тендинита (Tendinitis ossificans).

ГНОЙНЫЙ ТЕНДИНИТ

Tendinitis purulenta

Характерная особенность гнойных тендинитов — слабое проявление пролиферативных процессов и экссудации. Воспалительный гнойный процесс развивается в интерфасцикулярной соединительной ткани, поэтому гнойные тендиниты могут быть только интерфасцикулярными. Обычным следствием гнойного процесса в сухожилии бывает некроз сухожильной ткани.

Этиология — инфицированные раны сухожилий, переход гнойного процесса с окружающих тканей на сухожилие (например, при флегмоне венчика, некробациллезе у лошадей, панарициях у крупного рогатого скота, отморожении у собак).

ТЕНДИНИТ ПАРАЗИТАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Возбудителем заболевания является *Onchocerca reticulata*, который заносится током крови в интерфасцикулярную ткань и вызывает хроническое воспаление. На месте внедрения паразита развивается желтовато-красная, студневидная грануляционная ткань, резко выраженная гиперемия и утолщение сосудов. Иногда образуются мелкие абсцессы, в которых содержатся паразиты. В хронических случаях находят отложение известковых солей и дегенерированных паразитов.

Клинические признаки тендинитов. Острые тендиниты являются обычно причиной хромоты, так как обременение большого сухожилия вызывает боли. Степень хромоты и ее проявления различны; например, при тендинитах флексоров наблюдается укорочение шага и сокращение фазы опирания; при двусторонних тендинитах обнаруживают затрудненную походку.

При подострых и хронических процессах животное спотыкается или хромотает. Хромота уменьшается при продолжительной ходьбе; пассивные движения не вызывают защитной реакции со стороны животного.

При острых тендинитах находят местное повышение температуры, незначительное утолщение сухожилия и болезненность при давлении на него, а при хронических процессах — брюшкообразное безболезненное утолщение сухожилия и соответствующую припухлость. Тендинит сухожилия глубокого сгибателя пальца характеризуется припухлостью на задней стороне в верхней половине пясти, а тендинит сухожилия поверхностного сгибателя пальца — в нижней трети пясти.

При тендините дополнительной головки сухожилия поверхностного сгибателя пальца обнаруживают болезненное утолщение в нижней трети предплечья, позади внутреннего края лучевой кости. Заболевание этой головки обычно сопровождается утолщением периоста и упорной, ясно выраженной хромотой.

Паразитарные тендиниты характеризуются узловатым утолщением сухожилия соответственно месту внедрения паразитов. При хронических тендинитах сухожилие утолщается в 2—3 раза против нормы и становится очень плотным на ощупь. Хромота ясно выражена.

Прогноз. Исходы тендинитов зависят от степени, давности повреждения и лечения.

В случаях ограниченных повреждений сухожилий, при своевременном правильном лечении и длительном покое функция сухожилий восстанавливается полностью и, следовательно, прогноз благоприятен. С исчезновением припухлости и хромоты сухожилие теряет нормальную сопротивляемость действию физической силы. Рецидив тендинита возможен в любое время, если не соблюдена дозировка работы.

При хронических процессах и сильном повреждении прогноз сомнителен, но при более легкой работе лошадь может сохранять работоспособность длительное время.

В запущенных случаях наблюдается частичное окостенение сухожилия и тендогенная контрактура, вследствие чего лошадь становится негодной для работы, несмотря на длительное и настойчивое лечение.

Лечение. Необходимо возможно раньше предоставить животному полный покой, который при тендинитах имеет большее значение, чем лечение. В первые 48 часов от

начала заболевания дает хорошие результаты наложение на конечность бинта, смоченного затем холодной водой. Такое комбинированное применение давления и холода умеряет воспалительную реакцию и намного сокращает сроки лечения. В последующие дни применяют присницевские укутывания или согревающие компрессы с буровской жидкостью, разбавленной водой 1:5. Через 6—10 дней назначают массаж с иод-вазогеном, по полчаса в день, ежедневно.

При хронических процессах втирают через 3—4 недели острую мазь и держат животное на короткой привязи или производят точечное прижигание. Искусственно вызванное острое воспаление кожи и подлежащей ткани, воспалительный отек, гиперемия и лейкоцитоз в рыхлой клетчатке и интерфасцикулярной ткани сопровождается распадом лейкоцитов и образованием ферментов, вследствие чего плотная соединительная ткань размягчается и частично рассасывается (гистолиз). Не следует применять проникающих прижиганий, так как они способствуют развитию тендогенной контрактуры. Лошадь куют на подкову с удлиненными пяточными шипами. Работоспособность лошади после прижигания восстанавливается в среднем через 2—3 месяца. У тяжеловозов тендиниты, особенно на тазовых конечностях, протекают менее благоприятно. Рекомендуется также тканевая терапия. При тендинитах, не поддающихся указанным способам лечения, применяют тенотомию.

ТЕНДОВАГИНИТЫ Tendovaginitis

Тендовагинитом называют воспаление сухожилия и сухожильного влагалища. Это заболевание встречается наиболее часто у лошадей. Оно возникает в результате перенапряжения какого-либо сухожилия во время работы, травмы, инфекции или инвазии.



Этиология и классификация. Соответственно этиологическим признакам различают тендовагиниты: от перенапряжения, травматические, инфекционные, паразитарные и ревматические.

Тендовагиниты от перенапряжения сухожилий наблюдаются у лошадей в случаях ненормальной постановки конечностей, недостатков ковки, конституциональной слабости сухожилий и использования лошади для тяжелой работы после продолжительного покоя.

Рис. 67. Хронический тендинит сухожилия поверхностного сгибателя пальца у лошади.

Травматические тендовагиниты развиваются после ушибов сухожилий копытом, прыжков, очень тяжелой работы, а также, если животное запуталось в цепях и веревках. Эти тендовагиниты нередко сопровождаются кровоизлияниями в полость сухожильного влагалища, фасцикулярными разрывами сухожилий и эксфолиацией кожного покрова.

Инфекционные тендовагиниты появляются при сепсисе, инфекционных заболеваниях — мыте, бруцеллезе, инфлюэнце, сапе, инфекционной анемии, особенно у жеребят в связи с гнойным омфалофлебитом, а у крупного рогатого скота при туберкулезе (метастатические тендовагиниты). Гораздо чаще наблюдаются тендовагиниты в результате перехода воспалительного процесса на сухожилия с окружающих тканей (вторичные инфекционные тендовагиниты).

Паразитарные тендовагиниты обуславливаются внедрением в сухожильное влагалище *Onchocerca reticulata*.

По характеру экссудата различают тендовагиниты серозные, серозно-фибринозные, фибринозные, геморрагические, гнойные, серозно-гнойные и ихорозные, а по клиническому течению — острые и хронические.

ОСТРЫЕ ТЕНДОВАГИНИТЫ **Острый серозный тендовагинит** **Tendovaginitis serosa acuta**

Этиология. Это заболевание развивается у лошадей в связи с перенапряжением и травмой сухожилий, реже при инфлюэнце, ревматизме, мыте и бруцеллезе. Патологоанатомические изменения характеризуются отеком и резко выраженной инъекцией сосудов синовиальной оболочки, гиперемией ворсинок, мелкими кровоизлияниями в стенке сухожильного влагалища и наличием в нем небольшого количества серозного экссудата. Фиброзный слой сухожильного влагалища не имеет видимых изменений.

Воспалительный экссудат тягучей консистенции, имеет желтоватый или желтовато-красный цвет от примеси эритроцитов. С развитием процесса экссудат опалесцирует или становится мутным вследствие содержания в нем различных вазогенных клеток и отторгнувшегося эндотелия синовиальной оболочки.

При травматическом серозном тендовагините экссудат бывает мутным и кровянистым. Клинические признаки острых серозных тендовагинитов: повышение местной температуры, незначительная припухлость, ограниченная областью воспалившегося сухожильного влагалища, болезненность его при пальпации. Пассивные движения не вызывают защитной реакции со стороны животного. Животное хромает лишь в начале работы.

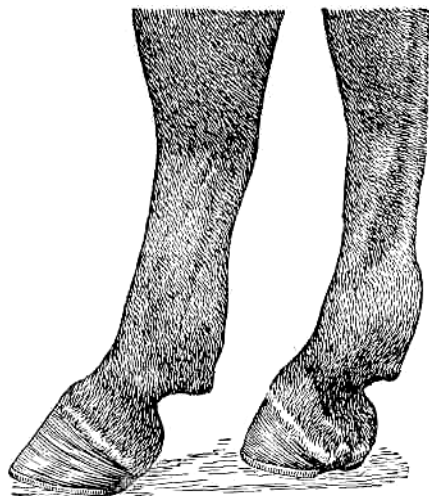


Рис. 68. Острый серозный тендовагинит в области пальца у лошади.

Диагноз не встречает затруднений.

Прогноз обычно благоприятен. Серозный экссудат полностью рассасывается, с устранением раздражения восстанавливается функция сухожилия.

Острые серозно-фибринозные и фибринозные тендовагиниты **Tendovaginitis serofibrinosa acuta. Tendovaginitis fibrinosa acuta**

Для них характерно наличие в экссудате фибрина. При фибринозном тендовагините полость сухожильного влагалища содержит фибрина больше, чем жидкой части экссудата; при серозно-фибринозном наблюдается обратное соотношение. В том и другом случаях фибрин отлагается на внутренней стенке сухожильного влагалища и реитенон сухожилия.

Клинические признаки. При пальпации пораженного сухожильного влагалища и пассивных движениях обнаруживают фибринозную крепитацию, напоминающую собой хруст талого снега. Этот феномен возникает вследствие трения покрытых фибрином стенок влагалища и расположенного в нем сухожилия. Чем больше образуется фибрина, тем легче можно обнаружить этот феномен. Резко выраженный хруст, наблюдаемый при указанных тендовагинитах, дал основание называть их крепитирующими (Tendovaginitis - crepitans). Они всегда сопровождаются повышением местной температуры, болезненностью при пальпации и хромотой животного, т. е. признаками острого серозного тендовагинита. Однако в описываемых случаях они выражены сильнее.

Прогноз при серозно-фибринозном тендовагините благоприятен, так как фибринозный экссудат, содержащийся в небольшом количестве, подвергается зернистому распаду и фагоцитозу. При фибринозном тендовагините прогноз должен быть осторожным, так как при наличии в полости сухожильного влагалища напластований фибрина происходит утолщение стенок сухожильного влагалища и сращение их с сухожилием.

Лечение острых асептических тендовагинитов. Покой, давящая повязка с последующим увлажнением наложенного бинта холодной водой или холодные компрессы с буровской

жидкостью, разбавленной пополам с водой. При надрывах сухожилий лучше наложить гипсовую повязку. С устранением воспалительных явлений применяют тепло и массаж.

Хромота и боли исчезают обычно раньше, чем рассасывается выпот.

Острый гнойный тендовагинит **Tendovaginitis purulenta acuta**

Этиология. Острый гнойный тендовагинит возникает после проникающих ранений сухожильного влагалища, вследствие перехода гнойного процесса с окружающих мягких тканей, а также гематогенным путем (метастатические тендовагиниты) при мыте, катаре верхних дыхательных путей и Сепсисе с метастазами. У лошади чаще всего поражаются пальцевые сухожильные влагалища сгибателей на тазовых конечностях. Наиболее частыми причинами служат колотые раны, нанесенные вилами, повреждения колючей проволокой, резаные раны, абсцедирующие и гнойно-некротические флегмоны.

Возбудителями гнойных тендовагинитов являются *colli*-бактерии, стрептококки, особенно мытный и *Bacterium pyosepticum* (у жеребят).

Патологоанатомические изменения. Стенка сухожильного влагалища инфильтрирована сегментоядерными лейкоцитами и отечна. Внутренняя ее поверхность красновато-желтого цвета и покрыта желтоватым тягучим, гнойным экссудатом. Такой же экссудат содержат бухты сухожильного влагалища, где имеются условия для его задержки. Иногда обнаруживают жидкий гной вследствие примеси к нему серозной жидкости (*Tendovaginitis seropurulenta*). В других случаях гной содержит фибрин (*Tendovaginitis fibrinosa*).

Наконец, возможен ихорозный тендовагинит, при котором экссудат имеет зеленовато-серый цвет, жидкую консистенцию и противный запах (ихор), а утолщенные отечные стенки сухожильного влагалища покрыты марким зеленоватым налетом.

Клинические признаки. Острые гнойные тендовагиниты всегда протекают с резкими местными воспалительными явлениями и симптомами общей инфекции и интоксикации. На всем протяжении пораженного сухожильного влагалища находят выраженный воспалительный отек подкожной клетчатки. Самая осторожная пальпация вдоль инфицированного сухожильного влагалища вызывает защитную реакцию со стороны животного. Пассивные движения крайне болезненны, а активные — резко ограничены. Нарушение функции — хромота — наступает с самого начала заболевания. Во время покоя животное держит больную ногу в согнутом положении и опирается на почву только зацепом. Нередко в местах скопления гноя в полости сухожильного влагалища, а также в случаях образования гнойника в подкожной клетчатке обнаруживают флюктуацию.

При наличии раны или свища, сообщающихся с полостью сухожильного влагалища, наблюдается обильное выделение гноя с примесью синовии. Регионарные лимфатические узлы увеличены в объеме и болезненны при пальпации. Животное лихорадит. Общая температура достигает у животного 39,5—40°. В случаях задержки гноя появляется флегмонозная припухлость, которая быстро распространяется на соседние ткани. При прорыве гноя из сухожильного влагалища в окружающую клетчатку развивается абсцедирующая паратендосиновияльная флегмона (*Phlegmone paratendovaginalis*).

Прогноз осторожный или сомнительный.

Лечение. Основной метод лечения гнойных тендовагинитов — оперативный. Необходимо возможно раньше вскрыть полость нагноившегося сухожильного влагалища в нижней его части и этим предотвратить некроз сухожилия и создать условия для стока гноя наружу. При операции следует избегать длинных разрезов, повреждения крупных сосудов и нервов, лежащих вблизи места разреза. Лучше всего иссечь рану или свищ, ввести изогнутый корнцанг в полость сухожильного влагалища и под контролем корнцанга вскрыть стенку влагалища. Нельзя делать широких разрезов, так как они ведут к образованию спаек, нарушающих функцию сухожилия.

Если при исследовании полости сухожильного влагалища обнаруживают спайки, препятствующие истечению гноя, их рассекают ножницами. Некротизированное

сухожилие удаляют резекцией (И. И. Магда, П. П. Андреев, А. И. Зыков). Не следует вводить дренажи в полость сухожильного влагалища, так как они способствуют омертвлению сухожилия.

После операции применяют пенициллин, сульфаниламидные препараты, жидкость Оливкова, 2%-ный раствор хлорамина, или 1 : 500 раствор риванола с перекисью водорода. При ихорозном тендовагините рекомендуются окисляющие средства. Кроме того, в зависимости от показаний применяют сердечные и стимулирующие средства.

По окончании острых явлений назначают проводку животного.

ХРОНИЧЕСКИЕ ТЕНДОВАГИНИТЫ

Хронический серозный тендовагинит. Водянка сухожильного влагалища *Tendovaginitis serosa chronica. Hy drops tendovaginalis*

Этиология. Это заболевание развивается из острого асептического тендовагинита или вследствие повторных слабых механических раздражений, повторных перенапряжений сухожилия или на почве нерассосавшихся интравагинальных кровоизлияний.

Хронический серозный тендовагинит встречается часто у старых рабочих лошадей.

Патологоанатомические изменения. Стенка сухожильного влагалища имеет сероватый цвет и утолщена. Ее синовиальные ворсинки часто гиперплазированы и увеличены в объеме (*Tendovaginitis villosa chronica*). Полость сухожильного влагалища содержит серозный, прозрачный, слегка желтоватый экссудат, который имеет примесь слизи и поэтому немного тянется в нити. Иногда в экссудате находят свободные тела (*corpora libera*), образовавшиеся из комочков фибрина и отделившихся синовиальных ворсинок; они имеют желтовато-серый цвет и блестящие, гладкие, слегка сдавленные поверхности.

Стенки сухожильного влагалища и синовиальные ворсинки состоят из разросшейся соединительной ткани, инфильтрированной многочисленными лимфоцитарными клетками. В новообразованной ткани иногда обнаруживают хрящевые клетки и очаги омертвления. На внутренней поверхности сухожильного влагалища происходит отторжение клеток и местами их разрастание.

Клинические признаки. Серозные хронические тендовагиниты нередко протекают без функциональных расстройств. Появляющаяся иногда хромота носит случайный характер. Она может возникнуть при наличии большого скопления экссудата и от напряженной работы. Давление экссудатом на сосуды, проходящие в *mesotenon*, вызывает нарушение питания сухожилия и боли, исходящие как от самого сухожилия, так и чрезмерно растянутого сухожильного влагалища. Наконец, хромота может возникнуть в результате надрыва сухожилия, утратившего крепость и эластичность вследствие нарушенного кровоснабжения.



Рис. 69. Водянка сухожильного влагалища в области пальца у лошади.

Рис. 70. Водянка запястного сухожильного влагалища у лошади.

При хроническом серозном тендовагините распределение экссудата никогда не бывает равномерным. Сухожильные влагалища защищены на своем пути связками, апоневрозами, сухожилием или костью; поэтому скопившаяся синовиальная жидкость растягивает и выпячивает стенки влагалища прежде всего в местах наименьшего сопротивления, т. е. там, где стенки сухожильного влагалища имеют слабо развитый фиброзный слой, располагаются наиболее поверхностно или прикрыты связками, между которыми имеются широкие щели.

При хроническом серозном тарзальном тендовагините

образуется прежде всего овальная припухлость с внутренней стороны голени, между лодыжкой и бугром пяточной кости. Если воспалительный экссудат скопится в большом количестве, то указанная припухлость увеличивается и появляется вторая флюктуирующая припухлость между лодыжкой и бугром пяточной кости с наружной стороны. При огромном скоплении синовиальной жидкости появляется третья припухлость в нижнем отделе тарзального сухожильного влагалища, над каштанами. В этих случаях верхний отдел сухожильного влагалища так сильно растягивается, что припухлость может быть величиной с голову ребенка.

При карпальном тендовагините первое, наибольшее выпячивание стенки сухожильного влагалища происходит над *os accessorium* между лучевой костью и локтевым разгибателем запястья (*m. extensor carpi ulnaris*), а второе выпячивание бывает двусторонним — оно возникает по сторонам сухожилия глубокого сгибателя пальца ниже карпального сустава.

Диагноз. Исследование сухожильных влагалищ проводят бимануальной пальпацией. Пальцы одной руки кладут в области верхнего конца сухожильного влагалища, а пальцы другой руки — в области нижнего конца того же влагалища. Синовиальный экссудат перемещается в противоположный отдел сухожильного влагалища при давлении пальцами на верхний или нижний конец его.

Лечение. Покой; втирание красной ртутной мази; опорожняющие проколы с последующим наложением давящей повязки или введением в полость сухожильного влагалища 2%-ного водного раствора иода или глубоким прижиганием; ионогальванизация с диатермией.

Фиброзный тендовагинит **Tendovaginitis fibrosa**

Этиология. Он развивается чаще всего из серозно-фибринозного или фибринозного тендовагинита, принявшего затяжное течение.

Патологоанатомические изменения характеризуются утолщением стенки сухожильного влагалища вследствие соединительнотканых разрастаний в его субсиновиальном фиброзном слое и значительной гипертрофией синовиальных ворсинок. В некоторых случаях образуются с внутренней стороны сухожильного влагалища соединительнотканые тяжи и перемычки, посредством которых сухожильное влагалище срастается с проходящим в нем сухожилием. Между трабекулами и тяжами, идущими в разных направлениях, появляются бухты, заполненные частично фибрином. Синовиальная оболочка достигает толщины 2 мм, а вся стенка сухожильного влагалища в целом утолщается до 1—3 см. С течением времени в фиброзо измененной стенке влагалища отлагаются соли извести (*Tendovaginitis petrificans*) или образуются очаги типичной костной ткани (*Tendovaginitis ossiflans*).

Фиброзный стенозирующий тендовагинит **Tendovaginitis stenonans**

Он является разновидностью фиброзного тендовагинита.

Этиология. К развитию стенозирующего тендовагинита предрасполагают повторные механические повреждения и хронический ревматизм.

Патологоанатомические изменения выражаются утолщением фиброзного слоя стенки сухожильного влагалища и сужением его просвета, вследствие чего сдавливается сухожилие и ограничивается его подвижность.

Клинические признаки. Заболевание развивается постепенно. Раздражение сухожилия вследствие трения вызывает боли и хромоту, которая усиливается во время работы. При местном исследовании находят в области сухожильного влагалища припухлость и уплотнение тканей. Крепитация и болезненность при пальпации чаще всего отсутствуют.

Прогноз — осторожный.

Лечение. Местно применяют тепло (согревающие компрессы, парафиновые

апликации), массаж с иод-вазогеном или ихтиол-ртутной мазью. Подкожно вводят в продолжение 5—7 дней фибролизин по 11 мл на каждую инъекцию. Внутрь дают в течение недели йодистый калий по 5,0 ежедневно. Кроме того, рекомендуют точечные прижигания с последующим втиранием двуиодистой ртутной мази, а также тканевую терапию.

РЕГЕНЕРАЦИЯ СУХОЖИЛИИ

Сухожильная ткань как таковая остается в процессе регенерации пассивной. Реактивные изменения наблюдаются в соединительной ткани, окружающей сухожилие (*peritenon externum, paratenon*), и интерфасцикулярной ткани (*peritenon internum, endotenon*). Однако эти ткани не обладают способностью образовывать истинную сухожильную ткань так, как периост — истинную кость.

Первые признаки начинающейся регенерации в интерфасцикулярной ткани характеризуются пролиферацией фибробластов, лимфоидных клеток и появлением сосудистых капилляров вокруг разорванных сухожильных волокон и сухожильных пучков. Эти клетки и сосуды образуют грануляционную ткань, которая заполняет собой дефект и с течением времени превращается в рубцовую ткань, а излившаяся кровь постепенно рассасывается.

При полных разрывах и ранениях сухожилий принимает участие в регенерации также *peritenon externum* и *paratenon*.

При интравагинальных повреждениях сухожилий носителями регенерации являются *mesotenon (vincula tendinum)* и проксимальный слепой конец сухожильного влагалища. Таким образом, сухожилия срастаются посредством соединительно-тканного рубца. Сухожильная ткань не регенерирует. Сформировавшийся рубец никогда не переходит в истинную сухожильную ткань, изменяется только направление и толщина волокон в рубце под влиянием напряжения и тяги.

КОНТРАКТУРЫ

Contractura

Контрактурой — сведением — называют более или менее стойкое вынужденное положение какой-либо части тела, чаще всего конечностей, связанное с ограничением подвижности сустава.

Классификация. Различают следующие контрактуры: а) по времени появления — врожденные и приобретенные; б) по этиологическим признакам — рубцовые, рефлекторные и от нарушения мышечного синергизма; в) по гистогенетическим признакам — дерматогенные, на почве рубцовых изменений кожи; десмогенные — при укорочении связок, апоневрозов и фасций; тендогенные, образующиеся вследствие укорочения сухожилий; миогенные — при рубцовых изменениях в мускулатуре; артрогенные — при сморщивании связок суставов; неврогенные — на почве заболеваний периферической или центральной нервной системы; комбинированные — миоартрогенные, мионеврогенные и т. д.

Контрактуры, в основе которых лежит постоянное и весьма длительное мышечное сокращение, исчезающее только под действием наркоза или местного обезболивания, называют активными. К ним принадлежит рефлекторная контрактура (см. ниже). Если вынужденное неправильное положение конечности вызвано механическими причинами — укорочением связок или сухожилий, сморщиванием связок суставов и т. д., то такие контрактуры называют пассивными. К ним принадлежат дерматогенные, десмогенные, тендогенные и артрогенные контрактуры.

Длительное существование активной контрактуры может вызвать стойкое необратимое укорочение мышц, вследствие чего возникает пассивная контрактура.

В зависимости от положения конечности различают контрактуры: разгибательную, сгибательную, абдукционную, супинационную и пронационную. Контрактуры встречаются у лошадей, реже у собак и жвачных.

Тендогенные, артрогенные и неврогенные сгибательные контрактуры наблюдаются

чаще, чем остальные.

Патогенез. В основе патогенеза пассивных контрактур лежит тот или иной воспалительный процесс, возникший в результате травматических повреждений сустава или мягких тканей. Нарушение целостности артерий и вен, гематомы затрудняют кровоснабжение и отток венозной крови, что влечет за собой нарушение обмена веществ и питание тканей в пораженной области. Кислородное голодание, накопление CO_2 и молочной кислоты в мышцах, развитие воспалительных явлений вызывают свертывание и рассасывание сократительной субстанции. При нарушении контрактного тонуса коллоиды мышечной ткани неспособны отвечать на центробежные импульсы рефлекторной дуги быстрым переходом из дисперсного состояния (золя) в уплотненное состояние (геля) и после прекращения импульсов быстро возвращаться в исходное состояние.

Смерть мышечных клеток, распад мышечных фибрилл с последующей заменой рубцовой соединительной тканью вызывают контрактурную неподвижность и укорочение пораженных мускулов. Образование массивных рубцов в мышцах, сухожилиях, фасциях, параартикулярной, подкожной и межмышечной клетчатке неизбежно сопровождается спайкой рубцовоизмененных тканей, потерей эластичности, уплотнением и сморщиванием указанных выше образований, вследствие чего подвижность данного сустава в направлении, противоположном контрактуре, становится невозможной.

Одностороннее ограничение подвижности сустава влечет за собой изменения на суставных поверхностях костей. Продолжительное вынужденное положение конечности вызывает стойкие изменения в неповрежденных суставах под влиянием одного только покоя. Соприкасающиеся поверхности синовиальных выворотов образуют спайки или происходит облитерация выворотов. Суставные хрящи атрофируются и разрушаются на местах наибольшего давления. Если травма повлекла за собой повреждение крупных сосудов или нервных стволов, то возникают трофические расстройства.

МИОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА

Причины: врожденное укорочение того или иного мускула, длительная иммобилизация в положении сгибания, надрывы и нагноительные процессы в мускулах с последующим фиброзным перерождением и укорочением их. У животных известны сгибательные миогенные контрактуры запястного сустава (т. т. *extensor u flexor carpi ulnaris*), контрактуры плечевого сустава, вызывающие косое положение шеи, и миогенная контрактура хвоста.

ДЕСМОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА

Она наблюдается у лошадей при хроническом воспалении межкостного мускула и характеризуется сгибательной контрактурой путового сустава, веретенообразным утолщением ножек этого мускула и укорочением его.

ТЕНДОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА

Она бывает врожденной и приобретенной. Врожденная сухожильная контрактура имеет в своей основе укорочение сухожилий сгибателей при ненормальном положении плода в матке, или недостаточное развитие разгибателей, или несоответствие в развитии костного скелета и мускулатуры.

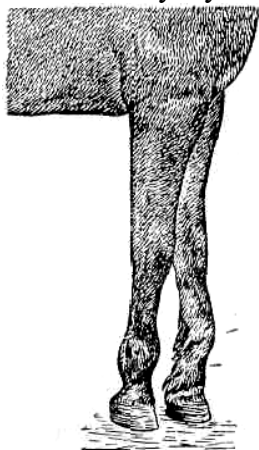


Рис. 71. Тендогенная контрактура путовых суставов грудных конечностей у лошади.

Приобретенная сухожильная (тендогенная) контрактура наблюдается гораздо чаще. Она развивается у взрослых лошадей в результате хронического воспаления сухожилий сгибателей пальца, особенно сухожилия глубокого сгибателя пальца и его дополнительной ножки, или вследствие укорочения челночно-путовой связки.

Распознавание тендогенной контрактуры не вызывает затруднений. Прежде всего обращает на себя внимание резко

выраженная сгибательная контрактура путового сустава. Путовая кость имеет отвесное положение или даже отведена назад. При приобретенных контрактурах находят сухожилия сгибателей резко утолщенными и сросшимися между собой и окружающими тканями. Животное сильно хромот. Так как опирание на землю всей подошвой копыта невозможно, то пяточная часть роговой капсулы значительно отрастает. При исследовании путового и других суставов не удается обнаружить никаких изменений.

В запущенных случаях путовой сустав согнут так сильно, что животное может лишь с трудом пользоваться больной конечностью. Напряженная походка, вызванная резким ограничением свободы движений в путовом суставе, известна под названием костыльной ноги. Врожденная контрактура сухожилий характеризуется отсутствием в них патологических изменений, поражением двух конечностей, обычно грудных, и развитием ее в раннем возрасте. Недостаточное движение при стойловом содержании жеребят, недостаточное питание и рахит способствуют образованию костыльной ноги. В этих случаях жеребята худеют и много лежат. Нередко появляются пролежни с образованием затеков гноя, и животные погибают от сепсиса.

АРТРОГЕННАЯ КОНТРАКТУРА

Она вызывается воспалительными процессами в сумочно-связочном аппарате или по окружности его, в параартикулярной ткани, с последующим рубцовым их перерождением и сморщиванием. Артрогенные контрактуры возникают также на почве гнойных и хронических оссифицирующих артритов, периартритов и туберкулезных суставных поражений. У лошадей чаще всего наблюдаются контрактуры путового, карпального и тарзального суставов.

Развитию артрогенной контрактуры способствуют вынужденный длительный покой сустава или продолжительная иммобилизация его гипсовой повязкой.

Клинические признаки. Артрогенная контрактура сопровождается тяжелыми функциональными и статическими расстройствами. Больное животное не может опираться свободно на больную конечность во время покоя и сильно хромот во время движения. Контрагированный сустав утолщен, пассивные движения в нем крайне ограничены. Отчетливо выражена атрофия мускулов.

РУБЦОВАЯ КОНТРАКТУРА

Она обязана своим происхождением гнойному расплавлению подкожной, межмышечной, параартикулярной и интерфасцикулярной рыхлой клетчатки, некрозу мышц и фасций с последующим замещением их рубцовой соединительной тканью и спайкой, сращением поврежденных сухожилий.

Обычными причинами Рубцовых контрактур служат межмышечные флегмоны, обширные повреждения мягких тканей и огнестрельные ранения, сопровождающиеся омертвением мускулов, сухожилий и фасций, длительным нагноением.

Клинические признаки. Наиболее характерные симптомы рубцовых контрактур: медленное их развитие, наличие спаек и сращений мышц и сухожилий с подлежащими тканями, фиброзное перерождение мышечной ткани и рыхлой клетчатки и ограничение подвижности сустава. Объем сохранившихся движений в суставе обратно пропорционален времени с момента образования контрактуры. Чем продолжительнее рубцовая контрактура, тем сильнее сморщивание патологически измененных тканей, тем меньше подвижность сустава и сильнее хромота. Если в воспалительный процесс вовлечены крупные сосуды и нервы, то к указанным симптомам присоединяются похолодание периферической части конечности и защитная реакция животного при пальпации по ходу сосудисто-нервного пучка в области поражения.

НЕВРОГЕННЫЕ КОНТРАКТУРЫ

Различают рефлекторную, спастическую и паралитическую неврогенные контрактуры.

Рефлекторная, или противоболевая, контрактура

Она характеризуется произвольным мышечным сокращением, возникающим рефлекторно вследствие длительного раздражения чувствительных нервов или их

окончаний в области травматического повреждения.

Рефлекторная контрактура представляет собой, по существу, резко выраженный защитный рефлекс, ограничивающий до минимума подвижность больного органа (участка), вследствие чего уменьшаются или совсем прекращаются боли.

Вынужденное положение больного органа, например конечности, при котором животное меньше всего испытывает боль, дает основание называть рефлекторную контрактуру противоболевой, или защитной, контрактурой. Она наступает вследствие давления на нерв костным или металлическим осколком, инородным телом, обширной костной мозолью, частичного повреждения чувствительных нервов при ушибах и переломах костей, а также при острых воспалительных процессах в суставах и сухожильных влагалищах, мышцах и сухожилиях.

Клинические признаки. Рефлекторная контрактура нередко появляется сразу после механического повреждения. Лишь при заболеваниях суставов и сухожилий она развивается по мере развития в них воспалительного процесса. Активные движения при рефлекторной контрактуре отсутствуют, а пассивные вызывают значительное сопротивление ретрагированных мускулов и резкую болевую реакцию со стороны животного. Сократившиеся мышцы имеют плотную консистенцию. Рефлекторная контрактура исчезает одновременно с прекращением болей.

Рефлекторные контрактуры, вызванные частичным повреждением нервных стволов, могут сопровождаться вазомоторными, секреторными и трофическими расстройствами, чрезмерной потливостью или сухостью кожи, ослаблением периферического пульса, понижением кожной температуры, застойной окраской кожи, остеопорозом костей, отеками и мышечными атрофиями. Развитие атрофии мышц обуславливается нарушением двигательной функции и быстрым распадом мышечного вещества под влиянием травмированного нерва.

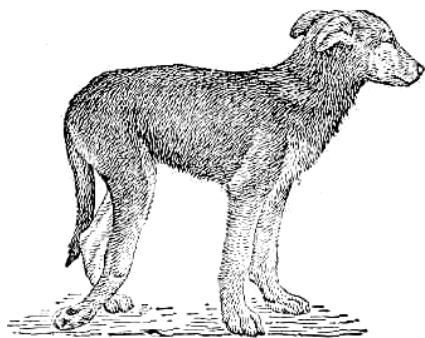


Рис. 72. Спастическая контрактура правой тазовой конечности у собаки. (Хирургическая клиника МВА.)

Спастическая контрактура

Эта контрактура центрального происхождения. Она возникает при повреждениях или заболеваниях головного и спинного мозга, а также нарушениях проводимости пирамидных путей. Таким образом, развитие спастической контрактуры связано с нарушением нормальной иннервации или патологическим раздражением двигательных нервов и нарушением функции тормозящих путей. Спастически контрагированные мускулы становятся твердыми, как дерево, и не в состоянии совершать активные движения. Пальпация этих мускулов не вызывает болей. Во время полного покоя животного контрактура исчезает.

Спастическую контрактуру тазовой конечности я наблюдал у одной овчарки после ранения спинного мозга. При операции был обнаружен, на границе между третьим и четвертым поясничным позвонком, пистон, частично инкапсулированный в твердой мозговой оболочке. Операционная рана зажила без осложнений. Спастическая контрактура стала слабее, но полностью не исчезла.

Паралитическая контрактура

Она встречается после длительных парезов и параличей моторных нервов. Выпадение функции парализованной группы мускулов обуславливает сокращение сохранившихся антагонистов, которые в дальнейшем подвергаются фиброзному перерождению и укорочению. Длительное отсутствие движений может сопровождаться вторичными изменениями в суставных хрящах и капсулярной связке, что еще больше ограничивает подвижность сустава.

К неврогенным контрактурам следует отнести также ишемическую контрактуру, обязанную своим происхождением давлению на нервные стволы и мускулы

иммобилизирующей, неправильно наложенной, повязкой или кровоизлиянием.

Диагноз. Клиническая картина при контрактурах настолько характерна, что распознавание их не создает затруднений. При дифференциальной диагностике контрактур необходимо учитывать следующее. Все контрактуры, за исключением рефлекторных, развиваются медленно, через несколько месяцев после повреждения. При артрогенных контрактурах имеется поражение сустава при отсутствии видимых изменений сухожилий и мускулов. При рефлекторных контрактурах пассивные и активные движения отсутствуют, тогда как при всех других контрактурах эти движения всегда возможны в том или ином объеме. После местной анестезии и во время наркоза исчезает только рефлекторная контрактура.

Все контрактуры, за исключением рефлекторной, безболезненны; защитная реакция животных наблюдается лишь при попытках к насильственному разгибанию или другому движению в направлении, противоположном контрактуре. Инородные тела, являющиеся раздражителями нервных проводников, и изменения в суставах могут быть легко обнаружены при исследовании лучами Рентгена.

Для всех контрактур, кроме спастических и паралитических, характерна строгая локализация процесса в месте действия раздражителя. После образования контрактуры движения в суставе происходят только в направлении контрактуры.

Прогноз плохой при стойких контрактурах с необратимыми изменениями в тканях. Такие контрактуры неизлечимы. Контрактуры нестойкие с обратимыми процессами, могут быть устранены при условии соответствующего лечения.

Лечение. Универсальных методов лечения контрактур не существует. Общепринятые методы лечения могут быть разделены на две группы — консервативные и оперативные. Терапевтическое их действие зависит от точности показаний и индивидуализации применения. Лучшие результаты дает комплексная терапия. Она имеет задачей добиться постепенного растяжения укоротившихся сухожилий и рубцовой ткани, устранить спайки и удалить инородные тела, если они являются причиной контрактуры.

Наиболее употребительным методом лечения контрактур является редрессация — операция насильственного формирования тканей (М. О. Фридлянд) с последующим наложением фиксирующей повязки. Редрессация может быть одномоментной и повторной. Она заключается в растяжении, под наркозом или местным обезболиванием, контрагированных тканей без применения грубой силы, выходящей за пределы крепости и эластичности тканей. Повторную редрессацию производят по одному разу каждые 5 дней.

Чтобы задержать растянутые ткани на месте, применяют этапную гипсовую повязку. Она состоит из трех гипсовых гильз. Первую гильзу накладывают на периферическую часть конечности до сустава, находящегося в состоянии контрактуры, вторую — выше сустава, а третьей гильзой соединяют обе первые после максимального выпрямления сустава. Последнюю гильзу снимают перед очередной редрессацией и заменяют новой, которая фиксирует сустав в приданном ему положении.

Этапную гипсовую повязку можно применить при контрактурах запястного сустава. В других случаях накладывают створчатую гипсово-шинную повязку или гипсовые лонгеты. Одномоментная редрессация, требующая большой физической силы, вызывает иногда осложнения: гемартроз, невриты, разрывы связок и даже отрывные переломы (личные наблюдения).

При рубцовых контрактурах, кроме редрессации, применяют тепловые процедуры, массаж, диатермию или ионогальванизацию с йодистым калием. Прокладку катода, смоченного 2%-ным раствором йодистого калия, накладывают в области рубцовоизмененной ткани. Процедура ежедневная, по 20—30 минут. Ионогальванизацию рекомендуется дополнять парафинолечением или массажем.

Для рассасывания рубцовой ткани применяют также тканевую терапию — подсадку консервированной ткани по Краузе или Филатову. Если эти лечебные мероприятия не дают результатов, то иссекают рубцовую ткань.

При рефлекторных контрактурах показаны: удаление источника болевых раздражений (инородное тело, повязка, давящая на нерв, неврома, рубцовые спайки), футлярная новокаиновая аналгезия по Вишневному и иммобилизация. Применяют ежедневно по 20—30 минут ионогальванизацию с 1 %-ным раствором новокаина в 70° спирте; катод — на месте повреждения, анод с раствором новокаина — на соответствующий сегмент спинного мозга.

Большие укорочения сухожилий при тендогенных контрактурах устраняют перерезкой или пластическим удлинением контрагированных сухожилий.

Миогенные контрактуры лечат горячим парафином, припарками и инъекциями раствора новокаина в толщу поврежденных мускулов. Под влиянием тепловых процедур и новокаина контрагированные мускулы расслабляются, увеличивается амплитуда пассивных и активных движений. Наряду с тепло-лечением применяют массаж и проводку. Массаж мышечных групп на стороне конечности, противоположной контрактуре, укрепляет их и этим содействует излечению. Не меньшее значение имеют активные (проводка) и пассивные движения. В случае обострения воспалительных явлений (например, при артрогенных и рефлекторных контрактурах) следует прекратить проводку животного или уменьшить ее продолжительность.

Профилактика. Чтобы предотвратить развитие контрактур, необходимо своевременно удалять источники болевых раздражений, применять возможно раньше массаж, проводку животного, дозированную работу и предупреждать образование рубцовых изменений в тканях путем своевременного устранения инфильтратов, задержки гноя и кровоизлияний.

ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТЫХ И СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК. БУРЗИТЫ

Bursitis

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О БУРЗАХ

Бурзы, или слизистые сумки, представляют собой замкнутые слепые мешки, которые образуются из рыхлой соединительной ткани путем растяжения и смещения ее волокон под влиянием сокращений мышечной ткани, движения сухожилий или связок. Они располагаются главным образом в тех местах, где мышцы или сухожилия проходят через плотную неподатливую ткань — кость или связки. Бурзы встречаются часто также в тех областях, где кожа и фасция лежат на каких-либо костных выступах, гребнях, отростках и буграх: olecranon, calcaneus, patella, trochanter, tuber coxae и т. д.

Следовательно, бурзы развиваются в таких местах, где требуется уменьшить давление, предотвратить изнашиваемость мягких тканей на месте трения и создать выгодные условия для работы мышц и движения сухожилий.

Общее количество бурз огромно. Лошадь может иметь до 140 бурз. Все они различаются по следующим признакам: 1) по времени появления; 2) по своему строению; 3) по локализации; 4) по отношению к близлежащим суставам. Так, одни бурзы появляются очень рано и независимо от содержания животного, его эксплуатации или других каких-либо условий; другие особенно часто встречаются у лошадей как следствие плохого ухода, неправильной эксплуатации и прочих неблагоприятных условий. Бурзы первой группы называют постоянными, или врожденными, а бурзы второй группы — непостоянными, приобретенными, или реактивными.

Строение бурз чрезвычайно разнообразно. Одни из них представляют собой простые соединительно-тканые щели, которые приобретают вид типичных слепых мешков с совершенно обособленными стенками лишь при развитии в них воспалительных процессов или после весьма длительных слабых раздражений (бурзы у старых лошадей); другие бурзы имеют с самого начала вид совершенно замкнутых полостей, стенки которых лишь местами покрыты слоем эпителиоидных клеток; третьи имеют сплошную эпителиоидную выстилку на всей своей внутренней поверхности. Стенки вполне сформировавшейся бурзы состоят из четырех слоев. Внутренний, первый, слой, выстилающий изнутри стенку бурзы, представляет собой бурзотелий. Далее располагается тонковолокнистый слой рыхлой соединительной ткани, к которому непосредственно

прилегает третий слой толстоструктурной соединительной ткани. Он характеризуется плотным пластинчатым строением и имеет опорное значение. За этим слоем следует наружный, четвертый, слой — адвентициальный. Он состоит из рыхлой соединительной ткани, посредством которой бурза срастается с подлежащими тканями (Г. А. Чирков).

Некоторые бурзы снабжены хорошо развитыми ворсинками, имеют соединительно-тканые нити или ясно выраженные перегородки, благодаря чему полости бурз как бы разделены на несколько изолированных камер. Такие бурзы называются мультилокулярными, или многокамерными, в отличие от простых, или однокамерных, бурз.

По локализации различают бурзы: подслизистые, подкожные, подфасциальные, подсухожильные, межсухожильные, подсвязочные и т. д.

Если какая-либо бурза располагается совершенно изолированно и не имеет никакой связи с суставом, то она называется слизистой сумкой (*bursa mucosa*). Если бурза находится вблизи сустава и имеет с ним сообщение посредством хотя бы очень узкого отверстия, то она называется синовиальной бурзой, или синовиальной сумкой (*bursa synovialis*).

Такое подразделение бурз имеет огромное практическое значение. В то время как вскрытие или нагноение слизистой сумки не представляет в большинстве случаев опасности, рассечение синовиальной сумки или гнойное поражение последней угрожает жизни животного вследствие возможности непосредственного переноса бактерий из полости синовиальной сумки в сустав, с которым она сообщается. Вот почему всякие диагностические интрабурзальные инъекции и радикальные операции на таких синовиальных сумках требуют строжайшей асептики.

Каждая слизистая и синовиальная сумка содержит незначительное количество, тягучей жидкости, похожей на синовию.

Бурзитом называют воспаление слизистой (синовиальной) сумки. Бурзиты встречаются у всех видов животных, однако у лошадей они наблюдаются чаще, чем у крупного рогатого скота и мелких животных. Бурзиты возникают вследствие повреждений (удары палкой, камнем, копытом лошади, падение), механических длительных раздражений (например, упряжью), при продолжительном лежании животных на твердом, неровном полу, вследствие проникающих в полость бурзы ранений, при переходе воспалительного процесса на бурзу с окружающих мягких тканей и, наконец, в результате гематогенной инфекции (мыт, бруцеллез, сап, инфлюэнца, туберкулез).

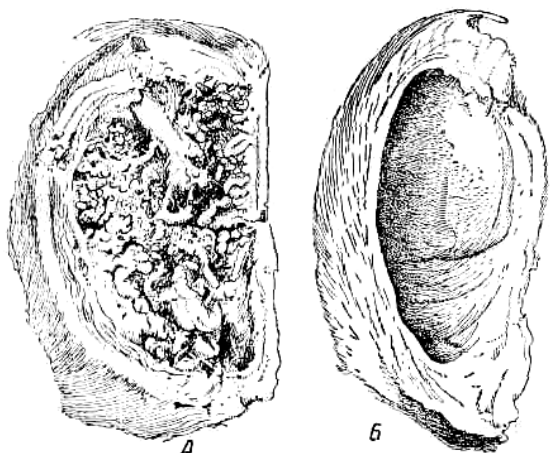
Соответственно этиологическим моментам, клиническим признакам и течению различают бурзиты: травматические и метастатические, асептические и гнойные, острые и хронические. В зависимости от характера экссудата острые и хронические асептические бурзиты разделяют на серозные, серозно-фибринозные и фибринозные. Последние обычно наблюдаются при подсухожильных и подсвязочных бурзитах. Стенки этих бурз окружены в большинстве случаев плотными, малоподатливыми тканями и поэтому не в состоянии растягиваться под влиянием образующегося экссудата. Кроме того, активные сокращения мускулов способствуют ускоренному рассасыванию жидкой части экссудата. Совершенно иные условия создаются при подкожных бурзитах. Стенки подкожных бурз не встречают большого противодействия со стороны подвижной кожи, и поэтому они растягиваются по мере накопления жидкого экссудата, в результате чего воспалившаяся бурза достигает иногда огромных размеров.

Патолого-анатомические изменения. При травматических бурзитах находят кровоизлияния в полости поврежденной бурзы и окружающей ее рыхлой клетчатке. Последующие патолого-анатомические изменения сводятся к развитию гиперемии, воспалительного отека, мелкоклеточковой инфильтрации стенки бурзы и накоплению экссудата в их полости.

При хронических серозных и серозно-фибринозных бурзитах стенках воспалившейся бурзы содержится много плотной волокнистой ткани; в рыхлой клетчатке, окружающей

бурзу, находят также соединительнотканые разращения (Parabursitis). Внутренняя поверхность стенки бурзы покрыта утолщенными ворсинками, многочисленными соединительно-ткаными перемычками и гребнями. В старых запущенных случаях фиброзно утолщенная стенка бурзы достигает нередко значительной толщины, причем это утолщение происходит за счет уменьшения просвета бурзы. Такие Патолого-анатомические изменения характерны для хронического фиброзного бурзита (*Bursitis chronica fibrosa*).

Обнаруживаемый в полости бурзы желтоватый экссудат содержит муцин, отторгнувшиеся эпителиоидные и соединительно-тканые клетки, немного фибрина, лимфоциты и сегментоядерные лейкоциты. Если в экссудате было много фибрина, то в полости бурзы находят рисовые тельца (*corpora amyloidea*), или так называемые бурзолиты. В хронических случаях наблюдаются в стенке бурзы отложение солей извести (*Bursitis chronica petrificans*) или очаговое окостенение (*Bursitis chronica ossificans*) и



и сильное утолщение рогового слоя эпидермиса — кератоз. Такие характерные изменения нередко находят у коров при прекарпальных подкожных бурзитах 3—4-летней давности.

Рис. 73. Предзапястный хронический фиброзный бурзит у коровы. А—утолщенные ворсинки и соединительнотканые гребни в полости бурзы; Б—образование толстой фиброзной капсулы.

Гнойный бурзит вызывает некроз слизистой (синовиальной) сумки, подкожную или межмышечную флегмону и бурзальные свищи.

Клинические признаки. Развитие острых асептических подкожных бурзитов характеризуется появлением на месте

воспалившейся бурзы ограниченной, круглой или овальной припухлости, болезненной и флюктуирующей при пальпации. Кожа в области припухлости подвижна. Иногда на ней можно обнаружить экскориации или соответствующей величины струп, или же кровоподтеки как результат воздействия травмы. Общее состояние животного остается без видимых изменений. Больные лошади продолжают выполнять прежнюю работу. Однако в таких случаях быстро нарастают воспалительные явления и увеличивается припухлость вследствие отека и инфильтрации стенки бурзы и накопления в большом количестве серозного или серозно-фибринозного экссудата.

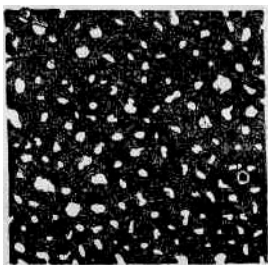
Другая картина наблюдается при острых асептических подсухожильных бурзитах. Припухлость не имеет ясных границ и слабо выражена. Флюктуация часто отсутствует, но зато ясно ощущается при пальпации фибринозная крепитация. Давление на сухожилие, под которым располагается бурза, и соответствующие пассивные движения вызывают защитную реакцию со стороны животного. При проводке его наблюдается в большинстве случаев характерная хромота так называемой висячей конечности, так как вследствие болевых ощущений уменьшается амплитуда сокращений мышцы, под сухожилием которого находится воспалившаяся бурза. Например, при *Bursitis trochanterica* наблюдается собачья походка, лошадь идет по косой линии — боком; при *Bursitis intertubercularis* животное не может выносить больную конечность вперед и т. д.

Хронические бурзиты развиваются из острых серозных и серозно-фибринозных бурзитов, если не удастся устранить причины или довести до конца лечение, вследствие неполного рассасывания крови, излившейся в полость бурзы, или самостоятельно, на почве слабых, но часто повторяемых механических раздражений, например, при продолжительном лежании животных на твердом неровном полу.

В клинической практике наиболее часто встречаются следующие формы хронических бурзитов: серозно-фибринозный (*Bursitis chronica serofibrinosa*), водянка бурзы (*Hygroma*

bursae), фибринозный (Bursitis chronica fibrinosa), фиброзный (Bursitis chronica fibrosa) и оссифицирующий (Bursitis chronica ossificans).

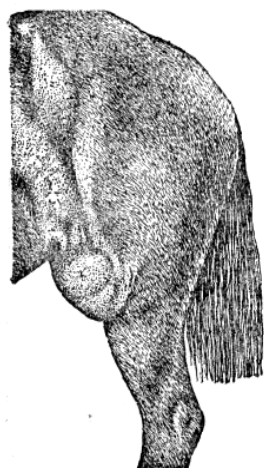
Серозно-фибринозный хронический бурзит наблюдается, как правило, при поражении подкожных слизистых сумок в области локтя, карпального сустава, седалищного бугра (у собак и коров), пяточного бугра, затылка и холки (у лошади), слизистой сумки двуглавого мускула бедра у коровы и глубоких бурз в области затылка и холки у лошади.



Заболевание характеризуется наличием ограниченной, подвижной (при подкожных бурзитах) и безболезненной припухлости, образующейся вследствие увеличения в объеме бурзы.

Рис. 74. Рисовые тельца (бурзолиты).

Припухлость имеет плотно эластическую консистенцию. При пальпации бурзы обнаруживают гладкую, плотную напряженную стенку. Флюктуация выражена различно, в зависимости от локализации бурзы, толщины ее стенок и количества экссудата. У собаки припухлость достигает величины куриного яйца, у лошади она бывает величиной с кулак, у коровы — с голову человека и больше. Пунктат представляет собой желтовато-кровянистую жидкость с примесью хлопьев фибрина. После эвакуации фибринозная крепитация ясно ощущается при пальпации, если имеются бурзолиты или отложения фибрина на стенках бурзы.



Хронические серозно-фибринозные бурзиты обычно не вызывают нарушений в общем состоянии больного животного. Местная воспалительная реакция выражена слабо или отсутствует. Двигательные расстройства возникают, если сильно увеличенная в объеме бурза ограничивает сгибание сустава, а также при повторных механических повреждениях и присоединившейся инфекции.

Хронические серозно-фибринозные бурзиты нередко бывают у лошадей и коров симметричными — двусторонними.

Рис. 75. Bursitis graepatellaris у лошади после ушиба.

Иногда наблюдается типичная водянка бурзы, или так называемая гигрома. Она развивается чаще всего вследствие неполного рассасывания гематомы бурзы и напоминает собой тонкостенную кисту, наполненную прозрачной бесцветной жидкостью. Гладкие стенки гигромы, тугая эластическая ее консистенция, отсутствие местной воспалительной реакции, хорошо подвижная собирающаяся в складку кожа, которая покрывает гигрому, и отчетливые контуры дают возможность исследующему поставить безошибочный диагноз.

При фиброзных бурзитах припухлость плотна на ощупь, не флюктуирует. Болезненность при пальпации отсутствует. Кожа, покрывающая бурзу, утолщена и малоподвижна. Иногда имеются проложил

Оссифицирующие бурзиты имеют характерную клиническую картину. Фиброзные стенки бурзы достигают огромной толщины. У одной коровы оссифицированная прекарпальная бурза достигала 57 см в длину и 62 см по окружности у своего основания. У другой коровы прекарпальная бурза была так велика, что животное могло опираться на все, как на табурет.

Кожа, покрывающая бурзу, подвергается ороговению. В отдельных местах слой рога достигает нескольких сантиметров толщины. Волосы выпадают, кожа покрыта толстым слоем гладкого рога. Так как очаги окостенения и ороговения располагаются на определенных участках, а фиброзная ткань в стенке бурзы развивается неравномерно, то при ее пальпации можно обнаружить участки твердые как кость, плотной эластической консистенции и с признаками флюктуации. Образующаяся припухлость имеет коническую или полушаровидную форму. Походка у животного затруднена, оно может хорошо опираться

на больную конечность, ложиться и вставать без особых затруднений. В других случаях животные, невидимому, испытывают боли, худеют и уменьшают дачу молока.

Фибринозные хронические бурзиты наблюдаются при поражении подсухожильных слизистых сумок конечностей. В этих случаях обнаруживают стойкую, не поддающуюся лечению хромоту, крепитацию, припухлость на месте поражения и мышечную атрофию. Все эти клинические симптомы обуславливаются резкими деструктивными изменениями в сухожилиях и хрящах, непосредственно прилегающих к стенке бурзы. Например, при *Bursitis intertubercularis chronica* наблюдаются узурсы на хряще и экзостозы на плечевой кости, разволокнение и окостенение двуглавой мышцы плеча; при *Bursitis trochanterica chronica* — узурсы и экзостозы на среднем вертеле бедренной кости и сращение сухожилия среднего ягодичного мускула с костью.

Гнойные бурзиты могут быть острыми и хроническими.

При острых гнойных бурзитах резко выступают симптомы местной воспалительной, а иногда и общей реакции. На месте расположения воспалившейся сумки быстро развивается горячая и болезненная припухлость. Кожа становится более теплой на ощупь и отечной. Воспалительный отек рыхлой клетчатки имеет диффузный характер, вследствие чего определение границ сумки становится невозможным. Иногда развивается типичная подкожная или межмышечная абсцедирующая флегмона с образованием упорно не заживающих, так называемых бурзальных свищей, из которых выделяется слизистый гной. При зондировании свища можно легко установить сообщение его с полостью сумки. До образования свищей животное обычно лихорадит.

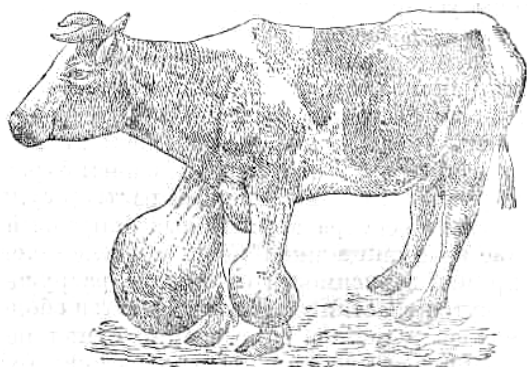
Нарушение функции бывает различным, в зависимости от локализации сумки. Тяжелые функциональные расстройства наблюдаются, как правило, при подсухожильных гнойных бурзитах. Если гнойный бурзит развивается вследствие проникающего в сумку ранения, то из раны сначала вытекает прозрачная бурзальная жидкость с примесью гноя, а затем слизистый, обычно серовато-белый гной.

Характерным клиническим признаком хронического гнойного бурзита является наличие свища, сообщающегося с полостью сумки, обильное выделение слизистого гноя, спайка стенок сумки с окружающими тканями (явления парабурзита) и отсутствие лечебного эффекта после применения обычных антисептических средств.

Диагноз в большинстве случаев не представляет затруднений, так как воспалительный процесс развивается в местах обычного расположения слизистых (синовиальных) сумок. В сомнительных случаях применяют диагностические интрабурзальные инъекции (см. учебник «Оперативная хирургия» профессора Б. М. Оливкова).

Прогноз благоприятен при подкожных бурзитах, осторожный — при гнойных и плохой — при гнойных и хронических, подсухожильных бурзитах.

Лечение. Многочисленные способы лечения бурзитов можно разделить на три: 1) консервативный; 2) консервативно-оперативный и 3) радикально-оперативный.



Консервативный метод применяют при асептических бурзитах и парабурзитах. Он имеет своей целью: 1) ограничить развитие и скопление экссудата в полости бурзы; 2) способствовать рассасыванию экссудата; 3) устранить болевые симптомы. Для этого прежде всего устраняют основную причину, предоставляют животному покой и обильную подстилку.

Рис. 76. *Bursitis praearthalis* у коровы.

При асептических острых бурзитах применяют сначала холод, а затем тепло: горячие компрессы с 5 %-ной боровской жидкостью, парафиновые аппликации, согревающие компрессы, облучение лампой соллюкс. Для ускорения рассасывания смазывают припухлость, с которой выбриты волосы, обычным формалином (А. И. Зыков) или

втирают разрешающие мази, или накладывают давящую повязку (резиновый бинт) там, где это возможно.

Консервативно-оперативный метод. Он имеет своей задачей: 1) ускорить рассасывание экссудата и инфильтратов; 2) ограничить сецернирующую способность слизистой (синовиальной) оболочки сумки или вызвать облитерацию воспалившейся сумки. Этот метод лечения применяют при остром гнойном бурзите с целью вызвать облитерацию слизистой сумки; при хронических серозно-фибринозных и фибринозных бурзитах, чтобы ускорить рассасывание экссудата, инфильтратов и фибрина, а также ограничить сецернирующую способность слизистой оболочки.

Облитерация сумки достигается вскрытием ее, причем слизистую оболочку выскабливают или разрушают 5%-ным спиртовым раствором иода или 10%-ным раствором азотнокислого серебра (смочить тампоны), инъекцией в полость бурзы концентрированной антисептической жидкости с последующим вскрытием и открытым лечением бурзы. Для интрабурзальной инъекции употребляют: 5%-ный водный раствор сульфата меди, 10 %-ый раствор азотнокислого серебра или 5%-ный спиртовый раствор иода. Последующее развитие грануляционной ткани и, следовательно, запустение бурзы находится в прямой зависимости от степени разрушения ее слизистой оболочки. Если останутся участки здоровой слизистой оболочки, то процесс заживления будет замедлен и полной облитерации сумки не наступит.

При подсухожильных хронических бурзитах применяют глубокие прижигания с последующим втиранием острых раздражающих мазей. Показаны также парафиновые аппликации, диатермия, ионофорез с йодистым калием и УКВ.

При хронических синовиальных серозных бурзитах аспирируют содержимое бурзы с последующим промыванием ее полости 3—5%-ным раствором карболовой кислоты, 2 %-ным раствором метиленовой сини или 1 %-ным раствором Луголя.

Радикально-оперативные методы лечения применяют при гнойных бурзитах с резко утолщенной капсулой, хронических фиброзных и оссифицирующих бурзитах. В таких случаях при значительном разрастании фиброзной ткани, известковых отложениях или большом объеме бурзы трудно рассчитывать на обратное развитие индуративного процесса и запустение полости бурзы. Наиболее употребительным способом является экстирпация бурзы с последующей иммобилизацией конечности шинной или гипсовой повязкой.

Исходы. Своевременное и рациональное лечение острых серозных бурзитов влечет обратное развитие экссудативных явлений и индуративного процесса.

При серозно-фибринозных бурзитах нередко обостряется процесс и наступают рецидивы, так как пораженная сумка становится менее резистентной к механическим insultам вследствие организации фибрина и облитерации сосудов слизистой (синовиальной) оболочки.

При гнойных бурзитах разрушение слизистой оболочки сумки влечет развитие грануляционной ткани и полную облитерацию полости бурзы. Бурзиты синовиальных сумок могут осложняться гнойными синовитами и артритом суставов, с которыми сумки сообщаются.

Хронические подсухожильные бурзиты вызывают обычно неизлечимую хромоту вследствие деструктивных изменений в хрящах, сухожилиях и образования экзостозов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

ПЕРИОСТИТЫ

Periostitis

Периоститом называют воспаление надкостницы. Принято различать периоститы:

- а) по этиологическим признакам — травматические, воспалительные и токсические;
- б) по патолого-анатомическим изменениям — серозные, гнойные, фиброзные и оссифицирующие;
- в) по клиническим признакам — ограниченные, диффузные и множественные, острые и

хронические.

Травматические периоститы возникают вследствие механических повреждений надкостницы — ударов, ушибов при переломах и трещинах костей и дисторзиях суставов. Травматические периоститы встречаются чаще всего на костях, расположенных поверхностно, не защищенных мягкими тканями (свободный край нижней челюсти, пясть и плюсна, путовая и венечная кости),

ОСТРЫЕ ПЕРИОСТИТЫ

Серозный периостит

Periostitis serosa

Патолого-анатомические изменения характеризуются мелкими кровоизлияниями в коже и рыхлой клетчатке, наличием в последней и надкостнице серозного воспалительного экссудата.

Клинические признаки. На воспаление надкостницы указывает местное повышение температуры и ограниченная плоская припухлость вследствие утолщения надкостницы. Припухлость неподвижна и очень болезненна при пальпации. Функциональные расстройства выражены в различной степени. Периоститы на конечностях вызывают хромоту опирающейся конечности. Хромота хорошо заметна, когда травматический периостит развивается на месте прикрепления связок сустава, мускулов и сухожилий. Общая температурная реакция обычно отсутствует.

Острые травматические периоститы заканчиваются через 1—2 недели полным выздоровлением или переходят в хроническую форму.

Лечение. Больному животному предоставляют полный покой. На область поражения накладывают водный согревающий или приснитцевский компресс. Через 2—3 дня припухлость смазывают 10 %-ным спиртовым раствором иода или втирают серую ртутную мазь с ихтиолом (Rp.: Ungt. Hydrar-gyri cinerei, Ungt. Jchthyoli aa 35,6. M. D. S. Наружное).

Гнойный периостит

Periostitis purulenta

Он характеризуется пропитыванием надкостницы серозно-гнойным экссудатом с последующим гнойным расплавлением ее, образованием под надкостничного абсцесса и гнойных свищей.

Этиология. Гнойный периостит возникает при условии развития гноеродной, чаще всего стафило-стрептококковой, инфекции. Эти микробы могут проникнуть в надкостницу через раны, доходящие до кости, при открытых переломах, гнойных остеомиелитах, вследствие распространения гнойного процесса по продолжению, а также гематогенным путем — при мыте, если какой-либо участок надкостницы представляет собой место наименьшего сопротивления в связи с повреждением ее, даже без нарушения целостности кожи.

Патогенез. Патогенные микробы, внедрившиеся в надкостницу, вызывают инфильтрацию ее серозно-гнойным экссудатом, который вскоре становится желтовато-серым вследствие примеси к нему распавшихся эритроцитов. Через несколько дней в гнойной инфильтрированной надкостнице появляются мелкие гнойные очаги. Иногда гнойный экссудат, скопясь под надкостницей, вызывает образование под надкостничного абсцесса (Abscessus subperio-stalis), что неизбежно сопровождается тромбозом периостальных сосудов, разрушением шарпеевских волокон и гнойным размягчением отслоившейся надкостницы. Чем вирулентнее микробы и больше абсцесс, тем скорее она подвергается гнойному размягчению и некрозу.

Гной, находящийся под большим давлением, прорывается через надкостницу в окружающие мягкие ткани; затем образуется свищ, из которого гной выделяется наружу. Иногда гнойный процесс принимает диффузный характер и ведет к образованию поднадкостничной флегмоны. Как при ограниченном, так и диффузном гнойном периостите инфекция распространяется на гавереовы каналы компактного слоя кости и

вызывает тромбоз многочисленных капилляров внутрикостной сосудистой сети. Участок кости, лишенный кровоснабжения и покрытый гноем, приобретает коричневатую окраску и подвергается молекулярному распаду. Костная субстанция отторгается в виде мельчайших песчинок. Поверхность кости становится шероховатой и изъязвленной (кариес кости). При диффузных гнойных периоститах может произойти некроз кости с образованием секвестра. Возникшие в кости дефекты заполняются оссеоидной грануляционной тканью, которая превращается постепенно в костную.

Клинические признаки. Гнойный периостит всегда вызывает тяжелые местные и общие расстройства. Местные симптомы выражаются диффузной горячей припухлостью и очень сильной болезненностью при давлении и перкуссии в области поражения. Кожа напряжена и мало или совсем неподвижна. С развитием абсцессов в подкожной клетчатке обнаруживают в соответствующих местах очаги размягчения, а затем флюктуацию. Абсцессы, иногда множественные, бывают величиной со сливу или куриное яйцо. Наряду с не вскрывшимися абсцессами находят гнойные свищи, при зондировании которых можно установить поражение кости — неровную ее поверхность или секвестр. Регионарные лимфатические узлы увеличены в объеме и болезненны при пальпации.

Развитие гнойного периостита на конечности сопровождается резкой хромотой. Животное не может опираться на больную конечность во время покоя и при движении. Общие расстройства выражаются повышением температуры, угнетением, потерей аппетита. В тяжелых случаях наблюдается типичная картина септического состояния.

Прогноз должен быть осторожным. Животное может погибнуть от сепсиса. Иногда гнойный периостит осложняется гнойным остеомиелитом или переходит в хроническую форму.

Лечение. Необходимо предоставить больному животному полный покой и мягкую обильную подстилку. Местно применяют вначале влажные спиртовые высыхающие перевязки. С появлением очагов размягчения делают разрезы. Абсцессы вскрывают, затем вводят дренажи и накладывают отсасывающие перевязки с гипертоническими растворами средних солей или сульфаниламидными препаратами. В зависимости от показаний применяют те или иные средства общего действия: пенициллин, сульфаниламидные препараты, камфорную жидкость Кадыкова, уротропин с глюкозой, а также сердечные средства.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПЕРИОСТИТЫ **Хронический фиброзный периостит** **Periostitis chronica fibrosa**

Этиология. Он развивается при условии хронического, часто очень длительного, раздражения поверхностного и среднего слоя надкостницы. Это раздражение может быть вызвано часто повторяющимися легкими ушибами, хроническими воспалительными процессами в суставах и мягких тканях, например, при хронических синовитах, слоновости.

У лошадей фиброзные периоститы встречаются чаще всего на свободном вентральном крае нижней челюсти, на спинке носа, вблизи суставов, в области плюсны и пясти.

Клинические признаки. На месте повреждения находят плотноэластическую, ограниченную и мало болезненную при пальпации припухлость — утолщенную надкостницу. Припухлость располагается непосредственно на кости и совершенно неподвижна. Кожа, которая ее покрывает, сохраняет свою подвижность. Местное повышение температуры отсутствует. Функциональные расстройства зависят от локализации фиброзного периостита; в большинстве случаев они выражены слабо или их не бывает.

Прогноз чаще благоприятен. Однако следует иметь в виду возможность перехода фиброзного периостита в оссифицирующий:

Лечение. Необходимо прежде всего устранить причину. Местно применяют горячие или согревающие компрессы, массаж и тканевую терапию. В более тяжелых случаях

втирают красную ртутную мазь или прижигают.

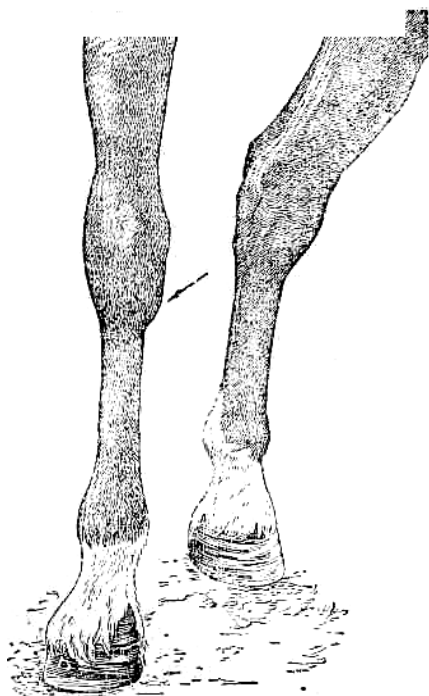
Оссифицирующий периостит **Periostitis ossificans**

Это заболевание характеризуется отложением известковых солей с последующим образованием костной ткани в воспалившейся надкостнице.

Этиология. Оссифицирующий периостит возникает: из острого периостита, после однократной сильной травмы; чаще — после ранений, надрывов и повторных ушибов надкостницы, переломов костей, дисторзий суставов, сопровождающихся надрывами связок в местах их прикрепления; при переходе хронического воспалительного процесса на надкостницу с окружающих тканей (язвы, свищи, кариес костей, хронические флегмоны); вследствие длительного раздражения надкостницы на месте соединения костей, например, пястной с грифельными.

Предрасполагающими причинами служат: неправильная постановка конечностей — косолапость кнаружи; езда с большим грузом по неровной дороге; использование молодых лошадей для тяжелой работы, которая влечет за собой надрывы мускулов, сухожилий и связок в области их прикрепления.

Оссифицирующий периостит у лошадей чаще всего находят на границе соединения внутренней грифельной кости с большой пястной костью; на задней ее поверхности — на месте прикрепления межкостного мускула: на передней — в нижней ее трети (у скаковых лошадей); на внутренней стороне скакательного сустава; на дорзальной — запястного сустава; на путовой и венечной костях.



Патогенез. Оссифицирующий периостит развивается в тех случаях, когда в воспалительный процесс вовлекается внутренний камбиальный слой надкостницы, продуцирующий кость, и средний фиброэластический слой, содержащий сосуды. В начале процесса, вследствие активной деятельности остеобластов, развивается остеодная ткань, из которой формируются костные балки, а между ними костномозговая ткань, так называемый молодой волокнистый мозг, содержащий большое количество фибробластов. В дальнейшем, в остеодной ткани отлагаются соли извести; обызвествление происходит неравномерно, островками, вначале не имеющими тесной связи с костью. По мере отложения известковых солей остеодная ткань превращается в костную, а прилегающий к ней непосредственно компактный слой кости теряет свою характерную структуру.

Рис. 80. Экзостоз на внутренней стороне скакательного сустава лошади.

Патолого-анатомические изменения. В ранней стадии процесса находят хрящевой консистенции утолщенный периостит, прочно соединенный с поверхностью кости. Позднее эта ткань становится костеподобной и резко выступает на кости. На мацерированном препарате можно обнаружить костные возвышения различной формы и величины. В одних случаях они имеют форму шипов, бугорков, игол, зубцов, валиков или грибов и располагаются изолированно друг от друга или сливаются частично между собой; такие маленькие костные наросты называют остеофитами. В других случаях на поверхности кости обнаруживают резко ограниченные большие костные наросты, так называемые экзостозы. Иногда на одной и той же кости можно видеть наряду с экзостозом большое количество остеофитов. Развитие последних на значительном протяжении кости принято называть гиперостозом.

Экзостоз (Exostosis) образуется из камбиального слоя надкостницы при длительном ее

раздражении. Чаще всего он возникает на почве хронического оссифицирующего периостита. Сформировавшийся экзостоз состоит из костной ткани, которая содержит костные трабекулы и костномозговые полости, сообщающиеся с костномозговой полостью кости вследствие разрежения компактного ее слоя и образования в нем системы трабекул.



Рис. 79. Экзостоз на горизонтальной ветви нижней челюсти у лошади.

Костномозговые полости экзостоза заполнены костным мозгом и сосудами. Нервы в нем отсутствуют. Наружная поверхность экзостоза покрыта волокнистой соединительной тканью или гиалиновым хрящом. Иногда на верхушке экзостоза обнаруживают слизистую сумку, и тогда он получает название *Exostosis bursata*. Локализация, форма и величина экзостозов различны. У лошадей экзостозы развиваются чаще всего на внутренних поверхностях скакательного (при шпате) и венечного суставов, на большой пястной кости и вентральном свободном крае нижней челюсти.

Экзостозы встречаются как в местах прикрепления связок, так и там, где кость покрыта только надкостницей.

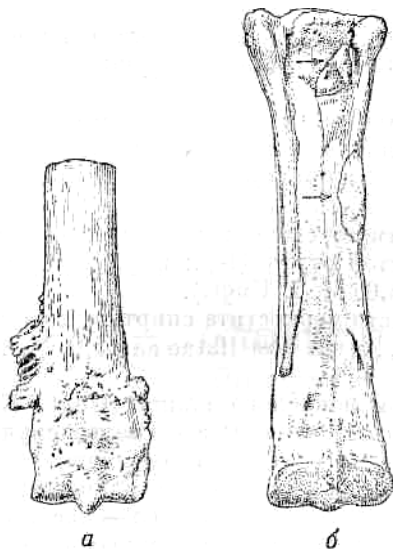


Рис. 81. Экзостозы на пястной кости:

а — на передней и боковых поверхностях и металлического конца большой пястной кости лошади; б — на задней поверхности большой пястной кости (верхняя стрелка); синостоз грифельной кости с большой пястной костью (нижняя стрелка).

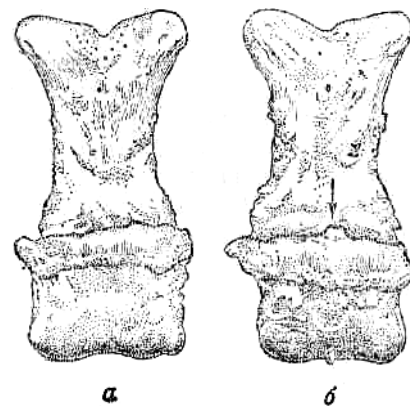


Рис. 82. Экзостозы на венечной кости:

а — у основания и в местах прикрепления коллатеральных связок и сухожилия поверхностного сгибателя пальца на венечной кости; б — на основании венечной кости и на месте прикрепления прямой связки сессамовидных костей путового сустава (показано стрелкой).

Клинические признаки. При оссифицирующем периостите находят ограниченную твердую безболезненную при пальпации припухлость с гладкой или неровной поверхностью. В зависимости от величины, формы и расположения остеофитов и толщины измененного фиброзного слоя надкостницы обнаруживают в одних случаях неравномерно бугристую поверхность, а в других на ровной поверхности припухлости 1—2 острых костных выступа. Чем толще фиброзный слой, покрывающий остеофиты, тем труднее определить их при пальпации.

Экзостоз легко обнаружить при осмотре: у него ясные границы и он резко выделяется над поверхностью кости. Экзостозы могут быть величиной с лесной орех и до кулака взрослого человека. Обычно они имеют широкое основание и округлую или валиковидную форму. Экзостозы свободного края нижней челюсти иногда бывают грушевидной формы и соединяются с костью посредством ножки.

Функциональные расстройства зависят от локализации экзостоза (остеофитов). Если остеофиты развиваются в области связок того или иного сустава, на месте прикрепления межкостного мускула, травмируют сухожилия и препятствуют их движению, то возникает

упорная хромота. В других случаях оссифицирующие периоститы и экзостозы не вызывают никаких функциональных расстройств и являются лишь пороком экстерьера животного.

Диагноз не вызывает затруднений. В сомнительных случаях исследуют лучами Рентгена.

Исходы. Экзостозы в области суставов нередко вызывают полную неподвижность их вследствие образования ложного анкилоза. Отложение известковых солей в связках, соединяющих большую пястную кость с грифельными, заканчивается обычно синостозом, т. е. полным сращением костей между собой вследствие окостенения связок.

В некоторых случаях экзостозы с течением времени уменьшаются в размерах.

Прогноз благоприятен, если остеофиты и экзостоз не вызывают болей и ограничения движений, плохой — когда имеются тяжелые функциональные расстройства.

Лечение. Необходимо устранить причины, вызывающие раздражение надкостницы, и освободить от работы больную лошадь, если она хромает. Неправильную постановку конечностей корригируют соответствующей ковкой.

Когда имеются только петрификаты, втирают по одному разу в 5—7 дней раздражающую мазь из красной двуиодистой ртути (Rp.: ungt. Hydrargyri bijodati rubri 1 : 8—95,0; Acidi salicylic! 5,0. M. f. Ungt.).

Рекомендуют вводить подкожно в области периостита спиртовой раствор иода (Rp.: tinct. Jodi 1,0; Spiritusvini 70°, Aquae destillatae aa 15,0. M. D.S. на одну инъекцию).

У коров применяют мазь из двуххромовокислого калия (Ungt. Kalii bichromici 10%—40,0). Втирают 2 раза через сутки. В застарелых случаях делают точечное прижигание, а затем втирают раздражающую мазь.

При экзостозах применяют проникающее прижигание и указанные мази. Если лечение не приносит пользы, производят периостеотомию — рассечение надкостницы над экзостозом, или в крайнем случае — резекцию соответствующих нервов. Диафизарные, поверхностно расположенные экзостозы можно удалить оперативным путем при соблюдении правил строгой асептики. Операция не представляет затруднений при экзостозе с ножкой и трудно выполнима при плоском экзостозе с широким основанием.

Токсический верифицирующий остеопериостоз

Osteoperiostosis ossificans loxica

Токсический оссифицирующий периостоз (акропахия) характеризуется развитием множественного оссифицирующего остеопериостоза, чаще всего длинных трубчатых костей. Поражаются преимущественно собаки. Известны также случаи развития акропахии у лошадей, коров, кошек и птиц.

Этиология. Болезнь возникает вторично в результате хронических заболеваний легких и сердца, сопровождающихся цианозом. Из легочных заболеваний в этиопатогенезе акропахии имеют наибольшее значение хронические бронхоэктазии, бронхопневмонии, эмфизема, злокачественные опухоли легких и средостения, лейкемии и туберкулез, а также гипертиреоз. Иногда этиология остается неизвестной.

Патогенез. Токсический оссифицирующий периостоз возникает у животных секундарно в результате венозного застоя в костях и раздражающего действия токсических веществ, поступающих в кровь из пораженных бронхов или легочной ткани. Врожденные и приобретенные пороки сердца, вызывающие затруднения кровообращения и застои крови в малом кругу, способствуют отравлению организма токсическими продуктами обмена, хроническому раздражению камбиального слоя надкостницы и тем самым развитию гиперпластического процесса со стороны надкостницы. Наблюдаемые в костях изменения развиваются постепенно без признаков воспаления.

Патолого-анатомические изменения. Характерной особенностью патолого-анатомических костных изменений при акропахии является наличие большого количества остеофитов и экзостозов на всей поверхности или эпифизах трубчатых костей и утолщение их компактного слоя. Кожа и подкожная клетчатка остаются без изменений.

Клинические признаки. Токсический оссифицирующий периостоз появляется без внешних причин и местных воспалительных явлений. Местное повышение температуры, боль и покраснение, если кожа не была пигментирована, отсутствуют. В начале болезни обнаруживают только отеки, а в дальнейшем — диффузное или ограниченное эпифизами утолщение нескольких, иногда симметрично расположенных, костей и затрудненную походку. При пальпации костей находят множественные гиперостозы и экзостозы.

Локализация и характер поражения костного скелета разнообразны. У лошадей поражаются чаще всего пястные кости по всей их длине. У собак костные разрастания бывают чаще всего на эпифизах костей предплечья и голени, на нижней челюсти, костях пясти и фалангов.

У собак, больных туберкулезом легких, находили диффузные периостальные наслоения на фалангах, метакарпальных и метатарзальных костях обеих грудных и обеих тазовых конечностей. Описан также случай, когда собака имела диффузные и ограниченные костные разрастания на плечевой, бедренной, лучевой костях и ребрах.

Диагноз чаще всего не труден. В сомнительных случаях необходимы рентгенография и исследование на туберкулез.

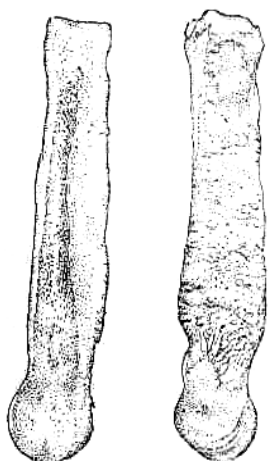
Прогноз неблагоприятен.

Лечение должно быть направлено на устранение основного заболевания. С улучшением общего состояния животного задерживается развитие токсического оссифицирующего остеопериостоза; иногда уменьшаются в объеме утолщенные кости. Местное лечение бесполезно.

ОСТЕОПОРОЗ

Osteoporosis

Рис. 83. Астропахия большой пястной кости лошади.



Остеопорозом называют костный патологический процесс, при котором происходит истончение и рассасывание костных балок и трабекул в том или ином участке или на протяжении всей кости. Рассасывание происходит в результате биологической активности остеокластов, образующихся из мезенхимы костного мозга и адвентиции сосудов.

Прежде всего подвергаются рассасыванию костные балки и трабекулы губчатого вещества кости, расположенные вблизи сосудов. Истончаются костные трабекулы, расширяются гаверсовы и фолькмановские каналы, а некоторые из них сливаются между собой. Часть костных балок исчезает полностью, а сохранившиеся балки истончаются, становятся более плоскими, деформированными, искривленными. Клетки эндоста обнаруживают также явления дегенерации. Миелоидный костный мозг костномозговых межбалочных пространств превращается в фиброзную или жировую ткань.

Рассасывание костных балок неизбежно сопровождается слиянием и увеличением костномозговых пространств и спонгиозированием кортикального слоя. Последний принимает губчатое строение кости, а костномозговые пространства, вследствие исчезания многих перекладин и расширения гаверсовых каналов, представляют собой обширные лакуны.

Макроскопически кость становится губчатой, пористой и легкой, а на рентгенограмме дает крупнопетлистый рисунок.

Различают следующие остеопорозы:

- 1) старческий, или физиологический, вследствие понижения созидательных процессов при нормальной резорбции кости;
- 2) простой, развивающийся при атрофии кости от давления, недеятельности и других причин;
- 3) трофо-дискразический — при рахите, остеомалации, фиброзной остите;

- 4) воспалительный, возникающий при остро гнойных и других воспалительных процессах вследствие усиления резорбтивных явлений;
- 5) опухолевый — при новообразованиях.

Некоторые авторы выделяют в особую группу посттравматический болезненный остеопороз или так называемую посттравматическую остео дистрофию. Она появляется в результате повреждения костей и суставов, после контузий мягких тканей, глубоких ожогов и выражается очаговой декальцинацией кости, исчезновением костных трабекул, а в прогрессирующих случаях — кальцификацией или оссификацией суставных связок. Все эти изменения в большинстве случаев бывают выражены гораздо сильнее, чем нанесенное повреждение. Болезнь клинически проявляется болями, ограничением подвижности сустава, спазмом мускулов и другими вазомоторными расстройствами.



Рис. 84. Схематическое изображение остеопороза:

а — нормальная кость, состоящая из множества остеонов с главными и вставочными пластинками (между остеоонами); 1 — шарпеевы волокна; 2 — остеоны; 3 — вставочные пластинки; б — умеренная степень остеопороза — разрежение костных балок и остеонов; появление большого количества линий перестроек (на рисунке толсто очерченные линии); в — резкая степень остеопороза.

Посттравматический остеопороз может прогрессировать в течение нескольких месяцев при отсутствии патологических изменений в области повреждения. Полное восстановление нормальной костной структуры наблюдается редко.

Одни авторы полагают, что в основе посттравматической остео дистрофии имеется нервнорефлекторное нарушение кровообращения, которое влечет за собой повышение кровяного давления, накопление в кости углекислоты, вследствие чего и наступает декальцинация кости и рассасывание костных трабекул. Другие авторы утверждают, что первичная травма вызывает в иннервации поврежденного участка патологический рефлекс, обуславливающий периферическое расширение сосудов и избыточную местную продукцию гистамина.

Воспалительный остеопороз носит название разрежающего остита. Исчезновение костных трабекул в этом случае происходит также посредством лакунарной резорбции кости. Разрежающий остит обнаруживают в начальной стадии так называемого шпата, при артритах венечного сустава у лошади, актиномикозе нижней челюсти у коровы, остеомаляции, слоновости, после перерезки нервов, при остро гнойных процессах — флегмонах, остеомиелитах, некростеитах, переломах, ожогах и, как правило, при хроническом ревматическом воспалении копыт.

Исходы остеопороза различны. При очаговом остеопорозе, в незапущенных случаях, может восстановиться структура кости. При хроническом диффузном воспалительном остеопорозе кость атрофируется. Остеопороз нижней челюсти при актиномикозе сопровождается развитием оссифицирующего периостита. Старческий остеопороз влечет за собой прогрессирующую атрофию кости. Воспалительный остеопороз при деформирующих артритах нередко носит временный характер; он развивается в начальной стадии процесса и в дальнейшем уступает место остеосклерозу.

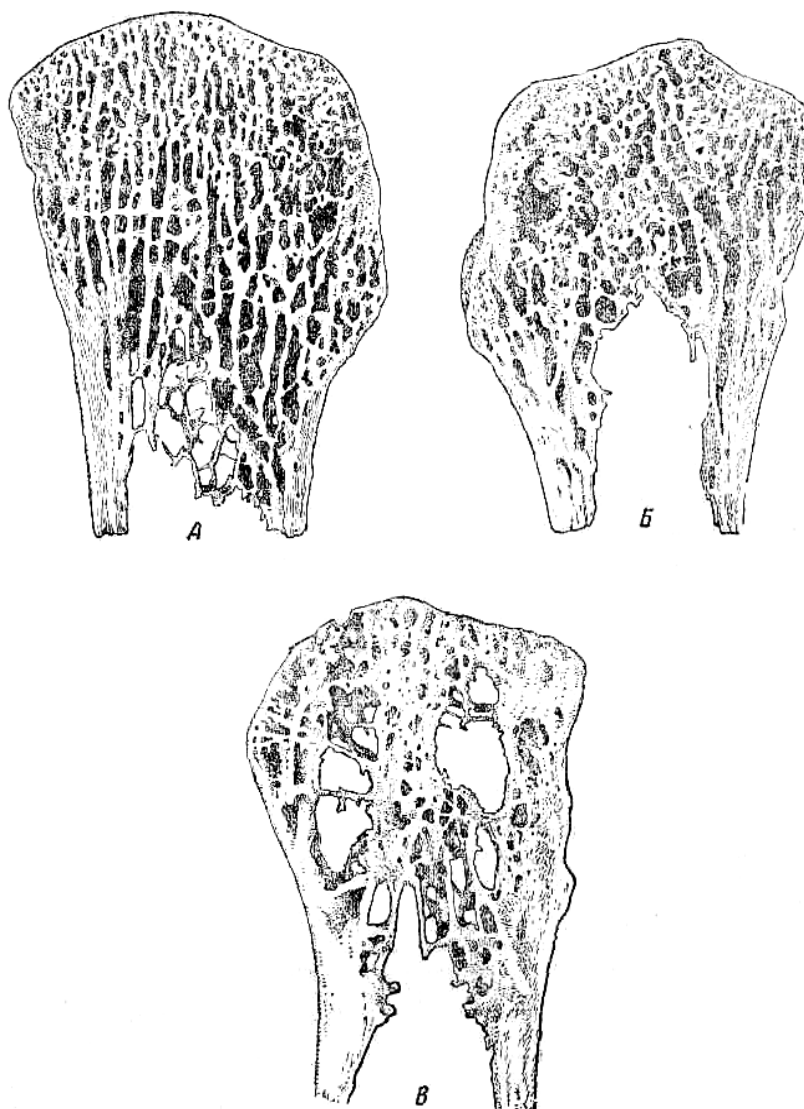


Рис. 85. А — начальная очаговая стадия; Б — более развитая стадия; В — резко выраженный остеопороз.

Диффузный остеопороз предрасполагает к переломам.

Диагноз. Распознавание остеопороза возможно только посредством исследований лучами Рентгена. J

Лечение. Устраняют причины и лечат основное заболевание. При посттравматическом болезненном остеогнорозе показан новокаиновый блок по Вишневному.

ОСТЕОСКЛЕРОЗ. КОНДЕНСИРУЮЩИЙ ОСТИТ

Osteosclerosis. Oslitis condensans

Остеосклероз является прямой противоположностью остеопорозу — разрежающему оститу. При остеосклерозе происходит уплотнение кости. Склерозированная кость не имеет губчатого строения. Гаверсовы и фолькмановские каналы не видны. Костномозговые пространства отсутствуют. Костномозговой канал резко уменьшен в объеме.

Такие резкие изменения во внутренней архитектуре кости происходят вследствие бурного развития остеоидной ткани с последующим отложением солей извести. Склерозированная кость имеет на распиле белый цвет и однородное строение. В таких случаях говорят о слоновом уплотнении кости (eburneatio).

У животных, выздоравливающих после рахита и остеомаляции, можно видеть на поверхности распила кости слоистость от чередующихся слоев совершенно плотной и губчатой ткани вследствие периодически развивающегося процесса эбурнеации.

Остеосклероз характеризует собой продуктивный процесс, который нередко сопутствует регрессивному процессу — разрежающему оститу. Остеосклероз развивается на периферии остеопоротического очага — секвестрирующей кости, при шпате, заживлении переломов, формировании секвестральной коробки и т. д. Таким образом, остеопороз и остеосклероз представляют собой лишь различные виды одного и того же процесса — костной, перестройки.

ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ. ФИБРОЗНЫЙ ОСТИТ

Osieodistrophia fibrosa. Oslitis fibrosa

Фиброзной остеодистрофией называют прогрессирующую декальцинацию костей с опухолевидным разрастанием в них остеонидной ткани.

Это заболевание наблюдается у сельскохозяйственных животных молодого возраста.

Различают две формы фиброзной остеодистрофии — генерализованную и ограниченную; первая встречается у животных реже.

Этиология. Причины развития фиброзной остеодистрофии точно не установлены. Полагают, что она возникает вследствие гиперфункции паращитовидных желез, недостатка минеральных солей в корме и нарушения всасывания их из кишечника.

Патогенез фиброзной остеодистрофии не изучен. Полагают, что у лошадей сначала изменяется количество и вид кишечной микрофлоры. Типичные гнилостные анаэробные микробы исчезают, а кислотообразующие бактерии резко нарастают. Ненормальные продукты обмена, образующиеся в результате дисбиоза кишечной микрофлоры, нарушают функцию инкреторных желез. Возникающий при этом гипорпаратиреоидизм, или дисфункция паращитовидных желез вызывает расстройство минерального обмена. Оно выражается повышением кальция в сыворотке крови и усиленным выделением его с мочой из организма (кальциурия). Эти изменения обуславливают рассасывание костных элементов с последующим замещением их фиброзной тканью.

Поражаются прежде всего те кости скелета, которые подвергаются наибольшей функциональной нагрузке и механическому раздражению (например, в области головы — кости верхней и нижней челюсти, а на конечностях — трубчатые кости и особенно часто бедренная кость в местах прикрепления мышц, фасций и связок, а также позвонки).

Некоторые авторы полагают, что у собак это заболевание развивается чаще на почве хронического интерстициального нефрита и ацидотического состояния, возникающего в результате нарушения обмена веществ, что влечет за собой гиперфункцию паращитовидной железы с последующим рассасыванием костных элементов и размягчением кости.

Патолого-анатомические изменения характеризуются разрушением костной ткани и прежде всего губчатой части кости. Костные балки местами исчезают и заменяются остеонидной тканью, развивающейся из костного мозга и эндоста.

Нормальный костный мозг превращается в волокнистый мозг — серовато-белую массу. Компактный слой кости делается порозным. Переход его в спонгиозный слой не имеет резких границ. Пораженная кость становится легкой и настолько мягкой, что ее можно разрезать ножом. Чем толще кость, тем меньше она весит; иногда ее вес уменьшается в 10 раз против нормы. На поперечном разрезе пораженных лицевых костей находят серовато-желтую опухолевидную массу и кисты величиной с горошину и лесной орех, заполненные прозрачной тягучей желтоватой жидкостью.

Кисты, расположенные друг около друга, иногда сливаются между собой и образуют большие полости величиной с кулак взрослого человека. Иногда они разделены соединительно-тканными перегородками или костной тканью на отдельные камеры, сообщающиеся между собой.

Клинические признаки. В клинической картине фиброзной остеодистрофии выступает на первый план резкое утолщение костей. У лошадей, собак, свиней и коз поражаются чаще кости головы и прежде всего верхнечелюстные кости. Опухолевидное разрастание остеонидной ткани на лицевых костях так велико, что верхнечелюстная пазуха

становится щелевидной, и перкуссия ее дает тупой звук. Утолщенные кости имеют эластическую консистенцию и прогибаются под давлением пальца. Болевая реакция выражена слабо. Поражение альвеолярных отростков вызывает разрыхление альвеол и смещения зубов, что затрудняет акт жевания. Сужение носовых ходов влечет за собой инспираторную одышку. Регионарные лимфатические узлы остаются без изменений.

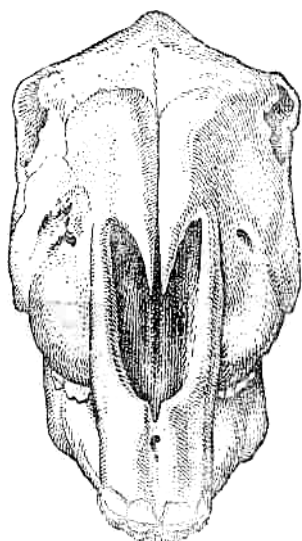
При генерализованной фибринозной остеодистрофии костей наблюдаются, наряду с диффузным утолщением и искривлением костей, общая слабость и перемежающаяся хромота. Животное становится вялым, с трудом встает. Мускулатура теряет тонус; нередко развивается мышечная атрофия в области лопатки или крупа. Иногда происходят спонтанные переломы костей и разрывы сухожилий в местах их прикрепления. В запущенных случаях наблюдается общее истощение, а у коров, кроме того, агалактия.

Диагноз иногда встречает затруднения; они легко могут быть устранены при исследовании лучами Рентгена.

Прогноз неблагоприятен.

Лечение может принести пользу лишь в начале болезни. Рекомендуют рентгенотерапию и экстирпацию паразитовидных желез, если они увеличены в объеме (вследствие гипертрофии или опухоли). Трансплантация эпителиальных телец также дает хорошие результаты. Описан случай выздоровления тяжелобольной свиньи после трансплантации эпителиальных телец в мускулатуру затылка. Внутри назначают препараты кальция, порошок яичной скорлупы, уксуснокислый алюминий. Травоядным полезно давать зеленый корм, содержащий эспарцет и люцерну.

Рис. 86. Двусторонний фиброзный остит лицевых костей.



НЕКРОЗ КОСТИ

Этиология. Некроз — омертвление — кости может быть вызван механическими (травматическими), бактериально-токсическими,

физическими или химическими факторами. Наиболее часто некроз кости развивается в результате гнойных периоститов, при гнойных оститах, открытых оскольчатых переломах, на почве отморожений и ожогов, а также отравления спорыньей.

Рис. 87. Некроз копытной кости:

А — копытная кость после отделения секвестра;
Б — секвестр копытной кости.

У лошадей встречаются некрозы остистых отростков грудных позвонков и лопатки при глубокой флегмоне холки, некроз копытной кости при гнойном глубоком пододерматите, некроз носовых раковин при гнойных катарах верхнечелюстной пазухи; у собак — некрозы плюсневых костей при отморожении.

Классификация. В зависимости от локализации и площади поражения различают некроз кости:

- 1) периферический, если он ограничивается компактным слоем кости;
- 2) центральный, когда омертвевает глубокий



Б

слой, центральная часть кости;

3) частичный, при омертвлении какого-либо участка кости на ее протяжении;

4) полный, когда некротизируется почти вся кость (например, диафиз бедренной или плечевой кости).

Патогенез. В основе некроза кости лежат тяжелые нарушения кровоснабжения костной ткани. Они могут быть вызваны: инфекцией с последующим тромбозом, расплавлением сосудов, питающих кость, и отслойкой надкостницы; вазомоторными расстройствами, при которых иногда почти полностью исчезает просвет сосуда (отравление спорыньей); полным тромбозом сосудов под влиянием высокой или низкой температуры. В зависимости от калибра и количества сосудов, выключенных из системы кровоснабжения, ферментативной активности гноя и характера патологического процесса, омертвление кости может быть ограниченным или некротизируется почти вся кость.

Патологоанатомические изменения. Омертвевшая кость отличается от здоровой микроскопически и по внешнему виду. Микроскопически изменения затушевывают рисунок костной структуры: костные пластинки и каналы едва заметны, костные клетки исчезают, костномозговые полости не содержат костного мозга и кажутся пустыми.

Макроскопически омертвевшая кость имеет также характерные особенности. Она становится белой, серой, серо-синей, или грязно-серо-коричневой. Если мертвая кость отторгается посредством реактивного воспаления, то становится легче здоровой, пористой и шероховатой. Она имеет на поверхности множество углублений, ямок, борозд и отверстий, т. е. все признаки, характерные для секвестра. Инфицированная кость, лишенная питания непосредственно после травмы, сохраняет свою плотность и вес; изменяется только внешний вид ее.

Лечение только оперативное — удаление омертвевшей кости.

КАРИЕС

Caries

Кариезом называют ограниченный мелкозернистый, молекулярный распад костной ткани с образованием на поверхности кости дефекта— костной язвы.

Этиология. Кариес развивается чаще всего в результате острых и хронических гнойных процессов в мягких тканях, окружающих кость, и при туберкулезе. Предрасполагающими причинами служат нарушения минерального обмена и паразитарные заболевания (онхоцеркоз, актиномикоз). Наиболее часто поражаются кариозным процессом затылочная кость и атлант при гнойных процессах в области затылка; остистые отростки грудных позвонков в области холки при омертвлении надлопаточной связки; кости скакательного сустава при остеоартрозах; эпифизы трубчатых костей при туберкулезе; коренные зубы под влиянием механических повреждений и бактерий.

Патогенез. Кариес кости — это особый вид некроза. В гаверсовых каналах, при внедрении слабо вирулентных возбудителей нагноения, возникает грануляционная ткань, которая вызывает разрушение, очень медленную резорбцию и молекулярный распад костной ткани.

Грануляционная ткань может образоваться и без нагноения, от неизвестных причин.

Патологоанатомические изменения характеризуются медленным прогрессирующим распадом костной субстанции с образованием на поверхности кости дефекта с неровными, как бы изъеденными стенками, которые покрыты мелкозернистыми, легко разрушающимися грануляциями. На поверхности грануляций находят гнойный экссудат, содержащий мелкозернистый распад костной ткани, незаметный при осмотре.

Костная язва может иметь различную форму и величину. Иногда она представляет собой полость, глубина которой превышает половину толщины кости.

Клинические признаки. По клиническому течению принято различать: сухой кариес (*Caries sicca*), медленно развивающийся, и влажный кариес (*Caries liumida*), сопровождающийся быстрым разрушением костной ткани. Влажный кариес нередко обнаруживают при поражении зубов, когда снижается твердость дентина, зубная ткань бедна известковыми солями и организм вследствие этого не в состоянии оказать достаточного противодействия брожению кислот и разрушительному действию бактерий (например, при рахите, чуме и анемиях).

Наиболее характерным клиническим симптомом кариеса является образование одного или нескольких незаживающих свищей, из которых выделяется гнойный экссудат. Он имеет нередко специфический кариозный запах. При влажном кариесе гной жидкий, грязного серо-коричневого цвета вследствие примеси разложившейся крови из распадающихся грануляций. Если имеется сухой кариес, то выделяется густой желтовато-белый гной и в меньшем количестве.

При введении зонда в свищ обнаруживают костную язву: зонд наталкивается на кость с шероховатой, как бы изъеденной поверхностью. Если нанести короткие легкие удары концом зонда в том месте, на котором он остановился, то по силе сопротивления и звуку можно легко убедиться в обнажении и характере поражения кости. Болезненность при пальпации и зондировании выражена в различной степени. Она отсутствует в хронических случаях и, наоборот, резко выражена, если кариозный процесс сопровождается острым периоститом.

Изменения в общем состоянии животного зависят от локализации, давности кариозного процесса и характера основного заболевания. Например, кариес затылочной кости наиболее опасен, так как при глубоком поражении кости инфекция может проникнуть в полость черепа и вызвать смерть животного от менингита.

Лечение. Необходимо обнажить кариозный участок кости и создать условия для стока гноя. Выскабливание язвы острой ложкой влечет вскрытие гаверсовых каналов и вторичную, более опасную, инфекцию. При кариесе, осложненном некрозом кости,

производят резекцию со всеми асептическими предосторожностями. При асептических кариозных процессах (в суставах) предоставляют животному полный покой в течение 1—2 месяцев, а также назначают витамины и кальций, чтобы ускорить анкилозирование сустава. Кариозные зубы, если возможно, пломбируют. Если кариес зуба осложняется воспалением пульпы зуба или периодонтитом (*Caries complicate*), экстрагируют зуб.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

Fracturae ossium

Переломом, или фрактурой (от латинского слова *frago* — разбивать), называют частичное или полное нарушение целостности кости, сопровождающееся повреждением мягких тканей.

ЭТИОЛОГИЯ ПЕРЕЛОМОВ

Причины переломов костей бывают производящие и предрасполагающие.

Производящими причинами переломов являются различные механические насилия, при которых оказываются недостаточными эластичность и прочность кости: удары копытом, камнем, падение больших тяжестей, ранения пульей, осколками снарядов, мин, авиабомб и, наконец, резкие мышечные сокращения.

К предрасполагающим причинам относятся заболевания, при которых вследствие нарушения минерального обмена уменьшается сопротивляемость кости (например, остеомаляция, рахит, туберкулез); кариес и остеомиелит костей, разрезающий и фиброзный остит, опухоли костей; *osteopsathyrosis* (остеон — кость, псафирос — ломкий), как результат неполноценного развития кости, врожденной недостаточности остеобластов (*osteogenesis imperfecta*). В таких случаях кости скелета, не имея видимых патологических изменений, легко ломаются при ничтожных насилиях. Возможна также атрофия компактного слоя костей вследствие старости и гиповитаминоза, от недеятельности, трофонейротических расстройств (например, после перерезки нерва).

У свиней переломы костей наблюдаются чаще всего при недостатке минеральных солей, беременности и в лактационном периоде.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ

По времени возникновения переломы костей делят на врожденные и приобретенные.

Врожденные, или внутриматочные, переломы (*Fracturae congenitales*) возникают в случаях значительного механического воздействия на живот беременного животного, сильных сокращений матки или патологических изменений костной системы плода. Сюда же относятся переломы костей у плода при оказании акушерской помощи.

К приобретенным переломам относятся: а) патологические, самопроизвольные (*Fracturae spontaneae*), в основе которых лежит повышенная ломкость костей (см. «Предрасполагающие причины»); б) травматические переломы (*Fracturae traumaticae*).

По характеру повреждения тканей переломы делят на закрытые (*Fracturae occlusae*), без нарушения целостности кожи, и открытые (*Fracturae apertaе*), сопровождающиеся повреждением кожи и подлежащих мягких тканей и имеющие непосредственное или косвенное сообщение с внешней средой.

Закрытые переломы бывают асептическими; открытые переломы часто осложняются флегмоной, остеомиелитом и другими тяжелыми гнойными процессами.

Одиночный перелом кости с повреждением кожного покрова называют простым открытым переломом (*Fractura aperta simplex*).

Переломы костей, осложненные инфекцией, повреждением крупных нервных стволов, артериальных сосудов, суставов или внутренних органов (например, влагалища при переломах таза), носят название осложненных (*Fracturae complicatae*). Осложненными могут быть не только открытые, но и закрытые переломы.

Одновременный перелом нескольких костей называют множественным (*Fractura multiplex*). Такие переломы наблюдаются у животных при остеомаляции, огнестрельных ранениях и падении с высоты.

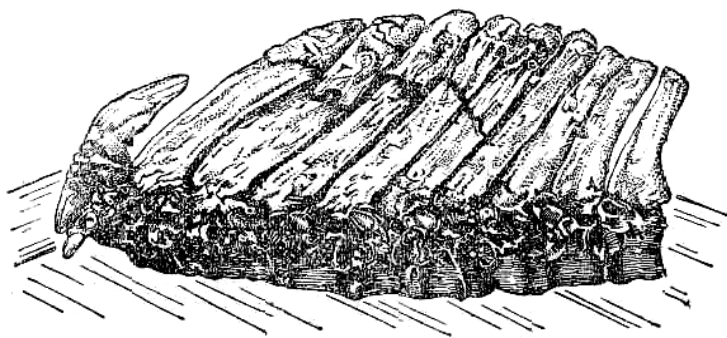


Рис. 89. Множественный перелом остистых отростков грудных позвонков у лошади вследствие остеомалиции (Росляков).

Перелом возможен на разных участках кости. По анатомической локализации различают переломы: эпифизарные и диафизарные, внутрисуставные и околосуставные (метафизарные), а последние делят,

в зависимости от конца поврежденной кости, на проксимальные и дистальные.

Внутрисуставные переломы могут быть оскольчатыми, с линиями излома в различных направлениях.

Диафизарные переломы могут быть в верхней, средней и нижней трети кости. Кроме того, соответственно анатомической локализации, следует уточнять название переломов, например: перелом надлодыжковый, надмышцелковый, в области шейки, бугорковый, подвертельный и т. д.

Отделение эпифиза от диафиза до наступления окостенения эпифизарной линии принято называть эпифизеолизом. Такой перелом наблюдается у животных в молодом возрасте при рахите.

По характеру повреждения костей различают переломы неполные и полные. Первые характеризуются частичным нарушением целостности кости, а вторые — полным разъединением кости во всю ее толщину.

Неполные переломы Fracturae incompletae

Неполные переломы разделяются на следующие формы.

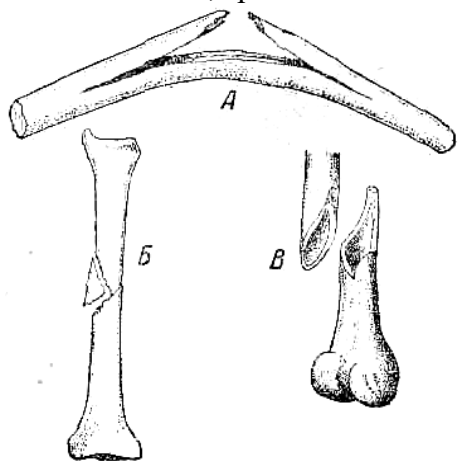
Трещины (*Fissurae*) — при них происходит расщепление кости, а надкостница остается в большинстве случаев неповрежденной. Трещины возникают у лошадей на путовой, лучевой костях, грудных и поясничных позвонках. Множественные трещины часто сопутствуют огнестрельным переломам.

Трещины заживают посредством костной мозоли или ведут к полным переломам.

Поднадкостничные переломы (*Fracturae subperiostales*) — в этих случаях линия излома проходит через весь диаметр кости, а упругая надкостница остается неповрежденной.

Надломы (*Infractiones*) представляют собой нарушение целостности кортикального слоя и надкостницы какой-либо половины диаметра кости. Они имеют сходство с надломом зеленой ветви и встречаются при повреждениях ребер и костей черепа у молодых животных.

Отломы, т. е. краевые дефекты диафизарного, эпифизарного или апофизариого участков кости, например остистого или поперечного отростка, дельтовидного бугра плечевой кости, гребня лопатки и т. д.



Дырчатые переломы, или пробоины, когда имеется дефект в центральном участке кости. Они наблюдаются при огнестрельных ранениях лопатки, дужек позвонков, свода черепа или эпифиза трубчатых костей в случаях, когда пуля, металлический осколок не встречают сопротивления, ослабляющего их живую силу. Дырчатые переломы нередко сопровождаются радиарными трещинами.

Полные переломы *Fracturae completae*

Рис. 90. Переломы костей:

А — надлом кости от сгибания; Б — оскольчатый перелом кости от сгибания; В — перелом кости от

скручивания.

Они различаются по направлению поверхности излома к оси кости.

Поперечный перелом (*Fractura transverse*), когда линия излома, обычно зубчатая, располагается перпендикулярно к длинной оси кости (например, при переломах нижней челюсти, надколенника, эпифизов трубчатых костей). Встречается редко.

Косой перелом (*Fractura obliqua*), если линия излома лежит под углом 25—50° к длинной оси кости; встречается наиболее часто при диафизарных переломах трубчатых костей. Поверхности излома почти ровные, вследствие чего концы излома могут скользить и смещаться. Косой перелом с ровной поверхностью излома ведет к скудному и замедленному развитию мозоли.

Продольный перелом (*Fractura longitudinalis*), когда поверхности излома совпадают с длинной осью кости; продольные переломы наблюдаются редко.

Винтообразный, или спиральный перелом (*Fractura spiralis*), когда поверхность излома располагается по спирально изогнутой линии. Она занимает почти всю окружность кости; начальный и конечный ее пункты соединяются почти на одной прямой линии. Один из концов излома обычно заострен. Такой перелом происходит в тех случаях, когда животное поворачивается туловищем вокруг обремененной или внезапно фиксированной (например, между рельсами) конечности.

Спиральные переломы наблюдаются чаще всего у лошадей и собак при закрытых повреждениях плечевой кости.

Зубчатый перелом (*Fractura dentala*), когда концы излома имеют зубчатый вид. Как известно, трубчатые кости состоят из частей различной прочности и эластичности; поэтому перелом костей не происходит в одно и то же время и на одной линии. Связочные выступы и мышечные бугры имеют различную величину и прочность, что также влияет на образование неровной плоскости разъединения, зубчатой поверхности перелома.

Сравнительно ровные края и поверхности излома наблюдаются при метафизарных переломах.

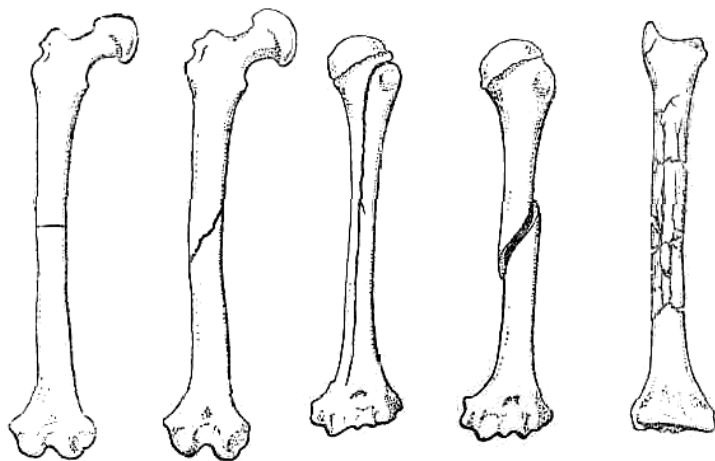


Рис. 92. Внутрисуставные переломы.

Рис. 91. Виды полных переломов.

Сколоченный перелом, когда под влиянием толчка или протввоудара образуются зубчатые поверхности концов излома и зубцы одного отломка кости сцепляются с зубцами другого. Таким образом, перелом кости происходит без смещения разъединенных отломков; последние остаются фиксированными, почему функциональные расстройства часто бывают незначительными, а заживление происходит с минимальной затратой сил больного и в более короткие сроки.

Вколоченный внедренный перелом (*Gomphosis*), при котором один конец излома внедряется в массу другого. Этот перелом может произойти лишь при разной компактности вещества и различных диаметрах концов излома (например, когда один конец кости на месте перелома имеет компактную, а другой — более губчатую структуру; когда компактное вещество одного конца кости вклинивается в губчатую, более широкую массу другого).

Оскольчатый перелом (*Fractura comminutiva*) характеризуется наличием одного-двух промежуточных костных отломков на месте перелома.

Раздробленный перелом отличается от оскольчатого наличием большого числа

промежуточных костных отломков. Иногда кость целиком как бы распадается на отдельные, различной формы и величины фрагменты. Раздробленные переломы костей пальца у лошади, особенно венечной кости, встречаются наиболее часто.

Размозженный перелом (*Fractura conquassata*), когда имеется значительное повреждение как самой кости, так и окружающих мягких тканей. Иногда кость раздробляется на мелкие осколки, которые перемешиваются с размозженными тканями (Боголюбов). Переломы этого вида вызываются машинными повреждениями и огнестрельными ранениями.

Переломы могут возникать от воздействия как непосредственного на месте прямого удара или сдавления, так и непрямого, когда нарушение целостности кости происходит вдали от места приложения силы в результате резкого сгибания, скручивания или внезапного сокращения сильных мышц.

Характер разрушения кости зависит от направления внешней силы, быстроты и продолжительности ее воздействия, физических свойств кости и состояния животного в момент приложения силы.

В зависимости от механизма происхождения различают переломы от сдавления, сгибания, разгибания, скручивания и отрывные переломы.

Компрессионный перелом-перелом с вдавливанием, чаще всего позвонков и плоских костей черепа — происходит в результате чрезмерного сгибания позвоночника или внезапного приложения силы, действующей сверху вниз.

Переломы от скручивания (торзионные переломы) происходят вследствие насильственного поворачивания кости вокруг продольной оси ее (при фиксации одного конца кости). В таких случаях перелом кости бывает спиральным.

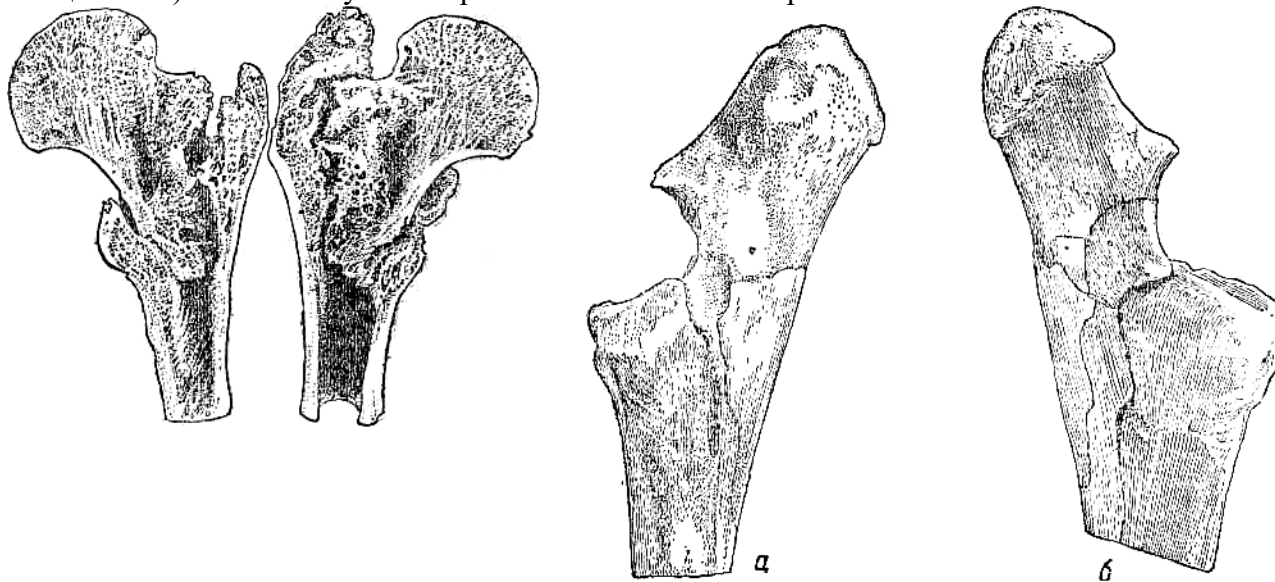


Рис. 93. Вколоченный перелом шейки бедра

Рис. 94. Скользчатый внутрисуставный перелом локтевой кости у лошади: а — вид с наружной стороны; б — вид с внутренней стороны.

Отрывные переломы являются результатом чрезмерного сокращения или напряжения мышц или прямого воздействия внешней силы. Перелом этого вида встречается на пяточной кости и сессамовидных костях путового сустава. Характерно, что отрыву подвергается не сухожилие или связка, прикрепляющаяся к кости, а соответствующий фрагмент кости.

Смещение отломков. Переломы костей часто сопровождаются смещением (*Dislocatio*) отломков. Момент, характер и степень смещения разнообразны. Принято различать первичное смещение отломков, зависящее от силы и направления действующего удара при переломе, и вторичное смещение — от ретракции мышц. Смещения отломков могут быть:

1) под углом (*Dislocatio angularis, ad axin*), когда концы кости на месте перелома располагаются под углом, например при поперечном переломе тела нижней челюсти;

2) боковые (Dislocatio ad latus), если концы излома кости расходятся в стороны в направлении поперечника кости;

3) по длине (Dislocatio ad longitudinem) — наблюдается при полных переломах длинных трубчатых костей;

4) по периферии (Dislocatio ad peripheram; S. rotatoria), когда один из концов излома повертывается вокруг своей оси;

5) с укорочением по длине (Dislocatio ad longitudinem cum contractione) — часто встречается при переломе бедра у собак;

6) с расхождением по длине (Dislocatio cum elongatione, Dislocatio ad longitudinem cum distractione, Diastasis), что наблюдается при переломах сессамовидных костей путового сустава, прос. extensorius копытной кости, венечного отростка нижней челюсти, пяточного бугра;

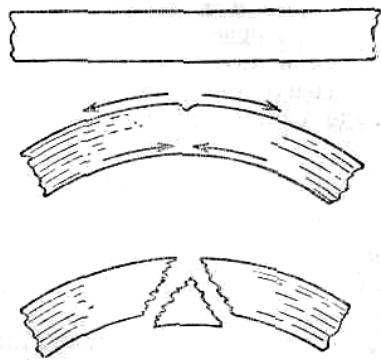


Рис. 95. Оскольчатый перелом. Схема действия сил при переломе костей от сгибания.

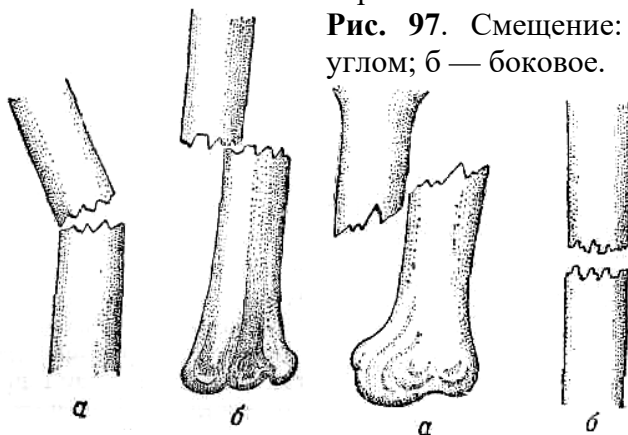


Рис. 97. Смещение: а — под углом; б — боковое.

Рис. 99. Смещение: а — с укорочением по длине; б — с расхождением по длине.

7) при клиновидном переломе (Dislocatio cum implantatione s. Fractura impacta), когда один конец отломка внедряется в массу другого.

Огнестрельные переломы

По виду ранения они подразделяются на пулевые и осколочные; те и другие могут быть сквозными, слепыми, с наличием металлических осколков в мягких тканях или в костной ткани.

Огнестрельные переломы по характеру повреждения могут представлять собой трещины или надломы, отломы (диафизарного, эпифизарного участков кости), пробоины (центральные дырчатые переломы). Однако наиболее часто встречаются раздробленные переломы. В зависимости от величины костных фрагментов, их расположения и степени разрушения кости различают огнестрельные переломы крупнооскольчатые, мелкооскольчатые, крупно-мелко-оскольчатые без смещения, со смещением под углом, в ширину, по длине, с костным дефектом или с вклиниванием, внутрисуставные, околоуставные, диафизарные и т. п.

При огнестрельных переломах нередко наблюдаются одновременно ранения в других областях тела (например, шеи, живота). Такие переломы называются комбинированными. Клинически каждый огнестрельный перелом надо считать инфицированным.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЕРЕЛОМОВ

Основными клиническими признаками, которыми руководствуются при диагностике переломов, являются: 1) нарушение функции; 2) деформация; 3) подвижность кости на протяжении; 4) костная крепитация; 5) боль и 6) припухлость.

Все эти признаки могут быть выражены в различной степени. Некоторые из них могут отсутствовать, несмотря на наличие перелома. Для осложненных переломов диагностическое значение имеют специфические симптомы, о которых мы скажем ниже.

Нарушение функции — наиболее постоянный и яркий симптом перелома. Оно

возникает в результате острых болей, вызванных раздражением нервов костными осколками, концами отломков кости и активным сокращением мышц; изменения статического аппарата; повреждения нервов или сустава.

Нарушение функции обычно наступает внезапно. Его клинические проявления различны. Переломы костей конечностей сопровождаются хромотой. Животное не может опираться на больную конечность при движении и во время покоя. При проводке оно прыгает на трех ногах и совершенно не дает поднять здоровую конечность противоположной стороны. Бывают, однако, случаи, когда нарушение функции выражено слабо или отсутствует. При неполных переломах, особенно трещинах позвонков и трубчатых костей, функция понижена так мало, что животное, например лошадь, продолжает некоторое время выполнять свою работу. Переломы наружного бугра подвздошной кости, одной из костей предплечья (у собаки) и малоберцовой кости не вызывают больших функциональных расстройств, а переломы ребер могут протекать бессимптомно.

Деформация. Этот признак перелома выражен наиболее ярко в случаях смещения концов излома, рефлекторного сокращения мускулов и значительного кровоизлияния в ткани в области перелома. Клинически деформация характеризуется резким изменением контуров, анатомического рельефа, положения и размеров пораженного участка или всего органа в целом. Например, при переломе шейных позвонков нередко наблюдается резкое искривление шеи или вытянутое неподвижное положение головы, а при переломе костей конечностей обращают на себя внимание ненормальная постановка, искривление и укорочение больной конечности. Так, при переломах бедренной кости у лошади конечность может быть укорочена на 8 см, а при переломе плечевой кости — на 5—7,5 см; у собаки на месте поперечного перелома лучевой и локтевой костей образуется штыко-образный изгиб предплечья (личные наблюдения).

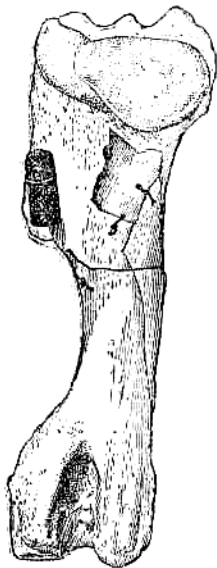


Рис. 100. Огнестрельный оскольчатый перелом плечевой кости у лошади (Хирургическая клиника МВД).

При смещении отломков кости по длине с расхождением их можно обнаружить пальпацией дефект в поврежденной кости, который прощупывается в виде углубления или ямки в месте наибольшей болезненности. Обычно такие дефекты обнаруживают при поперечных переломах сессамовидных костей путового сустава, надколенника, добавочной кости запястного сустава, экстензорного отростка копытной кости.

В некоторых случаях деформация отсутствует или слабо выражена. Например, деформация бывает ничтожной при переломах ребер, так как концы излома удерживаются в нормальном положении межреберными мышцами, а также при поднадкостничных и вколоченных переломах и совершенно отсутствует при трещинах, дырчатых и других переломах, если нет смещения концов излома и значительного кровоизлияния.

Наконец, бывают переломы, при которых деформация может быть обнаружена лишь посредством специальных исследований через прямую кишку и рентгеноскопией.

Подвижность кости на ее протяжении является самым характерным признаком полного перелома. Она легко определяется при диафизарных переломах трубчатых костей, а труднее — при переломах метафизарных и ребер. При всех неполных и вколоченных переломах, а также переломах позвонков ненормальная подвижность обычно отсутствует. Ее может не быть и при внутрисуставных переломах.

Костная крепитация вызывается трением одного конца отломка о другой. Она воспринимается как своеобразный хруст при сжимании песка рукой или как треск при движении одного кусочка камня по поверхности другого; ее можно обнаружить при активных и пассивных движениях, а также при давлении на кость в области перелома.

Костная крепитация отсутствует, если имеются: неполный, вколоченный или компрессионный перелом; мышечная интерпозиция между концами излома или большое смещение их по длине; значительное кровоизлияние или воспалительный отек в области перелома.

Костная крепитация, хорошо выраженная вначале, исчезает по мере развития костной мозоли.

При раздробленных переломах, особенно венечной и путовой костей у лошади, костные фрагменты разобщены между собой сгустками свернувшейся крови; поэтому при пальпации обнаруживают только фибринозную крепитацию. Она возникает вследствие смещения сгустков фибрина и напоминает собой хруст талого снега.

Боль. Защитная болевая реакция животного при переломе бывает выражена в различной степени, в зависимости от вида животного, индивидуальных его особенностей, локализации перелома, степени повреждения ткани и сопутствующих осложнений. В подавляющем большинстве случаев переломы костей грудной или тазовой конечности и шейных позвонков сопровождаются сильными болями при активных и пассивных движениях, а также при пальпации области перелома.

Слабая болевая реакция наблюдается при вколоченных и патологических переломах и значительном диастазе концов излома. Боль на месте перелома обычно кратковременна. Она очень сильна в момент возникновения, а также тотчас после перелома и быстро уменьшается или исчезает после предоставления животному покоя. Всякое смещение концов излома активными и пассивными движениями обостряет боли; давление одного конца кости по направлению к другому или ротация периферического конца кости при фиксированном центральном ее участке также вызывают боли на месте перелома и соответствующую защитную реакцию со стороны больного животного. Боли отсутствуют при шоке и переломах с повреждением спинного мозга или периферических нервных чувствительных стволов, иннервирующих область перелома.

Припухлость в области перелома. В зависимости от калибра поврежденного сосуда, силы и продолжительности кровотечения, характера повреждения мягких тканей и кости припухлость достигает больших размеров или отсутствует. Сильно сократившиеся разорванные мышцы, смещение концов излома кости и значительное внутритканевое кровотечение вызывают большую припухлость. Она может постепенно исчезнуть или достигнуть огромных размеров, если перелом осложняется разрывом крупного сосуда, флегмоной, остеомиелитом или другим гнойным процессом.

При неполных переломах припухлость незаметна или слабо выражена.

Другие симптомы перелома. Описанные нами общие для переломов симптомы могут оказаться недостаточными для диагностики в клинической практике. Необходимо знать и другие симптомы, специфические для того или иного перелома. Они подробно излагаются в частной хирургии, поэтому мы ограничимся лишь несколькими примерами.

При переломе носовых костей наблюдается носовое кровотечение, стеноз носовой полости и инспираторная одышка; при переломе подъязычной кости — затрудненное глотание, иногда паралич языка, кровоизлияние в воздухоносный мешок; при фрактурах костей черепно-мозговой полости — потеря сознания, нистагм, кровотечение из уха (перелом основания черепа) и т. д.

При открытых переломах обнаруживают кожную рану, разрыв мышц, фасций и апоневрозов; разорванные мышцы, сокращаясь на различном уровне, создают раневые карманы, в которых содержатся сгустки крови, мелкие костные осколки. В случаях повреждения крупных сосудов образуются большие околокостные и подфасциальные гематомы, которые легко нагнаиваются и вызывают обширные гнойные затеки с прогрессирующим гнойным расплавлением разорванных и ушибленных мягких тканей. Во всех сомнительных случаях прибегают, если это возможно, к рентгенографии.

ПРОГНОЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ

Прогноз зависит от возраста, вида животного, локализации перелома и степени

повреждения сосудов, тканей, от времени и характера лечебной помощи, раневых осложнений и других моментов. У молодых животных переломы заживают обычно лучше, чем у старых. Переломы костей грудной конечности срастаются быстрее и лучше переломов костей тазовых конечностей. Открытые переломы легко осложняются раневой инфекцией, поэтому при них предсказание бывает сомнительным или плохим.

Наиболее тяжелые и опасные по последствиям огнестрельные переломы

Полные переломы больших трубчатых костей (бедренной, плечевой, лучевой, большеберцовой) у лошадей неизлечимы, тогда как полные переломы плечевой кости у собак заканчиваются в 90% случаев выздоровлением. У лошадей переломы дельтовидного или мышечных бугров, а также гребня плечевой кости обычно заканчиваются выздоровлением (В. А. Африкантов). Эпифизарные переломы больших трубчатых костей заканчиваются, как правило, артритом или анкилозом.

Заживление переломов пястной, плюсневой, путовой и венечной костей с восстановлением работоспособности лошади наблюдается в 61,6% случаев и поэтому предсказание бывает от осторожного до плохого. Переломы наружного бугра подвздошной кости дают наибольший процент выздоровлений.

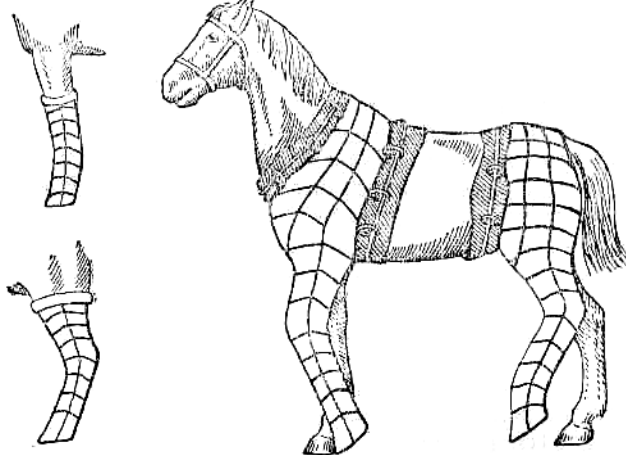
Опыт показал, что своевременная хирургическая обработка открытых переломов, правильная репозиция отломков, хорошо наложенная гипсовая повязка и применение средств общего и местного действия дают возможность сократить сроки лечения и восстановить у лошадей утраченные функции поврежденной конечности.

Возможные нарушения трофической, чувствительной, опорной и двигательной функций после переломов могут быть предупреждены или устранены своевременным применением комплекса лечебных мероприятий — ранней проводки, диетического кормления, витаминотерапии, инъекций антиретиккулярной цитотоксической сыворотки Богомольца, в сочетании с физическими методами лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

Первая помощь

При закрытых переломах применяют временную иммобилизацию конечности и предоставляют животному полный покой. Иммобилизация конечности имеет задачей ограничить подвижность отломков кости, предотвратить перфорацию кожи, а также повреждение крупных сосудов и нервов отломками кости. Если имеется подозрение на гематому, накладывают давящую повязку и смачивают ее холодной водой, а затем укрепляют шины. При наличии открытого перелома дезинфицируют края раны и кожу по ее окружности настойкой йода, защищают рану повязкой и иммобилизируют конечность. Для этой цели



пользуются шинами из подручного материала (лубок, фанера, полоски кровельного железа и т. п.) или специальными металлическими шинами фабричного производства.

Рис. 101. Шины Б. М. Обухова.

Рис. 102. Шина Павлова.

При наложении шин, особенно в местах наибольшего давления, подкладывают серую вату или паклю. В зимнее время лучше всего применять шины с плохой теплопроводностью (деревянные).

Иммобилизацию конечности шинами при дальнейшем лечении переломов применяют лишь в исключительных случаях, так как шины, даже хорошо наложенные, не создают полную неподвижность отломков. Шины обычно используют при оказании первой

помощи и для подкрепления гипсовой повязки. Наиболее употребительны шины Б. М. Обухова и А. И. Кононка.

Проволочная лестничная шина состоит из 4-мм оцинкованной рамы, связанной тонкими поперечными проволоками, расположенными на одинаковом расстоянии одна от другой. Такая шина гнется и может быть приложена к конечности под углом. Ее накладывают с боковых сторон конечности на прокладку из листовой ваты и укрепляют бинтами.

Консервативное лечение переломов

Этот метод лечения переломов основной. Он имеет задачей: вправить отломки, удержать их в правильном положении до образования костной мозоли и предупредить, деформацию от функциональной нагрузки.

Вправление отломков должно быть, по возможности, ранним, полным, осторожным и безболезненным. Отломки кости должны быть расположены соответственно первоначальной форме кости. Для успешного вправления необходимо устранить посредством обезболивания рефлекторную контрактуру мышц и защитную реакцию животного. Для этой цели применяют хлоралгидратный наркоз, аналгезию по Белеру, а также экстрадуральную или проводниковую аналгезию. При значительном смещении отломков следует вправлять их там, где это возможно, под рентгеновским контролем. Вправляют периферический отломок после фиксации руками центрального отломка кости. Для расслабления мускулатуры вышележащий сустав должен быть в согнутом положении. Смотря по виду перелома и характеру смещений отломков, применяют вытяжение, сгибание, ротацию и другие движения до тех пор, пока не будет установлено правильное положение отломков.

При вправлении особо следят за тем, чтобы периферический отрезок кости не был ротирован, в противном случае возникают функциональные расстройства, причем пользование конечностью может оказаться невозможным. В недавних случаях отломки вправляются значительно легче, чем в застарелых. Чем точнее репонированы костные отломки, тем лучше восстанавливаются иннервация и кровоснабжение ткани в области повреждения, тем быстрее срастается перелом и исчезают функциональные расстройства. Непосредственно после вправления быстро исчезают боли.

Отломки при переломах лицевых и тазовых костей, а также при вколоченных переломах оставляют без вправления, рассчитывая на заживление естественным путем.

Неподвижность взаимно соприкасающихся отломков кости после вправления достигается наложением гипсовой повязки.

Иммобилизация конечности гипсовой повязкой. Наиболее надежная фиксация репонированных отломков достигается наложением гипсовой повязки. Опыт ветеринарных хирургов (В. Г. Бушков, А. А. Хохлов и др.) показал, что обычная гипсовая повязка с подкладочным бинтом плохо фиксирует отломки, так как она по мере всасывания кровоизлияний и уменьшения припухлости становится свободнее, а при наличии открытых инфицированных переломов плохо всасывает экссудат. Лучшие результаты дает бесподкладочная гипсовая повязка, накладываемая непосредственно на рану после соответствующей хирургической ее обработки.

Рану после обработки припудривают порошком белого стрептоцида или пенициллина, заливают иодоформным вазелем или жидкой мазью Вишневского и прикрывают одним слоем стерильной марли или оставляют открытой.

Правильно наложенная бесподкладочная глухая гипсовая повязка является незаменимым средством иммобилизации конечности при нарушении целостности костной ткани и не вызывает пролежней. Она защищает рану от внешних раздражителей, успокаивает боли, активно отсасывает раневое отделяемое, благодаря чему устраняется задержка гнойного экссудата на месте повреждения. Часть раневого экссудата испаряется с поверхности повязки. Глухая бесподкладочная гипсовая повязка может служить классическим примером физической антисептики.

Гипсовую повязку лучше накладывать в станке или операционной на стоящей лошади, если нет показаний для повала. Гипсовая повязка должна фиксировать суставы, лежащие выше и ниже места перелома.

Нагипсованные бинты, употребляемые для наложения повязки, лучше всего погружать не в простую воду, а в раствор хлорной извести. Для этой цели берут 80,0—90,0 хлорной извести и растворяют ее в 7 л воды (емкость таза), чтобы получить раствор извести с содержанием активного хлора 1,5—2 мг в 1 мл воды. Такая обработка нагипсованных бинтов антисептизирует повязку и рану, а также уменьшает запах, если повязка пропиталась гноем. Чтобы усилить дезодорирующее действие повязки, рекомендуют насыпать в толщу повязки, в области раны, порошок древесного угля.

Наибольшая прочность повязки достигается металлическими проволочными шинами, которые закладывают по бокам конечности, между четвертым и пятым слоями нагипсованного бинта, после того как повязка немного подсохнет. При огнестрельных ранениях костей пальца применяют жестяные шины Багаева и Павлова. Берут, соответственно величине и форме роговой подошвы, жестяную пластинку и прикрепляют к ней заклепками четыре полоски мягкой жести шириной по 4—5 см каждая. Эти полоски, загнутые кверху через подошвенный край роговой стенки, фиксируют бинтом после наложения гипсовой повязки.

При наложении нагипсованных бинтов следует избегать давления. Костные бугры и выступы покрывают слоем серой ваты. В области суставов гипсовая повязка должна быть толще.

Первые 3—4 дня лошадь держат на короткой привязи в деннике с обильной мягкой подстилкой. При отсутствии противопоказаний гипсовую повязку снимают на 35—40-й день. Преждевременное снятие гипсовой повязки (на 15—17-й день) очень опасно, так как может наступить обострение инфекции (А. А. Хохлов), смещение отломков и другие осложнения, а запоздалые физические методы лечения и долгосрочные повязки влекут за собой ограничение подвижности сустава, образование трудно рассасывающихся рубцов, анкилоз и пр.

Больное животное должно находиться под наблюдением врача. Рекомендуется составлять кривые температуры и пульса, 2 раза в декаду проводить полное гематологическое исследование крови.

При хорошем заживлении перелома улучшается общее состояние животного, постепенно снижается температура, улучшается картина крови и исчезают боли. Отсутствие снижения температуры при хорошей картине крови служит противопоказанием для образования окна в гипсовой повязке или смены ее. Если температура не снижается, боли не утихают, общее состояние животного не улучшается, то вырезают окно в гипсовой повязке. Размеры окна должны соответствовать величине раны. Последнюю обрабатывают по общим правилам.

У крупных животных гипсовую повязку применяют, как правило, лишь при переломах костей, расположенных ниже запястного или тарзального сустава. Переломы костей верхней половины конечности лечат посредством наложения шин или совсем без повязок. В таких случаях применяют для иммобилизации отломков в области перелома острые раздражающие средства: каптаридные настойку или коллодий, или смесь раздражающих средств по прописи: Rp.: Euphorbii pulv., Gantharidi pulv. āā 25,0; Olei olivari, Olei terebinthinae āā 200,0. M. D. S. Наружное. Эту смесь надо взбалтывать ежедневно в течение 2 недель. Прозрачную жидкость, образующуюся после отстоя, втирают в области перелома. Рекомендуют предварительно выстричь волосы и вымыть кожу водой с мылом.

Свиньям с успехом вводят подкожно по 200 000—500 000 ЕД витамина Д. Повторные инъекции производят через 2 недели. Корм (костная мука, отруби) дают из плоской посуды.

Полное выздоровление при переломах бедра наступает через 2 месяца без применения гипсовой повязки (Виснер).

Лечение открытых переломов

Опыт показал, что многие открытые переломы у лошадей, считавшиеся прежде неизлечимыми, могут заживать с восстановлением работоспособности животного, если ему оказана ранняя квалифицированная хирургическая помощь. Она заключается в рациональной хирургической обработке раны, правильной репозиции отломков, надежной их иммобилизации, применении средств, ускоряющих образование костной мозоли, и проведении профилактических мероприятий против ограничения подвижности суставов больной конечности.

Хирургическая обработка при открытых переломах должна проводиться по принципу рассечения и частичного иссечения раны без последующего наложения швов. При операции необходимо строго соблюдать правила асептики и бережно обращаться с тканями, вскрыть раневые карманы и, если нужно, применить контрапертуры, создающие условия для стока раневого экссудата. Операционную рану обильно припудривают порошком белого стрептоцида или заливают жидкой мазью Вишневского. Хорошие результаты получены также после применения 10% иодоформ-вазоля по прописи П. Г. Корнева (Jodoformii 30,0; Vaselini albi 200,0; Ol. ricini 100,0) (Корицкий) и порошка борной кислоты. После обработки раны накладывают, если это возможно по анатомическим условиям, бесподкладочную гипсовую повязку. Внутрь и внутривенно назначают сульфаниламидные препараты, внутримышечно — пенициллин.

Ранняя и тщательная хирургическая обработка открытых (огнестрельных) переломов является наилучшим профилактическим мероприятием против тяжелых раневых осложнений (флегмоны, анаэробной инфекции и сепсиса). Она упрощает последующее лечение и задерживает развитие уже имеющихся осложнений (И. Р. Корицкий). Ее следует производить не только в первые часы после перелома, но и в случаях ясно выраженной инфекции, т. е. в разгаре нагноения.

Оперативное лечение переломов

Оперативное лечение необходимо при невозможности вправления отломков, интерпозиции мягких тканей между ними, наклонности к быстрому смещению репонированных отломков, при неправильном сращении, образовании ложных суставов и открытых переломах.

Остеосинтез. Операция соединения отломков кости кровавым путем носит название остеосинтеза. Показаниями для этой операции чаще всего служат: открытые и закрытые переломы локтевого и пяточного отростков, переломы бедра у мелких животных и нижней челюсти у крупных и мелких животных, переломы лучевой и большеберцовой кости у крупных животных.

Отломки кости фиксируют металлическим швом, проволочными лигатурами, гвоздем, скобками, трансплантатом или металлическими стержнем и шинами. Для успешного выполнения остеосинтеза требуется тщательная предоперационная подготовка животного, строжайшая асептика, полный наркоз или экстрадуральная аналгезия, хорошая анатомо-топографическая ориентировка, тщательный гемостаз и безупречная оперативная техника.

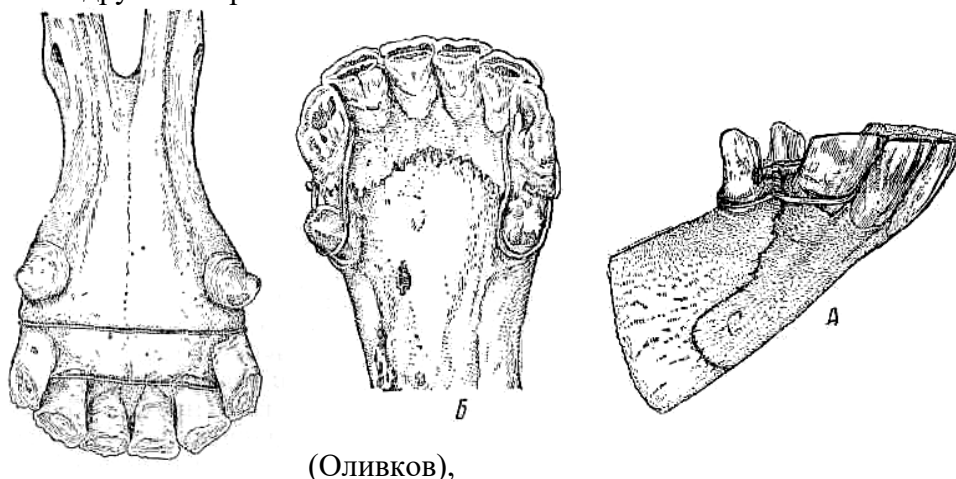
В случаях закрытых свежих переломов остеосинтез проводят через 8—10 дней, т. е. после того как резорбируется кровь, заживет повреждение кожи и начнется регенерация кости.

Операция остеосинтеза легче всего выполнима на костях, не покрытых толстым слоем мускулатуры и, следовательно, более доступных для оперативного вмешательства.

Фиксация отломков проволочной шиной. Этот способ употребляют при переломах тела нижней челюсти.

После хирургической обработки раны (при открытых переломах) отломки кости связывают проволочной лигатурой или так называемой проволочной внутриворотковой шиной. Для этой цели берут медную проволоку толщиной приблизительно 2 мм. При симфизарных переломах тела нижней челюсти отломки кости фиксируют двумя проволочными лигатурами, из которых первую обводят вокруг боковых резцов с

зацепами, а вторую — вокруг всех резцовых зубов. При поперечнокосых переломах тела нижней челюсти у лошадей (мужских особей) отломки кости фиксируют проволочными лигатурами, соединяющими клыки и окрайки соответствующей стороны. Концы каждой проволочной лигатуры максимально скручивают плоскогубцами. Для более прочного удержания лигатур на месте предварительно надпиливают задний край коронки клыков той и другой стороны.



(Оливков),

Рис. 104Б. Поперечнокосой перелом тела нижней челюсти лошади (Оливков).

Дистракционные шины дают возможность сочетать остеосинтез с вытяжением. Они состоят из двух спиц с винтовыми нарезками и двух металлических пластинок с отверстиями. Спицы вводят в проксимальный и дистальный отломки кости, предварительно просверленные дрелем. Пластинки надевают на свободные концы спиц с наружной и внутренней стороны конечности. Репозицию отломков проводят постепенно путем удлинения расстояния между концами спиц посредством указанных пластинок. Дистракционные шины дают также возможность фиксировать на необходимый срок вправленные отломки кости. После наложения дистракционных шин применяют шинную повязку, которую удаляют одновременно с дистракционными шинами через 3—4 недели. Африкантов, впервые применивший Дистракционные шины для трех собак с открытыми переломами костей предплечья, наблюдал гладкое заживление переломов с восстановлением функции конечности.

Соединение отломков кости трансплантатом. Кусок кости, выпиленный у больного животного из какого-либо другого места, вводят в костномозговую полость сначала одного, а затем другого отломка кости. Трансплантат вживает или же выталкивается как инородное тело. Этот способ применяют только у мелких животных. У собак при переломах лучевой и бедренной кости мы соединяли отломки кости куском ребра, который резецировали у той же собаки перед трансплантацией.

Остеосинтез металлическим стержнем. Г. А. Михальский с экспериментальной целью применял у 18 собак интрамедуллярный остеосинтез при закрытых переломах со смещением отломков большеберцовой кости. После открытого вправления отломков кости автор вводил через отверстие, сделанное дрелью в центральной отломке кости, металлический стержень из нержавеющей стали и накладывал глухой петлевидный шов на операционную рану, а затем коллодийную повязку. Гипсовая повязка не применялась. Металлический стержень автор извлекал на 26—30-й день. Хромота исчезала на 35-й день. Рецидива перелома не было.

Функциональная терапия

Лечение огнестрельных переломов посредством иммобилизации конечности в комплексе с функциональной терапией дает возможность восстановить работоспособность животного гораздо быстрее и лучше, чем после применения одной только иммобилизующей повязки.

Функциональная терапия переломов заключается в раннем массаже, пассивных

Рис. 103. Внутриротовая проволочная шина при симфизарных переломах нижней челюсти.

Рис. 104А. Поперечнокосой перелом тела нижней челюсти лошади

движениях, проводке и дозированной работе. С целью устранения застоя крови, лимфы и профилактики мышечной атрофии следует уже через неделю после перелома применять массаж выше места наложения гипсовой повязки и пассивное сгибание и разгибание незафиксированных суставов. При массаже используют иодвазоген или спиртовой раствор вератрина, камфоры и иода по прописи: Rp.: Veratrini 1,0; Tinct. Jodi 10,0; Spiritus camphorae 90,0. M. D. S.

Своевременная проводка и раннее использование лошади на работе являются лучшими профилактическими средствами против развития обширной периостальной мозоли, атрофии мышц, тугоподвижности суставов, контрактур и упорной хромоты, которая обычно развивается в результате указанных осложнений. Проводку начинают через 3—4 недели по 15 минут 2—3 раза в день. В течение последующих 10—15 дней проводку удлиняют до 1%—2 часов. В первые дни после проводки у большинства лошадей ухудшается общее состояние и усиливается хромота, а затем улучшается процесс и наступает довольно быстрое рассасывание избыточной мозоли. Когда лошадь начинает смело опираться на больную конечность, ей назначают легкую работу.

ЗАЖИВЛЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

Кость после перелома восстанавливается посредством образования костной мозоли — Callus. Основным источником регенерации кости служат остеогенные элементы в камбиальном слое надкостницы, костном мозге, гаверсовых каналах и по окружности внутрикостных сосудов. За счет размножения этих клеточных элементов образуется остеоидная ткань, превращающаяся впоследствии в молодую костную ткань. Костные клетки не обладают способностью к размножению, поэтому никакого участия в регенерации кости они не принимают. Заживление кости при закрытом переломе проходит следующие фазы.

Первая фаза — подготовительная. Она характеризуется свертыванием лимфы и крови, излившейся в ткани, развитием био-физико-коллоидо-химических изменений и воспалительной реакции, возникающей в результате травмы и нарушения кровообращения в области перелома. Образующийся кровяной сгусток окутывает в виде муфты концы отломков, а сыворотка, выделяющаяся из сгустка, а также серозный воспалительный экссудат диффундируют в мягкие ткани. Происходит эмиграция вазогенных клеток, размножение фибробластов, остеобластов, клеток ретикулоэндотелиальной системы и образование новых сосудистых капилляров.

Почти одновременно с пролиферацией клеток наблюдается фагоцитоз и цитолитическое разрушение эритроцитов, лейкоцитов и клеток местной ткани клетками ретикулоэндотелиальной системы. Если проследить все изменения, происходящие в области перелома в течение первых 4 суток, можно подметить большое сходство их с процессами регенерации и рассасывания при заживлении ран мягких тканей.

Вторая фаза — образование первичной соединительно-тканной мозоли. По мере того, как стихают воспалительные явления, рассасываются погибшие клетки крови и местной ткани, проникают в кровяной сгусток остеогенные клетки камбиального слоя надкостницы, костного мозга и эндоста. Постепенно размножаясь, клетки прорастают весь кровяной сгусток, содержащий густую сеть вновь образованных капилляров.

Огромное количество остеогенных клеток типа фибробластов, сосудистых капилляров и соединительнотканых волокон представляют собой своеобразную грануляционную ткань, которая, в противоположность грануляциям мягких тканей, не имеет склонности к рубцеванию. Ее клеточные элементы превращаются путем дифференциации в остеобласты и костные тельца, а межклеточное вещество и коллагенные волокна — в основную субстанцию.

Остеобласты, вместе с новыми капиллярами и соединительной тканью, составляют остеобластическую грануляционную ткань, которая образует первичную соединительно-тканную провизорную мозоль. Эта мозоль не содержит ни солей извести, ни новообразованной костной ткани. Однако она имеет плотную консистенцию и выполняет

роль провизорной повязки, препятствующей свободному смещению кости на месте перелома. Концы отломков дают картину асептического воспалительного остеопороза, так как вследствие местного ацидоза происходит рассасывание известковых солей — декальцинация. Таким образом, с биохимической точки зрения, вторая фаза характеризуется гипокальциемией.

Продолжительность образования соединительно-тканной мозоли различна. Большое количество воспалительного экссудата, наличие мягкой ткани между концами отломков, инфекция, пониженная способность остеогенных клеток к размножению удлиняют сроки развития остеогенной ткани и, следовательно, продолжительность второй фазы; наоборот, хорошее кровоснабжение, соприкосновение отломков, биологическая активность клеточных элементов и отсутствие инфекции способствуют росту остеогенной ткани и сокращают сроки второй фазы заживления перелома.

Наряду с размножением остеогенных клеток образуются в соединительно-тканной мозоли островки хондроидной ткани. Они возникают в результате метаплазии клеток молодой соединительной ткани. Развитие хондроидной ткани обратно пропорционально прочности иммобилизации перелома. Правильная установка концов отломков и хорошая иммобилизация затрудняют образование и размножение хрящевых клеток в соединительно-тканной мозоли. Большая подвижность и трение отломков при плохой фиксации перелома способствуют избыточному развитию хрящевой ткани.

Таким образом, следует признать, что образование хондроидной ткани с последующим развитием хрящевых клеток является признаком извращенного процесса заживления перелома. Известно, что формирование остеоцитов, которым завершается заживление любого перелома, происходит от недифференцированной мезенхимной клетки через фазу развития остеобластов (первичный путь) или фазу развития хондроцитов или фибробластов. Этот вторичный путь образования костной мозоли является наименее совершенным, так как требует больше времени и ведет к формированию менее прочной костной ткани.

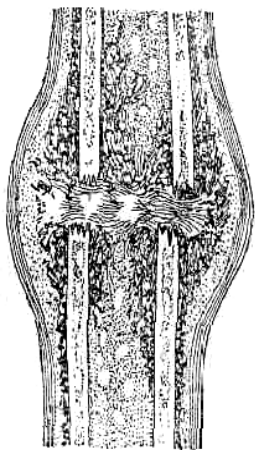


Рис. 106. Схема образования соединительно-тканной мозоли.

Третья фаза — окостенение. Она начинается с 12—21-го дня. Часть остеобластов группируется в балочки, часть их идет на образование костного мозга. На месте развившейся соединительно-тканной мозоли отлагаются соли извести, поступающие из аутолизированных погибших участков поврежденной кости, частично декальцинированной, концов отломков, а также из крови.

Опытами на собаках установлено, что через 2 недели после перелома уровень кальция в сыворотке крови начинает повышаться и держится три-четыре недели.

Эта гиперкальциемия обусловливается повышенной функцией паращитовидных желез и совпадает с моментом отложения извести на месте перелома. В дальнейшем еще раз наступает кратковременное

снижение количества кальция и снова повышение его.

Огромное значение в процессе окостенения мозоли имеют также остеобласты. Эти клетки вырабатывают фермент фосфатазу, который способствует отложению солей кальция и связыванию их альбуминоидами остеоидной ткани. Кроме того, остеобласты продуцируют угольную кислоту, под влиянием которой выделяется из крови двойная соль — карбонат-фосфат кальция.

С момента отложения известковых солей начинается консолидация, т. е. уплотнение мягкой мозоли. Такая мозоль еще не в состоянии выносить статическую или динамическую нагрузку и поэтому может быть легко повреждена, если не будет надежной иммобилизации перелома. Отложение известковых солей ведет к уплотнению мягкой мозоли до тех пор, пока она не станет твердой костью. На мелких осколках, имеющих при переломе, развиваются также костные балочки и откладываются соли извести. В этой

фазе сращения перелома как нагрузка, так и мышечные напряжения ускоряют процесс образования кости.

Костные балочки появляются первоначально на некотором расстоянии от концов отломков как со стороны камбиального слоя надкостницы, так и в костномозговом канале. Они очень коротки, расположены бессистемно и всюду соединяются между собой. Костные клетки и промежуточное основное вещество, входящее в состав костных балочек, не имеют надлежащей правильной взаимосвязи. С течением времени костные балки, развиваясь по продолжению, занимают все большие и большие участки мезенхимальной ткани костной мозоли. Наконец, в местах, где отломки кости имеют наибольшее соприкосновение, костные балки сливаются между собой. Затем они приобретают более или менее правильную слоистость, а между ними образуются удлиненные костномозговые промежутки и, наконец, появляются новые остеоны.

Вновь образовавшаяся костная ткань не имеет законченного строения и в функциональном отношении неполноценна.

Четвертая фаза — окончательная перестройка костной мозоли. Она представляет собой, по существу, трансформацию кости согласно законам статики и динамики. Расположение костных балок на месте перелома происходит строго по закону давления. Костные балки, не функционирующие в статической и динамической нагрузке кости, рассасываются, а все, что должно выдерживать давление, остается на месте и укрепляется. Спустя 2 месяца после перелома новообразовавшаяся кость может свободно переносить нагрузку — тяжесть тела.

Наружная, или периостальная, костная мозоль (*Callus externus*) образуется за счет размножения клеток камбиального слоя надкостницы, почему она и носит название периостальной. Остеоидная ткань развивается на концах отломков в виде выступов, которые растут навстречу друг другу и дают начало костным трабекулам. Наружная костная мозоль растет быстро и достигает наибольших размеров. Она охватывает в виде муфты концы отломков кости, образуя веретенообразное утолщение.

Внутренняя, или эндостальная, костная мозоль (*Callus internus*) развивается со стороны костного мозга из клеток эндоста обоих концов отломков и из костного мозга. Процессы регенерации остеобластов и остеоидной ткани, а также резорбции погибших тканевых элементов и жира совершаются несколько медленнее, вследствие худших условий кровоснабжения в связи с разрушением ветвей внутрикостной артериальной магистрали (*a. nutritiae*).

Внутренняя костная мозоль первоначально заполняет всю костномозговую полость трубчатой кости в области перелома, а затем, по мере окончательной ее перестройки, образует своеобразную внутреннюю муфту, скрепляющую между собой концы отломков и костные осколки.

Промежуточная костная мозоль (*Callus intermedius*). Источником ее образования служат клетки гаверсовых каналов кортикального слоя кости, клетки эндоста, покрывающего костные балки, частью также наружная и внутренняя костные мозоли, которые проникают между концами отломков.

Промежуточная костная мозоль располагается между поверхностями обоих отломков. Величина этой мозоли прямо пропорциональна расстоянию концов отломков. Чем лучше они соприкасаются между собой, тем слабее развита промежуточная мозоль. Она имеет наибольшее значение при заживлении эпифизарных переломов трубчатых костей.

Околокостная мозоль (*Callus paraossalis*). В ее образовании принимает участие, путем прямой метаплазии, межмышечная соединительная ткань и мышцы, прилегающие непосредственно к поврежденной кости.

Первоначально околокостная мозоль появляется на некотором расстоянии от отломков в виде отростков кости, которые направляются в мышечную ткань и межмышечную рыхлую клетчатку. Значительные ушибы и разрывы мягких тканей при переломе, кровоизлияния и смещение отломков способствуют развитию обширной околокостной

мозоли.

Объем костной мозоли всегда гораздо больше, чем кость на месте перелома. Чем больше повреждены кость и окружающие ткани, чем толще кость и больше смещены отломки, тем обширнее размеры костной мозоли. При переломах со смещением под углом развивается на вогнутой стороне мощная компактная кость, в результате чего повышается сопротивляемость кости статической и динамической нагрузке. Такое функциональное приспособление объясняется сдавливанием тканей на вогнутой стороне и более выгодными условиями кровоснабжения их.



Трещины, поднадкостничные переломы, эпифизарные и внутрисуставные переломы, переломы костей со слабым развитием надкостницы (например, копытной и челночной костей, плоских костей запястного и скакательного суставов) обычно сопровождаются образованием скудной мозоли и замедленным ее развитием.

Переломы костей в местах прикрепления мышц, богатых шарпеевыми волокнами, заживают быстрее, чем переломы костей, свободных от мускулов

Костная мозоль, достигнув определенной величины, начинает уменьшаться в объеме вследствие уплотнения тканей, рассасывания участков старой кости и мелких осколков на месте бывшего перелома, а также излишних частей костной мозоли.

Рис. 108. Подвертельный и перелом бедренной кости у лошади. Гнойный остеомиелит; образование параоссальной костной мозоли (Хирургическая клиника МВА).

Внутренняя структура ее постепенно принимает нормальное строение кости. Костная субстанция приобретает постепенно пластинчатое тонкослоистое строение. В трубчатых костях восстанавливается костномозговой канал, и таким образом на месте бывшего перелома кость приобретает первоначальное строение.

Избыточная ткань рассасывается гигантскими клетками — остеокластами.

Рациональная функциональная нагрузка ускоряет перестройку костной мозоли. Восстановление костномозгового канала и рассасывание излишка костной мозоли служат достоверными признаками окончания ее перестройки.

Чрезмерно разросшаяся костная мозоль (*Callus luxuriens*) характеризуется наличием костных выступов, гребней и шипов и неправильно веретенообразной формой. Такая избыточная костная мозоль развивается в богатых шарпеевскими волокнами местах прикрепления мышц и сухожилий при оскольчатых, раздробленных переломах, сопровождавшихся значительным внутритканевым кровоизлиянием, при открытых инфицированных переломах. *Callus luxuriens* вызывает боли и создает механические препятствия, ограничивающие подвижность в близлежащем суставе. Лечение бесполезно.

Заживление открытых переломов нередко сопровождается замедленным образованием костной мозоли. Важнейшие причины, удлиняющие сроки заживления открытых переломов:

1) недостаточное образование кровяных сгустков, являющихся стимуляторами развития первичной костной мозоли, питательной средой и источником образования неклоточного живого вещества, первичным раздражителем пролиферации клеток (О. Б. Лепешинская);

2) возникающие на почве инфекции острые воспалительные процессы и деструктивные изменения, задерживающие появление костеобразующих клеточных элементов;

3) некроз костных осколков с последующим их отторжением;

4) наличие секвестров и инфицированных костных осколков, поддерживающих нагноение;

5) извращение периостальной реакции с тенденцией к диффузному или очаговому

обызвествлению и образованию экзостозов;

б) склонность к развитию волокнистого хряща в соединительно-тканной мозоли;

7) деструктивные изменения в образующейся костной мозоли.

Условия, замедляющие и ускоряющие образование костной мозоли. Продолжительность консолидации костной мозоли зависит от времени оказания помощи, ее качества, характера и локализации перелома, возраста животного, реакции тканей и многих других причин. В среднем для развития костной мозоли при переломе трубчатых костей требуется от 3 до 4 недель для мелких животных и от 4 до 6 недель для крупных. Бывают случаи, когда консолидация костной мозоли замедляется или останавливается, и полного сращения отломков кости не происходит.

Наиболее частыми причинами замедленного сращения переломов служат: дефекты кости на месте перелома или разрушение надкостницы и костного мозга; внедрение мягких тканей между отломками кости; недостаточная репозиция отломков или плохая иммобилизация; наличие линии излома, проходящей через питательное отверстие кости, вследствие чего нарушается кровоснабжение кости; проникновение синовиальной жидкости в щель между отломками (при внутрисуставных переломах); трофические расстройства, вызываемые повреждением нервных ветвей на месте перелома; спазм сосудов вследствие раздражения нервов на месте перелома; отсутствие или недостаток в корме витаминов А, В, С, Д; нарушения минерального обмена (рахит, остеомаляция), раневая инфекция, инородные тела, беременность, эндокринные расстройства, вызванные гипофункцией щитовидной и паращитовидной желез; выпадение функции половых желез (кастрация); инфекционные заболевания и истощение также задерживают нормальное развитие костной мозоли.



Рис. 109. Callus luxuriens.

При замедленной консолидации костной мозоли необходимо устранить причины, тормозящие сращение перелома, и повысить реактивность тканей. Чтобы ускорить образование костной мозоли, применяют: антиретикулярную цитотоксическую сыворотку Богомольца, костную муку, порошок яичной скорлупы, витамины С, Д, фосфор с рыбьим жиром.

Из физических методов лечения показаны: облучение лампой соллюкс при медленно рассасывающихся инфильтратах, гелиотерапия, вибрационный массаж, реперкуссивное ультрафиолетовое облучение, Са-Р-ионофорез (2% Са и 5 % NaIIP04), постукивание деревянным молоточком в области перелома (способ Турнера) и комбинированный способ, например диатермо-кальций-ионофорез, ультрафиолетовое облучение и кальций-ионофорез.

При гемартрозах и внутритканевых кровоизлияниях рекомендуется ультракоротковолновая терапия (УВЧ). При рубцовых контрактурах — диатермия, иод-ионогальванизация, парафинолечение и тканевая терапия.

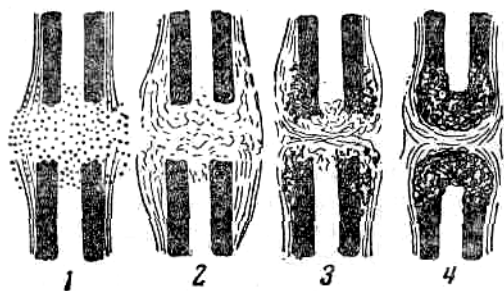
Осложнения при Заживлении переломов

Осложняются чаще открытые переломы. Наиболее опасны по последствиям следующие осложнения: гнойные процессы с образованием больших затеков, спускающихся нередко далеко вниз по межмышечной клетчатке (при открытых переломах бедра — Африкантов); остеомиелиты отломков; анаэробная инфекция; превращение неполного перелома в полный или закрытого перелома в открытый. При огнестрельных ранениях полные переломы после неполных возникают обычно на 10—15-й день, когда острые воспалительные явления исчезают и лошадь начинает обременять конечность, а консолидация костной мозоли еще не наступила (Корицкий и другие); рефрактура, т. е. вторичный перелом кости на месте мозоли (рефрактура происходит при неправильно сросшихся отломках или, чаще, вследствие чрезмерного обременения конечности с

незаконченным процессом заживления перелома); фиброзная мозоль (*Callus fibrosus*) и псевдоартрозы. Эти осложнения наблюдаются при переломе костей со значительным расхождением отломков (перелом венечного отростка нижней челюсти, сессамовидных костей путового сустава, локтевого и пяточного бугров и поперечный перелом надколенника).

Контрактуры — обычное следствие длительной иммобилизации конечности (когда не уделяется должного внимания физическим методам лечения и функциональной терапии), а также неправильно сросшихся переломов (*Fractura male sanata*).

Ложный сустав. Псевдоартроз (*Pseudoarthrosis*) характеризуется: атрофией и остеопорозом отломков; наличием в костной мозоли лишь отдельных обизвествленных участков; закруглением и отшлифовкой соприкасающихся поверхностей отломков вследствие трения и резорбции; закрытием на концах отломков костномозгового канала пластинкой костного вещества - продуктом эндостальной костной мозоли (Рейнберг);



развитием по окружности отломков на месте перелома соединительно-тканной капсулы.

Рис. 110. Схема образования псевдоартроза:

1 — посттравматическое кровоизлияние; диастаз отломков; 2 — образование соединительной ткани в кровяном сгустке; воспалительный остеопороз отломков; 3 — разрастание костной ткани вокруг отломков; превращение соединительнотканной мозоли в фиброзную; 4 — сформировавшийся

псевдоартроз.

Различают: фиброзные ложные суставы (*Pseudoarthrosis fibrosa*), когда концы отломков соединены между собой фиброзной тканью, и болтающиеся ложные суставы (*Pseudoarthrosis flottans*), образующиеся в результате больших костных дефектов на месте перелома, когда концы отломков зарастают и зарубцовываются каждый в отдельности.

Ложные суставы встречаются у лошадей при переломах ребер, сессамовидных костей путового сустава, венечного отростка нижней челюсти, наружного бугра подвздошной кости, головки бедренной кости и тела нижней челюсти, а у коров — при переломе рогового отростка лобной кости. Образованию ложных суставов могут способствовать отмеченные выше причины, замедляющие образование костной мозоли. Однако наиболее частыми причинами развития псевдоартрозов являются: длительное нагноение отломков костей и мягких тканей, удаление без достаточных оснований костных осколков при открытых переломах, наличие невправленных отломков, плохая или краткосрочная иммобилизация, трофические расстройства, вызванные повреждением нервов, а также невозможность фиксации отломков, особенно у крупных животных (например, при переломах бугров подвздошной и седалищной костей, шейки бедренной кости и т. п.).

Клинические признаки зависят от места развития ложного сустава; например, на ребрах он не вызывает заметных расстройств, а на конечностях такой сустав не позволяет обременять больную ногу во время покоя и движений. На месте бывшего перелома находят деформацию, особенно хорошо заметную при попытке заставить животное опереться на больную конечность, приподняв здоровую конечность противоположной стороны. При ощупывании места перелома можно обнаружить костные выступы и подвижность их на протяжении кости, на месте несросшегося перелома. Образование ложного сустава обычно сопровождается постепенной атрофией мышц и нередко укорочением больной конечности.

Диагноз. Достоверным признаком образования ложного сустава служит закрытие костномозгового канала отломков кости пластинкой компактного костного вещества, что можно установить только посредством рентгенографии. Практически принято считать ложным суставом всякий перелом, не сросшийся в продолжение 3 месяцев.

Лечение. Если образование ложного сустава причиняет функциональные

Зона поражения тканей различна в зависимости от локализации бактериального эмбола, вирулентности микробов, калибра затромбированного сосуда и сопротивляемости больного. Чем больше костный участок выключается из системы кровоснабжения, тем обширнее очаг некроза. Известно, что каждая кость снабжается кровью из периостальных и интраоссальных сосудов: первые питают преимущественно костную ткань, а вторые — костный мозг. Обе сосудистые системы имеют многочисленные анастомозы, проходящие в перфорирующих фолькмановских каналах. Благодаря этим анастомозам сосуды надкостницы имеют прямое сообщение с сосудами костного мозга, и воспалительный процесс может распространяться с периоста на костный мозг и обратно.

Однако интраоссальные сосуды являются наиболее частыми проводниками инфекции костного мозга. Патолого-анатомические исследования показывают, что при закупорке инфицированным тромбом основной интраоссальной артериальной магистрали легко может развиваться тотальный остеомиелит, а при закупорке концевых разветвлений этой артерии, лежащих в кортикальном слое кости, близко под надкостницей, остеомиелитический очаг будет ограниченным и поверхностным.

Гнойная инфильтрация костномозговой ткани может быть диффузной или ограниченной. В первом случае развивается флегмона костного мозга, во втором — костномозговой абсцесс. Гнойный экссудат по мере накопления в костномозговой полости проникает по гаверсовым и фолькмановским каналам в компактный слой кости, а затем под надкостницу и вызывает поднадкостничный абсцесс. Образование этого абсцесса сопровождается неизбежной отслойкой и воспалительными изменениями надкостницы. Она отекает, инфильтрируется гноем и, наконец, некротизируется, вследствие чего инфекция проникает в мягкие ткани, окружающие кость. Наличие параоссальной и межмышечной рыхлой клетчатки способствует развитию глубокой межмышечной флегмоны, которая через некоторое время самостоятельно вскрывается, оставляя долго не заживающий свищ.

Нарушение компактного слоя кости в связи с воспалительным тромбозом периостальных и интраоссальных сосудов, наличие бактерий в гаверсовых и фолькмановских каналах, гнойного экссудата под надкостницей и в костномозговой полости вызывают некроз компактного вещества кости на соответствующем участке. В конечном итоге при остеомиелите поражаются все элементы кости: костный мозг, губчатое вещество, компактный слой и, наконец, надкостница.

Одновременно с указанными деструктивными изменениями происходят репаративные процессы в соседней здоровой ткани: ограничение нагноившегося очага, отторжение омертвевшего участка и замещение его вновь образующейся тканью. Вокруг омертвевшего участка, из окружающих здоровых частей кости — гаверсовых каналов, губчатого вещества, костного мозга и надкостницы — развивается оссеоидная грануляционная ткань. Посредством этой ткани образуется демаркационная линия, отграничивающая здоровую ткань от мертвой; края и поверхности погибшего участка кости под влиянием протеолитических ферментов гноя подвергаются лакунарному рассасыванию. Наконец, омертвевший участок кости отделяется в виде секвестра и изолируется от здоровой ткани секвестральной капсулой.

Костный секвестр. Омертвевшая костная ткань, постепенно отторгающаяся или уже отделившаяся от здоровой посредством реактивных воспалительных явлений, носит название костного секвестра.

Костный секвестр может быть полным, если отторгается кость, некротизированная на значительном протяжении во всю толщину, и частичным, если секвестрируется какой-нибудь участок кости.

Частичные секвестры, в зависимости от места их образования, могут быть: кортикальные, располагающиеся поверхностно в кортикальном слое кости; центральные, если омертвевшая часть кости прилегает непосредственно к костномозговому каналу; проникающие, если секвестр занимает всю стенку кости до костномозгового канала;

тотальные, когда секвестрируется, например, весь диафиз кости.

Кортикальные, или поверхностные, секвестры имеют форму пластинок, а полные секвестры — форму трубки или желоба. Отделившийся костный секвестр бывает желтоватым, белым, серовато-синим или серовато-коричневым. Он гораздо легче, чем соответствующий кусок здоровой кости, порист и содержит многочисленные отверстия вследствие расширения гаверсовых и фолькмановских каналов. Поверхность секвестра имеет множество углублений, борозд, зубцов и шипов, образующихся в результате неравномерного исчезновения костных трабекул и остеонов в процессе рассасывания кости. Концы секвестра обычно несколько заострены вследствие остеолитического процесса. Только наружная поверхность кортикальных секвестров гладкая, как бы полированная.

Костные секвестры могут быть различного размера — от весьма незначительного до огромного, если, например, секвестрируется весь диафиз трубчатой кости.

Секвестры удаляют оперативным путем или выделяются вместе с гноем.

Секвестральная коробка. Мы отметили, что секвестрация кости при остеомиелите сопровождается образованием вокруг омертвевшей кости секвестральной капсулы (*capsula sequestralis*) или так называемой секвестральной коробки, изолирующей омертвевшую костную ткань от здоровой. Секвестральная коробка образуется вследствие раздражения надкостницы и костной ткани токсинами бактерий и продуктами тканевого распада. Ее стенка выстлана изнутри оссеоидной грануляционной тканью, которая постепенно превращается в обизвествленную костную ткань. Поэтому вначале секвестральная коробка имеет тонкие, зубчатые и податливые стенки, а с развитием костной ткани — гладкие, твердые и утолщенные.

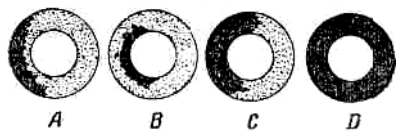


Рис. 111. Схема различных видов секвестров при остеомиелите. Длинная трубчатая кость в разрезе, А, В и С — частичные секвестры; А — корковый; В — центральный; С — проникающий; Д — тотальный секвестр (Рейнберг).

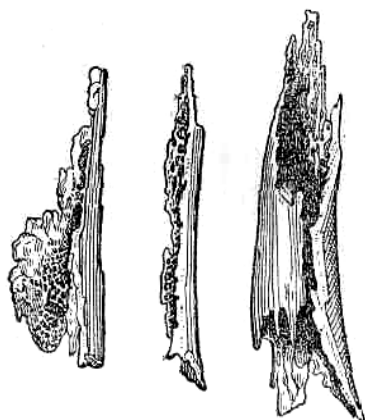


Рис. 112. Секвестры.

Величина и форма секвестральной коробки зависят от объема и формы секвестра. Она всегда содержит желтовато-белый густой сливкообразный гной и секвестры. В ее стенке имеется один или несколько свищей (*fistulae sequestrales*), через которые выделяется наружу гной, а иногда и мелкие секвестры. Полость секвестральной коробки после удаления гноя и секвестров заполняется грануляциями, которые постепенно замещаются костной обизвествляющейся тканью. Однако новообразованная кость никогда не имеет правильной структуры.

ГЕМАТОГЕННЫЙ, ИЛИ МЕТАСТАТИЧЕСКИЙ, ОСТЕОМИЭЛИТ

Локализация метастатического остеомиелита нередко обуславливается ушибом кости, который создает место наименьшего сопротивления внедрению и размножению бактерий в поврежденном участке костной ткани. Развитию остеомиелитического очага способствуют: понижение бактерицидных свойств костного мозга вследствие разрушения клеток, кровоизлияния и нарушения кровообращения, а также угнетение иммунобиологических реакций больного организма.

Гематогенный остеомиелит имеет следующие характерные особенности: 1) возбудителем его является один вид микроба (моноинфекция); 2) инфекты проникают в толщу кости или костный мозг и, следовательно, гнойный процесс развивается в замкнутой полости в виде флегмоны костного мозга;

3) входные ворота не оказывают в дальнейшем влияния на развитие процесса;

4) остеомиелитический процесс распространяется всегда изнутри наружу;

5) с увеличением давления в костномозговой полости гной просачивается из костного

мозга через гаверсовы каналы наружу, отслаивает надкостницу. Компактный слой кости, омываемый с наружной и внутренней стороны, омертвевает, превращаясь в секвестр. Отслоенная гноем надкостница, продуцируя костную ткань, образует секвестральную коробку, внутри которой располагаются секвестры.

Таким образом, при гематогенном остеомиелите имеется четыре стадии процесса: 1) флегмона костного мозга; 2) гнойный остит; 3) субпериостальная флегмона и 4) флегмона мягких тканей.

Обычно область поражения в костной ткани ограничивается зоной распространения ветвей сосуда, в который проник эмбол. В процессе развития поднадкостничной флегмоны происходит отслойка надкостницы и мышц, вследствие чего кость обычно секвестрируется на значительном протяжении.

Клинические признаки. Развитие остеомиелита характеризуется внезапным резким повышением температуры, тяжелым функциональным расстройством и быстро развивающейся твердой, горячей и болезненной припухлостью в области поражения. Припухлость возникает в результате воспалительного инфильтрата надкостницы и мягких тканей. Она может быть диффузной на протяжении всей кости или ограниченной каким-либо ее участком. Припухлость относительно мало болезненна. Сильная защитная реакция животного наблюдается лишь при перкуссии или давлении на кость в области остеомиелитического очага. Во избежание ошибочных заключений местное исследование надо начинать с заведомо здорового соседнего участка кости, постепенно приближаясь к воспаленному и с той стороны, где кость, покрыта более тонким слоем мягких тканей.

Регионарные лимфатические узлы увеличены в объеме и болезненны при пальпации. Функциональные расстройства выражены очень резко. Клинические симптомы их различны. Остеомиелит на конечности вызывает сильнейшую хромоту; остеомиелит нижней челюсти сопровождается нарушением акта жевания, саливацией, дурным запахом изо рта и т. д.

При исследовании крови находят резко выраженный лейкоцитоз и нередко положительную гемокультуру. Моча часто содержит капельки жира, хорошо видимые при окраске Суданом Ш.

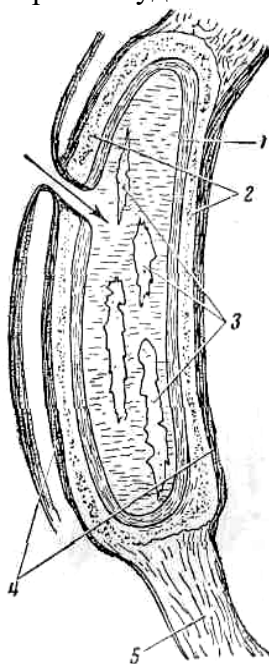


Рис. 113. Остеомиелит ребра (схема):

1 — внутренняя стенка секвестральной коробки; 2 — костная наружная стенка секвестральной коробки; 3 — секвестры; 4 — надкостница; 5 — реберный хрящ. Стрелкой показан секвестральный свищ (оригинал).

Наиболее постоянные признаки развивающегося остеомиелита: сильнейшая болезненность при давлении на увеличенную в объеме кость, резко выраженное нарушение функции больного органа и высокая лихорадка. Эти симптомы дают возможность отличить остеомиелит от флегмоны мягких тканей, клинические признаки которой имеют с остеомиелитом большое сходство.

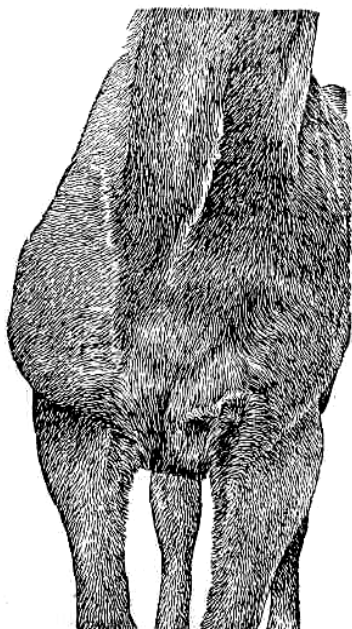
С появлением флюктуации на месте образующегося абсцесса, а затем свища, из которого выделяется большое количество густого гнойного экссудата, диагностика остеомиелита не представляет трудностей. При зондировании свища можно легко обнаружить шероховатую кость и сообщение свища с полостью кости, а иногда и находящиеся в ней секвестры. Если ввести палец в полость вскрытого поднадкостничного абсцесса, можно найти в большинстве случаев участок кости с неровной и твердой шероховатой поверхностью.

Хронические остеомиелиты сопровождаются обильным выделением гноя из секвестрального свища, гнойно-резорбционной лихорадкой и истощением больного животного. Через 2 недели от начала заболевания при исследовании рентгеновыми лучами можно увидеть нерезко контурированный участок просветлений и слабо выраженную

периостальную реакцию. В последующее время просветленный участок, соответствующий месту образования секвестра, имеет ясные границы, а по периферии кости резко выражены периостальные наслоения, характерные для оссифицирующего периостита.

РАНЕВОЙ ОСТЕОМИЭЛИТ

Этиология. Раневой остеомиэлит возникает в результате инфицированных открытых, чаще огнестрельных, переломов костей и раневых осложнений, например у собак после ампутаций. Развитие раневого остеомиэлита при переломах всегда связано с наличием



разъединенных отломков или отделившихся осколков кости, которые лишены источников кровоснабжения вследствие травмы и инфекции и поэтому находятся в состоянии омертвения. Раневой остеомиэлит — это очаг длительного гноеобразования. Он появляется в области поврежденной кости и поддерживается омертвевшими костными осколками и обнаженными от надкостницы концами отломков кости.

Раневой остеомиэлит вызывается смешанной инфекцией, которая проникает в кость снаружи, на место перелома, а при огнестрельных ранениях — вместе с ранящими металлическими осколками. Гнойный воспалительный процесс развивается в разорванных, размозженных мягких тканях, а затем распространяется на костномозговую полость или губчатое вещество, кости.

Рис. 114. Остеомиэлит плечевой кости у лошади (Хирургическая клиника МВА),

Патогенез. Динамика развития раневого остеомиэлита характеризуется нарастанием в первые дни гнойного или фибринозно-некротического воспаления костного мозга с последующим затиханием воспалительных явлений и развитием оссеоидной грануляционной ткани, которая отграничивает формирующуюся костную мозоль от инфицированной полости. Затем, под влиянием травмы, смещения отломков, происходит вспышка инфекции. Воспалительный некротизирующий процесс распространяется на всю толщу оссеоидной грануляционной ткани, переходит на молодые костные регенераты и, таким образом, разрушает неокрепшую костную мозоль.

Одновременно обостряется и затихший процесс в костном мозге. Последний размягчается, становится полужидким и издает противный запах. Раздробленный перелом, наличие флегмоны, гнойных затеков и артрита, отслойка надкостницы способствуют переходу процесса на кость со стороны костного мозга, а также надкостницы и развитию диффузного остеомиэлита.

Инфицированные костные осколки и фрагменты, потерявшие связь с надкостницей, являются инородными телами, которые омываются гноем и становятся очагами гноеобразования. По окружности этих осколков развивается реактивное воспаление, сначала в мягких тканях, а затем в прилежащих участках поврежденной кости (Корыев).

Инфицированные костные осколки и фрагменты, сохранившие связь с надкостницей и мускулами, но с ограниченными путями кровоснабжения, постепенно отделяются в результате секвестрации. Обреченными на гибель могут быть и концы отломков кости вследствие отслойки надкостницы и отравления их продуктами жизнедеятельности микробов и тканевого распада.

Таким образом, при раневом остеомиэлите происходит: образование гноя в костномозговой полости, первичное омертвение — некротизация свободно лежащих в ране костных осколков и фрагментов, вторичное отделение воспалившихся, а затем погибших участков кости — секвестрация. Некротизация при раневом остеомиэлите — обычное явление, а секвестрация в случаях приживания осколков может отсутствовать.

Осколки и фрагменты кости, омертвевшие вследствие травматического нарушения питания, называют некростами (Корнев), в отличие от секвестров, которые, как было указано, отделяются от основной кости лишь с развитием в ней воспалительных изменений. Некросты могут быть обнаружены не только в зоне перелома, но и на некотором расстоянии от поврежденной кости в мягких тканях. Резкая воспалительная реакция со стороны окружающих мягких тканей, надкостницы и костного мозга ведет к образованию избыточной костной мозоли с замкнутыми полостями, содержащими гной и некросты. Таким образом, при раневом остеомиелите секвестральной капсулы не бывает, ее заменяет вся ткань костной мозоли.

В патолого-анатомическом отношении раневой остеомиелит можно рассматривать как гнойный паностит концов отломков кости, так как при нем поражаются все компоненты кости. Если воспалительный гнойный процесс обусловлен наличием в формирующейся костной мозоли инфицированных свободных костных осколков и не распространяется на основную кость, то правильнее было бы говорить об остеонекрозе. Гнойные свищи, поддерживаемые свободно лежащими инфицированными осколками, являются симптомом остеонекроза, а не остеомиелита, как это принято думать.

Если гнойный процесс поддерживается омертвевшими осколками или отломками основной кости, которые отторгаются путем секвестрации без вовлечения в гнойный процесс костного мозга, то следовало бы диагностировать некростеит с некрозом воспалившейся кости.

Клинически различают две формы раневого остеомиелита: ограниченный, или очаговый, остеомиелит (паностит), при котором воспалительный процесс не выходит далеко за пределы перелома и не вызывает общих токсических явлений; 2) диффузный остеомиелит, или диффузный паностит, характеризующийся дараоссальной флегмоной и затеками гноя, распространенным поражением костного мозга и тяжелым общим состоянием животного.

Клинические признаки. Костномозговая полость или ткань сообщается с внешней средой с момента повреждения вследствие нарушения целостности кожи. Воспалительный экссудат легко проникает в мягкие ткани и выделяется частично наружу через имеющуюся рану, а впоследствии — через образующиеся свищи.

Гнойные свищи не имеют склонности к заживлению. Воспалительный желтовато-белый экссудат выделяется в большом количестве. Мягкие ткани по окружности свища уплотнены, болезненны и малоподвижны. Избыточное образование костной мозоли и утолщение кости, распространяющееся за пределы мозоли, обуславливают образование твердой припухлости, достигающей часто значительных размеров. Как правило, наблюдаются регионарная атрофия мышц и исхудание животного. Все только что указанные признаки характерны для ограниченного раневого остеомиелита.

Плохая иммобилизация, вторичная инфекция или травма часто ведут к обострению остеомиелитического процесса, а раздробленные переломы, при наличии в ране металлических инфицированных осколков, способствуют развитию диффузного остеомиелита. В таких случаях у животных внезапно повышается температура, появляются гнойные затеки или глубокая флегмона, возникают угрожающие симптомы общей инфекции и интоксикации организма.

Лечение остеомиелитов. Необходимо локализовать остеомиелитический очаг, предупредить развитие обширных деструктивных изменений в кости, вторичной инфекции и общих септических явлений. Надо предоставить животному полный покой и наложить шинную повязку, если это возможно. С целью стимуляции иммунобиологических реакций показаны: переливание крови, новокаиновый блок, пенициллин. Местно, до образования подкожного абсцесса, применяют облучение пораженного участка кварцевой лампой и соллюкс одновременно. С появлением подкожного или поднадкостничного абсцесса его вскрывают, а затем вводят в рану капиллярный антисептический дренаж.

При центральном остеомиелите, если образовался поднадкостничный абсцесс или секвестральная свищ, производят вскрытие секвестральной коробки — секвестротомию. Продольным разрезом мягких тканей и надкостницы обнажают кость, отслаивают распатором утолщенную надкостницу в стороны и вскрывают долотом, по ходу свища, секвестральную коробку. Эту операцию производят вдали от места прохождения сосудисто-нервного пучка (во избежание сильного кровотечения, повреждения нерва) под наркозом и, если возможно, под кровоостанавливающим жгутом.

Секвестр удаляют лишь в том случае, если он подвращен, отделился от кости. Неподвижный секвестр оставляют в секвестральной коробке, так как его удаление может вызвать инфекцию и необходимость вторичной секвестротомии. После удаления гноя и секвестров выскабливают острой ложкой стенки секвестральной коробки, если они гладки и тверды на ощупь. По окончании операции костную полость протирают тампоном, смоченным метиловым спиртом или эфиром, а затем присыпают порошком белого стрептоцида с сульфазолом (7 : 3) или пломбируют иодоформной пастой (йодоформ— 60,0; спермацет и сезамовое масло по 20,0). Применяют также жидкую мазь Вишневского; ею заполняют всю рану и пропитывают капиллярные дренажи.

После операции рану закрывают частично швами или оставляют открытой. Полный покой оперируемой области достигается наложением гипсовой повязки. Ее снимают после того как исчезнет реакция, связанная с операцией.

При остеомиелите ребра мы предпочитаем проводить поднадкостничную его резекцию с последующей трепанацией оставшейся его части на уровне дна секвестральной коробки. Трепанационное отверстие служит контрапертурой, которая обуславливает сток гнойного экссудата наружу.

Операция секвестротомии дает лучшие результаты при наличии хорошо развитой секвестральной коробки, полном отделении от кости секвестра и после прекращения острых воспалительных явлений.

При поверхностном кортикальном остеомиелите нельзя проводить остеотомии, так как она связана с опасностью вскрытия костномозговой полости и развитием флегмоны костного мозга.

При огнестрельном остеомиелите удаляют: металлические осколки, некросты, отделившиеся секвестры и щадят максимально надкостницу, а также здоровые участки костной ткани. «Удаляя все мертвое и нежизнеспособное, нужно сохранять все живое и способное к возрождению и замещению» (Корнев).

Из физических методов лечения некоторые рекомендуют кальций-фосфор-ионофорез (на аноде 2%-ный раствор хлорида кальция, на катоде 5%-ный раствор кислого фосфорнокислого натрия), по полчаса ежедневно, в течение месяца, а также лечение горячим парафином и ультравысокочастотную терапию (УВЧ).

Осложнения при остеомиелитах: самопроизвольные переломы при медленном формировании или разрушении гнойным процессом секвестральной коробки; амилоидное перерождение паренхиматозных органов вследствие хронической интоксикации при длительном нагноении; сепсис с метастазами в случаях бурно протекающего остеомиелита; гнойные артриты при эпифизарных остеомиелитах и упорно не заживающие послеоперационные свищи.

Профилактика остеомиелитов состоит в возможно ранней и тщательной хирургической обработке; раны.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Суставная капсула (*capsula articularis*) состоит из двух оболочек — наружной фиброзной (*stratum fibrosum*) и внутренней синовиальной (*stratum synoviale*).

Наружная оболочка суставной капсулы образуется из плотной соединительной ткани, подкреплённой на отдельных ее участках различными связками, фасциями, апоневрозами и сухожилиями. Она содержит много сосудов, нервов и коллагеновых волокон.

Синовиальная оболочка имеет два слоя. Наружный, подсиновиальный, слой состоит из клеток жировой и соединительной ткани, а также значительного количества пучков коллагеновых фибрилл. Он богат капиллярами, артериолами и мелкими венами, лимфатическими сосудами и содержит обильную сеть чувствительных и вазомоторных нервных разветвлений, посредством которых происходит координация сокращений мускулов и нормализация затраты силы для движений. У лошадей кровеносные сосуды образуют густую сеть, концевые петли которой лежат в виде тончайших капилляров в собственно синовиальной оболочке (П. П. Андреев). Наружный слой синовиальной оболочки является главным местом, где возникают и развиваются вазомоторные расстройства, патологические процессы, грануляционная ткань.

Внутренний слой синовиальной оболочки очень тонок и беден сосудами. Он построен из соединительной ткани, импрегнированной хондроидной субстанцией, эластических волокон и разветвляющихся соединительно-тканых клеток, расположенных близко друг к другу на поверхности, обращенной в полость сустава. Этот слой выстилает полость сустава изнутри, имеет серовато-белый цвет, гладкую поверхность и зеркальный вид.

У лошадей синовиальная оболочка со стороны полости сустава выстлана на всем протяжении бесструктурной пленкой из коллоидного вещества — хрящевой мембраной (Андреев).

Синовиальная оболочка образует во многих суставах жировые выросты (*plicae adiposae*), складки и выпячивания, благодаря которым создается наибольшая подвижность сустава. Она снабжена на месте прикрепления к суставным поверхностям костей соединительно-ткаными ворсинками (*villi synoviales*). Величина их различна: в одних суставах они едва заметны, в других — достигают в длину 1—1,5 см. Большинство ворсинок содержит сосуды. Среди них встречаются так называемые слизистые ворсинки, содержащие полые пространства, заполненные слизистой жидкостью.

Через синовиальные ворсинки выделяется в полость сустава жидкая часть синовиальной жидкости и патологический выпот.

Капсулярная связка обладает двусторонней проницаемостью, причем различные вещества из сустава в организм и из организма в сустав проникают в разные сроки. Например, коллоидные вещества (растворы гуммиарабика, сыворотка крови) проникают из сустава в организм значительно быстрее, чем из организма в сустав. Пероральное введение салицилатов вызывает наиболее характерную реакцию в синовиальной жидкости — F менее отчетливую в моче. Пенициллин, введенный внутривенно, почти не проникает в полость сустава, а сульфидин и глюкоза даже при пероральном введении очень быстро появляются в синовиальной жидкости (С. Р. Миротворцев).

Неповрежденный внутренний слой синовиальной оболочки мало проницаем и почти не адсорбирует, так как подавляющее большинство лимфатических сосудов синовиальной оболочки не имеют прямого сообщения с полостью сустава. Внутренний слой синовиальной оболочки является как бы барьером между суставной полостью и сосудистой сетью; однако резорбтивная способность синовиальной оболочки может быть повышена под влиянием тепловых процедур, массажа, активных и пассивных движений, после наложения давящих повязок на сустав, при нарушении целостности суставной капсулы, при воспалительных гнойных процессах в суставе и лечебных мероприятиях,

понижающих внутрисуставное давление (артропункции и артротомии).

Совершенно противоположное действие оказывают дегенеративные изменения в капсуле сустава, отложение на стенке синовиальной оболочки сгустков крови, фибрина, скопление в полости сустава патологического выпота, вызывающего растягивание суставной капсулы, инъекции в полость сустава денатурирующей белок жидкости (спирта).

Синовиальная жидкость (synovia) представляет собой прозрачную, клейкую, малоподвижную, тягучую жидкость. Она имеет слегка желтоватый цвет, щелочную реакцию (7,4—7,63 у лошади) и содержит хлорид натрия, кальций, остаточный азот, муцин, капельки жира, ферменты, гиалуроновую кислоту, лизоцим и агглютинины.

П. П. Андреев, исследовавший впервые морфологический состав центрифугата синовии у здоровых и больных лошадей, установил, что синовия здоровых лошадей содержит: малые лимфоциты и микролимфоциты, крупные моноцитоподобные элементы, гистиоциты и единичные эпителиоидные клетки, выстилающие синовиальную оболочку; иногда встречаются разрушенные хрящевые клетки.

Синовия у лошадей при сепсисе содержит много десквамированных эпителиоидных клеток, гемогистиоцитов и гистиоцитов, моноциты и мелкие гистиоциты — раздраженные формы, малые лимфоциты и микролимфоциты — в состоянии раздражения, большие лимфоциты, плазматические клетки и дегенерированные хрящевые клетки. Значительное увеличение в синовии количества лимфоцитов, гистиоцитов и моноцитов служит показателем явной защиты лимфоидного типа в отношении бактерий и продуктов жизнедеятельности — токсинов, тогда как в крови наблюдается резко выраженная нейтрофилия.

Синовиальная жидкость содержит 97% воды, 0,88—2,44% белка и 0,32—0,89% золы. Муцин, входящий в состав синовии, образуется в результате слизистого перерождения износившихся поверхностных клеток синовиальной оболочки и суставных хрящей, а по мнению других авторов, выделяется специальными клетками, выстилающими мембрану.

Состав синовии во время покоя и движения животного различен. У лошадей после усиленной работы синовия становится более густой и клейкой, содержит больше муцина и белковых веществ, чем синовия у тех же животных, находившихся в покое (П. П. Андреев). При воспалительном процессе в суставе синовия содержит твердые частицы, почти целиком состоящие из обломков и продуктов распада стертых клеток хряща и синовиальной оболочки.

Механизм образования синовии неясен. Одни авторы утверждают, что синовия: вырабатывается специальными клетками синовиальной оболочки сустава и не является трансудатом или продуктом дегенерации. Другие, наоборот, полагают, что синовия представляет собой хряще-соединительнотканый раствор, образующийся в результате расплавления дегенерированных тканевых элементов. Физиологическим стимулятором продукции синовии являются нормальные движения сустава.

Здоровые суставы содержат незначительное количество синовии, тогда как при хронических воспалениях синовиальной оболочки количество синовии может быть увеличено в 50—70 раз против нормы.

Синовия питает суставные хрящи посредством диффузии. Она предохраняет их от преждевременного изнашивания, увлажняет поверхности синовиальной оболочки и хрящей, делает их скользкими, вследствие чего движения суставов становятся свободными и легкими. Синовия защищает суставные поверхности против кислых метаболитов. Без синовии суставные хрящи подвергаются дегенеративным изменениям и легко реагируют на различные повреждения.

Суставной хрящ. Суставные поверхности костей покрыты гиалиновым хрящом., который состоит из хондромукоида, хондроитин-серной кислоты и коллагена. Он содержит 50—80% воды, очень много натрия и серы (2—6%), следы кальция и фосфора.

Кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервы в нем отсутствуют. Хрящ получает питательные вещества из синовии посредством осмоса или путем насыщения синовии при чередующихся нагрузке и разгрузке хряща во время работы сустава. Необходимое количество питательного материала, поступающего в синовиальную жидкость из окружающих тканей и лимфы, суставной хрящ впитывает в себя наподобие губки. Только часть хряща, прилегающего непосредственно к кости, получает питание из сосудов гаверсовых каналов.

Эластичность и окраска суставного хряща изменяются с его возрастом. У молодых животных он имеет синевато-белый, а у взрослых животных желтовато-белый или серо-желтый цвет вследствие образования пигмента липофусцина. Постепенное уплотнение хряща вследствие дегидратации, увеличение гликогена и жира являются признаками его старения. В дальнейшем происходит отложение извести и нарастающая потеря гомогенного строения. У старых лошадей поверхность хряща становится мутной, неровной и как бы разрыхленной.

Описанные выше возрастные изменения суставного хряща выражены наиболее резко у лошадей верховых и слабее у тяжеловозов. Эти изменения не вызывают никаких функциональных расстройств и не отражаются на работоспособности животных. Только при диффузных регрессивных изменениях хряща у лошадей наблюдается затрудненная походка.

Суставной хрящ обладает весьма высокой устойчивостью против растяжения и сжатия и очень большой эластичностью, в результате чего смягчаются и легко амортизируются удары и толчки между соприкасающимися суставными поверхностями костей.

Суставной хрящ сглаживает концы соединяющихся костей и облегчает скольжение их при движении. Он соединяется с костью посредством обизвествленного хряща настолько прочно, что даже при самом грубом насилии скорее произойдут самые сложные переломы, чем отделение его от костной основы. В отличие от других хрящей он содержит perichondrium только на свободном крае, тогда как на всей поверхности хряща perichondrium отсутствует.

Наряду с чрезвычайной выносливостью к механическому воздействию хрящ очень чувствителен к био-коллоидо-химическим изменениям, возникающим в организме и местно — в суставе. Например, понижение щелочности синовиальной жидкости влечет за собой повреждение суставного хряща, а при ацидозе в нем возникают необратимые изменения, иногда типичные для деформирующего артрита.

Эндокринные расстройства, связанные с заболеванием щитовидной и паращитовидной желез, наличие в синовиальной жидкости бактериальных токсинов и других ядовитых химических соединений, гнойные процессы в суставе вызывают нарушение питания, стойкие дегенеративные изменения или даже полное разрушение всей хрящевой ткани.

Суставной хрящ, поврежденный или разрушенный патологическим процессом, не восстанавливается.

РАНЕНИЯ СУСТАВОВ

Классификация. Ранения суставов различаются:

- 1) по роду ранящего орудия — колотые, резаные, рубленые, ушибленные и огнестрельные;
- 2) по отношению к полости сустава — проникающие, непроникающие, сквозные и слепые;
- 3) по характеру повреждения капсулы и костей — капсуло-синовиальные, когда повреждается только суставная капсула с синовиальной оболочкой и нет ни повреждения костей, ни инородных тел в суставе; ранения капсулы сустава с повреждением суставных хрящей и, наконец, ранения капсулы с внутрисуставными переломами костей, разрушением эпифизов;

4) по клиническим признакам — раны незияющие, если они вызваны колющими предметами или закрыты сгустком фибрина; раны зияющие, когда имеется значительное повреждение мягких тканей и капсулы сустава, вследствие чего сустав сообщается свободно с внешней средой; раны свежие, без признаков инфекции (по М. М. Дитерихсу — до конца вторых суток) и раны инфицированные, с симптомами развивающейся инфекции;

5) по характеру раневого процесса — заживление без осложнений; гнойный синовит; гнойный артрит; капсулярная флегмона; параартикулярная флегмона или так называемый панартрит.

Клинические признаки. Установлено, что реакция сустава на травму, инфекцию и местно применяемые химические средства резко отличается от реакции мягких тканей на те же раздражители. Оказалось, что сустав обладает способностью противостоять развитию в нем инфекции гораздо дольше, чем мягкие ткани.

В здоровом состоянии фиброхондронидная синовиальная оболочка и суставные хрящи создают стойкий барьер для проникновения в сустав микробов, гноя, а также лейкоцитов и грануляций (М. М. Дитерихс).

Хорошо васкуляризованная губчатая кость эпифиза и субсиновильный слой капсулярной связки служат защитой полости сустава от «наводнения» микробами, так как эти ткани являются местом развития воспалительной реакции на травму, инфекцию и другие раздражители. При непроникающем ранении микробы попадают в полость сустава из перисиновиальных тканей через 56 часов — двое суток, а клинические симптомы воспаления в синовиальной оболочке, даже при прямом попадании микробов в полость сустава, начинают развиваться через 1—2 суток. Свободному развитию стрептококковой инфекции в полости сустава вначале препятствуют, невидимому, щелочная реакция синовиальной жидкости и наличие в ней лизоцима, гиалуроновой кислоты, а затем бактерицидные, антипротеолитические, антитриптические свойства образующегося в суставе воспалительного экссудата (Дитерихс).

Синовиальная жидкость у лошадей, в случаях проникающих ранений суставов, оказывается стерильной, если даже она содержит сгустки фибрина и мутнеет, тогда как посеvy из раны дают пышный рост микрофлоры (П. П. Андреев). Хирургическая обработка с последующим закрытием раны синовиальной оболочки служит надежной защитой против вторичной инфекции и содействует ликвидации инфекции, развивающейся в суставе.

Инъекция в полость сустава жидкости, имеющей кислую реакцию, например 2%-ного раствора хлорацета, вызывает воспалительный процесс, боли, экссудацию с большим количеством сегментоядерных лейкоцитов (М. М. Сенькин).

Если имеется открытая рана сустава, то синовия вытекает из нее при движении и во время покоя животного. Иногда синовия выделяется только при перемене положения конечности, при сгибании сустава или проводке животного. В этих случаях находят рану, обтурированную частично или полностью сгустком фибрина. При форсированном сгибании сустава фибриновый сгусток выталкивается из раны, и синовиальная жидкость, в результате резкого изменения внутрисуставного давления и работы мускулов сустава, вытекает тотчас фонтаном. Если была наложена повязка, то она пропитывается синовией.

По окружности раны нередко находят ограниченную или диффузную припухлость. В области ранения — центре припухлости — ткани напряжены и очень болезненны, а по периферии отечны. Местная температура повышена. Функциональные расстройства — хромота при капсуло-синовиальных ранениях суставов конечностей — в первое время выражены слабо или совсем отсутствуют. Однако животное с трудом опирается на больную конечность, если в мягких тканях и суставе развивается воспалительный процесс или имеется ушибленная рана. Общая температурная реакция в первые 2 дня остается без изменений или повышается до 39,5°, что в большинстве случаев связано с раневым осложнением.

Диагноз. Распознавание проникающих ранений суставов обычно не вызывает затруднений. Однако они могут возникнуть, если синовиальная жидкость не вытекает из раны. Этот важнейший диагностический симптом может отсутствовать при наличии колотой незаияющей раны, повреждении сустава, защищенного толстым мышечным слоем, или ранении сустава в верхней его части. В этих случаях постановка диагноза облегчается лишь с развитием воспалительных явлений в суставе; можно также применить диагностическую инъекцию в сустав раствора риванола 1 : 500, 5%-ного йодоформ-эфира или 0,25%-ного раствора красного стрептоцида. Появление введенной жидкости в ране служит доказательством нарушения целостности капсулы сустава.

Нельзя исследовать свежую рану зондом, так как можно занести инфекцию в полость сустава или перфорировать синовиальную оболочку, если ранение было непроникающим.

При исследовании суставов необходимо учитывать расположение слизистых сумок и сухожильных влагалищ, так как их повреждение может служить причиной дифференциально-диагностических ошибок.

Прогноз — от благоприятного до плохого, что зависит от характера повреждения сустава, времени хирургической обработки раны и состояния больного животного.

Лечение. Если загрязнение раны отсутствует, раневое отверстие закрыто сгустком фибрина, местная воспалительная реакция выражена слабо, животное находится в хорошем состоянии, то рекомендуется следующий способ лечения. Края раны и кожу по окружности раны смазывают после механической очистки настойкой иода; затем срезают стерильными ножницами выступающую часть фибринозного сгустка, снова смазывают края раны настойкой иода и накладывают перевязку с жидкой мазью Вишневского или настойкой иода со скипидаром 1 : 9.

Перевязку меняют через 6—7 дней или каждые 3—4 дня, в зависимости от показаний. Наш личный опыт показал, что обильная присыпка раны порошком белого стрептоцида с борной кислотой 10 : 90 или йодоформа с борной кислотой в тех же соотношениях с последующим наложением всасывающей перевязки дает также хорошие результаты.

Когда рана загрязнена, содержит сгустки крови, резко выражена местная воспалительная реакция и животное не опирается на больную конечность, производят оперативную ревизию воспалившейся раны, промывают полость сустава антисептической жидкостью и закрывают наглухо швами рану капсулярной связки. Кожно-мышечную рану оставляют открытой. При перевязках употребляют марлю, обильно пропитанную жидкой мазью Вишневского, или сульфаниламидные препараты.

Для промывания полости сустава чаще всего применяют: риванол 1 : 500 с добавлением новокаина 1%, хлорамина 2%, карболовой кислоты 3—5%, а для заливок — 5%-ный раствор белого стрептоцида на 70%-ном спирте.

С большим успехом применяют пенициллин, грамицидин и сульфацил-натрий.

Орошать и инъектировать следует через иглу, введенную в сустав вдали от раны. Промывание и заливки посредством канюли через рану допускаются лишь в случаях, когда артропункция невозможна или трудно осуществима. Преимущества первого способа заключаются в том, что инъекцируемая жидкость легче проникает во все закоулки и ниши сустава, причем устраняется опасность внедрения в сустав раневой микрофлоры (вторичной инфекции).

Растворы употребляют подогретыми до температуры тела. Шов на капсулярную связку должен герметически закрывать полость сустава, чтобы синовиальная жидкость не выделялась наружу при сгибании его. Во время операции необходимо строго соблюдать правила асептики. Нельзя оставлять открытой (без перевязки) зияющую рану сустава, а также дренировать его, так как это влечет за собой развитие гнойного артрита и анкилоз сустава, а чаще всего — смерть животного от сепсиса.

Послеоперационное лечение. Для успешного заживления проникающего ранения

сустава необходимы предоставление животному полного покоя и иммобилизация больной конечности посредством наложения шинной или гипсовой повязки. Использование поддерживающего аппарата может содействовать иммобилизации конечности, особенно в случаях, когда наложение той или иной фиксирующей повязки практически неосуществимо. Во избежание тугоподвижности сустава необходима проводка животного, через 3—4 дня после того, как прекратится выделение синовии из раны сустава. Вначале проводка должна быть осторожной и кратковременной, а в дальнейшем — более продолжительной и свободной. Преждевременные интенсивные активные движения (проводка) могут причинить непоправимый вред животному вследствие разрыва нежных спаек или рубца, образовавшихся на месте ранения капсулы сустава.

Исходы. При благоприятном развитии процесса выделение синовии из раны, не закрытой швами, прекращается на 3—6—9-й или 15-й день. Животное начинает свободно обременять больную конечность после того, как станет затихать местный воспалительный процесс в области повреждения сустава.

Регенерация синовиальной оболочки начинается в конце первой недели и заканчивается к 15-му дню. Волокнистая соединительная ткань, разрастающаяся в окружности сустава, подвергается с течением времени изменениям соответственно функции сустава. Большие раны капсулярной связки заживают *per granulationem* с образованием обширных рубцов, периартикулярных фиброзитов, контрактур или анкилозов. Наиболее доступными средствами профилактики этих осложнений являются ранняя проводка, массаж, вапоризация, парафиновые аппликации и тканевая терапия.

ГЕМАРТРОЗ

Haemarthrosis

Этиология. Гемартроз — кровоизлияние в сустав — происходит при ушибах, дисторзиях, вывихах и внутрисуставных переломах костей вследствие разрыва сосудов капсулярной связки. Гемартроз может возникнуть при разрыве сумочной капсулы в целом или только одной синовиальной оболочки. В виде исключения гемартроз наблюдается при геморрагическом диатезе у собак.

Патологоанатомические изменения. Кровь, вытекающая в сустав из поврежденных сосудов, образует кровоподтеки между синовиальным и фиброзным слоем капсулярной связки, проникает иногда в периартикулярную рыхлую клетчатку, а большая часть крови изливается в полость сустава, где смешивается с синовией. При отсутствии инфекции 2/3 излившейся крови остается в жидком состоянии, а 1/3 свертывается, образуя сгустки в полости сустава и на стенке синовиальной оболочки.

Кровь свертывается медленнее, чем при гематомах. Образование кровяных сгустков задерживается вследствие примеси к крови муцина, разрушающего тромбоциты, разбавления концентрации фибриногена синовиальной жидкостью, а затем воспалительным экссудатом и, наконец, частичного дефибрирования крови в результате активных движений животного. Несвернувшаяся кровь имеет повышенную вязкость и дает замедленную реакцию оседания эритроцитов в результате примеси в ней муцина. Она нередко гемолизируется от механического разрушения эритроцитов и инфекции микробами, обладающими гемолитическим действием.

Небольшие кровяные сгустки в полости сустава распадаются, превращаются в жировой детрит и рассасываются, а сгустки крови на синовиальной оболочке прорастают соединительно-тканевыми клетками. Последние превращаются впоследствии в волокнистую соединительную ткань, которая при длительной иммобилизации конечности вызывает прочные сращения соприкасающихся поверхностей синовиальной оболочки (*Synovitis adhaesiva*) и ограничение подвижности сустава.

Длительное пребывание сгустков фибрина и крови влечет организацию их, раздражение синовиальной оболочки, образование свободных телец (артролиты) и выпот в полость сустава. При более тяжелых процессах появляются узурсы на суставном хряще с последующим развитием грануляционной ткани и спаек суставных поверхностей между

собой (фиброзный анкилоз).

Клинические признаки. В зависимости от характера повреждения и калибра сосудов гемартроз развивается постепенно или сразу после воздействия механической силы.

Наиболее характерными симптомами являются: напряжение суставной капсулы и изменение ее контуров (она растянута кровью); фибринозная крепитация, напоминающая хруст талого снега, при наличии кровяных сгустков на поверхности синовиальной оболочки; местное, иногда и общее повышение температуры, а также болезненность при пальпации и пассивных движениях; согнутое, так называемое боннетовское, положение больного сустава во время покоя и резко выраженная хромота.

В сомнительных случаях делают прокол сустава. Полученный пунктат представляет собой жидкую, нередко гемолизированную кровь, содержащую при внутрисуставных переломах мельчайшие капельки жира.

Прогноз зависит от основного страдания, степени повреждения сустава и инфекции.

Лечение. В первый день применяют холод, а затем тепловые процедуры: согревающие компрессы, облучение лампой соллюкс с синим фильтром, грелки, массаж, тканевую терапию. Клинический опыт показал, что наложение на сустав давящей повязки (эластического бинта) с одновременным применением холода в первые 2 дня заболевания дает лучшие результаты, чем каждый из этих способов лечения в отдельности.

Давящую повязку оставляют в продолжение нескольких дней. Ее сменяют в случаях смещения, расслабления или усиления болей. Жидкая часть крови рассасывается в среднем в течение недели. При изолированном повреждении одной синовиальной оболочки кровь резорбируется медленнее, чем при разрыве капсулярной связки.

Чтобы ускорить рассасывание крови и выпота, предотвратить атрофию мускулов, рекомендуется с 3-го дня от начала заболевания применять массаж выше больного сустава и назначать, при отсутствии внутрисуставных переломов, проводку животного, как только начнут затихать острые воспалительные явления. Если имеется большое кровоизлияние в полость сустава, через 1 — 2 дня с момента повреждения делают опорожняющий прокол сустава иглой Сайковича. Операция требует соблюдения правил строгой асептики. Чтобы удалить из сустава больше крови, необходимо сдавливать синовиальные вывороты во время операции. Если игла закупорится сгустком крови или фибрина, вводят в сустав небольшое количество 2%-ного раствора карболовой кислоты. После операции накладывают давящую повязку.

Опорожняющий прокол уменьшает боли, ускоряет рассасывание крови и воспалительного экссудата, сокращает сроки лечения и предотвращает развитие внутрисуставных сращений и инфекции.

Инфекция развивается в суставе быстрее рассасывания излившейся крови. Кровяные сгустки служат отличной питательной средой для бактерий. Признаки гноеродной инфекции в виде болей, повышения температуры и ограничения подвижности могут наступить на вторые сутки.

РАСТЯЖЕНИЕ СУСТАВА. ДИСТОРЗИЯ

Distorsio

Под дисторзией понимают кратковременное ненормальное положение суставных поверхностей, возникающее вследствие растяжения, надрыва или частичного разрыва сумочной капсулы и вспомогательных связок сустава. Смещенные суставные поверхности с прекращением действия физической силы возвращаются снова к нормальному положению.

Различают дисторзии: острые и хронические, простые и осложненные повреждением суставных хрящей, отрывом связки с кусочком кости, гемартрозом, разрывом сухожилий и т. д.

Чаще всего дисторзии суставов наблюдаются у лошадей, у которых они составляют

почти половину всех заболеваний суставов. Венечный и копытный суставы подвержены дисторзиям больше, чем все остальные суставы конечностей.

Этиология. Дисторзии суставов происходят чаще всего, когда животное делает резкие повороты, поскользывается, оступается или внезапно ущемляет конечность о какое-либо препятствие во время быстрого поступательного движения, а также при падении.

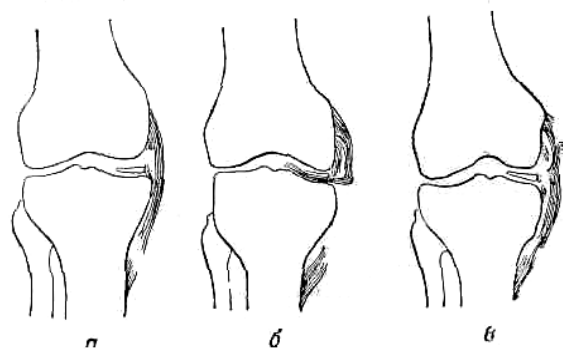


Рис. 116. Схематическое изображение различных видов повреждений внутренней коллатеральной связки при дисторзиях бедро-берцового сустава: а — полный разрыв

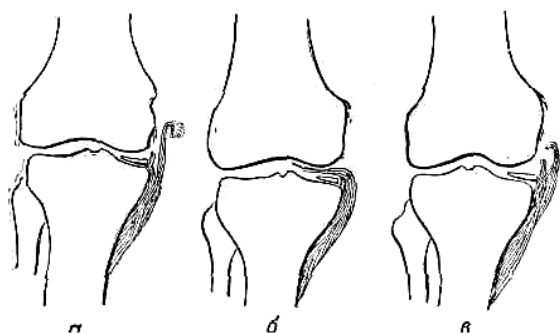
коллатеральной связки вблизи места прикрепления к большеберцовой кости и надрыв связки в области суставной щели; б — полный разрыв коллатеральной связки вблизи прикрепления ее к большой берцовой кости; свободный конец связки лежит в суставе; в — надрывы коллатеральной связки.

Патогенез. В механизме возникновения дисторзий важнейшую роль играют два фактора: косвенное насилие и движения, совершаемые под действием этого насилия в направлении или объеме, несвойственном для сустава. Движения, выходящие за пределы физиологических возможностей, в том или другом суставе вызывают перенапряжение, надрыв или частичный разрыв суставной капсулы, соответствующей коллатеральной связки или группы связок. Характер повреждения связочного аппарата зависит от интенсивности насилия и его продолжительности. При тяжелых дисторзиях могут быть вовлечены все элементы сустава: связки, суставные хрящи и кость. Повреждения во всех случаях дисторзий бывают локализованными.

Место поражения зависит от направления форсированных или чрезмерных движений. При очень сильных вращательных движениях повреждается прежде всего коллатеральная связка, испытывающая наибольшее напряжение. Ненормальное сгибание сустава вызывает надрыв или разрыв суставной сумки и сухожилий разгибателей. Чрезмерное разгибание влечет за собой повреждение задних вспомогательных связок.

Микро- и макроскопические надрывы сумочно-связочного аппарата и нарушение его эластичности затрудняют капиллярное крово- и лимфообращение в нем и окружающих мягких тканях, что содействует образованию отека, а разрывы связок вместе с шарпеевскими волокнами надкостницы на месте прикрепления их к кости влекут за собой разрастание костной ткани и образование экзостозов. Из оторванных и отшлифованных кусочков хряща могут образоваться артролиты — свободные тела, которые вызывают явления раздражения, способствуют ущемлению и развитию хронической или перемежающейся водянки сустава.

Патологоанатомические изменения. При дисторзиях суставов находят надрывы связок на их протяжении либо разрывы всех слоев связки, чаще всего вблизи или на месте прикрепления к кости, кровоизлияния в периартикулярной ткани, иногда в полости сустава (Haemarthrosis). Свободный конец разорванной связки иногда ущемляется вместе



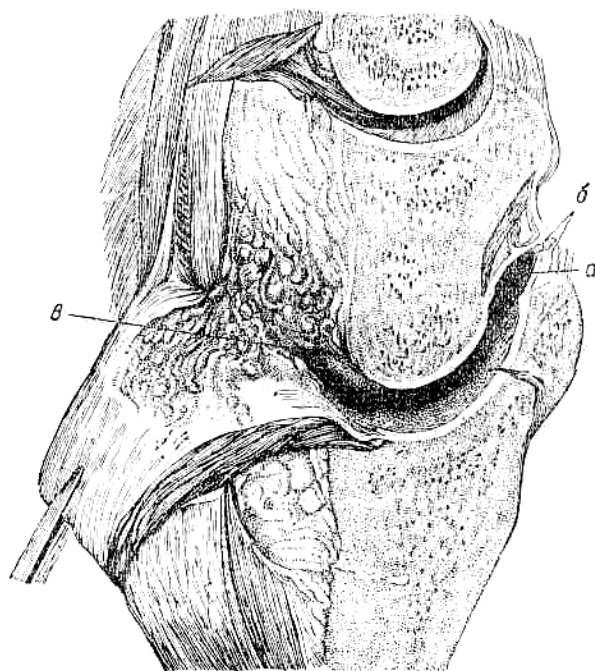
с синовиальной оболочкой между суставными поверхностями костей. При тяжелых дисторзиях обнаруживают разрывы внутрисуставных связок (круглой — в тазобедренном суставе, крестовидной — в бедро-берцовом), отрывы связки с кусочком кости и повреждения суставных хрящей и сухожилий, периоститы и экзостозы в области прикрепления связок.

Рис. 117. Схематическое изображение

разрывов коллатеральной связки при дисторзиях:

а — полный разрыв связки в месте прикрепления к бедренной кости с отрывом куска кости; б — полный разрыв связки на месте прикрепления к бедренной кости; свободный конец связки и капсулы сустава находятся в полости сустава; в — полный разрыв связки на месте прикрепления ее к бедренной кости.

Клинические признаки. В случаях легких дисторзий внешние объективные признаки могут отсутствовать. Хромота опирающейся конечности, появляющаяся тотчас после растяжения сустава, исчезает через несколько шагов и вновь не возвращается. Кратковременные двигательные расстройства являются, невидимому, результатом сильной первичной боли, возникающей в момент дисторзий и быстро затем исчезающей. При более значительных повреждениях связочного аппарата первичная боль и связанная с ней хромота также быстро исчезают, а затем через сутки или раньше снова появляется хромота в результате вторичной боли и реакции на поврежденном месте. Хромота выражена сильнее при поворотах и движении по неровной дороге, а также во время работы.



В случаях наиболее тяжелых дисторзий появляется очень сильная хромота опирающейся конечности, напоминающая собой хромоту при переломах. При исследовании больного сустава находят незначительную припухлость в области повреждения вследствие периартикулярных кровоизлияний, а затем воспалительного отека, и небольшое изменение контуров сустава, если имеется гемартроз. На месте прикрепления к эпифизам пальпация связок и давление на перерастянутое сухожилие также вызывают защитную реакцию со стороны животного.

Рис. 118. Осложненная дисторзия копытного сустава у лошади:

а, — кровоизлияние в полость сустава; б — частичный разрыв сухожилия

общего разгибателя пальца и капсулы сустава; в — узура суставного хряща.

При исследовании сустава посредством пассивных движений обнаруживают, что попытки к растяжению надорванных связок или перерастянутого сухожилия (мышцы) даже в физиологических пределах вызывают резкое сопротивление со стороны животного, тогда как движения сустава в других направлениях обуславливают ничтожную реакцию или совершенно безболезненны. Например, ротация венечного сустава при растяжении коллатеральной связки вызывает резкую защитную реакцию, тогда как на сгибание и разгибание сустава реакция отсутствует.

Если имеется разрыв крестовидных связок бедро-берцового сустава, то наибольшая реакция наблюдается во время ротации голени при согнутом колене.

При надрыве внутренней коллатеральной связки бедро-берцового сустава приведение голени не вызывает боли, а на отведение голени при выпрямленном колене животное отвечает сильнейшей защитной реакцией.

При разрывах внутрисуставных связок, а также больших разрывах сумочной капсулы и коллатеральных связок поврежденный сустав подвижен больше, чем в норме. Пульсация периферических артерий усилена. В случаях хронических дисторзий находят оссифицирующий периостит или экзостоз на месте прикрепления поврежденной связки к эпифизу, иногда выпот в суставе. Пальпация и пассивные движения не вызывают

защитной реакции. При проводке животного, особенно рысью, обнаруживают хромоту опирающейся конечности.

В некоторых случаях у лошадей сгибание, разгибание и вращение в стороны путового сустава оказываются значительно больше нормальных, хотя сам сустав не имеет существенных изменений (наши личные наблюдения). Это явление называют «разболтанностью» сустава или релаксацией. Она возникает при отсутствии хромоты у лошадей вследствие пониженного мышечного тонуса, хронического синовита или конституциональной слабости связочного аппарата.

Диагноз. Распознавание острых дисторзий не встречает больших затруднений. Наличие типичных болевых точек и наибольшая защитная болевая реакция при активных и пассивных движениях, сопровождающихся растяжением поврежденных связок, а также отсутствие повреждений кожи позволяют избежать диагностических ошибок.

Некоторые затруднения возможны при дисторзиях, возникающих после ушибов. При подозрении на дисторзию, осложненную отрывом кусочка кости, диагноз уточняют рентгеноскопией.

Прогноз. В случаях легких дисторзий прогноз благоприятен, при хронических процессах — осторожный, так как лечение требует много времени и легко наступают рецидивы. Чем продолжительнее хромота, тем сильнее выражены патологические изменения в тканях сустава. Хромота, не исчезающая через 2 недели после дисторзий, обычно требует для лечения 4 недели, а хромота месячной давности — 2 месяца.

При затяжном течении дисторзий, невнимательном лечении, а также преждевременной эксплуатации животных после дисторзий легко возникают рецидивы, а при исследовании поврежденных суставов обнаруживают утолщения сумочной связки, контрактуру, водянку сустава, оссифицирующий периартрит или экзостозы.

Лечение. Животному предоставляют полный покой. В первый день, с целью уменьшения кровоизлияния и ослабления воспалительной реакции, применяют холод или накладывают давящую бинтовую повязку, а затем смачивают ее холодной водой. На следующий день иммобилизируют поврежденный сустав гипсовой повязкой, шинами или гипсовыми лонгетами в положении наибольшего расслабления и сближения концов разорванной связки. Такая иммобилизация содействует образованию короткого и прочного рубца на месте дефекта и более скорому выздоровлению.

Срок снятия гипсовых лонгет или шин определяется степенью повреждения тканей и временем, необходимым для сращения связки и образования прочного рубца. При полных разрывах связки иммобилизация должна быть более продолжительной, чем при надрывах той же связки. Чаще всего фиксирующую повязку приходится снимать через 10 дней или 2 недели. При отрывах связки с кусочком кости этот срок удлиняют в 2—3 раза.

В дальнейшем применяют парафинолечение, горячие ванны (40°), массаж и проводку животного. Если хромота после указанного лечения не исчезает, делают втирание раздражающих мазей, прижигание или, в крайнем случае, невректомию.

В остром периоде периартритов, развивающихся после дисторзий, дают хорошие результаты иммобилизация и инъекции 2 % -ного водно-спиртового раствора новокаина по прописи: Rp.: Novocaini 2,0; Aquae destillatae 20,0; Spiritus vini 95%—80,0. M. f. solutio. Sterilisetur! D. S. По 10,0—15,0 на инъекцию. Этот раствор вводят подкожно по окружности сустава в болевые точки, определяемые пальпацией. Новокаин-спиртовый раствор блокирует окончания чувствительных нервов суставной сумки, связок и фасций в месте соединения их с надкостницей, вследствие чего исчезают боли и, невидимому, быстро ликвидируются воспалительные явления. Этот метод заслуживает в ветеринарной практике широкого применения.

ВЫВИХ **Luxatio**

Вывихом называют повреждение сустава, при котором происходит длительное смещение суставных концов костей, нарушающее частично или полностью их взаимное

соприкосновение.

Классификация и этиология. Различают вывихи: полный (*Luxatio completa*), если суставные поверхности костей заходят одна за другую или лежат одна около другой, и неполный (*Luxatio incomplete*), или подвывих (*Subluxatio*), если суставные поверхности смещены частично; простой, закрытый вывих (*Luxatio simplex*), без нарушения целостности кожи, и осложненный вывих (*Luxatio complicata*), если он сопровождается разрывом мягких тканей и кожного покрова, повреждением крупных сосудов и нервов, сухожилий, отрывом внутрисуставных хрящей или внутрисуставным переломом той или другой кости. Осложненный вывих, при котором полость сустава сообщается с внешней средой, носит название открытого вывиха, а вывих с одновременным внутрисуставным переломом кости — вывиха-перелома. Открытые вывихи, в противоположность закрытым, бывают инфицированными.

По этиологическим признакам вывихи делят на врожденные, травматические и патологические.

Врожденный вывих (*Luxatio congenitalis*) возникает у плода в результате вынужденного и неправильного положения того или другого сустава в матке, недоразвития суставных концов костей и окружающих суставы мускулов. У животных чаще всего наблюдаются аномалии в развитии коленного сустава. В литературе описаны случаи врожденных вывихов надколенника у жеребят вследствие уплощения суставной поверхности внутреннего мыщелка бедра, отсутствия наружного блока бедренной кости и недоразвития наружного блока и надколенника.

Травматические вывихи (*Luxationes traumaticae*) встречаются у животных гораздо чаще. Они происходят от воздействия на сустав физической силы, вызывающей чрезмерное сгибание, форсированное разгибание или поворот сустава, выходящие за физиологические границы его подвижности.

В зависимости от места приложения физической силы различают прямые и непрямые вывихи.

Прямые вывихи возникают вследствие непосредственного действия травмы в области сустава, например сильного удара копытом, выталкивающим головку кости из суставной впадины.

Непрямые вывихи возникают в том случае, когда внешнее насилие действует вдали от сустава на периферический участок кости или всей конечности, как на двуплечный рычаг, короткое плечо которого (сопротивление) составляет смещающийся внутрисуставной конец кости, а длинное плечо рычага — периферическая часть кости или всей конечности. Действием физической силы на длинное плечо рычага (приложение силы) сустав доводится до предела своей подвижности. Ближайшие к суставу костные бугры, край суставной ямки и связочный аппарат создают при этом механическую точку опоры для силы, вызывающей вывих кости после разрыва суставной сумки.

Примером действия непрямого насилия могут служить вывихи плечевого, путового суставов у скаковых лошадей при прыжках и взятии препятствий, вывих бедра у коров при неумелой фиксации тазовой конечности: после повала, вывих локтевого сустава у собак при падении из окна с большой высоты и вывих путового сустава у лошади при попытке выдернуть застрявшую ногу из почвы. Травматические вывихи иногда бывают после сильных и внезапных сокращений мускулов. Так, вывих коленной чашки может произойти у лошадей, когда они перевозят тяжелый груз, лягают, падают или встают. При этом согнутый коленный сустав, служа опорой для туловища, выпрямляется внезапным сокращением четырехглавой мышцы бедра.

Патологические вывихи. В основе их лежат патологические изменения в суставах: расслабление связочного аппарата и растяжение сумочной связки большим количеством выпота (дистензионные вывихи) или разрушение суставных концов костей гнойными и туберкулезными процессами (деструкционные вывихи) (В. М. Мыш).

Патологические вывихи, в отличие от травматических, являются вторичными. В

клинической практике наиболее часто встречаются: вывих надколенника от расслабления связок при хроническом серозном гонотрохлите у лошадей и ослов, вывихи венечного и копытного суставов на почве гнойных артритов у лошадей, вывих бедра после туберкулезного коксита у коров, вывих бедра после травм у собак.

Вывихи давностью нескольких дней, даже с явно выраженной местной воспалительной реакцией, называют свежими (*Luxatio recens*). Вывихи давностью больше 2—3 недель принято называть застарелыми (*Luxatio invert era ta*).

Вывихи, легко повторяющиеся под влиянием незначительных причин, даже мышечных напряжений, называют рецидивирующими, или привычными (*Luxatio habitualis*). Из двух костей, участвующих в вывихе, кость, расположенную дистально, считают вывихнутой. Например, вывих в тазобедренном суставе называют вывихом бедра, в лопатко-плечевом суставе — вывихом плеча. Однако, пользуясь общепринятой классификацией, приходится допускать исключения и обозначать вывих по названию кости, например, вывих надколенника, челночной кости и т. д.

По статистическим данным, вывихи у лошадей составляют 0,1%, а у собак 0,5% всех заболеваний суставов. На каждые 500 дисторзий у лошадей приходится только один вывих. У лошадей встречаются травматические вывихи надколенника, путовой, плечевой костей и шейных позвонков, бедренной и костей предплечья, а патологические вывихи — копытного и венечного суставов; у собак — травматические вывихи бедра, нижней челюсти и предплечья, а у коров — бедра и шейных позвонков.

Патогенез. В большинстве случаев причиной вывиха является внешнее насилие. Чем сустав поверхностнее и доступнее для воздействия травмы, тем он больше предрасположен к вывиху. Чем меньше суставная впадина и больше по сравнению с ней суставная головка, тем легче происходит смещение суставных концов костей. Небольшая поверхность соприкосновения между головкой и суставной ямкой, слабый связочный аппарат и сильное развитие мышц, окружающих сустав, способствуют при грубом механическом насилии возникновению вывиха. Суставы, обладающие наибольшей подвижностью, совершающие разносторонние движения, так называемые многоосные суставы, подвергаются травматическим вывихам чаще, чем одноосные.

Чем моложе животное, тем легче происходит вывих. У старых животных, у которых кости склерозированы, скорее произойдет перелом, чем разрыв связок и вывих. Суставные концы смещаются в результате движений в суставе, выходящих за пределы физиологической возможности. Связочный аппарат, вначале препятствующий этим движениям, растягивается и разрывается, а суставные концы, при дальнейшем действии повреждающей силы, смещаются и отодвигаются друг от друга. Сумочная капсула легче всего рвется там, где она тонка. При вывихе малоподвижных суставов туго натянутая суставная капсула отрывается чаще всего на месте прикрепления к кости. Головка кости, выталкиваемая из суставной впадины, проникает через разрыв капсулы в окружающие сустав мягкие ткани в направлении повреждающей силы.

Под действием тяжести тела, сокращения мышц от неудачных попыток вправления вывихнутая головка кости может изменить первичное положение и повернуться вокруг другой точки опоры. Головка кости обычно фиксируется в своем положении рефлекторным сокращением мышц и неповрежденными связками. Однако эта фиксация отсутствует при разрыве связочного аппарата на обширном протяжении (при открытом вывихе). Разрыва капсулы сустава не бывает при травматическом подвывихе; ее находят неповрежденной также при вывихе нижнечелюстного сустава.

Патологоанатомические изменения. Все вывихи, за редким исключением, сопровождаются разрывом сумочной капсулы и надрывами коллатеральных связок. Величина, направление и местоположение разрыва могут быть различными. Он может быть щелевидным, едва пропускающим головку кости, или очень обширным, если происходит отрыв капсулы. Периартикулярная ткань инфильтрирована кровью вследствие разрыва сосудов. Околосуставные мускулы надорваны, пропитаны кровью. При тяжелых

процессах мышцы находят разможенными, сухожилия надорванными, а связки разорванными. Полость сустава содержит кровь. Суставные хрящи имеют трещины. Возможны также отрывы внутрисуставных связок и хрящей. Вывихи иногда сопровождаются ушибом нервов, повреждением сосудов и костей. Например, у собаки при вывихе бедра иногда обнаруживают разрушение края суставной впадины, а вывихам плеча сопутствует перелом плечевой кости.

Застарелые вывихи характеризуются стойкими патологоанатомическими изменениями суставных поверхностей костей и связочного аппарата, а также мягких тканей, прилегающих к суставу. Суставная сумка сморщивается и теряет эластичность. Место разрыва частично зарастает рубцовой тканью и становится очень узким. Полость сустава также уменьшается в объеме, вследствие чего головка вывихнутой кости при попытке к вправлению не в состоянии войти в сустав и поместиться в нем. Суставные хрящи, в результате травмы и асептического воспаления, разволокняются, прорастают грануляциями и замещаются соединительной тканью. Суставная впадина исчезает. Она заполняется, по мере разрушения суставного хряща, рубцовой тканью. Мягкие ткани, окружающие вывихнутую головку кости, вследствие длительного раздражения прорастают рубцовой соединительной тканью, которая удерживает головку вывихнутой кости и также препятствует ее вправлению.

Клинические признаки. Наиболее характерны: изменение внешней формы поврежденного сустава, укорочение или удлинение конечности, неестественное вынужденное ее положение и нарушение функции. Изменение контуров сустава выражено всего отчетливее при поверхностном положении сустава и мало заметно, если сустав, например тазобедренный, прикрыт мышечным массивом. Это изменение выражается выпячиванием мягких тканей суставным концом вывихнутой кости и образованием углубления там, где в норме должна быть выпуклость. Если одну руку положить на исследуемый костный выступ, а другой рукой производить те или иные движения в пораженном суставе, то можно точно установить принадлежность выступа к известной кости.

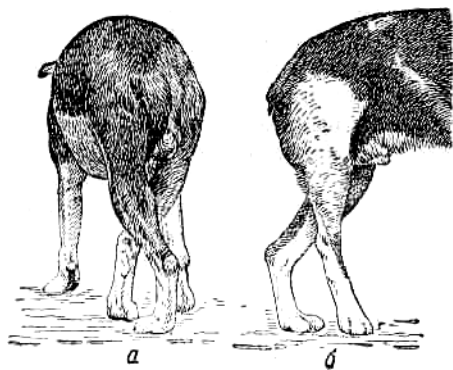


Рис. 120. Luxatio femoris supraglenoidalis: а — вид сзади; б — вид сбоку.

В области сустава нередко обнаруживают болезненную при пальпации припухлость, обусловленную наличием кровоизлияния и выпота в суставе. Пассивные движения в большинстве случаев резко ограничены и вызывают защитную реакцию со стороны животного. При попытке придать конечности другое положение, ощущается пружинное сопротивление, и конечность тотчас принимает прежнее ненормальное положение. Оно вызывается эластическим напряжением растянутых тканей, в частности эластичностью связок сустава, охватывающих шейку вывихнутой кости, и носит название упругой фиксации.

Каждый вывих сопровождается укорочением или, реже, удлинением конечности. Разница в длине между вывихнутой и здоровой конечностью зависит от характера вывиха и расположения головки вывихнутой кости. Укорочение особенно хорошо заметно при вывихе бедра кпереди от acetabulum. Если вывихнутая кость, упирается в край acetabulum, то конечность удлиняется.

Неестественное вынужденное положение вывихнутой конечности вызывается нарушением нормальных соотношений суставных поверхностей, рефлекторным сокращением мускулов и упругой фиксацией вывихнутой кости. Например, при вывихе надколенника кверху коленный и скакательный суставы сильно разогнуты и конечность отведена назад. При вывихе бедра кзади от суставной впадины (Luxatio femoris retroglenoidalis, sen ischiadica) у собак конечность находится в согнутом положении, причем

тазобедренный сустав согнут так сильно, что нижний конец бедра и коленный сустав располагаются даже несколько выше уровня тазобедренного сустава.

Нарушение двигательной функции возникает тотчас после травмы и бывает различным по степени и симптомам. В одних случаях активные движения совершенно отсутствуют, в других они ограничены только в одном направлении и в третьих — движения даже свободнее, чем в норме.

Приведем примеры. Лошадь с вывихом надколенника кверху совершенно не может опираться на больную конечность и выносить ее вперед. Животное тянет ногу за собой, причем касается земли только зацепная часть копыта. Пассивное сгибание конечности невозможно. У собаки при вывихе головки бедренной кости кпереди от acetabulum (*buxatio femoris supraglenoidalis*) больная конечность приведена, а дорзальная сторона пальцев обращена кнаружи. Здоровая конечность несколько подведена под брюхо. Во время движения больная конечность заходит за срединную линию в сторону здоровой конечности так, что пальцы последней, когда животное опирается, располагаются внутри от пальцев поврежденной конечности. Таким образом, во время движения больная конечность как бы перекрещивает здоровую.

При вывихе надколенника кнаружи или внутрь, животное, опираясь на больную конечность, чрезмерно сгибает все суставы поврежденной конечности, так как нарушается функция четырехглавого мускула бедра.

Если вывих сопровождается разрывом сумочной капсулы и вспомогательных связок на значительном протяжении, то можно наблюдать обширные движения во всех направлениях.

Диагноз вывиха не встречает больших затруднений. Чем поверхностнее расположен пораженный сустав, тем легче распознать вывих. Анамнез, внимательный осмотр, пальпация сустава, измерение конечности, упругая фиксация при пассивных движениях и характерные нарушения активных движений позволяют легко устранить диагностические ошибки. При сравнительном осмотре конечностей обращают особое внимание на асимметрию костных бугров, выступов и изменения контуров сустава. Разницу в длине конечностей устанавливают посредством измерительной ленты, ориентируясь при этом, на хорошо выраженные костные бугры.

Для дифференциальной диагностики вывихов иногда производят проводниковую или интраартикулярную аналгезию. Ограничение подвижности сустава, обусловленное ушибом или дисторзией, исчезает после аналгезии, а при вывихе хромота остается без изменений. В случае необходимости проводят рентгеноскопию.

У крупных животных при подозрении на осложненный вывих бедра или вывих последних поясничных позвонков очень ценным диагностическим методом является интравенальное исследование.

Прогноз. В зависимости от вида животного, давности вывиха, степени повреждения тканей, анатомического строения сустава и срока оказания лечебной помощи предсказание при вывихах бывает от благоприятного до плохого. При свежих, легко вправимых вывихах наступает полное выздоровление: место разрыва капсулярной связки зарастает рубцовой тканью, кровоизлияния в суставе и окружающей его ткани рассасываются и хромота исчезает.

Привычные вывихи после вправления легко рецидивируют, и поэтому предсказание должно быть осторожным. Патологические и открытые вывихи неизлечимы. Застарелые вывихи у крупных животных невправимы; у мелких животных излечение возможно лишь посредством оперативного вмешательства. Чаще всего образуется фиброзный или костный анкилоз, а при вывихах бедра новый сустав (неоартроз), и поэтому предсказание неблагоприятное,

Лечение имеет своей задачей: восстановить нормальное положение вывихнутой головки кости посредством вправления, предотвратить вторичный вывих путем иммобилизации поврежденного сустава или больной конечности, ускорить рубцевание

разорванных связок сустава и восстановить нормальную функцию конечности.

Вправлять следует возможно раньше, с большой ловкостью, наименьшим насилием. Для этого надо прежде всего устранить защитную болевую реакцию со стороны животного, рефлекторную контрактуру и понизить мышечный тонус. Лучше всего отвечает этим целям наркоз хлоралгидратный у лошадей и морфинный у собак. Применяют также эпидуральную, проводниковую или интраартикулярную аналгезию. Вызываемое общим наркозом или эпидуральной аналгезией расслабление мускулатуры лучше всего содействует успеху вправления.

Наиболее часто применяется физиологический способ вправления: вывихнутая головка кости должна вернуться обратно на прежнее место по тому патологическому пути, по которому она сместилась. Сначала производят тракцию — вытяжение конечности в противоположном вывиху направлении, чтобы низвести головку вывихнутой кости. Затем, в зависимости от механизма вывиха, посредством рычагообразных движений — сгибания или разгибания, отведения и приведения, поворотов конечности снаружки или кнутри — стремятся установить головку кости против разрыва капсулярной связки и вправить через этот разрыв головку на свое место. Характерными признаками вправления служат: звук щелкания в момент вхождения головки в суставную впадину, восстановление нормальной конфигурации сустава, пассивных и активных движений.

После вправления, с целью профилактики вторичного смещения кости, втирают в область сустава острую мазь или же накладывают на 10—15 дней гипсовые лонгеты, либо съемную гипсовую повязку. У собак применяют также подкожные инъекции в области вывиха, в двух точках, смесь скипидара с камфорным спиртом (*Olei tercbinthmae, Spiritus camphorati aa*) в количестве 0,4—1 мл на одну инъекцию.

Вправление вывихов у крупных животных, в частности у лошадей, требует участия нескольких человек, обладающих большой физической силой. Чем больше давность вывиха и толще мускулатура, покрывающая сустав, тем труднее вправление. Даже свежие вывихи, например венечного сустава, часто оказываются невосправляемыми. У собак во всех случаях, когда не удастся вправить вывих, рекомендуется оперативное вмешательство: обнажение головки вывихнутой кости, удаление мягких тканей, препятствующих вправлению, введение головки в полость сустава и закрытие раны капсулы сустава наглухо швами. У лошадей при повторных вывихах надколенника кверху производят перерезку его внутренней прямой связки.

синовит

Synovitis

Синовитом называют воспаление синовиальной оболочки без поражения суставных хрящей.

Синовиты различают по этиологическим признакам, клиническому течению и характеру воспалительного экссудата.

По этиологическим признакам синовиты делят на асептические и инфекционные, первичные и вторичные.

Первичные синовиты возникают в результате механических повреждений (ушибы, растяжения, проникающие ранения и т. д.), а вторичные — вследствие перехода воспалительного процесса по продолжению или гематогенным путем — при инфекционных заболеваниях.

По клиническому течению синовиты подразделяют на острые, подострые и хронические, а по характеру воспалительного экссудата — на серозные, серозно-фибринозные, фибринозные, гнойные и гнойно-гнилостные.

ОСТРЫЙ СЕРОЗНЫЙ СИНОВИТ

Synovitis serosa acuta

Он наблюдается чаще всего у лошадей, коров и собак.

Этиология. У лошадей серозные синовиты возникают вследствие травмы, переутомления при ранней эксплуатации, при остром ревматизме, плевропневмонии,

инфекционной анемии, бруцеллезе, а у коров — на почве послеродовой инфекции и при маститах.

Патологоанатомические изменения. Синовиальная оболочка гиперемирована и отечна. Набухшие синовиальные ворсинки, особенно вблизи суставного хряща, увеличены в объеме и резко гиперемированы. Фиброзная капсула пропитана воспалительным серозным экссудатом. В полости сустава находят прозрачный или слегка помутневший, вследствие примеси лейкоцитов, отторгнувшихся клеток синовиальной оболочки и большого количества белка, серозный экссудат. Иногда он содержит хлопья фибрина (*Synovitis serofibrinosa*). При нарушении целостности синовиальной оболочки экссудат имеет кровянистый оттенок. Суставные хрящи остаются без изменений.

При гистологическом исследовании находят расширенные и переполненные кровью капилляры субсиновиального слоя, периваскулярные клеточковые инфильтраты, состоящие из гистиоцитарных элементов и отчасти лейкоцитов. Инфильтраты, вначале ограниченные, становятся с развитием воспалительного процесса диффузными. Набухшие волокна соединительной ткани разрыхлены.

Клинические признаки. У лошадей чаще всего встречаются синовиты берцово-таранного, путового и коленного суставов. Множественные синовиты обычно бывают гематогенного происхождения. Для травматических синовитов характерно поражение одного сустава, подвергнувшегося травме. При остром травматическом синовите обнаруживают горячую на ощупь припухлость, ограниченную растянутой сумочной капсулой сустава. Она флюктуирует и болезненна при пальпации. Исследование больного сустава посредством пассивных движений вызывает защитную реакцию со стороны животного; активные движения ограничены. Во время проводки животного наблюдается укорочение фазы опирания больной конечностью, а во время покоя сустав находится в согнутом положении.

Прогноз. В большинстве случаев экссудат рассасывается; воспалительные явления исчезают, и наступает полное выздоровление. Если экссудат рассасывается медленно, то прогноз должен быть осторожным, так как острый синовит может перейти в хроническую форму.

Лечение. Покой, холод, давящая или гипсовая повязка; в дальнейшем — тепловые процедуры, массаж, разрешающие мази (ихтиоловая, камфорная или серая ртутная).

ХРОНИЧЕСКИЙ СЕРОЗНЫЙ СИНОВИТ. ГИДРАРТРОЗ. ВОДЯНКА СУСТАВА ***Synovitis serosa chronica. Hydrarthrosis. Hydrops articuli***

Этиология. Гидрартроз развивается обычно из острого синовита, но может возникать и самостоятельно. Наиболее частыми причинами этого заболевания служат: повторные ушибы и растяжения сустава, ненормальная постановка конечностей и слабость суставов.

Различают несколько разновидностей гидрартроза.

Гидрартроз статического происхождения возникает в случаях, когда животное, не имея возможности опираться на больную конечность, вынуждено в течение продолжительного времени переобременять тяжестью своего тела здоровую конечность противоположной стороны. Такой гидрартроз может развиваться также при неправильной постановке конечностей, например, косолапости кнаружи, сопровождающейся неравномерным растяжением связок и постоянным их раздражением. Появление выпота в каком-либо суставе здоровой конечности служит выражением усталости данного сочленения вследствие его перегрузки.

Гидрартроз сосудистого происхождения, гидрартроз ангионевротический (*Hydrarthrosis angioneurotica*) наблюдаются у животных, страдающих сердечно-сосудистыми расстройствами, реже при переломах больших трубчатых костей и альбуминурии. Сопровождающие его общие нарушения и отеки облегчают диагноз.

Гидрартроз травматический (*Hydrarthrosis traumatica*) встречается после дисторзий, ушибов и других травматических повреждений суставов; гидрартроз ревматический (*Hydrarthrosis rheumatica*) — при хроническом ревматизме.

Перебегающая водянка сустава (*Hydrops intermittens articuli*, *Hydrarthrosis intermittens*) — хроническое воспаление синовиальной оболочки, характеризующееся периодическим накоплением жидкости в полости сустава. Причины перебегающей водянки точно не установлены. Полагают, что она может возникнуть на почве деформирующих артрозов, вазомоторных расстройств, хронических инфекционных заболеваний, особенно бруцеллеза, эндокринных дисфункций или наличия в суставе артролитов.

Хронический серозный синовит встречается почти исключительно у лошадей и рабочих волов. У лошадей чаще всего поражаются хроническими синовитами путовый, скакательный и коленный суставы.

Патологоанатомические изменения. Суставная полость расширена вследствие скопления в ней большого количества экссудата. Капсулярная связка утолщена в результате фиброзных разрастаний. Синовиальная оболочка утратила зеркальный вид. Синовиальные ворсинки гипертрофированы, некоторые из них достигают в длину 2,5 см; иногда ворсинки разрастаются в виде мягких, плоских, колбовидных или цилиндрических ворсинчатых образований и покрывают синовиальную оболочку на большом протяжении (*Synovitis pannosa chronica*). Ворсинки имеют серовато-белый или синевато-красный цвет.

Экссудат слегка желтоватый, прозрачен или опалесцирует; он менее вязок, так как содержит менее муцина. Иногда в экссудате обнаруживают нити и комочки фибрина, а также рисовые тельца. Бактерии в нем отсутствуют. Количество экссудата варьирует в больших пределах; например, в нормальном состоянии берцово-таранный сустав содержит синовиальной жидкости не больше 10—20 мл, тогда как при хроническом серозном сино-вите в том же суставе находят от 150 до 400 мл, а в запущенных случаях — до 1 290 мл жидкости. При микроскопическом исследовании она содержит незначительное количество лимфоцитов, сегментоядерных лейкоцитов и клеточных элементов синовиальной оболочки.

Клинические признаки. Нормальные очертания сустава исчезают, Сумочная связка напряжена. Синовиальные вывороты растянуты экссудатом, резко увеличены в объеме. При осмотре сустава находят припухлости соответственно растяжению выворотов. Эти припухлости выражены тем сильнее, чем меньше толщина тканей, прикрывающих вывороты, и чем больше содержится экссудата в суставе. При синовите путового сустава появляются припухлости с наружной и внутренней стороны между большой пястной костью и ножками межкостной мышцы; при синовите берцово-таранного сустава — непосредственно позади большеберцовой кости. При большом скоплении жидкости в суставе они могут быть величиной с голову ребенка.

При сгибании и разгибании больного сустава изменяются контуры его вследствие перемещения экссудата из одного синовиального выворота в другой, противоположный. Перераспределение жидкости в суставе сопровождается увеличением напряжения и объема одного выворота при одновременном уменьшении другого. Например, при хроническом синовите берцово-таранного сустава передне-внутренний синовиальный выворот во время сгибания становится совершенно незаметным, тогда как задние синовиальные вывороты резко увеличиваются и становятся напряженными. То же самое можно обнаружить при бимануальной пальпации сустава на обремененной конечности: давление пальцами на передневнутренний синовиальный выворот влечет за собой увеличение задних синовиальных выворотов и обратно.

При незначительном скоплении жидкости в полости сустава хронический синовит не вызывает хромоты. Резкое повышение внутрисуставного давления вследствие накопления большого количества жидкости в полости сустава вызывает быструю утомляемость животного или незначительную хромоту, усиливающуюся при продолжительной работе. Если имеется утолщение сумочной связки и диффузное разрастание ворсинок, то, как правило, наблюдается хромота.

Исследование больного сустава рентгеновскими лучами дает отрицательные

результаты.

Каких-либо нарушений в общем состоянии животного хронический синовит не вызывает.

Прогноз. При незначительном выпоте в суставе и отсутствии хромоты прогноз благоприятен, заболевание вызывает лишь порок экстерьера животного. При заболевании средней тяжести легко наступают обострение процесса (подострый синовит) и хромота — вследствие прогрессирующего накопления жидкости в полости сустава и фиброзного перерождения сумочной связки. В запущенных случаях прогноз плохой.

Лечение. Необходимо освободить животное от работы. В области сустава втирают 10%-ную двуиодистую ртутную мазь, а затем накладывают давящую повязку. Повторно втирают мазь через 5—7-дневные промежутки. Нельзя применять мазь на сгибательной стороне сустава, так как возникающие здесь дерматит или трещины кожи требуют длительного лечения. При более тяжелых процессах применяют глубокие прижигания.

В полость сустава вводят, после опорожняющего прокола, до 90 мл люголевского раствора с глицерином (1 : 3), а затем втирают острую мазь или накладывают давящую повязку. Вначале увеличиваются припухлость и хромота, а затем все приходит в норму. Некоторые рекомендуют втирать каждые 2 недели 16%-ный спиртовой раствор сулемы, если даже предварительная аспирация содержимого с последующей инъекцией настойки иода не дали успеха.

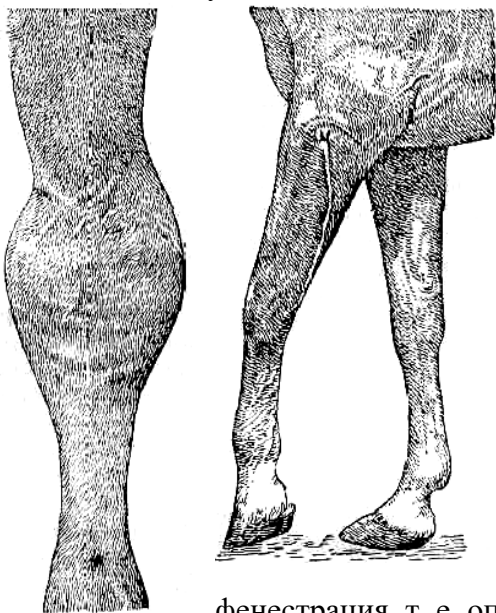


Рис. 121. Метастатическая эмпиэма тарзального сустава с кап-сультой флегмоной.

Рис. 122. Гнойный артрит локтевого сустава.

С целью ограничения экссудации и частичной облитерации полости сустава применяют также интраартикулярные инъекции алкоголя.

Наш личный опыт показал, что втирание двуиодистой ртутной мази с последующим наложением давящей повязки приносит пользу лишь в незапущенных случаях, когда нет ни утолщения капсулы сустава, ни большого скопления жидкости. Опорожняющие проколы значительно сокращают сроки лечения, но не избавляют от рецидива заболевания.

Заслуживает широкого применения в ветеринарной практике так называемая **фенестрация**, т. е. операция образования «окна» в синовиальной оболочке, с целью соединить полость сустава с подкожными лимфатическими путями и создать условия для оттока экссудата по мере его накопления в полости сустава. Фенестрация заключается в иссечении небольшого круглого кусочка из стенки капсулы сустава. Образующийся дефект — «окно» — оставляют зияющим, а кожную рану закрывают наглухо швами.

В зависимости от показаний применяют также салицилаты и сердечные средства.

При паннозном хроническом серозном синовите лечение бесполезно. При отсутствии хромоты лечения гидрартроза не требуется.

ГНОЙНЫЙ СИНОВИТ И ГНОЙНЫЙ АРТРИТ

Synovitis purulenta et Arthritis purulenta

Под гнойным синовитом понимают воспалительный гнойный процесс синовиальной оболочки сустава. Гнойный артрит представляет собой гнойное воспаление сустава с поражением всех слоев капсулярной связки и большим или меньшим разрушением суставных хрящей.

Оба эти заболевания — инфекционного происхождения. Они возникают: первично — при ранениях суставов, вторично — при гнойных воспалениях сухожильных влагалищ и

синовиальных бурз, сообщающихся с полостью сустава, или вследствие перехода гнойного процесса на сустав с окружающих мягких тканей или костей (параартикулярная флегмона, открытые внутрисуставные переломы) или, наконец, гематогенным путем, например при инфекционных болезнях (мыт), послеродовых эндометритах, сепсисе, воспалении пупочных вен (омфалофлебите) у новорожденных.

Наиболее частыми возбудителями гнойных синовитов и артритов являются: гноеродные стафилококки и гемолитические стрептококки, *V. pyogenes* — особенно у коров и свиней, *V. coli commune*, паратифозные бактерии и *Streptococcus equi* — у новорожденных жеребят, реже палочки сапа и *Proteus vulgaris*, а у телят северных оленей — бациллы некроза.

Гнойный синовит и эмпиема сустава

Патологоанатомические изменения. При гнойном синовите субсиновиальный слой капсулярной связки сустава инфильтрирован лейкоцитами. Периваскулярные инфильтраты содержат огромное количество гистиоцитов. Синовиальная оболочка сустава становится отечной, мутной, шероховатой и нередко содержит мелкие кровоизлияния.

Синовиальные ворсинки гиперплазированы и гипертрофированы, вследствие чего синовиальная оболочка имеет на соответствующих участках красный зернистый или бархатистый вид. Местами на ее поверхности, обращенной к суставу, выступают серо-красные грануляции. Между разросшимися ворсинками и грануляциями находят гнойный экссудат, как бы склеивающий удлиненные ворсинки. Фиброзный слой капсулярной связки отечен. Периартикулярная клетчатка находится в состоянии воспалительного отека и гнойной инфильтрации. Суставной хрящ иногда мутнеет, становится шероховатым, однако без признаков разрушения самой хрящевой субстанции — образования узур.

Гнойный экссудат содержит большое количество сегментоядерных лейкоцитов в различной стадии жизнедеятельности и распада, дегенерированные клетки синовиальной оболочки, жировой детрит, слизь и огромное количество бактерий. Он имеет сливкообразную консистенцию, желтовато-белый, серо-желтый или зеленовато-желтый цвет. Иногда в гнойном экссудате находят хлопья или сгустки фибрина (гнойно-фибринозный синовит). При наличии примеси эритроцитов гной получает красновато-желтую окраску. Количество гноя в полости сустава, если она сообщается с внешней средой (раны, свищи), незначительно. При метастатических синовитах и травматических синовитах, вызванных колющими предметами, мелкими осколками снаряда или гранаты, гной не может выделяться наружу; скопясь в полости сустава, он образует типичную эмпиему (*Empyema articuli*).

Клинические признаки. Наиболее характерные симптомы гнойного синовита: резкое опухание больного сустава, отсутствие активных движений и обильное выделение из раны гноя с примесью синовии. Если гной содержит много фибрина, а рана сустава небольшая, то гной выделяется периодически, так как obturiruyushchaya рану гнойно-фибринозная пробка препятствует свободному истечению экссудата наружу.

При пальпации сустава обнаруживают местное повышение температуры и утолщение капсулярной связки в местах, доступных исследованию. Пальпация сустава и пассивные движения вызывают у животного резкую защитную болевую реакцию. В состоянии покоя животного пораженный сустав находится в согнутом положении, так как это увеличивает емкость сустава, понижает внутрисуставное давление и тем самым уменьшает болезненность.

Если применить пассивные движения или проводку животного, то гнойно-фибринозная пробка, под влиянием мышечных сокращений и повышения внутрисуставного давления, выталкивается или смещается, и скопившийся в суставе гной выделяется наружу фонтаном. В сомнительных случаях делают прокол сустава и вводят раствор риванола 1 : 1 000 или красного стрептоцида 1 : 400. Появление жидкости через рану служит несомненным доказательством поражения сустава. Если ввести через рану зонд, то он

наталкивается на суставные поверхности, когда она сообщается с полостью сустава. Указанные диагностические приемы требуют строгого соблюдения правил асептики.

Эмпиема сустава, в зависимости от этиологии, возникает в разные сроки. При эмпиеме сустава сумочная капсула напряжена. Поверхностно расположенные синовиальные вывороты резко выпячены и флюктуируют при пальпации. Большой сустав находится в полусогнутом положении. В первые дни развития эмпиемы на почве гематогенной инфекции сохраняется возможность активных движений, и в общем состоянии животного не удается обнаружить резких изменений. Мягкие ткани, окружающие сустав, изменены мало, вследствие чего сустав сохраняет свою форму. Для уточнения диагноза делают прокол сустава. Обильное выделение гноя через иглу служит достоверным признаком эмпиемы сустава.

Эмпиема сустава нередко осложняется гнойным артритом, флегмоной капсулы сустава и прорывом гноя в периартикулярную клетчатку.

Исходы гнойного синовита различны. При благоприятном развитии процесса может наступить выздоровление без потери подвижности или ограничения подвижности сустава. Патологические изменения синовиальной оболочки подвергаются обратному развитию; гнойный экссудат становится авирулентным; его клетки превращаются в жировой детрит, который рассасывается вместе с жидкой частью экссудата. Молодой возраст животного, раннее рациональное лечение, хороший уход и кормление способствуют быстрому и стойкому излечению.

У ослов и мулов гнойные синовиты обычно протекают тяжелее, чем у лошади. У коров гнойные синовиты нередко принимают хроническое течение и переходят в артриты.

Лечение. Гнойный синовит и эмпиема сустава являются тяжелыми заболеваниями, требующими хирургического лечения и повседневного врачебного наблюдения за больным животным. Лечение должно быть направлено к тому, чтобы создать условия для выхода наружу гнойного экссудата из полости сустава, уменьшить всасывание бактерий, продуктов их жизнедеятельности и тканевого распада, предотвратить вторичную инфекцию и повысить общую сопротивляемость больного инфекции.

Необходимо прежде всего вымыть водой с мылом больную конечность, а если возможно, то и все животное, тщательно выстричь или выбрить волосы по окружности раны и смазать кожу 5%-ным спиртовым раствором формалина или 2%-ным спиртовым раствором блестящей зелени. После такой обработки применяют артропункцию и промывают сустав антисептической жидкостью. Прокол сустава следует производить вдали от раны или с противоположной стороны, с соблюдением правил асептики. Промывание сустава через рану или свищ приносит больше вреда, чем пользы, так как оно всегда связано с опасностью развития вторичной инфекции вследствие загрязнения сустава микробами, заселяющими устье раны (свища) и ее стенки.

Для промывания полости сустава при гнойных синовитах следует предпочитать растворы щелочной реакции: 2%-ный раствор хлорамина, 1 : 1 000 раствор аммаргена, сульфацила (растворимого), генцианвиолет 1 : 1 000, 3—5%-ные растворы карболовой кислоты на водопроводной воде, пенициллин с новокаином, грамицидин или риванол 1 : 500 в растворе новокаина. Растворы очень кислой реакции, например 2%-ный хлорацид Шауфлера, хлорид Скворцова и т. п., губительно действуют на суставной хрящ и способствуют его разволокнению.

Перед употреблением антисептические растворы подогревают до температуры тела животного.

Полость сустава промывают до тех пор, пока жидкость, вытекающая из раны (свища), не станет прозрачной.

Гнойный артрит и капсульная флегмона

Развитию гнойного артрита обычно предшествует гнойный синовит. Задержка гнойного экссудата в полости сустава, вирулентная инфекция, запоздалое или нерациональное лечение, угнетение иммунобиологических реакций у больного животного

вследствие всасывания бактерий, токсинов и продуктов тканевого распада играют огромную роль в патогенезе гнойного артрита.

Патологоанатомические изменения. Суставной хрящ, вследствие изменений активной реакции среды в кислотную сторону, нарушения питания и токсического действия бактерий и токсинов, подвергается жировому перерождению, разволокнению и разрушению. Суставной хрящ мутнеет, местами истончается и имеет серовато-синюю или желтовато-белую окраску. Иногда появляются на нем желтоватые пятна, окруженные темно-красным ободком, вследствие просвечивания через истонченный хрящ инъецированных сосудов кости. Затем хрящ размягчается, на нем появляются шероховатые участки и узур. Увеличиваясь по плоскости и в глубину, узур соединяются с соседними, образуя в конечном итоге дефекты в хряще, проникающие до кости.

В дальнейшем со стороны обнаженной кости, на месте хрящевых дефектов, разрастается грануляционная ткань. Нередко она выступает в полость сустава, являясь источником образования фиброзного или костного истинного анкилоза. Разрушение суставного хряща создает благоприятную почву для распространения инфекции в костной ткани, расположенной субхондрально. В случаях легкой инфекции развивается воспалительный остеопороз, а в более тяжелой — остеомиелит и некроз кости.

Прогноз различен. При очаговых поражениях хряща гной подвергается постепенному рассасыванию и подвижность сустава восстанавливается.

Затяжные гнойные артриты вызывают рубцовое утолщение и сморщивание гнойно-инфильтрированной капсулярной, вспомогательных связок сустава и периартикулярной ткани, развитие остеофитов, вследствие перехода воспалительного процесса с синовиальной оболочки на периост, с которым она соединяется (оссифицирующий периартрит). В других случаях оссеоидная грануляционная ткань, развившаяся в местах узур, обизвествляется, что влечет за собой образование истинного анкилоза сустава.

При наличии сильно вирулентной инфекции гнойный артрит осложняется капсульной флегмоной (*Phlegmone capsularis*).

Капсульная флегмона возникает при гнойных артритах, эмпиэме и огнестрельных ранениях суставов в случаях прогрессирующей инфекции. Это заболевание характеризуется развитием флегмонозного процесса в сумочной капсуле сустава. Субсиновиальный ее слой гнойно инфильтрирован и резко отечен. Отек распространяется на фиброзный слой капсулы и периартикулярную рыхлую клетчатку. В толще капсулярной связки, в местах наибольшего образования гнойного инфильтрата, появляются очаги гнойного расплавления ткани, а затем различной величины абсцессы. Последние, вскрываясь самостоятельно, изливают свое содержимое в полость сустава или в периартикулярную рыхлую клетчатку, в результате чего возникает параартикулярная флегмона.

Активные движения совершенно невозможны, а пассивные весьма ограничены и вызывают сильнейшую защитную реакцию со стороны животного. Животное не опирается на больную ногу во время покоя и проводки. Мускулы больной ноги расслаблены, вследствие чего активная фиксация сустава отсутствует. Обращает на себя внимание тяжелое общее состояние животного, высокая септическая лихорадка, учащенный малый пульс.

При исследовании больного сустава обнаруживают воспалительный отек соседних мягких тканей и резкую болезненность всей капсулы и окружающих тканей при пальпации. Контуры сустава сглажены. Флюктуация отсутствует. При обширных разрушениях суставной капсулы, суставных хрящей и вспомогательных связок сустава обнаруживают костную крепитацию и ненормальную подвижность сустава или патологический вывих.

Лечение гнойных артритов, осложненных капсульной флегмоной, заключается в широком вскрытии сустава или резекции его. Однако последняя операция проводится у

животных лишь в исключительных случаях. У жвачных при поражениях суставов пальца, а также у собак производят ампутацию. В случаях выздоровления при сохранении конечности остается неизлечимая хромота вследствие патологического подвывиха или истинного анкилоза.

ПАРААРТИКУЛЯРНАЯ ФЛЕГМОНА *Phlegmone paraarticularis*

Она развивается вследствие прорыва гноя из сустава при эмпиэме или из флегмонозных абсцессов капсулярной связки в параартикулярную рыхлую клетчатку, или при распространении гнойного процесса с окружающих мягких тканей по продолжению. Параартикулярная флегмона представляет собой, по существу, глубокую флегмону, которая, начавшись в рыхлой клетчатке, окружающей сустав, переходит на межмышечную и подфасциальную рыхлую клетчатку. Развитие параартикулярной флегмоны сопровождается образованием абсцессов в окружности сустава и в межмышечной соединительной ткани, гнойным очаговым расплавлением общей фасции, появлением абсцессов в подкожной клетчатке, которые вскрываются самостоятельно или хирургом. В некоторых случаях наблюдаются натечные абсцессы и распространение процесса на соседние сухожильные влагалища и бурзы.

Гнойное поражение всех частей сустава и параартикулярной ткани носит название панартрита (*Panarthritus*).

Клинические признаки. Параартикулярная флегмона, развившаяся на почве гнойного артриты, отличается тяжестью общих и местных явлений.

Животное находится в состоянии сильной депрессии. Аппетит резко нарушен. Хорошо выражена кишечная перистальтика. Дефекация учащена. Животное часто потеет. Резко выражен сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Эозинофилы из крови исчезают. Количество моноцитов резко уменьшено. Дыхание укорочено. Пульс учащен и мал. Видимые слизистые оболочки желтушны. Из раны выделяется жидкий сероватый гной, нередко с примесью синовии. На большую конечность животное не опирается. В области пораженного сустава находят диффузную горячую припухлость, крайне болезненную при пальпации. Припухлость в центре имеет более плотную консистенцию, чем по периферии, за исключением участков, где располагаются еще не вскрывшиеся абсцессы.

Параартикулярную флегмону артрогенного происхождения следует отличать от параартикулярной флегмоны, развившейся по продолжению с мягких тканей. В последнем случае флегмона выражается следующими признаками. Животное проявляет защитную болевую реакцию при давлении на капсулярную связку лишь в области воспалительного очага, тогда как при давлении на капсулу вне воспалительных изменений болезненность отсутствует или слабо выражена. Воспалительный выпот в суставе в большинстве случаев отсутствует. Общее состояние животного не бывает таким тяжелым, как при параартикулярной флегмоне на почве гнойного артриты или эмпиэмы сустава.

Активные и пассивные движения возможны, хотя и ограничены.

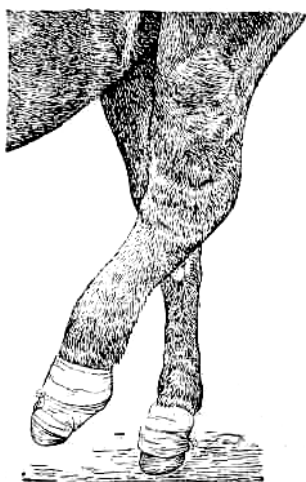


Рис. 123. Параартикулярная флегмона тарзального сустава у лошади (Хирургическая клиника МВ А).



Рис. 124. Гнойный панартрит копытного сустава.

Прогноз при панартрите — плохой; при параартикулярной флегмоне не артрогенного происхождения — сомнительный.

Лечение. Абсцессы вскрывают на месте наибольшей флюктуации. При наличии гнойных затеков необходимы контрапертуры для стока гнойного экссудата. Если

параартикулярная флегмона возникла на почве гнойного артрита или эмпиемы, сустав пунктируют в месте наибольшего зыбления, а затем промывают антисептической жидкостью. При параартикулярных флегмонах не артрогенного происхождения не следует вскрывать или пунктировать сустав даже в том случае, если в нем обнаружен выпот. Лучше всего в таких случаях подождать несколько дней и наблюдать за состоянием животного.

Если после вскрытия абсцессов и затеков нет заметного улучшения и снижения температуры, следует применить диагностическую артропункцию, по возможности, в мало инфицированном месте, и промыть сустав при наличии в нем гноя. Одним из характерных признаков параартикулярной флегмоны не артрогенного происхождения является снижение температуры после вскрытия флегмоны.

Кроме указанного местного лечения, применяют средства общего действия соответственно состоянию больного животного и его иммунологическим реакциям.

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ АРТРИТ

Arthritis chronica deformans

Деформирующим артритом называют хроническое продуктивное воспаление сустава, который при этом обезображивается и теряет подвижность. Характерной особенностью этого воспаления является сочетание атрофических и регенеративных изменений суставных хрящей и губчатого вещества костей с пролиферативными процессами в связках сустава и надкостнице. Деформирующий артрит наблюдается у лошадей, рабочих волов и собак. Чаще всего поражаются суставы: коленный (*Gonitis deformans*), лопатково-плечевой (*Omarthritis deformans*), венечный, запястный (*Carpitis deformans*), реже — челюстной, тазобедренный (*Coxitis deformans*), берцово-таранный и копытный. Обычно заболевает один сустав. Встречаются также симметрические деформирующие артриты, например коленных суставов у лошади и локтевых у собаки.

Этиология. Деформирующий артрит развивается после тяжелых дисторзий, повторных ушибов, вывихов, острых артритов и внутрисуставных переломов. Заболевание может также возникнуть первично без предшествующей травмы.

Предрасполагающие причины: повышенная нагрузка на сустав при ненормальной постановке конечностей, сотрясение сустава при быстрой езде по твердому грунту, ранняя эксплуатация, аномалии в соотношении суставных поверхностей. Множественные деформирующие артриты (*Polyarthritis deformans*) наблюдаются лишь при хроническом суставном ревматизме.

Патологоанатомические изменения происходят первично в костях и суставных хрящах. Синовиальная оболочка и другие мягкие ткани сустава вовлекаются в процесс вторично. Изменения носят частью регрессивный, частью прогрессивный характер, причем оба эти процесса сопутствуют друг другу.

По исходному пункту патологоанатомических изменений различают два вида обезображивающих артритов — хрящевой и костный. Чаще всего процесс начинается в субхондральной костной ткани, где развивается воспалительный остеопороз, который заменяется впоследствии остеосклерозом. Суставной хрящ и капсула сустава поражаются вторично.

Суставная капсула в начальной стадии деформирующего артрита не имеет никаких воспалительных изменений. Они появляются в поздней стадии процесса и выражаются в соединительно-тканых разращениях с наклонностью к образованию различных островков хрящевой и костной ткани, гиперплазии и дегенерации синовиальных ворсинок. Соединительную ткань прорастают синовиальный и фиброзный слои суставной капсулы и периартикулярная ткань, вследствие чего капсула сустава становится малоподвижной и утолщенной, особенно на месте ее прикрепления. Здесь же развиваются остеофиты вследствие раздражения надкостницы. Остеофиты увеличиваясь, образуют обширные костные разращения — экзостозы, которые, сливаясь между собой, вызывают капсулярный или экстракапсулярный анкилозы. Иногда в суставной капсуле находят

хрящевые или костные образования.

Ворсинки синовиальной оболочки сначала увеличиваются и выступают в полость сустава в виде сосочков, нитей и колбовидных разветвляющихся образований. Отдельные ворсинки в коленном суставе лошади имеют в длину от 1,5 до 3 см. Колбовидно утолщенные ворсинки достигают величины горошины или лесного ореха и напоминают собой опухоли, сидящие на ножках. Каждая ворсинка состоит из соединительной или жировой ткани и многочисленных капилляров, расположенных в центре ворсинки. Соединительная ткань нередко превращается в фиброзную, а иногда подвергается хрящевой или костной метаплазии, вследствие чего ворсинки, вначале мягкие и красные, становятся в дальнейшем красновато-серыми, плотными или твердыми.

Ворсинки разрастаются особенно сильно у основания синовиальных выворотов, и поэтому могут ущемляться между суставными поверхностями во время движения животного. Ворсинки иногда отрываются и ведут к образованию свободных тел — артролитов — в полости сустава.

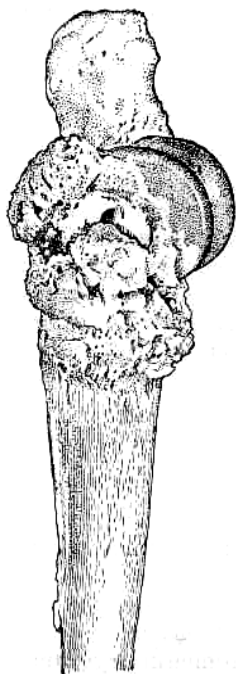
Полость сустава обычно содержит ничтожное количество мутной синовии, состоящей из отторгнувшихся костных частиц, хрящевых клеток, жировых капель и иногда сгустков фибрина.

С развитием анкилоза количество синовиальной жидкости уменьшается, а затем она исчезает. Суставной хрящ в участках наибольшего давления истончен, разволокнен и во многих местах узурирован. Точечные и полосчатые узурсы имеют синевато-красный цвет и доходят до кости. Узурсы местами сливаются между собой и образуют значительные хрящевые дефекты. Обнаженные участки кости имеют коричнево-красный, коричнево-желтый или серо-желтый цвет и неровную поверхность. Через некоторое время обнаженная поверхность кости покрывается фиброзной тканью и становится ровной, гладкой, блестящей, как бы полированной.

Клинические признаки. Деформирующий артрит развивается постепенно.

В начале заболевания обнаруживают едва заметное ограничение подвижности сустава, иногда щелкание или хруст в нем во время работы. Животное во время покоя часто освобождает больную конечность от обременения. В области больного сустава не удается определить каких-либо патологоанатомических изменений. Припухлость отсутствует, местного повышения температуры и выпота в суставе нет.

В дальнейшем появляется смешанная хромота. Она усиливается от продолжительной работы и уменьшается после длительного покоя. Если больной сустав подержать в согнутом положении в течение 3—4 минут, то хромота при движении животного увеличивается. Подвижность сустава ограничена. Пассивные движения, повороты сустава в стороны, сгибание и разгибание его вызывают у животного болевую реакцию и нередко сопровождаются характерным треском или щелканием вследствие трения суставных поверхностей. Во время покоя животное держит ногу в согнутом положении, что особенно резко выражено при деформирующем артрите коленного сустава.



Суставные концы костей резко увеличены в объеме. В области прикрепления связок и по краям суставных поверхностей обнаруживают бугристые твердые образования на месте развившихся остеофитов, экзостозов и отложения известковых солей в утолщенной суставной капсуле. Как правило, находят атрофированными мускулы больного сустава.

Рис. 125. Обезображивающий артрит тарзального сустава у лошади (Хирургическая клиника МВА).

Прогноз в недавних случаях осторожный, в запущенных — плохой.

Лечение. Применяют раздражающие мази (красная ртутная мазь 1 : 8, мазь из шпанских мушек), глубокие точечные прижигания (при

деформирующем артрите плечевого сустава — до 200 точек), внутримышечные инъекции скипидара в 5—10 точках по 0,5—1,0 в области сустава.

Из физических методов лечения рекомендуют ионофорез двуиодистой ртутью с йодистым калием. Для введения ионов ртути смачивают раствором указанного вещества прокладку анода, а для введения ионов иода — прокладку катода.

Лечение деформирующего артрита в недавних случаях дает возможность задержать развитие процесса, ускорить рассасывание фиброзной ткани и тем самым увеличить подвижность сустава.

В запущенных случаях лечение бесполезно.

ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫЙ ФИБРОЗИТ

Fibrositis periarticularis

Это заболевание встречается чаще всего у лошадей в результате хронических воспалительных процессов в мягких тканях, окружающих сустав. Оно характеризуется воспалительной гиперплазией соединительной ткани в фиброзной капсуле сустава и вспомогательных его связках. Экссудат в полости сустава отсутствует.

Клинические признаки. Контуры пораженного сустава несколько сглажены. Имеется незначительная, ограниченная область сустава, плотная на ощупь припухлость. Местное повышение температуры и болезненность, при пальпации обычно отсутствуют. При пассивных движениях обнаруживают тугоподвижность сустава и защитную реакцию со стороны животного. Тугоподвижность лучше выражена в начале движения или после длительного покоя и исчезает после кратковременной проводки. В запущенных случаях наблюдается фиброзная контрактура.

Распознавание периартикулярного фиброзиита не встречает особых затруднений.

Лечение. Массаж с иодвазогеном или иодипином, тепловлажные укутывания, парафиновые, озокеритовые аппликации, вапоризация, ионогальванизация с йодистым калием, диатермия, тканевая терапия.

ХРОНИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ПЕРИАРТРИТ

Periarthritis chronica ossificans

Периартритом называют хронический воспалительный процесс вне синовиальной оболочки сустава, в фиброзном слое суставной капсулы, вспомогательных связках и надкостнице суставных костей. Различают хронический фиброзный и хронический оссифицирующий периартриты. У лошадей чаще всего поражаются тарзальный, карпальный и венечный суставы. Названия периартритов указывают на поврежденный сустав, например, *Peritarsitis chronica ossificans*, *Pericarpitis chronica ossificans* и т. д.

Этиология. Наиболее частые причины периартритов: ушибы и дисторзии суставов; распространение воспалительного процесса на сустав с окружающих тканей (тендовагиниты, межмышечные и параартикулярные флегмоны); хронические заболевания суставов, с утолщением суставной капсулы и длительным раздражением надкостницы по краям суставных поверхностей; прижигания и втирания раздражающих мазей. У коров периартриты встречаются при бруцеллезе.

Развитию периартритов способствуют нерациональная ковка и неправильная постановка конечностей.

Патогенез. Периартриты возникают вследствие длительного раздражения надкостницы, сумочной капсулы и вспомогательных связок сустава на месте их прикрепления, что влечет развитие фиброзной соединительной ткани (фиброзный периартрит, периартикулярный фиброзит), а в дальнейшем отложение в ней солей извести и образование костных разрастаний в виде остеофитов и экзостозов. Сначала эти разрастания маленькие, плоские и могут быть разрезаны ножом, а в дальнейшем они увеличиваются в размерах и окостеневают.

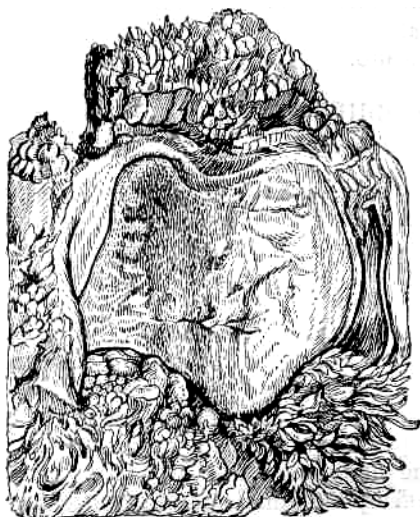
Остеофиты, развивающиеся по соседству, иногда соединяются между собой в одну сплошную костную массу, с образованием которой становится невозможным движение в суставе (ложный костный анкилоз).

Патологоанатомические изменения. В свежих случаях периартрита обнаруживают гиперемию, отечность, утолщение периоста на суставных концах костей и фиброзную, богатую сосудами ткань по окружности сустава; в хронических случаях — множественные остеофиты и экзостозы, которые располагаются преимущественно в местах прикрепления коллатеральных связок, по краям суставных поверхностей, сочленяющихся костей и нередко на их поверхностях, покрытых надкостницей.

Клинические признаки. Хронический оссифицирующий периартрит характеризуется медленно развивающейся твердой и безболезненной припухлостью сустава, отсутствием местной и общей температурной реакции. Припухлость имеет ровную, без выраженных бугристостей поверхность, так как промежутки между остеофитами и экзостозами заполнены фиброзной соединительной тканью. Кожа на припухлости утолщена и малоподвижна. На месте прикрепления коллатеральных связок обнаруживают экзостозы. Доступные исследованию синовиальные вывороты сумочной капсулы и коллатеральные

связки утолщены, последние тверды вследствие отложения в них солей извести.

Рис. 126. Обезображивающий артрит сустава надколенника.



Припухлость сустава иногда настолько значительна, что объем его оказывается увеличенным в 1½—2 раза против нормы.

Функциональные расстройства выражены в различной степени. В одних случаях обнаруживают хромоту, заметную лишь в начале движения, в других — она выражена более резко; иногда хромота отсутствует. Во время покоя больная лошадь избегает ложиться, а если ляжет, то встает с трудом. В запущенных случаях находят атрофию мышц крупа или мышц в области лопатко-плечевого сустава, при наличии оссифицирующего

периартрита на грудной конечности.

Диагноз не встречает больших затруднений. В сомнительных случаях прибегают к диагностической проводниковой аналгезии и рентгенографии.

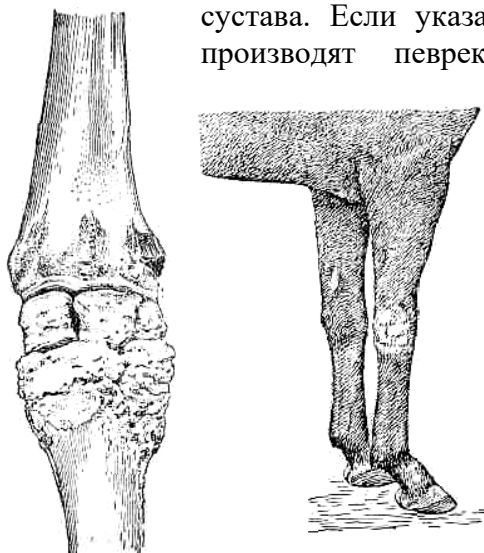
Прогноз *quo ad vitam* — благоприятный, *quo ad restitutionem* — неблагоприятный или плохой.

Лечение. Консервативное лечение раздражающими мазями и прижиганием не приносит существенной пользы или даже ухудшает процесс. В недавних случаях показаны диатермия с иод-ионогальванизацией, или назначение по 8,0—10,0 хлорида аммония внутрь 2—3 раза в день с диатермией через день. Хлорид аммония понижает щелочной резерв и этим содействует декальцинации тканей в области пораженного сустава. Если указанное лечение не дает положительных результатов, производят певректомию соответствующих нервов (см. учебник

профессора Б. М. Оливкова «Оперативная хирургия»).

Рис. 127. Оссифицирующий периартрит запястного сустава у лошади, осложненный анкилозом.

Рис. 128. Оссифицирующий периартрит венечного сустава у лошади вследствие рахита.



АНКИЛОЗ

Ankylosis

Анкилозом называют неподвижность сустава в результате воспалительных изменений в нем или по окружности его.

Классификация и этиология. В зависимости от

структуры развившейся патологической ткани различают фиброзный, хрящевой и костный анкилозы.

Костный анкилоз происходит вследствие новообразования кости из надкостницы и костного мозга в зоне разрушения воспалительным процессом суставных хрящей; из соединительной ткани, которая, образовавшись между суставными концами, переходит путем метаплазии в хрящевую, а потом в костную ткань; вследствие отложения известковых солей в связках сустава,

В зависимости от места развития патологической ткани анкилозы разделяют на внесуставной, или экстракапсулярный, капсулярный и интраартикулярный. При экстракапсулярном и капсулярном анкилозах поверхности суставных хрящей остаются без изменений. Неподвижность сустава может быть обусловлена укорочением мускулов, сухожилий, фасций и вспомогательных связок сустава или фиброзным перерождением, сморщиванием и укорочением сумочной связки.

Кроме того, анкилозы делят на ложные и истинные. Первые характеризуются наличием неповрежденных суставных хрящей и возможностью ограниченных движений, а вторые — сращением суставных поверхностей на всем протяжении и полной неподвижностью сустава. Ложные анкилозы возникают чаще всего на почве периартритов, хронических фиброзных синовитов и продолжительной иммобилизации конечности гипсовой повязкой, а истинные анкилозы — после внутрисуставных переломов, при деформирующих и гнойных артритах.

У животных наиболее часто анкилозируются суставы: тарзо-метатарзальный, венечный, путовый и пястно-запястный, реже лопатко-плечевой, локтевой, бедренный и коленный.

Диагноз анкилоза в большинстве случаев не затруднен. Невозможность сгибания анкилозированного сустава при пассивных движениях, атрофия мышц, сильная хромота при проводке животного позволяют правильно поставить диагноз. В сомнительных случаях проводят рентгеноскопию.



Рис. 129. Анкилоз венечного сустава у лошади (Хирургическая клиника МВ А).

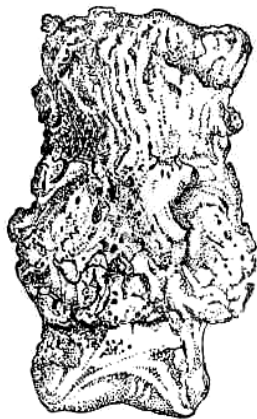


Рис. 130. Анкилоз карпального сустава у лошади после деформирующего артрита (Андреев).

Лечение. При фиброзном анкилозе следует применять тканевую терапию или попытаться попеременным насильственным сгибанием и разгибанием сустава разорвать сращения и растянуть сморщенные ткани. Эту операцию редрессации производят под глубоким наркозом больного животного при полном расслаблении мягких тканей. Костные анкилозы неизлечимы.

АРТРОЗ

Arthrosis

Артрозом называют хроническое невоспалительное заболевание сустава, сопровождающееся развитием дегенеративных изменений в суставных хрящах и регенеративных процессов со стороны надкостницы и кости.

Этиология. Наиболее частые причины артрозов: ненормальный обмен веществ, особенно минеральный, и болезни, возникающие на почве нарушения минерального обмена (рахит, остеомалация); наследственная недостаточная резистентность, эластичность и крепость костной ткани; алиментарные хронические интоксикации; переобременение суставного хряща вследствие аномалий суставных поверхностей, например при порочном строении скакательных суставов, особенно при вставании на дыбы, прыжках, продолжительных быстрых аллюрах и т. д.; ацидотическое состояние, возникающее у животных при различных, главным образом инфекционных заболеваниях;

гормональные влияния, извращающие минеральный обмен преимущественно фосфора и кальция; конституциональная слабость суставных хрящей, возрастные изменения в суставных хрящах, понижающие их устойчивость к механическим insultам, перенапряжения суставных хрящей вследствие аномалии суставных поверхностей мелких костей скакательного сустава, а также недостаток витамина С.

Патогенез. В патогенезе артрозов играют важнейшую роль нарушение статики и расстройства питания, изменение белковых коллоидов суставного хряща и развивающиеся в нем дегенеративные процессы. Они начинаются с периферии хряща, или, реже, в средней его части. Утративший эластичность дегенерированный хрящ неспособен амортизировать толчки, давление и сотрясения, особенно при работе, вследствие чего субхондральная костная пластина расщепляется, в ней появляются искривления и надломы. Суставные поверхности, в местах наибольшего давления и трения, как бы отшлифовывают друг друга, вследствие чего появляются вместо нормального закругления уплощенные участки. Губчатая кость эпифиза и надкостница, в месте соединения ее с хрящом, подвергаются постоянному механическому раздражению, что влечет за собой образование костных разражений по окружности сустава.

Патологоанатомические изменения. Зеркальный блеск суставных хрящей исчезает. Хрящевая поверхность становится матовой. Молочный синевато-белый цвет хрящей в норме переходит при артрозе в светложелтый, серо-желтый или коричневатожелтый. Суставные хрящи подвергаются асбестовому перерождению. Они становятся на поверхности неровными, шероховатыми, разволокняются, в них появляются очаги асептического некроза, а затем многочисленные различные по величине и форме узур и отшлифованные желтоватые борозды, площадки с серовато-желтым дном. Вокруг суставных поверхностей образуются так называемые «костные губы» и затем остеофиты и экзостозы вследствие раздражения надкостницы. Несмотря на разрушение суставных хрящей, анкилозированные суставы встречаются лишь в виде исключения. Остеопороз и атрофия сустава — классические признаки хронических артритов — при артрозе отсутствуют. Патологоанатомические изменения развиваются чаще симметрично, на одноименных не только тарзальных, но и берцово-таранных и других суставах как тазовой, так и грудной конечностей.

В большинстве случаев при артрозах скакательных суставов находят хрящевые изменения также на внутреннем блоке таранной кости и соответствующем участке суставной поверхности нижнего эпифиза большеберцовой кости; нередко встречаются поражения венечных суставов грудных конечностей.

Клинические признаки. В начале болезни лошадь неохотно выходит из конюшни, во время покоя переступает йогами, давая отдых больным конечностям. Она имеет стесненную походку, делает короткие шаги, недостаточно разгибает больной скакательный сустав при проводке и нередко спотыкается во время работы. Затем появляется хруст в суставах и перемежающаяся хромота, которая в дальнейшем становится постоянной. На рыси хромота резко усиливается. Петушьего хода при артрозе скакательного сустава не бывает. Характер и степень хромоты зависят от давности и локализации процесса.

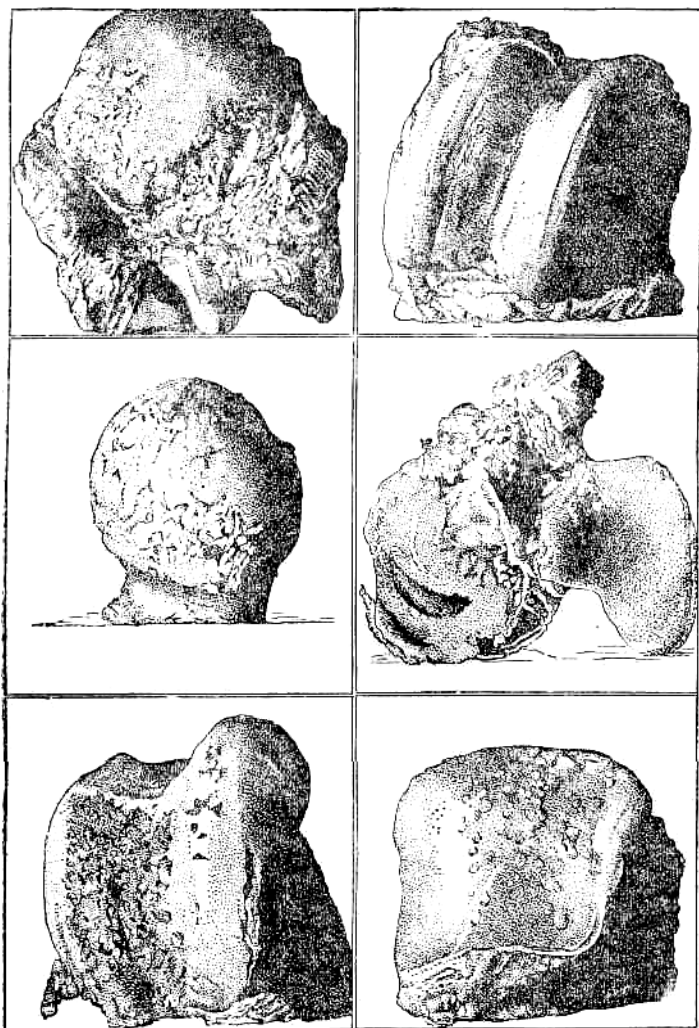
Суставы поражаются не все сразу, а постепенно, один за другим. Известны случаи, когда у лошадей и мулов, находившихся под врачебным наблюдением в течение нескольких лет, а затем уничтоженных, находили патологически измененными не только все суставы конечностей, но и некоторые суставы позвоночного столба. При одинаковых условиях неполноценного в отношении минеральных солей и витаминов кормления артрозы развиваются не только у отдельных, но у многих лошадей хозяйства.

Артрозы возникают незаметно, без предшествующей травмы. В подавляющем большинстве случаев обнаруживают множественное поражение суставов конечностей, чаще всего скакательных, венечных, коленных, лопатко-плечевых и копытных. Пораженные суставы оказываются припухшими и деформированными вследствие

костных разражений, неболезненными и негорячими на ощупь. Если артрозы осложняются артритами (артрозо-артриты), то при местном исследовании находят соответствующие симптомы.

Прогноз — сомнительный или плохой.

Лечение в основном заключается в диетическом кормлении больного животного. Корм



должен содержать достаточное количество питательных веществ, витамины и кальций. Рекомендуют заменять треть кормового рациона люцерной. Лошадям, которые плохо едят, назначают препараты кальция (Calcium lacticum, Calcium gluconatum) и аспирин как болеутоляющее средство. Результаты оказываются хорошими. Листья люцерны содержат витамины: В1; В2, С, Д, Е, около 20% белка, 4,03% кальция, 1,39% натрия, 1,16% калия, 0,28% фосфора и 0,54% серы по отношению к сухому веществу (по Кроткову). Кроме того, люцерна обладает ощелачивающим действием. Профилактика. Правильное удобрение лугов, снятие вовремя травы, своевременная уборка, правильное хранение сена и рациональное кормление лошадей.

Рис. 132. Артрозы у лошади.

ОПУХОЛИ

Опухолью (Neoplasma), или новообразованием, называют такое патологическое разрастание тканей, при котором она получает стимул для своего роста в своих собственных клетках (Н. Н. Петров). Она возникает самостоятельно, без видимых причин, под влиянием изменений функционального состояния центральной нервной системы и биологических свойств клеток организма и обладает способностью неограниченно расти в продолжение всей жизни животного.

Классификация. Опухоли различают:

по морфологическим признакам: эпителиальные — папилломы, аденомы, кистомы, дерматомы, хорион-эпителиомы и карциномы; соединительно-тканые — миксомы, саркомы, фибромы, липомы, хондромы, остеомы, меланосаркомы; сосудистые — гемангиомы, лимфангиомы; мышечные — миомы и рабдомиомы; из нервной ткани — глиомы и невромы; смешанные, например, остеосаркома, адено-фибро-хондро-карцинома;

по клиническому течению — доброкачественные, злокачественные и полужлокачественные опухоли.

Доброкачественные опухоли имеют капсулу, не инфильтрируют ткани, а только раздвигают их. Доброкачественные опухоли не изъязвляются, не дают метастазов и не вызывают общей реакции со стороны организма. Обмен веществ, состав крови и общее состояние животного остаются без изменений. Наблюдаемые иногда местные расстройства — атрофия и боли—обуславливаются механическим давлением опухоли на мышцы, сосуды и нервы. После удаления доброкачественной опухоли наступает полное выздоровление.

Злокачественные опухоли не имеют капсулы и растут, инфильтрируя ткани. Злокачественная опухоль вначале имеет характер плотного инфильтрата, переходящего без резких границ в окружающие ткани. Быстро увеличиваясь, инфильтрат превращается в малоподвижную и легко изъязвляющуюся опухоль, не имеющую точных границ. Прорастая окружающие ткани, опухоль разрушает их и легко дает метастазы.

Развитие злокачественной опухоли сопровождается глубокими нарушениями процессов обмена в организме животного. Специфическое действие токсинов опухоли, всасывание продуктов распада, образующихся в результате изъязвления и вторичной инфекции, вызывают у животного общую слабость, гипохромную анемию, быстро нарастающий упадок питания и кахексию. После удаления злокачественной опухоли часто появляются рецидивы, т. е. возобновления роста опухоли того же строения, с более сильным инфильтративным и деструктивным ростом, без склонности к инкапсуляции.

Опухоли у животных встречаются реже, чем у человека. Чаще поражаются собаки, куры, лошади и рыбы. Доброкачественные опухоли развиваются реже. Злокачественные опухоли долгое время не вызывают метастазов. Саркоматозная опухоль влагалища и мочевого преддверия составляет 12—16% всех новообразований у собак (П. Ф. - Терехов). Сосудистые опухоли у рыб встречаются в 10 раз чаще, чем у собак. У старых лошадей светлой масти часто наблюдаются меланосаркомы, содержащие черный пигмент — меланин.

Полужлокачественные опухоли. Опухоли, имеющие склонность к инфильтративному росту, но не образующие метастазов, называются полужлокачественными. К ним принадлежат: опухоли, снабженные капсулой, но имеющие выраженное клеточное строение со слабыми признаками дифференцировки и малым количеством межклеточного вещества; опухоли с сильно развитой стромой и оонаруживающие тенденцию к инкапсуляции; опухоли, биопсия которых показывает атипичность и полиморфизм клеточных элементов и значительное число митозов.

К полужлокачественным опухолям следует отнести альвеолярную саркому и фиброэпителиому у собак, некоторые виды карцином у лошадей (например, папиллярный рак растет медленно, долгое время остается местным процессом и лишь в последней стадии служит источником образования метастазов).

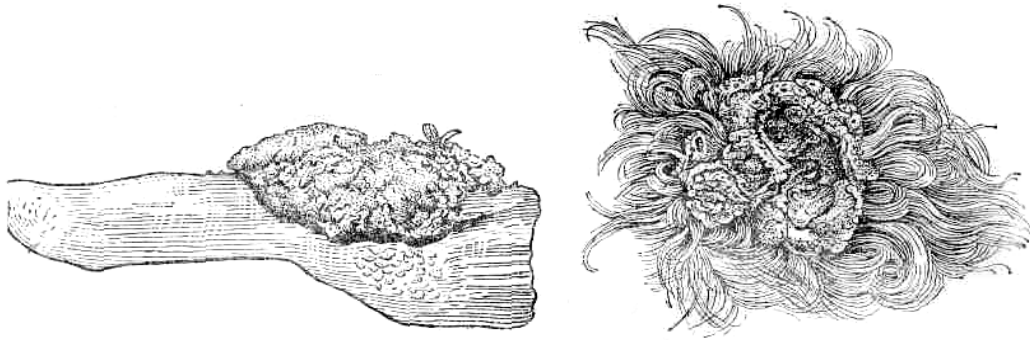


Рис. 134. Раковая язва

Рис. 133. Альвеолярная саркома полового члена собаки.

Метастазы. Новые опухоли, образующиеся в отдалении от первичной и не имеющие в дальнейшем непосредственной связи с ней, носят название метастазов. Они могут распространяться по току крови или лимфы, по тому и другому току одновременно и путем прививки. Соответственно этому различают гематогенные, лимфогенные, лимфо-гематогенные и имплантационные метастазы. При раке метастазы распространяются преимущественно током лимфы, а при саркоме — током крови. Органы, где чаще всего развиваются первичные опухоли, редко бывают местом локализации метастазов. Метастазы развиваются из оторвавшихся клеток или их комплексов от первичной опухоли, и поэтому по своему морфологическому строению они весьма похожи друг на друга.

В зависимости от времени появления и места развития различают ранние и поздние, регионарные и отдаленные метастазы. Чем раньше появляются метастазы, тем злокачественнее опухоль. Продолжительность скрытого периода зависит от состояния иммунобиологических реакций и антибластических свойств организма. Чем лучше сохранены защитные свойства, тем позднее наступают метастазы и дольше они остаются в скрытом неактивном состоянии. Величина злокачественной опухоли оказывает на развитие метастазов гораздо меньшее влияние, чем ее морфологическое строение и локализация.

Местная инфекция ускоряет образование метастазов.

Клинические признаки и диагноз. Метастазы характеризуются появлением плотных безболезненных и неподвижных образований при отсутствии механических повреждений кожи в данной области.

Распознавание метастазов, расположенных поверхностно и в регионарных лимфатических узлах, не доставляет затруднений. Костные метастазы определяют рентгенографией. Метастазы в позвонках развиваются в теле их и только в поздних стадиях переходят на поверхность позвонков. Некоторые саркомы (например, альвеолярные у собак) редко дают метастазы во внутренние органы, но часто рецидивируют после хирургического удаления.

У крупного рогатого скота саркоматозные опухоли встречаются в 0,5% случаев у вынужденно убитых, преимущественно старых животных, чаще в легких, бронхиальных и медиастинальных лимфатических узлах и редко — в печени.

Саркомы у свиней наблюдаются значительно реже, достигают иногда огромного веса (32 кг) и вызывают желтушную окраску мышц и сильное истощение животного (Х. С. Горегляд).

Метастазы во внутренних органах во многих случаях не определяются пальпацией; поэтому для уточнения диагноза производят диагностическую лапаротомию или, чаще, биопсию первичной опухоли.

Биопсия, т. е. иссечение кусочка опухоли для диагностического микроскопического исследования, является наиболее простым и в то же время наиболее точным диагностическим приемом, позволяющим разрешить сомнения в диагнозе.

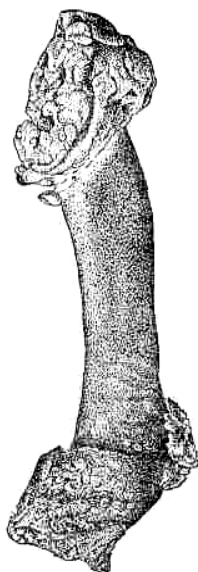
Биопсия должна проводиться с соблюдением правил строгой асептики при

максимально бережном обращении с опухолевой тканью. Рассекать ткани лучше всего электроножом. Для биопсии необходимо вырезать из центральной и периферической части опухоли кусочки достаточной длины. Определение инфильтративного роста опухоли возможно только по изучении периферической ее части. Кусочки опухоли, вырезанные для микродиагностики, погружают в пробирку или банку с фиксирующей жидкостью, позволяющей быстро исследовать (10%-ный раствор формалина). С целью максимальной экономии времени рекомендуется исследовать срезы, приготовленные на замораживающем микротоме, удалить немедленно опухоль, если она окажется злокачественной.

Биопсия противопоказана при сосудистых опухолях, ввиду последующих угрожающих кровотечений, и меланосаркомах, так как они после биопсии имеют склонность к необычайно бурному росту.

Диагностическая пункция. По характеру пунктата можно легко определить гнойники и кисты. Получение через иглу только крови при быстрорастущей опухоли подкрепляет диагноз саркомы.

Различие между карциномой и саркомой следующее: карцинома развивается чаще всего у животных более старых, а саркома — у молодых; карцинома растет менее быстро, чем саркома, и дает метастазы реже, позднее и в меньшем количестве.



Карцинома распространяется вначале током лимфы и только позднее по кровеносным сосудам, а саркома с самого начала дает гематогенные метастазы. Карциномы возникают только в органах и тканях, где имеется эпителиальная выстилка, а саркомы — во всех органах и тканях, кроме роговицы; наконец, карцинома изъязвляется раньше и чаще, чем саркома.

Рис. 135. Рак полового члена собаки.

ДЕРМАТОМА

Dermatoma

Дерматомы, или дермоидные кисты, представляют собой совершенно замкнутые мешчатые опухоли. Они состоят из соединительнотканной капсулы, напоминающей с внутренней стороны строение кожи, и жидкого, полужидкого или кашицеобразного содержимого, в котором находят волосы, зубы, перья, когти и другие образования эктодермы.

Дерматомы относятся к врожденным опухолям. Они возникают в результате ненормального развития плода, когда среди формирующихся тканей остаются неиспользованными отшнуровавшиеся частицы наружного зародышевого листка — эктодермы. Эти частицы эктодермы, попадая в различные ткани и органы, служат источником развития дерматом. Отсюда понятно, что локализация дерматом чрезвычайно разнообразна. Их находили у лошадей в области плеча, локтя, мошонки, в яичниках, тестикулах нормальных жеребцов и крипторхидов, в легких и головном мозге, в височно-ушной области и между ветвями нижней челюсти, под роговой стрелкой, на основании черепа и в области рукоятки грудной кости. Однако чаще всего дерматомы развиваются в височно-ушной области.

Дерматомы растут очень медленно и редко достигают больших размеров. Они величиной чаще всего с куриное яйцо, биллиардный шар и редко с голову человека, Дерматомы могут быть однополостными и многокамерными, или многополостными, т. е. состоять из нескольких мешков, сообщающихся между собой. Содержимое дерматом бывает жирным на ощупь, саловидным, иногда маслянистым и включает ороговевшие, безъядерные эпителиальные клетки, кристаллы жирных кислот, жировой детрит, образуя так называемое «дермоидное сало».

Под влиянием травматических воздействий, воспалительной реакции дермоидное сало становится кровянистым, клеевидным или гноевидным. Иногда из дермоидного сала

формируются дермоидные шарики. Обнаруживаемые в дерматомах волосы растут из обращенной в полость эпидермальной части стенки кисты. У свиней дерматома содержат жесткую щетину, у овец — курчавую шерсть, а у коров — коровью шерсть. Выпавшие волосы переплетаются между собой, образуют комки (личные наблюдения) или же намотаны, как на катушке, друг на друга (Койранский). У птиц дерматома содержат перья, которые лежат свободно в полости опухоли или же прочно сидят в ее стенке.

Встречающиеся в дерматомах зубы выступают своими коронками в полость опухоли, а корни их сидят неподвижно в рудиментарной альвеоле или плотно срастаются с подлежащими тканями, свободный внутренний слой которых напоминает собой обыкновенную десну.

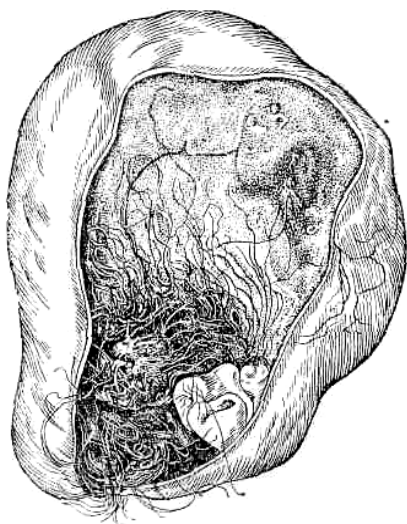


Рис. 136. Дермоидная киста, содержащая волосы и зубы.

Величина, форма и количество зубов различны. Большинство дерматомы лошади содержат по 1—2 зуба, а в исключительных случаях — 400 зубов и более. По форме они напоминают клыки, молочные или коренные зубы. Иногда коронка «заблудившегося» зуба имеет загнутые внутрь, острые и неровные края, напоминающие распускающуюся розу или представляют собой как бы расплавленную зубную субстанцию, не имеющую строго определенной формы. Такие зубы находят у молодых лошадей в дермоидах у основания уха.

Дерматома обнаруживают в первые недели после рождения, в период прорезания зубов, или в более поздние сроки. Дерматома, развившиеся в подкожной клетчатке, резко выделяются над общим покровом. Они имеют отчетливые границы, шарообразную форму и гладкую поверхность. Опухоль обладает большой подвижностью, эластической консистенцией и при пальпации флюктуирует. Покрывающая ее кожа остается без изменений; сращения отсутствуют. Регионарные лимфатические узлы сохраняют свою величину и подвижность.

Диагноз нетруден. Так как некоторые новообразования, например миксомы, медуллярные саркомы, очень мягки и могут симулировать зыбление, то рекомендуется в сомнительных случаях диагностический прокол. Характерный саловидный пунктат дает возможность легко избежать диагностических ошибок. Наблюдались случаи, когда дерматома оставалась незамеченной до конца жизни животного и была неожиданной находкой на секционном столе.

В подавляющем большинстве случаев дерматома не вызывают никаких расстройств и являются лишь пороком экстерьера животного. Функциональные расстройства они вызывают лишь в связи с локализацией, воспалительными изменениями и увеличением объема. Так, дерматома дна полости рта затрудняют жевание, дерматома роговицы препятствуют замыканию век и влекут за собой развитие кератита и язв роговицы; при овариальных дерматомах у кобыл бывает нимфомания, а у кур прекращается кладка яиц, изменяется голос и образуются, как у петуха, длинные шпоры. Наиболее резкие функциональные расстройства возникают в связи с развитием воспалительных процессов, после повреждений или разрывов дерматом под влиянием травматических воздействий.

Прогноз обычно благоприятен.

Лечение только оперативное — экстирпация дерматомы.

ПАПИЛЛОМА

Papilloma

Папилломы по своей микроскопической структуре являются фибро-эпителиомами. Они состоят из гиперплазированного эпителия кожи или слизистой оболочки и

соединительно-тканной основы, возникающей из папиллярного слоя.

Папилломы встречаются на коже, слизистой оболочке и на стенках протоков, чаще молочной железы.

Кожные папилломы, или бородавки, развиваются у собак, коров и лошадей молодого возраста в местах, покрытых тонкой кожей и со слабо развитым волосным покровом. Очень часто кожные бородавки бывают множественными. У собак они величиной с чечевицу или горошину, а у коров, иногда достигают размеров кулака или головы человека.

Кожные папилломы сидят на коже широким основанием или снабжены ножкой и имеют обычно зернистую поверхность, вследствие чего они напоминают собой ягоды земляники или ежевики, а многочисленные тесно расположенные бородавки похожи на цветную капусту.

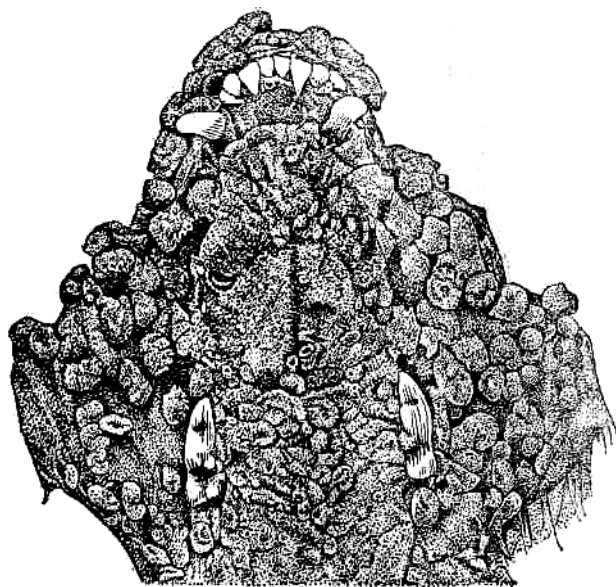
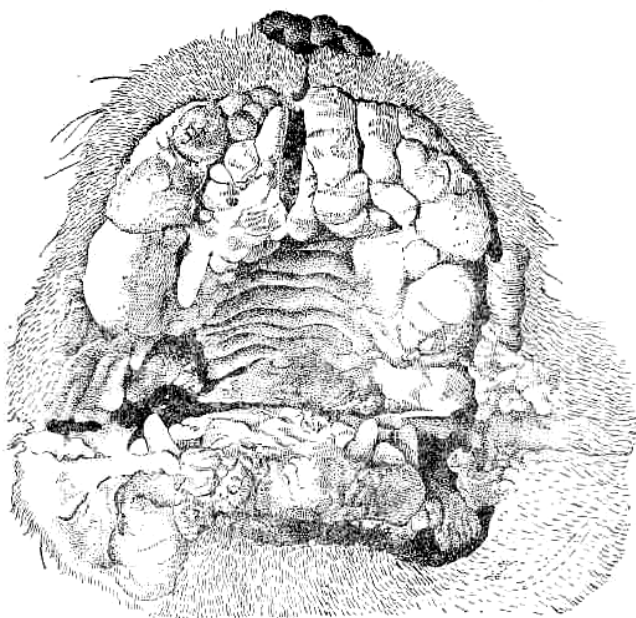


Рис. 137. Папилломатоз языка, губ, слизистой оболочки щеки у собаки.

Рис. 138. Папиллома слизистой оболочки рта на разрезе.



Независимо от количества и величины, кожные папилломы хорошо отграничены, подвижны вместе с кожей и не прорастают в подлежащие ткани. Они медленно развиваются и лишь после повторных механических повреждений и неполного удаления растут быстрее.

Рис. 139. Множественная фибропапиллома десен у собаки.

У собак папилломы чаще всего развиваются на губах и одновременно в полости рта на слизистой оболочке щек, языка, губ. В запущенных случаях папилломы находят также в гортани и трахее. У крупного рогатого скота кожные папилломы чаще всего обнаруживают на коже вымени, плеча, нижней брюшной стенки, головы и

полового члена, у ягнят — на губах. В большинстве случаев фибро-эпителиомы бывают множественными, плотными, с резко выраженным ороговением эпидермиса. Кроме кожных папиллом, у коров встречаются папилломы на слизистой оболочке глотки, пищевода и единичные папилломы в сетке и мочевом пузыре. У лошадей обычным местом развития кожных бородавок является кожа губ, носа, век, ушных раковин, препуция и нута (см. «Веррукозный дерматит»).

У коров кожные папилломы на сосках вымени затрудняют дойку, а папилломы соскового канала делают ее невозможной. Папилломы в полости рта у собак вызывают стоматит, повторные кровотечения, противный запах и затрудняют жевание корма. Папилломы гортани могут вызвать смерть животного от асфиксии.

Прогноз зависит от количества и локализации папиллом, а также условий содержания больного животного.

Лечение—внутривенные инъекции 1%-ного новокаина на изотоническом растворе хлорида натрия. Собакам вводят по 5 мл, а коровам и лошадям по 30—40 мл этого раствора. Кожу животных часто моют водой с мылом, после чего применяют антисептические средства, а полость рта орошают слабым раствором марганцовокислого калия или 1%-ной перекисью водорода. Кроме того, применяют оперативные методы лечения —экстирпацию папиллом электроножом или обычным способом. У коров эту операцию проводят в межмолочном периоде.

В некоторых случаях папилломы исчезают самостоятельно после гигиенического ухода за кожей и полостью рта (личные наблюдения).

Прижигание кожных папиллом концентрированными кислотами — серной, азотной, трихлоруксусной, хромовой или соляной — редко дает положительные результаты. У лошадей в некоторых случаях исчезали бородавки, под основание которых внутрикожно вводили 50%-ный водный раствор мочевины в количестве 0,25—0,5 мл на кожную инъекцию.

ФИБРОМЫ

Fibroma

Фибромы представляют собой доброкачественные соединительно-тканые опухоли, возникающие из фасциальных пластинок, межмышечных фасциальных перегородок, подкожной или подслизистой ткани или из соединительно-тканной стромы паренхиматозных органов — молочной железы, яичников, почек и т. д.

Различают твердые и мягкие, простые (солитарные) и множественные фибромы, полипы и келоиды.

ТВЕРДАЯ ФИБРОМА

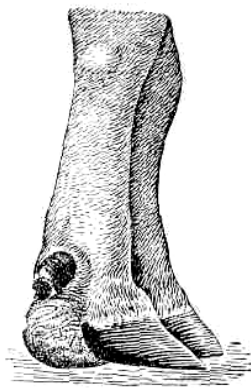
Fibroma durum

Она состоит из пучков плотной соединительной ткани, расположенных в разных направлениях, коллагеновых, часто гиалинизированных, волокон и содержит очень мало клеточных элементов. Твердая фиброма медленно растет и никогда не достигает больших размеров. Она имеет консистенцию сухожилия, хорошо выраженную капсулу и белый сухожильно-блестящий вид на разрезе.

МЯГКАЯ ФИБРОМА

Fibroma mollis

Она состоит из рыхлой соединительной ткани с очень большим количеством кровеносных сосудов и соединительно-тканых клеток. Мягкая фиброма имеет мягкую консистенцию, растет быстрее твердой фибромы и нередко достигает больших размеров.



ПОЛИП

Polypus

Рис. 140. Твердая фиброма мякишей у коровы.

Фибромы слизистых оболочек называют полипами. Они

сидят на ножке, имеют красноватый цвет и покрыты гладкой блестящей слизистой оболочкой. Встречаются также слизистые полипы, которые содержат, кроме рыхлой соединительной ткани, слизистые железы; такие полипы называют также аденомами. Полипы могут возникать в любом органе, имеющем слизистую оболочку.

У лошадей наибольшее практическое значение имеют полипы носовой полости. Они развиваются обычно на одной стороне и служат причиной хронического одностороннего носового катара или гнойно-гнилостного истечения в случае изъязвления и инспираторной одышки вследствие сужения носовых ходов. У коров полипы встречаются в пищеводе, сосковом канале, прямой кишке и влагалище. Полип соскового канала вызывает его непроходимость, в остальных случаях функциональные расстройства часто отсутствуют.

Лечение полипов — только оперативное: их перевязывают лигатурой, отрезают, пережигают гальванокаустической петлей, термокаутером или раскаленным железом.

КЕЛОИД

Keloid

Особый вид фибромы воспалительного происхождения называют келоидом. Различают рубцовый, идиопатический, одиночный и множественные келоиды.

Рубцовый келоид встречается у лошадей, редко у жвачных и лишь в виде исключения у собак.

Рубцовый келоид развивается на сгибательной стороне путового и тарзального суставов, на дорзальной стороне плюсны, в области венчика и пяток. Он возникает после глубоких прижиганий, применения нарывных средств, ушибов и ожогов серной кислотой. Даже легкое продолжительное раздражение рубцующейся раны может быть причиной развития рубцового келоида. В некоторых случаях причины келоида неизвестны.

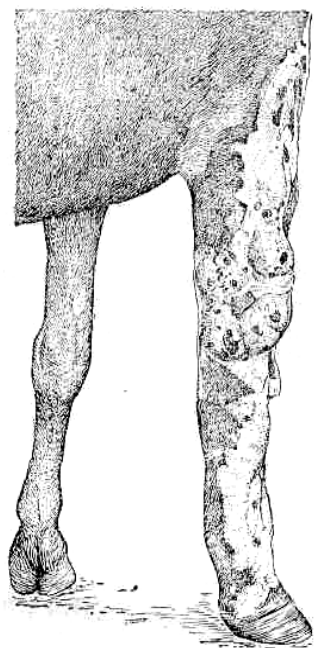
Патогенез. Рубцовые келоиды развиваются в местах наибольшей подвижности из гипертрофированного рубца, образовавшегося после заживления язв и ранений. Повреждения фасций и сухожилий у ослабленных молодых животных, находящихся в плохих гигиенических условиях, предрасполагают к образованию келоида. Случаи развития рубцового келоида после иссечения или каутеризации гипертрофированного рубца у здоровых лошадей, а также после легких, но продолжительных раздражений рубцующейся раны дают основание предполагать, что местные трофические расстройства

и конституциональные особенности (фиброматозная диспозиция) играют в патогенезе келоидов огромную роль.

Рис. 141. Рубцовый келоид в области тарзального сустава у лошади.

Рис. 142. Рубцовые келоиды в области предплечья у лошади после ожога горячим шлаком (П. Ф. Симбирцев).

Инфекция или механическое длительное раздражение рубца вызывают избыточное разрастание фиброзной ткани и образование новых кровеносных и лимфатических сосудов. В дальнейшем часть пучков соединительной ткани подвергается гиалиновому перерождению, а многие сосуды — облитерации.



Чем обширнее гиалинизация, тем плотнее становится келоид. Сформировавшийся келоид состоит из соединительной, частью гиалинизированной, ткани, покрытой снаружи тонким

эпидермисом, мало устойчивым к механическому воздействию. Эпидермис иногда ороговеет. Волосных луковиц, сальных желез, эластических и мышечных волокон келоиды не содержат

Рубцовые келоиды могут достигать величины головы человека и больше; в таких случаях их называют фибромами.

Клинические признаки. Келоид — слегка бугристое образование, которое исходит от рубца (рубцовый келоид), имеет овальную или округлую форму и резко выделяется на поверхности кожи. В других, более редких случаях, рубцовый келоид представляет собой широкое с пальцевидными отростками опухолевидное образование, несколько возвышающееся над уровнем кожи.

Келоид имеет красно-серый цвет, гладкую поверхность, плотную, как хрящ, или эластическую, как резина, консистенцию и резкие границы. Он тесно сращен с кожей и малоподвижен; пальпация его не вызывает защитной реакции со стороны животного.

Повреждения келоида осложняются иногда лимфангоитами или, что бывает чаще, образованием язв, не имеющих никакой склонности к заживлению.

Диагноз нетруден.

Прогноз осторожный или неблагоприятный, что зависит от локализации и величины келоида, а также характера повреждения тканей и возможностей оперативного вмешательства. Келоиды не имеют склонности исчезать спонтанно.

Келоиды могут быть значительных размеров и весить несколько килограммов.

Лечение. Наиболее употребительными способами лечения келоидов являются: инъекции в основание келоида фибролизина, или 15%-ного спиртового раствора тиозинамина, рентгенотерапия и иссечение келоида. Эту операцию проводят в случае, когда келоид достигает больших размеров, подвергается травме и стесняет свободу движений. После оперативного удаления келоида наступают рецидивы и образуется еще больший келоид, если операционная рана заживает по вторичному натяжению. Поэтому иссечение келоида следует производить с соблюдением правил строгой асептики. После операции необходима иммобилизация больной конечности. Хорошие результаты дает тканевая терапия по Краузе (Симбирцев).

Небольшие келоиды, не вызывающие функциональных расстройств, не требуют лечения.

МЕЛАНОСАРКОМА

Melanosarcoma

Характерной морфологической особенностью меланосаркомы является наличие в ней веретенообразных и круглых клеток саркоматозной структуры и соединительно-тканых клеток — хроматофор, содержащих черный пигмент меланин. Одна меланосаркома содержит меланина в 100 раз больше чем вся кожа лошади черной масти.

Меланосаркома встречается главным образом у лошадей светлой масти. Имеются данные, что старые лошади серой масти поражены этой опухолью в 80% случаев.

Местами наиболее частой локализации меланосаркомы являются ректоанальная область, наружные половые органы мужских и женских особей, области предлопаточных лимфатических узлов и околоушной железы. У собак часто развиваются смешанные саркоматозные опухоли, не содержащие меланина.

Клинические признаки. Меланосаркома выделяется среди других новообразований своим цветом, склонностью образовывать регионарные и отдаленные множественные метастазы. Очень часто наблюдается генерализация процесса (меланосаркоматоз). При исследовании опухоли находят все признаки злокачественного ее роста. Она неподвижна, плотно сращена с кожей и подлежащими тканями и легко изъязвляется в периоде бурного роста.

МЕЛАНОСАРКОМА

Язвенные поверхности имеют интенсивно черный цвет, «как бы вымазаны чернилами или тушью». Метастазы нередко развиваются в легких, печени, сердце,

лимфатических узлах, сальнике, селезенке, поясничных позвонках, головном мозге и резко выделяются на фоне окружающей здоровой ткани своей синеватой или черной окраской. Форма и величина первичной опухоли и метастазов различны. Встречаются меланосаркомы весом в 24 кг.



Рис. 143. Меланосаркома в области хвоста и промежности у лошади.

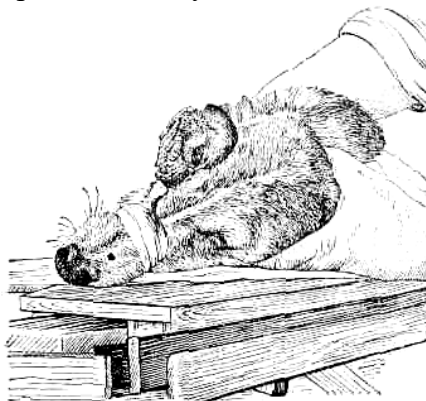


Рис. 144. Остеосаркома орбиты у собаки (Хирургическая клиника МВ А).

заметных общих или первичная опухоль

функциональных расстройств. Повторные кровотечения, анемия и кахексия наблюдаются лишь у тех животных, у которых меланосаркома бурно растет, изъязвлена и подвергается гнилостному распаду. Такое течение обычно, имеют мягкие пигментированные круглоклеточковые саркомы.

Диагноз. Меланосаркомы легко распознаются по локализации, цвету и метастазам.

Прогноз при наличии метастазов неблагоприятный, так как даже после радикальной операции меланосаркомы, как правило, рецидивируют и дают лимфогематогенным путем метастазы, лежащие за пределами хирургического вмешательства.

Лечение состоит в возможно ранней экстирпации опухоли.

ГРЫЖИ

Грыжей (Hernia) называют выхождение внутренностей из той или иной анатомической полости с выпячиванием выстилающей ее оболочки (брюшины, плевры, мозговой оболочки). В грыже различают: грыжевое отверстие, грыжевой мешок, грыжевое содержимое.

Грыжевым отверстием называют ненормально широкое анатомическое отверстие (например Annulus vagmalis abdominalis) или, что бывает чаще, дефект, образующийся в стенке анатомической полости, через который выпячивается выстилающая ее оболочка и то или иное содержимое. Грыжевое отверстие имеет различную ширину, длину и форму. Очень широкое отверстие называют грыжевыми воротами и; длинное отверстие, имеющее вид канала, называют грыжевым каналом, а очень короткое и узкое отверстие — грыжевым кольцом. Величина грыжевого кольца обычно меньше выпавшего органа. Иногда оно настолько узко, что пропускает только кончик пуговчатого зонда, тогда как в грыжевые ворота можно ввести свободно кулак или всю кисть. Грыжевое отверстие может иметь щелевидную, круглую или овальную форму. Разновидности грыжевого отверстия обуславливаются локализацией, этиологическими факторами, давностью грыжи и отчасти видом животного.

Грыжевой мешок. В зависимости от локализации грыжи, грыжевой мешок образуется пристеночной брюшиной с поперечной фасцией живота (брюшные грыжи), пристеночной плеврой с поперечной фасцией груди (межреберные грудные грыжи) или мозговой оболочкой (мозговые грыжи).

В грыжевом мешке различают: устье — отверстие, посредством которого полость грыжевого мешка сообщается с анатомической полостью брюшины, плевры и т. д.; шейку — суженную часть грыжевого мешка; тело — наиболее широкую часть его, расположенную книзу от шейки; дно — свободную, самую низкую часть грыжевого

мешка, являющуюся продолжением его тела.

Грыжевой мешок имеет грушевидную, овальную или полушаровидную форму. Он может быть величиной с лесной орех, с голову взрослого человека и больше.

Содержимое грыжевого мешка. Полость грыжевого мешка обычно содержит органы, обладающие наибольшей подвижностью и лежащие вблизи грыжевого отверстия. В брюшных грыжах чаще всего находят тонкие кишки, сальник, реже матку, мочевой пузырь; в межреберных грыжах — часть легкого; в мозговых грыжах — соответствующий участок мозга.

Грыжевая вода (грыжевая жидкость) — это транссудат грыжевого мешка. При вправимых грыжах он представляет собой серозную прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость. При ущемлении грыжи транссудат становится мутным, серозно-кровянистым и нередко издает отвратительный гнилостный запах. Транссудат скапливается в грыжевом мешке иногда в большом количестве (до 300 мл) и служит источником септического перитонита. Исследованиями установлено, что кишечная петля уже через 5—6 часов после ущемления становится проницаемой для кишечной палочки и других микробов, обитающих в кишечнике. Опытами на собаках доказано, что грыжевая жидкость, даже при отсутствии глубоких структурных изменений в кишечной стенке, содержит бактерии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГРЫЖ

По происхождению грыжи делят на врожденные и приобретенные.

Врожденные грыжи (*Herniae congenitales*) возникают вследствие ненормально широких анатомических отверстий (паховый канал у самок, влагалищный канал у самцов), наличия пупочного отверстия или порочного развития брюшной стенки, диафрагмы и пр.



Рис. 145. Правосторонняя интравагшильная грыжа у жеребца: слева — общий вид; справа — показана увеличенная шейка мошонки (Хирургическая клиника МВ А).

Приобретенные грыжи (*Herniae acquisitae*) характеризуются поздним появлением и нередко медленным развитием. Разновидностью их являются грыжи взрослых (*Herniae adultorum*).

Приобретенные грыжи образуются: вследствие травмы брюшной стенки (удары рогом, копытом, падение, взятие препятствий) — травматические грыжи (*Herniae traumaticae*); после полостных операций — удаления кишечных камней, кастрации крипторхидов и пр. — послеоперационные грыжи; после внезапного расширения пахового канала в момент, когда животное поскользывается, лягает, при тяжелых родах, чрезмерном напряжении при работе в результате повышения внутрибрюшного давления. К предрасполагающим причинам относятся: врожденная слабость мускульной брюшной стенки, спонтанный разрыв мускулов после нагноительных процессов и инфекционных заболеваний (вследствие ценкеровского перерождения мускулов) и растяжение брюшной стенки давлением беременной матки. Грыжи, образовавшиеся в результате разрыва патологически измененных мышц, называют патологическими (*Herniae pathologicae*).

По анатомо-топографическим признакам грыжи делят на брюшные (*Herniae*

abdominales), пупочные (*Herniae umbilicales*), промежностные (*Herniae perineales*), пахово-мошоночные (*Herniae inguino-scrotales*), диафрагмальные (*Herniae diaphragmaticae*), грыжи бедренного канала (*Herniae femorales*).

Мы считаем необходимым классифицировать пахово-мошоночные грыжи следующим образом.

Грыжу, при которой кишечная петля или сальник (другие органы встречаются редко) располагается во влагалищном канале, следует называть грыжей влагалищного канала (*Hernia canalis vaginalis*). Если те же органы лежат в полости общей влагалищной оболочки, такую грыжу надо называть интравагинальной (*Hernia intravaginalis*). Если образуется новый грыжевой мешок, лежащий совершенно обособленно в мошонке — между кожей, *tunica dartos*, куперовой фасцией, с одной стороны, и общей влагалищной оболочкой — с другой, то грыжа должна быть названа истинной мошоночной (*Hernia scrotalis vera*).

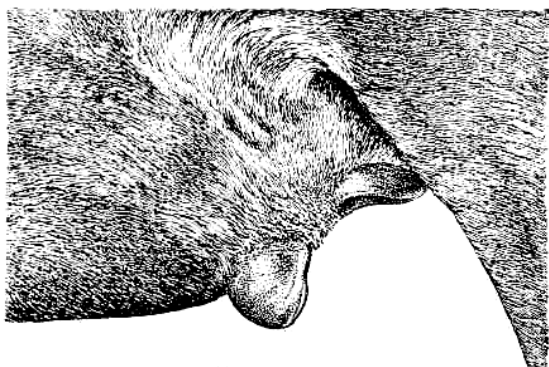


Рис. 146. Пупочная грыжа.

Рис. 147. Промежностная грыжа у собаки (Хирургическая клиника МВ А).

В тех случаях, когда происходит разрыв стенки пахового канала и перитонеальный грыжевой мешок со своим содержимым лежит вне влагалищного канала, т. е. в паховом канале, то образуется истинная паховая грыжа (*Hernia inguinalis vera*). Эта грыжа может легко перейти в истинную мошоночную, если грыжевой мешок опускается под влиянием содержимого и внутрибрюшного давления к основанию мошонки.

По клиническим признакам грыжи делят на наружные и внутренние.

Если грыжа выступает из полости живота в наружный отдел какого-либо участка брюшной стенки, то она носит название наружной. Если внутренности не выходят из брюшной полости, а попадают в ненормально расширенные физиологические отверстия, карманы, или складки брюшины, то грыжи называют внутренними. Эти грыжи никогда не появляются на поверхности тела, как бы они ни были велики. К внутренним грыжам относятся: диафрагмальные, при которых органы брюшной полости смещаются при травматических повреждениях или пороках диафрагмы в полость плевры; *Strangulatio ducto-spermatica*, когда кишечная петля проникает в отверстие, образовавшееся на месте спайки семяпровода с пристеночной брюшиной, что наблюдается иногда у быков, которых кастрируют, обрывая семенной канатик. Внутренней грыжей называют также попадание кишечной петли в *foramen Winslowi* — отверстие, посредством которого сообщаются между собой сальниковые бурзы — *bursae omentales major* и *minor*.

Грыжи, легко вправляющиеся при перемене положения животного или после применения определенных приемов, называют вправимыми, или подвижными (*Hernia reponibilis*, *Hernia mobilis*). Если содержимое грыжевого мешка не удастся вправить, грыжа носит название невправимой, или фиксированной (*Hernia irreponibilis*, *Hernia fixata*).

Невправимая грыжа, при наличии сращений грыжевого мешка с содержимым,

называется сращенной (*Hernia accreta*). Если содержимое грыжи ущемляется в грыжевом отверстии и вызывает соответствующую клиническую картину, то грыжа получает название ущемленной (*Hernia incarcerata*).

Патогенез. В основе образования грыж лежит нарушение равновесия между внутрибрюшным давлением, с одной стороны, и сопротивлением брюшной стенки — с другой. Усиленное напряжение последней ведет к повышению внутрибрюшного давления, что способствует разрыву брюшных мышц в местах наименьшего их сопротивления. Длительное повторное повышение внутрибрюшного давления способствует выпячиванию пристеночной брюшины и внутренностей через образовавшийся дефект или искусственно расширенные анатомические отверстия. Грыжевой мешок образуется тем легче, чем подвижнее брюшина. Исхудание ведет к исчезновению подбрюшинного жирового слоя, способствует смещению брюшины, т. е. образованию грыжевого мешка, и повышает подвижность кишки. Сама брюшная стенка становится более дряблой и менее способной противостоять повышению внутрибрюшного давления.

Клинические признаки. Вправимые грыжи характеризуются наличием грыжевого отверстия и ограниченной припухлости, уменьшающейся или исчезающей при перемене положения животным и от давления пальцами. Сальниковая грыжа имеет мягкую консистенцию, а при наличии в грыжевом мешке кишки — эластическую. Аускультацией грыжи можно обнаружить перистальтику грыжевой кишки, а перкуссией — тимпанический звук.

Невправимая грыжа характеризуется образованием спаек грыжевого мешка с окружающими тканями и грыжевым содержимым. Невправимая грыжа не уменьшается в объеме от давления, болезненна при исследовании и, легко осложняясь копростазом, ущемлением и некрозом выпавшей кишечной петли, вызывает соответствующие общие расстройства.

Травматические грыжи возникают чаще всего у лошадей после травмы брюшной стенки на месте образовавшегося мышечного дефекта и поэтому в литературе описываются обычно как брюшные, или абдоминальные грыжи (*Herniae abdominales*, *Herniae ventrales*). Грыжевым мешком служит выпятившаяся через дефект пристеночная брюшина.

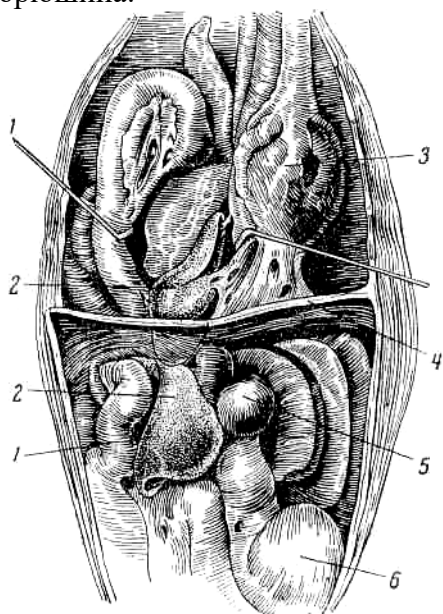
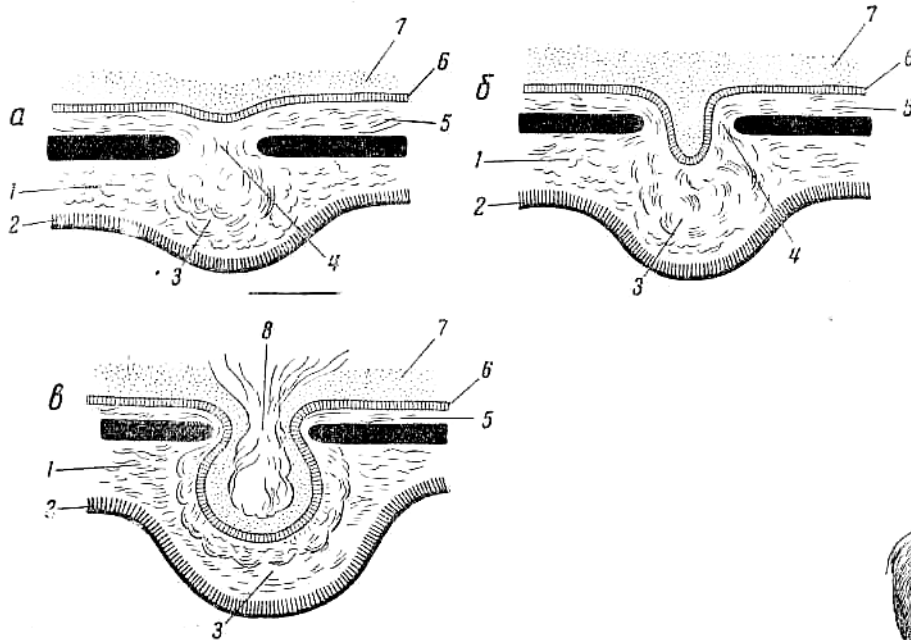


Рис. 148. Диафрагмальная грыжа: 1 — тонкая кишка; 2 — печень; а — сердце; 4—диафрагма; 5 — желчный пузырь; в — желудок.

Травматические грыжи встречаются в области: голодной ямки (*Hernia traumatica paralumbalis*), подвздоха (*H. traumatica iliaca*), подреберья (*H. traumatica hypochondriaca*), мечевидного хряща (*H. traumatica serobi-culi cordis*), белой линии (*H. traumatica lineae albae*), пупка (*H. Traumatica paraumbilicalis*), лонных костей (*H. traumatica pubica*) и паха (*H. traumatica inguinalis*).

Распознавание травматических грыж в первые дни заболевания встречает затруднения вследствие диффузного воспалительного отека и гемолимфоэкстравазата, развивающихся на месте образования грыжи. Наличие грыжевых ворот и грыжевого содержимого можно легко обнаружить через 8—12 дней, когда исчезнут симптомы ушиба и частично рассосется лимфоэкстравазат. Остающаяся припухлость бывает ограниченной и безболезненной. Она исчезает от давления, уменьшается при перемене животным положения и нередко увеличивается после кормления. Невправимые травматические грыжи встречаются очень



редко.

Рис. 149. Схема развития грыжи белой линии (а, б, в,):

1 и 3 — подкожная жировая клетчатка; 2 — кожа; 4 — белая линия; 5 — ретроперитонеальная клетчатка; 6 — брюшина; у — полость брюшины; 8 — сальник, лежащий в грыжевом мешке.

Рис. 150. Травматическая грыжа в области подвздоха у лошади.

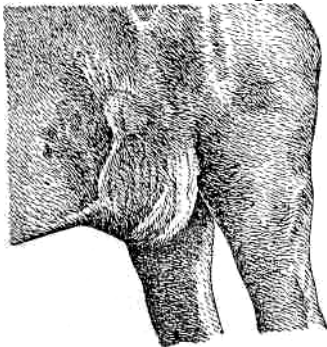
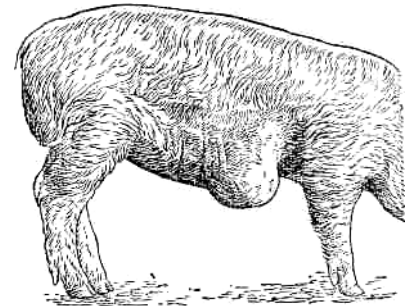


Рис. 151. Травматическая грыжа в области подреберья у свиньи.



УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА

Hernia incarcerata

Ущемлением грыжи называют сдавление в грыжевом отверстии (канале) кишечной петли, в которой нарушается кровообращение и прекращается продвижение содержимого. Различают два вида ущемления — каловое и эластическое.

Каловое ущемление (*Incarceratio stercoracea*) возникает на почве переполнения и задержки содержимого в грыжевой кишечной петле. Наличие в большом количестве твердого или жидкого, с примесью газов, содержимого в кишке грыжевого мешка влечет за собой расстройство кровообращения и

ущемление кишки в грыжевом кольце или грыжевом канале.

Рис. 152. Схема механизма ущемления:

1 — ущемление кишечной петли; 2 — сдавление отводящего отрезка кишки переполненным приводящим

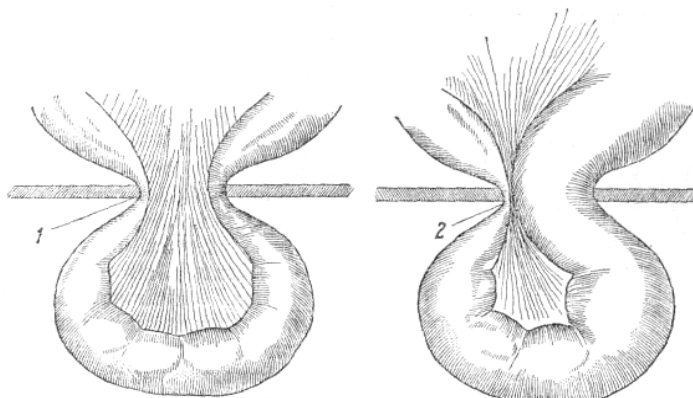


Рис. 152. Схема механизма ущемления

Непроходимость грыжевой кишечной петли нарастает обычно медленно и поэтому симптомы ущемления развиваются постепенно. Практически важно знать, что симптомы калового ущемления могут исчезнуть спонтанно. Каловое ущемление встречается у животных редко.

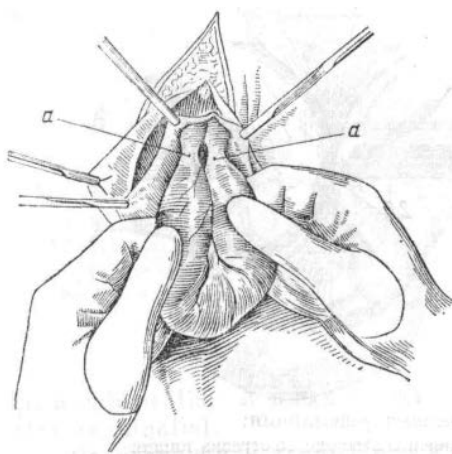
Эластическое ущемление (Strangulatio) возникает при наличии узкого грыжевого отверстия. Ущемление в нем грыжевой кишечной петли происходит в случае, когда сильно напрягается брюшной пресс и временно расширяется грыжевое кольцо, вследствие чего в грыжевой мешок внедряется еще часть кишки. С прекращением действия брюшного пресса грыжевое кольцо сужается до прежнего просвета в результате эластичности ткани и поэтому кишечная петля оказывается ущемленной.

Эластическое ущемление наблюдается чаще всего у лошадей при интравагинальных грыжах. У жеребцов оно встречается в семь раз чаще, чем у кастратов.

Этиология — ущемление грыжи может быть вызвано: плотностью и неподатливостью тканей или спастическим состоянием мышц, окружающих грыжевое отверстие; наличием большого грыжевого мешка при узком грыжевом отверстии; скоплением содержимого в грыжевой кишечной петле; воспалительными изменениями стенок грыжевого мешка или грыжевого канала.

Ущемление грыжи чаще всего возникает после внезапного расширения грыжевого отверстия при одновременном резком повышении внутри брюшного давления. В результате ущемления кишки в грыжевом отверстии нарушается кровообращение и прекращается продвижение содержимого в ущемленной кишечной петле. Приводящий конец грыжевой кишечной петли растягивается содержимым и сдавливает в грыжевом отверстии пустой отводящий конец кишки. Ущемленная в грыжевом отверстии часть кишки, сплюснутая в виде полоски, носит название **с т р а н г у л я ц и о н н о й б о р о з д ы**.

Так как тонкостенные вены брыжейки сдавливаются легче артерий, то возникает прежде всего венозный застой. Грыжевая кишечная петля становится цианотичной и увеличивается в объеме вследствие застойного отека. Одновременно повышается проницаемость кишечной стенки; в грыжевом мешке появляется серозно-кровянистый транссудат — грыжевая вода. Нарастающее давление на кишку и ее брыжейку влечет за собой прекращение юка крови, а затем тромбоз сосудов брыжейки и омертвление ущемленной



кишечной петли. Зеркальный блеск серозного покрова исчезает; кишечная петля приобретает сине-багровый цвет, а затем становится почти черной. Она отечна, рыхла, вздута газами, при проколе не кровоточит и не перистальтирует.

Рис. 153. Странгуляционные борозды (а).

Омертвевает (коликвационный некроз) сначала слизистая оболочка, затем мышечный слой, и, наконец, серозная оболочка кишки. По мере омертвления стенка кишки становится тоньше. В полости грыжевого мешка скопляется грыжевая вода, которая содержит, кроме плазмы крови, много эритроцитов и микробов. Наконец, кишечная петля перфорируется, содержимое ее поступает в грыжевой мешок, быстро развивается септический перитонит, и животное погибает. Принято считать, что ущемление кишки в продолжение 8—10 часов достаточно, чтобы вызвать некроз ее. Однако бывают случаи, когда удлинение срока ущемления в 2 раза и больше не вызывает омертвления кишечной петли (личные наблюдения).

Клинические признаки. Симптомами ущемления грыжи являются: внезапные приступы колик, отсутствие дефекации, вздутие кишечника, повышение температуры тела, учащенный слабый пульс и падение кровяного давления. Подкожные инъекции морфина не прекращают приступов колик, а лишь ослабляют их силу.

Успокаивающее действие морфина кратковременно. При наличии ущемленной интравагинальной грыжи находят напряженную, увеличенную в объеме мошонку. Перкуссия ее даст тимпанический звук. С наступлением омертвения кишки обнаруживают при пальпации шейки мошонки шум плеска (Оливков). Пульс очень слабый и частый. Общая температура у животного сильно повышена (39,5—40°). Резко выражено депрессивное состояние. Животное не реагирует на внешние раздражения и отказывается от корма.

Диагноз чаще всего не встречает затруднений. В сомнительных случаях производят интравентральное исследование, а у мелких животных—рентгеноскопию. При дифференциальном диагнозе, в случаях травматических грыж, необходимо различать истинную грыжу от выпадения внутренностей под кожу.

ВЫПАДЕНИЕ

Prolapsus

Этим термином обозначают выпадение органа через патологическое отверстие из анатомической полости при одновременном разрыве выстилающей ее оболочки. Например, выпячивание или выход мозгового вещества через дефект черепа при нарушении целостности мозговых оболочек называют Prolapsus cerebri; выпадение сальника или кишки под кожу или фасцию вследствие разрыва мягкой брюшной стенки с выстилающей ее брюшиной обозначают как Prolapsus omenti, Prolapsus intestini. Если какие-либо внутренности выпадают наружу, то такое выпадение следует называть эвентрацией (Eventratio).

В хирургической ветеринарной практике наблюдается эвентрация кишки и сальника после кастрации самцов по открытому способу, после кастрации жеребцов-крипторхидов или операции ущемленной грыжи, а также после проникающих огнестрельных ранений живота. Эвентрацию кишки приходится применять во время лапаротомии при удалении кишечных камней, для диагностических целей и т. п.

В клинической практике эвентрацией называют также смещение под кожу органов живота при больших разрывах мышечной брюшной стенки.

Диагноз. Для распознавания пролапса применяют те же методы исследования, какие были указаны. Однако бывают случаи, когда окончательный диагноз устанавливают лишь на операционном столе во время грыжесечения.

Прогноз. Вправимые врожденные пупочные и интравагинальные грыжи, с небольшим грыжевым отверстием, а также травматические грыжи в верхней части подвздоха заживают спонтанно или легко поддаются излечению оперативным путем, и поэтому предсказание обычно бывает благоприятным. Если грыжа имеет широкое грыжевое отверстие или ущемление в течение 10-24 часов, предсказание неблагоприятно.

При травматических больших грыжах вентральной стенки живота и некрозе ущемленной грыжевой кишки предсказание плохое.

ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖ

В ряде случаев наступает спонтанное излечение грыж. Грыжевое отверстие зарастает рубцовой тканью, а полость грыжевого мешка облитерируется вследствие сращения его стенок между собой. Если грыжевым отверстием служит влагалищный (паховый) канал, то он сужается настолько, что становится непроходимым для кишки или сальника.

Чаще всего обнаруживают спонтанное излечение врожденных интравагинальных и пупочных грыж у поросят, собак и жеребят. Известны также случаи, когда грыжевое отверстие самостоятельно зарастало при травматической грыже у лошадей.

Грыжи излечиваются спонтанно лишь при условии, если грыжевое отверстие (канал) незначительное и животные-грыженосители находятся в лучших условиях содержания и кормления. У поросят врожденные интравагинальные грыжи исчезают спонтанно в 30 % случаев; выздоровление наблюдается в первые 2—2½ месяца. После отъема поросят от матери процент спонтанного излечения интравагинальных грыж резко падает. Пупочные грыжи у жеребят свыше 6 месяцев спонтанно исчезают лишь в виде исключения.

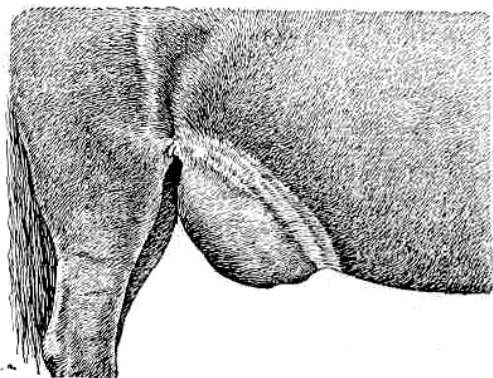


Рис. 154. Выпадение слепой кишки у лошади (Хохлов).

Животные-грыженосители нередко отстают в росте, часто страдают желудочно-кишечными расстройствами и менее устойчивы к инфекции. Использование для работы лошадей-грыженосителей почти всегда влечет увеличение грыжи и предрасполагает к ущемлению. Поэтому лечение грыж необходимо как с целью использования животных в качестве тяговой силы, так и для восстановления здоровья и сохранения их

жизни.

Основные задачи лечения грыж: вправление грыжевого содержимого, устранение возможности рецидива грыжи путем закрытия грыжевого отверстия или укрепления брюшной стенки в области анатомического дефекта.

Все способы лечения грыж можно разделить на консервативные и оперативные.

К консервативным способам относятся: применение липкого пластыря, бандажа, давящих повязок, втирание раздражающих мазей, подкожные и внутримышечные инъекции спирта и других жидкостей с целью вызвать реактивное воспаление по окружности грыжевого отверстия и закрыть его вновь образующейся рубцовой тканью. Однако опыт показал, что лечение грыж наложением бандажа, давящих повязок дорого, затруднительно и не достигает цели. Втирание раздражающих мазей не приносит пользы и затрудняет последующую радикальную операцию. Внутримышечные инъекции 95° спирта и подкожные расплавленного парафина ненадежны.

Оперативные методы лечения дают лучшие результаты. Устранение грыжи оперативным путем носит название гернектомии (Hernectomy). Эту операцию лучше всего производить у молодых животных-грыженосителей, так как у них она легче выполнима и дает меньше послеоперационных осложнений. Наибольшие трудности представляет лечение ущемленных грыж и грыж вправимых с большими грыжевыми воротами,

При оперативном лечении грыж необходимо строго соблюдать правила асептики, иметь в запасе стерильный материал и инструментарий на случай применения более сложных оперативных приемов, например резекции кишки; избегать вскрытия, резекции, ампутации грыжевого мешка, если это не вызывается крайней необходимостью. Не следует превращать каждую операцию грыжесечения в полостную, связанную со вскрытием полости брюшины. Наш личный опыт показал, что все вправимые грыжи, где бы они ни образовались, можно оперировать внебрюшинно, не вскрывая грыжевого мешка, по типу других операций на брюшной стенке. Послеоперационные осложнения — нагноение операционной раны, окологрыжевая флегмона (Phlegmone perihernialis), если они возникают, не представляют серьезной опасности для животных и могут быть устранены при оказании своевременной помощи.

Внебрюшинные способы оперативного лечения грыж с использованием грыжевого мешка в виде биологического тампона (см. учебник «Оперативной хирургии» Оливкова) являются лучшей профилактикой наиболее опасных послеоперационных осложнений (септического перитонита и эвентраций) в случае разрыва швов и расхождения операционной раны.

Лечение ущемленных грыж должно быть только оперативным. Консервативное лечение допускается лишь, когда операция не может быть осуществлена по случайным условиям работы (отсутствие инструментария, опытных помощников и пр.).

Способов консервативного лечения много, хотя все они имеют своей целью вправление (taxis, repositio), т. е. обратное введение внутренностей, выпавших в грыжевой мешок.

Вправление грыжевого содержимого допустимо лишь в течение первых 8 часов после

ущемления.

Некротовое вправление ущемленной грыжи следует считать недопустимым в следующих случаях: при длительном ущемлении, так как создается очень большая опасность разрыва отечной грыжевой кишки; после предшествовавших энергичных попыток вправления, кем бы они ни предпринимались; при наличии узкого грыжевого отверстия, совершенно исключающего возможность вправления грыжевого содержимого; при воспалительных явлениях; при сомнительном диагнозе.

Попытки вправления грыжи при эластическом ущемлении почти никогда не достигают цели, поэтому, не теряя времени, следует произвести радикальную операцию грыжесечения. Наш личный опыт показал, что эластическое ущемление кишечной петли у жеребцов при иитравагинальных грыжах настолько велико, что даже неоднократные попытки потянуть ущемленную кишку рукой, введенной в полость брюшины после лапаротомии, не приносят никакой пользы. Скорее можно разорвать кишку, чем преодолеть ущемление.

Предварительная инъекция 5 %-ного раствора новокаина во влагалищный канал не ослабляет ущемления. Кольцевидное сужение этого канала, с трудом пропускающее кончик пальца, не дает возможности вправить отечную, вздутую газами и парализованную кишечную петлю. Прокол кишки тонкой иглой с целью аспирации газа не дает никакого эффекта. Однако та же кишечная петля легко вправляется, если предварительно рассечь ножом кольцевидное сужение (см. учебник «Оперативная хирургия» Оливкова). Первой должна быть вправлена та часть кишки, которая проникла в грыжевой мешок последней.

Если жизнеспособность ущемленной кишки вызывает сомнения, надо обложить кишку марлевыми салфетками, смоченными в горячей (40°) физиологической жидкости, и выждать 10—15 минут. Порозовение кишки и появление перистальтики служат противопоказанием для ее резекции. После вправления кишечной петли необходимо, по возможности, больше вытянуть отпрепарованную общую влагалищную оболочку, повернуть ее 2—3 раза по продольной оси (на 2—3 оборота) и наложить на нее возможно выше лещетки, обработанные сулемовой пастой. Лещетки удаляют чаще всего на 8—10-й день.



Рис. 17. Расположение онхоцерков в стенке венозного сосуда (С. И. Иванов).

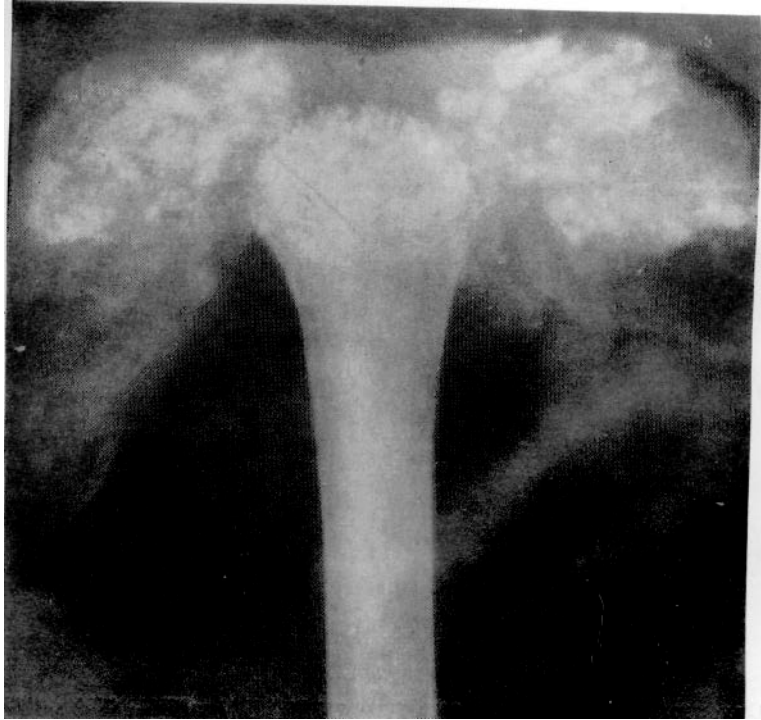


Рис. 18. Надлопаточная связка при онхоцеркозе. Связка утолщена содержит множество очагов обызвествления (П. П. Андреев).



Рис. 19. Отдельные инкапсулированные онхоцерки с разросшейся соединительной тканью на большом протяжении по окружности (микрофотография. Андреев).



Рис 20 Онхоцеркозное поражение остистого отростка: а — множество паразитов в подапофизарной зоне; б — эбурнеированная кость; в — губчатая кость (микрофотография. Андреев).

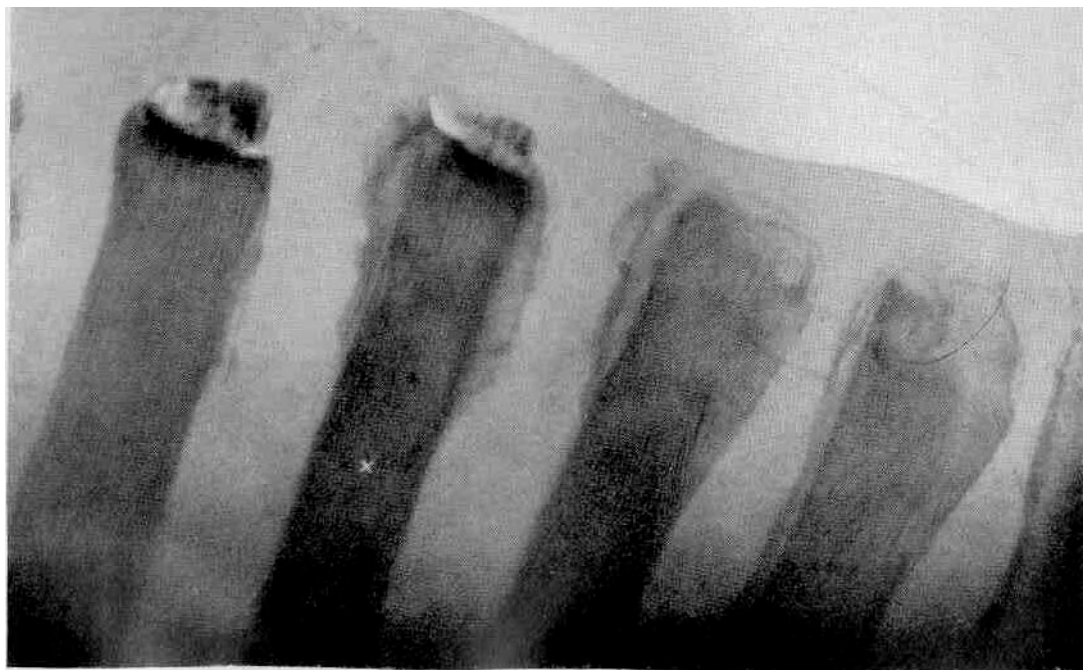


Рис. 77. Периостит остистых отростков грудных позвонков в области холки.



Рис. 78. Экзостоз наружной сеесамовидной кости путового сустава.

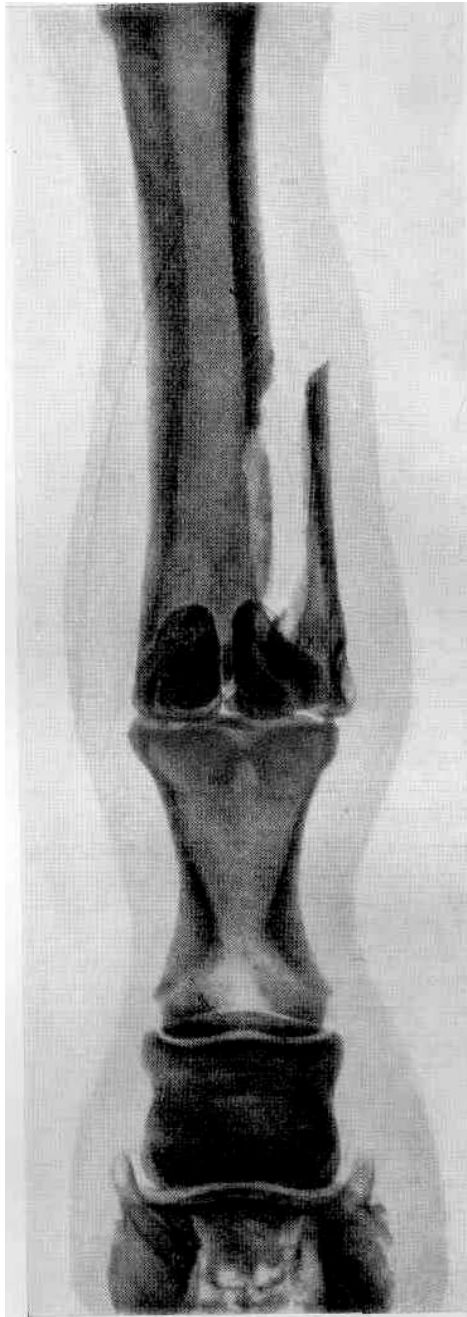


Рис. 88. Внутрисуставной перелом пястной кости у лошади



Рис. 96. Отрывной перелом сессамовидных костей путового сустава у лошади.



Рис. 98. Смещение под углом с укорочением (Михальский).



Рис. 105. Интрамедуллярный металлический остеосинтез большеберцовой кости у собаки на 15-й день после операции (Михальский).



Рис. 107. Закрытый диафизарный косой, смещенный под углом, перелом костей голени у овчарки 8-месячного возраста: справа — первая фаза заживления перелома; в середине — третья фаза заживления перелома (рентгеноснимок ноги той же собаки через 30 дней после перелома). Массивные костные напластования по переднему контуру диафиза (на вогнутой стороне смещенного перелома) и меньшие напластования на выпуклой стороне смещенного перелома. Промежуточная костная мозоль в стадии окостенения — видны отдельные островки окостенения. Костномозговой канал отсутствует; слева — четвертая фаза заживления перелома (рентгеноснимок ноги той же собаки через 11 месяцев после перелома). Наружные контуры кости ровные, но объем ее на месте перелома увеличен. Костномозговой канал почти полностью восстановлен (Андреев).

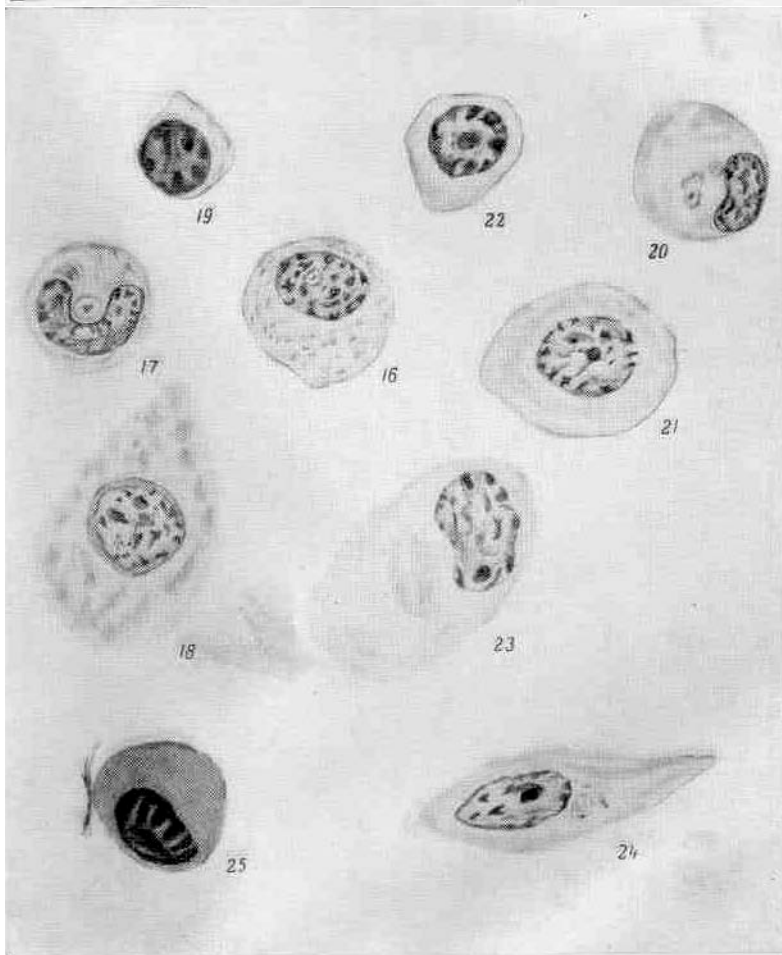
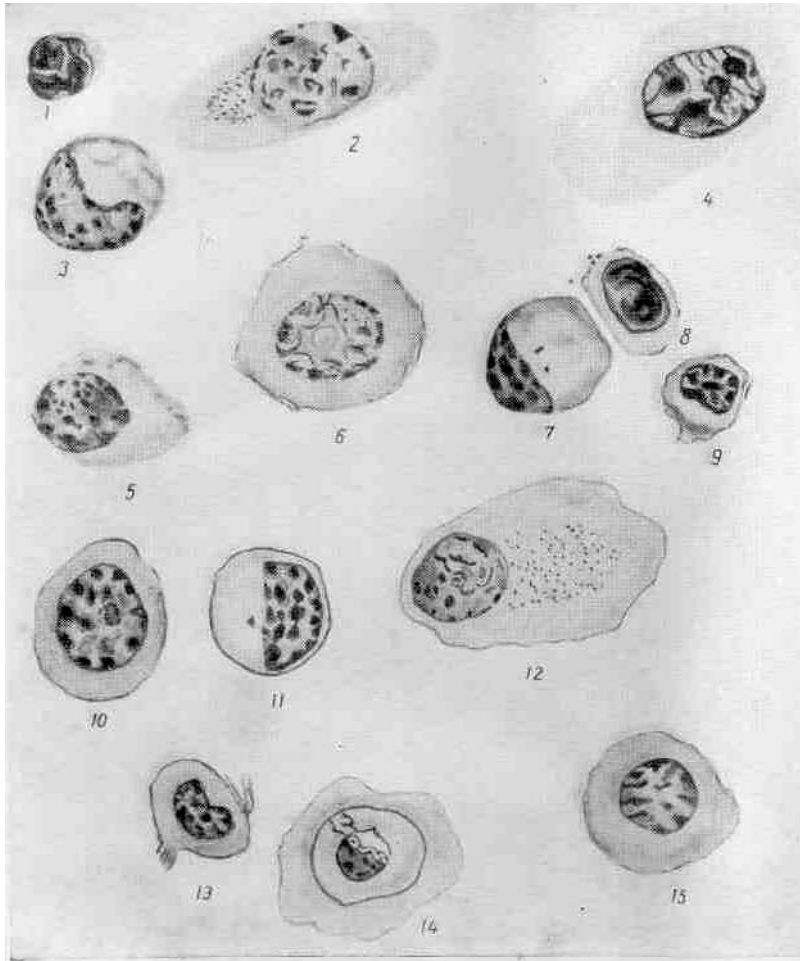


Рис. 115. Клеточные элементы синовиальной жидкости лошади: лимфоциты — фиг. 1, 9, 19, 22; лимфоидная клетка — фиг. 8; моноцитоподобные и округлые гистиоцитарные клетки — фиг. 3, 5, 7, 10, 11, 13, 16, 17, 20, 21; десквамированные клетки эпителиоидного слоя — фиг. 2, 4, 6, 12, 18, 23; гистиоцит — фиг. 24; разрушающиеся клетки — фиг. 14, 15; 1—4 клетки из сухожильного влагалища, остальные клетки из сустава (Андреев).

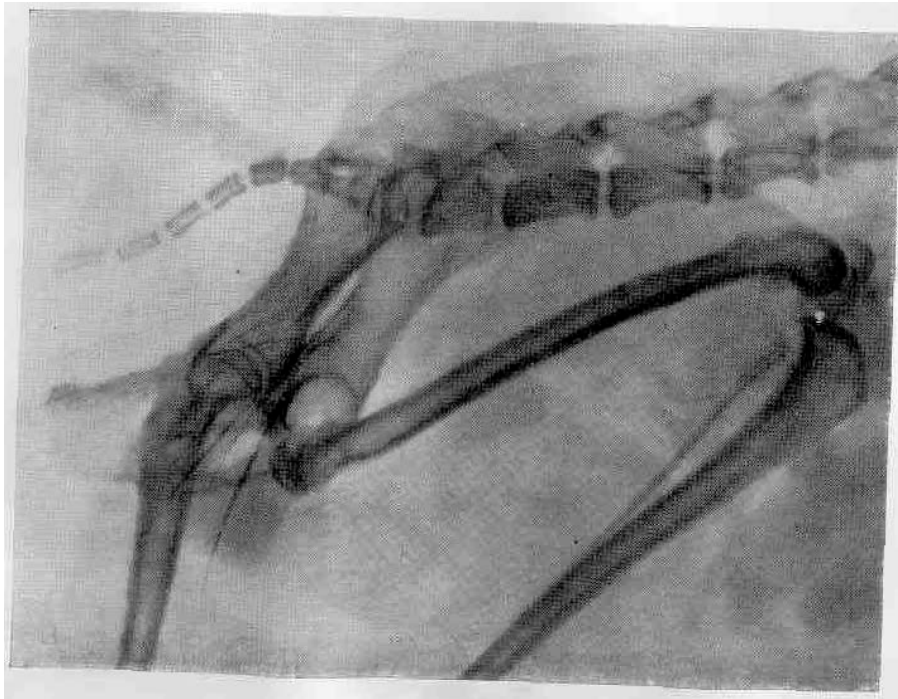


Рис. 119. Luxatio femoris retroglenoidalis у собаки.

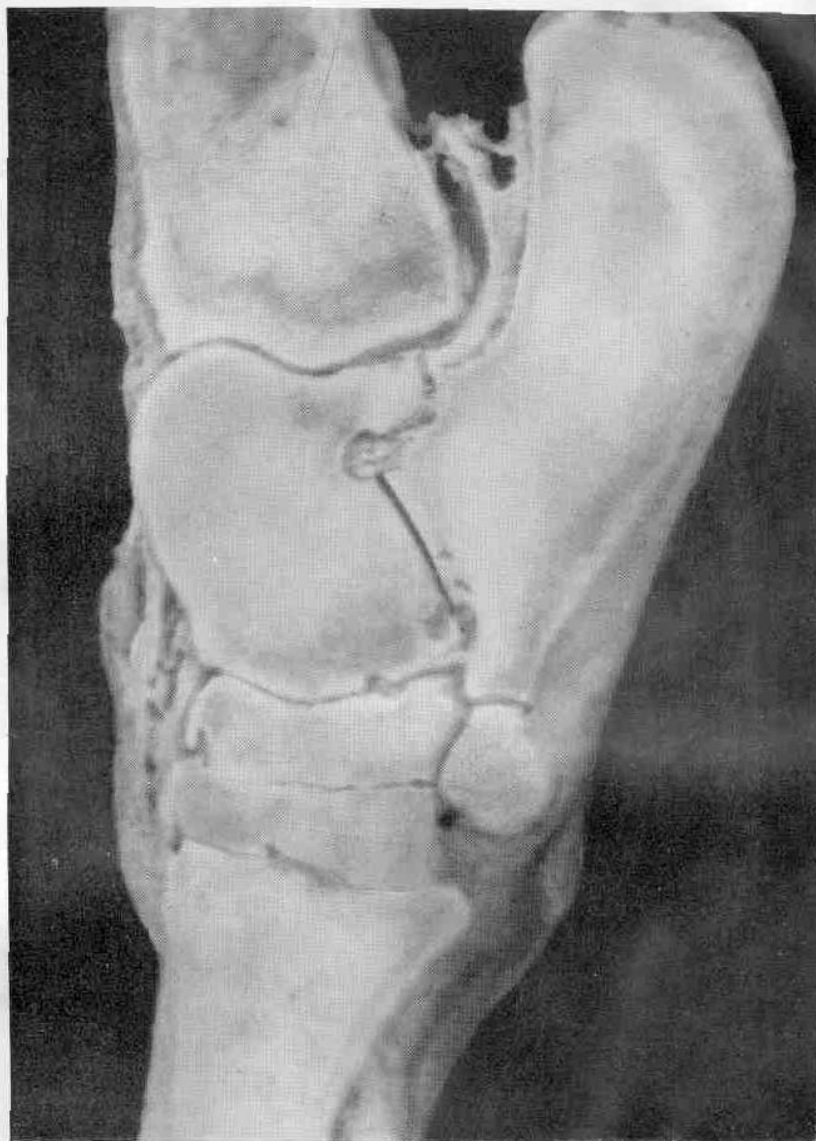


Рис. 131. Анкилоз между центральной и третьей костью тарзального сустава у лошади (Андреев).