Уральская государственная академия ветеринарной медицины

Кафедра хирургии

# Контрольная работа

по предмету: "Общая хирургия"

#### Работу выполнила:

Студентка гр. 41 "З"

заочного отделения

факультета ветеринарии

#### Шифр №

Руководитель:

Оценка:

Троицк

2008

**Содержание**

1. Современное понятие о воспалении как местном проявлении общей защитно-приспособительной реакции организма

2. Этиопатогенез, профилактика и лечение свищей

3. Степени ожогов и отморожений, их клиническая и патоморфологическая характеристика

4. Особенности этиологии и патогенеза и исходов воспаления синовиальных бурс

Список используемой литературы

**1. Современное понятие о воспалении как местном проявлении общей защитно-приспособительной реакции организма**

***Воспаление – inflammatio*** – ответная защитно-приспособительная реакция организма высокоорганизованных животных на разнообразные повреждения, возникающие под влиянием механических, физических, химических и биологических травмирующих факторов.

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

Воспаление, как сложная и притом универсальная сосудисто-механическая реакция, протекает двухфазно и находится в определенной взаимосвязи с иммунитетом. При этом оно нередко является одним из факторов его становления и вместе с тем патологией иммунитета, возникшего на фоне гиперчувствительности (аллергии).

Первая фаза воспаления при травмах развивается под влиянием болевого раздражения, возникающего в зоне повреждения. Отсюда оно, как сильный раздражитель, поступает по афферентным путям в ретикулярную формацию, затем в гипоталамус и далее в кору головного мозга. Возникшее в этих сферах центральной нервной системы возбуждение сопровождается выбросом в зону повреждения гуморальных и клеточных медиаторов воспаления, являющиеся пусковыми факторами первой фазы воспаления. Гуморальные медиаторы воспаления представлены колликреин-кининовой и комплиментарной системами а так же по-видимому, и свертывающей системой крови. Клеточные же медиаторы воспаления продуцируются - полиморфноядерными лейкоцитами, тучными клетками, базофилами, тромбоцитами, макрофагами (гистиоциты) и другими клетками ФССТ.

Под влиянием упомянутых медиаторов в зоне повреждения повышается проницаемость кровеносных сосудов, возникает отек – гидратация преимущественно поврежденных, девитализированных тканевых элементов; активируются: фактор Хагемана, хемотаксис, полиморфноядерных, мононуклеарных лейкоцитов и макрофагов; стимулируется фагоцитоз, усиливается ферментативная активность протеолитических, липолитических и других ферментов, расщепляющих поврежденные тканевые структуры на их химические компоненты (альтерация). При этом изменяется pH тканевой среды, возникает ацидоз. Имеют место и другие биофизико-химические и клинические изменения в зоне повреждения, характерные для первой фазы воспаления.

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

*Инфекционное воспаление* возникает при внедрении в ткани животных возбудителей болезни и протекает преимущественно остро и тяжелее асептического. При некоторых видах инфекции и микотических поражений оно протекает подостро и хронически. Для аэробной инфекции вызываемой, стрептококками, синегнойной палочкой и некоторыми другими микроорганизмами, характерно гнойное воспаление. Под воздействием факультативных анаэробов развивается гнилостное воспаление.

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

*Нормергическое воспаление* характеризуется адекватной ответной реакцией организма на механическое, физическое, химическое или биологическое (микробное, вирусное) повреждающее воздействие. Исходом такой воспалительной реакции является выздоровление, так как под влиянием ее происходят нейтрализация, подавление или полное уничтожение вредоносных агентов, выведение, рассасывание или изоляция (инкапсуляция) инородных предметов.

В клиническом плане важно знать, что при нормергическом воспалении преобладают регенеративные явления, а разрушительные (альтерация) направлены на подавление инфекционного начала и ферментативное разжижение мертвых тканей, возникших под воздействием повреждающего агента (травма, микробный фактор). При этом формируется биологически совершенный клеточный и грануляционный барьеры, а реактивный ферментолиз ограничивается преимущественно зоной травмированных тканей. Нормергическое гнойное воспаление свидетельствует о подавлении инфекта и формировании доброкачественного абсцесса. При таком воспалении, как правило, не требуется применение сложных лечебных процедур.

*Гиперергическое воспаление* возникает при нарушении адаптационно-трофической функции нервной системы, аллергическом состоянии организма, при большом количестве мертвых тканей; оно отмечается и при инфекционных формах воспаления и протекает сверхостро, не адекватно вредоносности агента, вызывающего повреждение. При нем разрушительные явления (процессы гистолиза и некроза) преобладают над регенеративными.

Таким образом, гиперергическое воспаление наряду с активным воздействием на вредоносный агент сопровождается дополнительными обширными реактивными некрозами тканей и в связи с этим задержкой формирования клеточного и грануляционного барьеров, неполноценных в биологическом отношении. Вследствие этого в кровь и лимфу всасывается большое количество токсических продуктов тканевого распада, токсинов и микроорганизмов, что приводит к тяжелой интоксикации и даже генерализации инфекта. Это сопровождается сильной болью и обширными отеками, развитием длительного местного ацидоза. Сверхсильные раздражения, исходящие из такого очага воспаления, взывают перераздражения нервных центров, что, ухудшая трофику и защитную роль воспаления, способствует развитию нейродистрофических явлений, в результате чего усиливаются и прогрессируют дистрофические и некротические процессы в поврежденных тканях.

Снятие сильных раздражений, удаление мертвых тканей, обеспечение свободного стока для экссудата и подавление инфекта способствует нормализации трофики, устранению нервнодитсрофических явлений и нормализации воспаления.

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

***Фазы развития воспаления****.* Воспаление характеризуется двухфазным течением. Каждой фазе присущи определенные местные биофизико-химические, морфологические и клинические изменения.

*Первая фаза*. Протекает она на фоне гидратации и характеризуется разрушительными явлениями (альтерация), которые наиболее ярко выражены при остром инфекционном (гнойном, гнилостном) воспалении. Чем больше нарушена трофическая регуляция со стороны нервных центров, тем сильнее проявляются разрушительные нейродистрофические процессы в зоне воспаления. Это сопровождается расстройством крово- и лимфообращения, снижением сосудистого тонуса, увеличением порозности стенки сосудов и повышенной экссудацией, клеточной инфильтрацией, гистолизом тканей и более или менее резко выраженным биофизико-химическими нарушениями.

При нормергически протекающем воспалении все это направлено на локализацию, нейтрализацию, подавление и ликвидацию инфекта, других вредоносных агентов, ферментативное расплавление нежизнеспособных тканей и формирование полноценного грануляционного барьера.

Описанные выше явления при гиперергическом воспалении резко обостряются, неблагоприятно влияют на трофику пограничных здоровых тканей, вследствие чего в них ухудшается кровообращение, понижается активность фагоцитарной реакции, замедляется либо подавляется формирование клеточного барьера, что способствует генерализации инфекта и расширению зоны первичного некроза, вызванного травмирующим фактором.

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

*Вторая фаза*. Воспаление характеризуется регенеративными явлениями, протекающими на фоне дегидратации зоны воспаления. В данной фазе завершается барьеризация и наступает полное ограничение зоны повреждения либо инфекционного очага. Параллельно рассасываются или выводятся из организма продукты тканевого распада и инородные частицы, после чего полностью развертываются процессы регенерации. Все это протекает на фоне снижения клинических признаков воспаления, нормализации биофизико-химических и функциональных нарушений, возникающих в первой фазе воспаления.

Постепенно нормализуется трофика и обмен веществ, улучшаются крово- и лимфообращение, уменьшается количество недоокисленных продуктов, снижается ацидоз, начинает преобладать макрофагальная реакция. В очаг воспаления пролиферируют в большом количестве фибробластические клетки и другие соединительнотканные элементы, вследствие чего в зоне воспаления возникают более или менее выраженные пролифераты.

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

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

Вторая фаза асептического воспаления также представлена двумя стадиями: биологического очищения (рассасывания), регенерации и рубцевания. Вторая фаза острогнойного воспаления включает три стадии: созревшего абсцесса, биологического очищения (вскрытие абсцесса, рассасывание), регенерации и рубцевания. Перечисленные стадии наиболее ярко выражены при острогнойном воспалении.

*Стадия воспалительного отека*. Клинически проявляется повышением местной, а при острогнойном воспалении и общей температуры, болевой реакции, серозным пропитыванием тканей, легко образующейся ямкой от давления, которая достаточно быстро выравнивается. В этой стадии происходит преимущественно фиксация, разжижение, нейтрализация и подавление вредоносного агента (инфекта) преимущественно ферментами и иммунотелами экссудата.

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

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

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

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

На фоне измененной трофики и поступления в кровь значительного количества воспалительных гормонов, нарушенного кровообращения и обмена веществ в очаге воспаления возникают более стойкие биофизико-химические сдвиги. Нарушается кислотно-щелочное равновесие, повышается местный ацидоз, который начинает приобретать декомпенсированный характер. Одновременно с эти возрастает онкотическое и осмотическое давление.

В очаге воспаления образуются токсические продукты тканевого и микробного происхождения. В результате чего в центре воспалительного очага развертывается нервнодистрофическое явление, а на границе неповрежденных тканей формируется первичный клеточный барьер и появляется активный фагоцитоз.

Описанные биофизико-химические сдвиги и возникшие на этой стадии нервнодистрофические нарушения приобретают большую или меньшую стойкость и оказываются необратимыми или трудно обратимыми под воздействием этиопатогенетических средств (новокаин, антибиотики), поэтому данная стадия обычно переходит в следующую.

*Стадия барьеризации и абсцедирования*. Клинически она характеризуется еще более выраженным уплотнением, нередко полусферической припухлостью с участками размягчения (где формируются гнойнички), усилением болевой реакции и гнойно-резорбтивной лихорадки. В данной стадии защитные силы организма направлены преимущественно на локализацию, подавление, уничтожение микробов, усиление ферментативного расплавления поврежденных тканей и образование грануляционного барьера. Однако при гиперергическом течении воспаления формирование клеточного и грануляционного барьеров задерживается, обостряется ферментолиз не только первично поврежденных, но и здоровых тканей, окружающих воспалительный очаг. Вследствие этого создаются благоприятные условия для «прорыва» инфекта в здоровые ткани и формирование вторичных очагов инфекции. В таких случаях местный инфекционный процесс переходит в стадию флегмоны.

В дальнейшем на этой стадии ухудшается нейрогуморальная регуляция, что сопровождается значительным нарушением трофики, местного крово- и лимфообращения, особенно в центре очага воспаления, где полностью прекращается кровоснабжение, а ацидоз приобретает декомпенсированный характер. В результате этого тканевые элементы центра воспалительного очага оказываются обреченными на гибель. Кроме того, здесь создаются условия для ферментативного превращения мертвых тканей и инфекта в жидкое состояние – гнойный экссудат. В периферической зоне отека, где усиленно циркулирует кровь и меньше нарушен обмен веществ и биофизико-химические сдвиги выражены умеренно, ацидоз оказывается компенсированным (pH 6.7-6.9), здесь активизируются фагоцитоз и на базе клеточного формирования грануляционный барьер.

По мере ферментативного разжижения мертвых тканей мелкие гнойнички сливаются, постепенно образуя общую гнойную полость. При этом формируется полноценный грануляционный барьер.

*Стадия «созревшего» абсцесса*. В этой стадии полностью или почти полностью мертвые ткани разжижаются, формируются гнойная полость, грануляционный барьер и подавляется инфект.

Основным клиническим признаком данной стадии является наличие полусферической флюктуирующей припухлости (при поверхностном расположении абсцесса). При этом значительно снижаются симптомы гнойно-резорбтивной лихорадки. Наступает улучшение общего состояния животного. На данной стадии острогнойного воспаления основная лечебная процедура – вскрытие гнойного очага.

*Стадия самоочищения, или рассасывания*. Созревший абсцесс чаще вскрывается наружу, во внешнюю среду; при глубоком его залегании вблизи анатомических полостей (брюшная, грудная, суставов и др.) он может вскрываться в них и тем самым вызывать тяжелые осложнения; абсцессы полых органов (пищевод, кишечник, желудок) чаще вскрываются в их просвет (благоприятный исход). Возможны инкапсуляция и рассасывание небольших гнойничков.

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

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

Острогнойное воспаление при благоприятном его течении заканчивается локализацией и подавлением инфекта, полным расплавлением мертвых тканей и формированием абсцесса с последующим вскрытием и выведением гноя наружу, либо рассасыванием его, или инкапсуляцией; при прорыве гноя в ткани может возникать флегмона. Если гной накапливается в анатомической полости, она превращается в эмпиему, из которой гной также выводится наружу или прорывается в ткани.

**2. Этиопатогенез, профилактика и лечение свищей**

***Свищ (Fistula)*** – узкий патологический канал, посредством которого гнойный очаг в тканях или анатомическая полость сообщаются с внешней средой через его выходное отверстие на коже или слизистой оболочке. Обычно внутренняя поверхность стенки канала покрыта грануляциями, а с течением времени возможна частичная или полная его эпителизация, что зависит от вида свища.

Свищи могут быть врожденными и приобретенными. Если они открываются на коже, их называют наружными, а если на слизистой оболочке полых органов – внутренними. В свою очередь, эти свищи подразделяют на неполные (слепые), когда их каналы начинаются из замкнутого гнойного очага в тканях, и полные (сквозные), каналы которых соединяют две анатомические полости между собой (ректовагинальный), имею входное отверстия. По характеру выделений свищи подразделяют на гнойные, секреторные (слюнные, молочные) и экскреторные (мочевые, фекальные); чаще встречаются гнойные.

*Этиология*. Врожденные свищи являются следствием аномалии эмбрионального развития плода. Приобретенные свищи возникают на почве ранений, гнойно-некротических процессов с образованием полостей и тканевых секвестров; внедрения и нахождения в тканях инфицированных инородных тел (осколки снарядов, обломки дерева, листьев ковыля и остей колосьев злаковых растений, шовный материал).

*Патогенез*. Процесс образования врожденных мочевых и фекальных свищей у новорожденных животных не изучен. Приобретенные наружные и внутренние неполные (слепые) свищи формируются на месте дефекта вскрывшегося гнойного очага, открытого перелома кости или по ходу узкого раневого канала. При самопроизвольном вскрытии абсцессов образовавшиеся извилистые ходы не обеспечивают полного оттока гноя из полости наружу. Стенки ходов или узкого раневого канала покрываются грануляциями, которые, разрастаясь и омозолевая, еще больше суживают их просветы. Однако полностью ходы закрываются вследствие постоянного выделения через них гноя, образование которого поддерживается наличием большой полости затеков, тканевых секвестров и инородных тел.

В дальнейшем, если наружный дефект кожи значителен, вокруг свищевого отверстия разрастаются пышные грануляции, а при малых дефектах он окружается эпителием. При этом нередко происходит эпителизация периферического участка свищевого канала на 1—3 см и более, что зависит от давности и локализации свища. Вследствие рубцового стягивания его стенок в продольном направлении кожа или слизистая оболочка в этом месте натягиваются, образуя воронкообразное углубление. Иногда наружное отверстие периодически зарастает и вновь открывается по мере накопления гноя. При соответствующей асептизации процесса в первичном очаге поражения наступают инкапсуляция инородного тела и заживление свища, что бывает очень редко.

Полые, сквозные, свищи формируются обычно по каналу проникающих ранений в какие-либо анатомические полости (ротовая, гайморова, суставная), полые органы (желудок, кишечник) и протоки (слюнные, мочевые). Кроме того, они могут возникнуть по ходу вскрывшегося абсцесса в двух направлениях — в анатомическую полость и наружу. В зависимости от локализации свища его заращению препятствуют постоянные выделения через него слюны, молока, кормовых масс, фекалий, мочи. При незначительной длине свища, например на щеке, в области уретры, происходит полная эпителизация внутренней стенки канала за счет эпителия слизистой оболочки и кожи. Самопроизвольное заживление такого свища не наблюдается.

*Клинические признаки.* Наружные слепые гнойные свищи характеризуются наличием узкого отверстия, вокруг которого могут выступать разросшиеся грануляции, или оно располагается в воронкообразном углублении кожи, периферический участок хода эпителизирован. Количество выделяемого гноя, его консистенция и окраска бывают различными, что зависит от давности процесса и причины, поддерживающей нагноение. При затеках гноя надавливание в этой области и движения животного ведут к увеличению выделений. Кожа ниже свища имеет полосу облысения, мацерирована. В случаях прямолинейного хода зонд свободно идет иногда на глубин) до 10— 30 см, а при встрече с костью или другими твердыми телами издает скрежет.

Слепые внутренние свищи у животных наблюдаются на слизистой оболочке дна рта, уздечке и сбоку тела языка, а также на стенках прямой кишки. В этих случаях отмечается скопление гноя в фекалиях, ректальным исследованием выявляют дивертикулы в слизистой оболочке и различной величины уплотнения тканей, откуда берут начало свищи.

Секреторные и экскреторные свищи, являясь сквозными, сопровождаются выделением слюны или молока, мочи, химуса или фекалий, что зависит от их локализации. Вводимые в канал зонд и жидкость проникают в соответствующую полость. При незначительной протяженности хода его внутренняя поверхность стенки может быть полностью эпителизированной.

*Диагноз.* Устанавливают его по клиническим признакам и методом зондирования, которое проводят осторожно, чтобы не сделать ложного хода, соблюдая правила асептики. В необходимых случаях делают фистулографию, заполнив предварительно канал взвесью бария сернокислого или сергозином.

*Лечение.* При свищах оно направлено на устранение причины, поддерживающей нагноение или препятствующей их заживлению в случаях эпителизации канала. Введение в свищ различных антисептических растворов и паст обычно не дает желаемых результатов. Особенно это касается паст, которые закупоривают канал и ведут к задержке и накоплению гноя в первичной полости. Радикальным является оперативное вмешательство под местным или общим обезболиванием. При наружных свищах их широко покрывают по ходу канала и удаляют инородные тела. Если имеется затек гноя, делают дополнительное отверстие и в него вставляют дренаж. Воронкообразное углубление кожи вокруг свища и эпителизированный участок канала иссекают. Дальнейшее лечение такое же, как при ранах.

Лечение сквозных секреторных и экскреторных свищей сопряжено с определенными трудностями, особенно когда входное отверстие располагается в труднодоступной области. В этих случаях проводят специальные операции, которые изложены в соответствующих разделах частной хирургии.

Свищи, являясь патологическими каналами, в определенной мере представляют собой защитное приспособление организма. Они обеспечивают выход гноя наружу, их стенки препятствуют распространению инфекционного процесса па смежные ткани. Следовательно, иссечение какала свища без устранения основной причины или закрытие его уплотняющими средствами может привести к тяжелым осложнениям.

***«Злаковые» свищи.***

*Злаковый свищ* — условное название часто встречающегося патологического процесса у животных, генез которого связан с внедрением в ткани со стороны рта или через кожу (овцы, козы) определенных фрагментов некоторых злаковых растений. По существу, злаковые свищи (раньше их называли «ковыльными») являются следствием механического кормового травматизма, возникающего при поедании животными не только ковыльного сена, но и сена, соломы, половы и сенажа остистой пшеницы, ячменя и других злаков, в которых содержатся их цельные колосья или обломки остей.

При постоянном кормлении животных указанными кормами заболеваемость среди лошадей может достигать 15%, крупного рогатого скота, особенно молодняка, - до 10-50%, а у овец при пастьбе их по плодоносящему ковылю— 100%. Болезнь у крупных животных чаще протекает в виде хронического фистулезного гнойно-некротического процесса в тканях области головы, а у овец — в любой части тела, однако свищи у них образуются реже.

Травмирующим действием обладают следующие анатомические части различных злаковых растений: листья всех видов ковылей и белоуса; у ковыля волосатика (тырсы) - цельные зерновки с остями; у ячменя, пшеницы, ржи, овсюга и зеленоколосого щетинника - обломки остей. Листья ковылей и белоуса, высыхая, становятся волосовидными и упругими, их поверхность покрыта острыми шипиками с наклоном к вершине. Аналогичная упругость и острые шипики свойственны остям других злаков, за исключением остей перистых ковылей — они гладкие.

*Патогенез*. У лошадей обычно отрезки листьев кокильного сена внедряются в крыловидно-челюстную складку позади последнего верхнего моляра (76,7%) и реже — в щеки, уздечку и сбоку языка; у крупного рогатого скота — в основном в уздечку и сбоку языка; а у овец цельные листья вонзаются лишь в шерсть и кожу области головы и шеи. Ости ячменя, пшеницы и других злаков проникают в слизистую оболочку языка, глотки и щек, а нередко и в устья слюнных протоков.

Вонзившиеся в ткани ротовой полости части растения продвигаются под действием жевательных движений и смещений языка по тканям или слюнным протокам в аборальном направлении. Растениями заносится и патогенная микрофлора. В местах их залегания развивается гнойно-некротический процесс, а у крупного рогатого скота—чаще актиномикомы. Сформировавшиеся абсцессы могут вскрываться в ротовую полость или наружу в межчелюстной области, а у лошадей в надглазничной ямке. На месте вскрывшегося гнойника образуется свищ. На месте повреждения и в канале свища скапливаются части растений, которые поддерживают нагноение.

В случаях, когда со стороны рта при первичном повреждении возник значительный канал, в его ход проникают свежие части растений, из которых в глубине тканей формируется пучок. При этом входное отверстие свища не закрывается, гной свободно вытекает в ротовую полость. Из первичного пучка свежие отрезки ковыльных листьев при акте жевания продвигаются дальше и в зависимости от направления могут повреждать артерии, вены, кости челюстей, черепа, головной мозг и челюстной сустав.

У овец зерновки ковыля волосатика внедряются в ткани через кожу там, где она покрыта густой отросшей шерстью. Во время пастьбы овец по плодоносящему ковылю зерновки с остями с материнского растения попадают на поверхность руна и вонзаются в него. Под действием вибрации ости от ветра зерновка продвигается по шерсти до кожи и прокалывает ее, чему способствует плоскостное сдавливание руна извне при лежании и скучивании животных.

После проникновения всей зерновки в ткани ее ость вследствие смещения кожи отламывается и остается в руне. Некоторые зерновки задерживаются в подкожной клетчатке, другие под действием взаимосмещения мышц и сдавливания продвигаются глубже и могут повреждать легкие, печень, кишечник. При внесении в ткани патогенных микробов развиваются абсцессы, после вскрытия их наружу па коже образуются свищи. Повреждения внутренних органов обычно ведут к гибели овец от сепсиса.

*Клинические признаки.* У крупных животных сначала наблюдаются слюнотечение, отказ от приема грубого корма при сохранении аппетита. Позднее появляется болезненная припухлость в межчелюстной, щечной, жевательной, околоушной или височной областях. Она может исчезать или на этом месте формируется абсцесс или актиномнкома (крупный рогатый скот). После вскрытия их образуется стойкий свищ, из которого выделяются зловонный гной, а иногда и частицы растений. Если свищ сквозной, вводимая в него жидкость проникает в ротовую полость. В свежих случаях на слизистой оболочке рта и языка обнаруживают вонзившиеся части растений, а позднее — воронкообразные свищи на дне, уздечке и сбоку языка пли позади верхних моляров (лошади). В отверстиях свищей нередко находятся пучки растений, издающих неприятный запах. При поражении подчелюстной слюнной железы из устья ее протока выделяется гной.

Признаки поражения у овец характеризуются сильным засорением руна зерновками с остями ковыля полосатика. Многие из них касаются кожи или вонзились в нее на различную глубину. Овцы уклоняются от пальпации, отстают от стада, больше лежат. На коже в местах вскрытия абсцессов - свищи. При повреждении внутренних органов отмечаются явления пневмонии, перитонита.

*Лечение и профилактика.* В начальной стадии развития болезни животным предоставляется покой, из рациона исключают сено злаковых растений. Из тканей ротовой полости механически удаляют вонзившиеся части растений и орошают ее антисептическими растворами. При появлении болезненной припухлости применяют антибиотики, местно - тепловые процедуры. Своевременно вскрывают абсцессы и актиномикомы. Лечение уже образовавшихся свищей сопряжено с большими трудностями, особенно когда со стороны рта имеется входное отверстие. Устранение свищей достигается проведением хирургической операции. При наружных слепых свищах их канал рассекают, удаляют из полости части растений и орошают антисептическими растворами. У овец лечение сводится к выстриганию шерсти в зоне поражения, вскрытию абсцессов и рассечению свищей с удалением зерновок и остей.

Основой профилактики является недопущение у животных механических повреждений, наносимых частями злаковых растений. С этой целью на сено, ковыли, остистую пшеницу и ячмень заготавливают до их колошения. Однако ковыльное сено любого срока заготовки опасно для животных. Его следует скармливать осторожно, лучше в смеси с другими незлаковыми кормами, а овцам — на специальных площадках, но не из яслей. Сено ковыля и солому ячменя и пшеницы, заготовленные после колошения, следует пропускать через комбайн. Нельзя скармливать животным полову этих злаков, а также добавлять ее в сенаж и комбикорм.

**3. Степени ожогов и отморожений, их клиническая и патоморфологическая характеристика**

***Ожоги (Conibuslio)*** — повреждение тканей под воздействием высокой температуры, лучистой энергии или химических веществ. В зависимости от причины, вызвавшей ожог, различают термические, химические, лучевые, а при комбинированном воздействии - термохимические и другие ожоги.

***Термические ожоги****.* У сельскохозяйственных животных ожоги чаще всего наблюдаются при пожарах в животноводческих помещениях, а у домашних животных (собаки, кошки) - вследствие обваливания крутым кипятком, горячим молоком, маслом и другими жидкостями. В военное время термические ожоги возможны при использовании зажигательных снарядов, огнеметов, зажигательных смесей и т. п.

Степень тяжести термического ожога зависит от температуры физического агента, продолжительности ею действии, размеров обожженной поверхности и глубины повреждения тканей. Чем глубже повреждение тканей при ожоге, чем больше обожженная поверхность кожи, тем тяжелее ожог. Кроме того, при определении тяжести ожога должны учитываться состояние пострадавшего животного, его возраст, а также возможность возникновения гноеродной инфекции.

Для установления тяжести ожога пользуются определением степени его согласно примятым классификациям и размерам поверхности повреждения. В нашей стране существует классификация ожогов, принятая на XXVII съезде хирургов, которая предусматривает деление ожогов по глубине повреждения па четыре степени: первая — гиперемия кожи; вторая — образование пузырей; третья степень подразделяется на два вида — третья Л (поражение поверхностных слоев дермы) и третья Б (омертвение глубоких слоев дермы); четвертая степень характеризуется омертвением кожи и тканей, расположенных глубже собственной фасции - мышцы, кости, сухожилия, суставы.

Следует отметить, что в практике фактически приходится чаще наблюдать сочетание различных степенях ожога в связи с неодинаковой силон и продолжительностью воздействия повреждающего фактора на различные участки поверхности кожи.

*Ожог первой степени*. Клинически он характеризуется асептическим серозным воспалением, острой жгучей болью, артериальной гиперемией и большим или меньшим пропитыванием пораженного участка серозным воспалительным экссудатом. Покраснение заметно на непигментированной коже. Острая боль, как и при воспалении, обусловлена скопившимся в межклеточных промежутках экссудатом, который давит на чувствительные нервные окончания, раздражая их как чисто механически, так и химически образующимися токсинами при распаде белков. Одновременно с этим здесь оказывает влияние и непосредственное воздействие на нервные окончания температурного фактора. Ожог первой степени, представляя наиболее легкую степень повреждения на ограниченной поверхности кожи обычно проходит бесследно — гиперемия и боли постепенно исчезают, серозный выпот рассасывается, наступает шелушение эпидермиса.

*Ожог второй степени*. Характеризуется он более тяжелым повреждением, когда явления острого серозного воспаления выступают еще ярче в связи с поражением эпидермального и сосочкового слоев кожи. При этом у плотоядных животных и свиней образуются пузыри в результате скопления воспалительного выпота между роговым слоем эпителия и сосочковым слоем кожи. Это является характерным признаком данной степени ожога, который возникает вскоре или через несколько часов после повреждения. Пузыри имеют различную величину, вначале они наполнены прозрачной серозной или желтоватой жидкостью. В последующем в связи с увеличением проницаемости стенки сосудов и выходом лейкоцитов и грубодисперсных белков (фибриногена) сыворотки крови и лимфы выпотевшая жидкость мутнеет. Содержимое неинфицированных пузырей постепенно рассасывается, а отслоившийся эпидермис вместе с высохшим экссудатом образует корку, под которую прорастает новообразованный эпидермис. Заживление протекает по типу плоскостной эпителизации и завершается полным восстановлением пораженного участка кожи. При инфицировании пузырей образуются гнойные пустулы. В этом случае течение процесса осложняется, а восстановление происходит с образованием плоского рубца.

Нередко пузыри разрываются, и из них вытекает обильный экссудат, а обнаженная поверхность представляется мокнущей, красной и очень болезненной. При отсутствии инфицирования поверхность быстро покрывается новообразованным эпидермисом. При бактериальном загрязнении возникают изъязвления кожи, которые, заживая при помощи грануляционной ткани, дают обычно плотные рубцы, обезображивающие пораженную поверхность, а в области суставов — стойкую контрактуру.

У лошадей и крупного рогатого скота пузыри образуются редко (обычно только в местах с нежной кожей). Вместо них возникают значительные отеки подкожной клетчатки. Обожженный эпидермис превращается в тонкую корку, которая отторгается по мере прорастания под нее новообразованного эпителия.

Чаще всего вторая степень ожога в чистом виде вызывается ошпариванием горячими жидкостями или паром, а также непродолжительным воздействием пламенем. В последнем случае повреждения устанавливают по обуглившемуся шерстному покрову.

*Ожог третьей степени*. Характеризуется он коагуляционным некрозом части или всей толщи кожи с образованием струпа. Клинические признаки ожогов третьей А и третьей Б степени не имеют яркой отличительной картины, что значительно затрудняет раннее распознавание этих поражений. Местные изменения при ожогах третьей А степени разнообразны. В зависимости от вида вызвавшего ожог агента образуется поверхностный сухой светло-коричневый или белесовато-серый мягкий струп. Так как явления экссудации и некроза сочетаются, местами возникают пузыри.

Первичные клинические и морфологические изменения при глубоких ожогах третьей Б степени проявляются коагуляционным (сухим) некрозом. Под непосредственным воздействием высокой температуры белки кровяной плазмы и тканей свертываются, выпадает коллоид. Одновременно с этим повреждаются сосуды, возникают тромбоз их и свертывание крови. Все это обусловливает омертвение всех слоев эпидермиса или всей толщи кожи и подлежащей ткани. Поврежденная кожа становится сухой уплотненной нечувствительной массой (сухой некроз).

При ожогах пламенем обожженная поверхность приобретает темный, почти черный цвет. Окружающие кожные покровы, где имеются явления ожогов первой и второй степени, резко болезненны. На границе омертвевшего участка появляется демаркационное воспаление, отделяющее постепенно живые ткани от мертвых. На месте отторжения тканей образуются дефекты различной величины и глубины в зависимости от характера происшедшего омертвения, которые покрываются грануляционной тканью.

В случае обширных глубоких ожогов в результате повреждения кровеносных сосудов и нервов нарушаются кровоснабжение и трофика, что приводит к замедлению процесса регенерации. Эпителизация протекает также крайне медленно. Образующиеся обширные рубцы покрываются тонким эпителием, их поверхность часто изъязвляется, особенно в местах, подверженных внешним раздражениям (трение, натяжение и пр.). Нередко остаются длительно незаживающие ожоговые язвы. Все это приводит к образованию избыточной рубцовой ткани, вызывающей функциональные расстройства. При ожогах конечностей в области суставов могут возникать рубцовые контрактуры, а при ожогах в области головы — вывороты век и т. д.

Во время отторжения мертвых тканей возможно развитие гнойного воспаления, ведущего иногда к тяжелым местным и общим явлениям.

*Ожог четвертой степени*. Характеризуется он обугливанием всей толщи кожи, подкожной клетчатки, фасций, мышц и даже кости. При ожогах в области живота возможны повреждения внутренних органов. Это наблюдается при длительном воздействии теплового агента высокой температуры или при непосредственном контакте с пламенем. Вопрос о целесообразности лечения животных при ожогах четвертой степени должен решаться отдельно в каждом конкретном случае.

***Химические ожоги.*** Возникают они в случаях воздействия химических веществ на наружные покровы тела животного и слизистые оболочки при неправильном использовании и небрежном хранении химикатов. К ним относятся кислоты (азотная, серная, соляная, мышьяковистая, хромовая, карболовая и др.), негашеная известь, соли тяжелых металлов (азотнокислое серебро, хлорид цинка, медный купорос и др.), щелочи (гидроокись натрия или калия, аммиак и др.).

В основе повреждающего действия перечисленных химических веществ лежит то, что три непосредственном контакте с живыми тканями они входят в соединение с белками протоплазмы клеток, изменяют ее нормальное коллоидное состояние и химический состав, вызывая гибель клеток. При этом одни из них (кислоты, соли тяжелых металлов) коагулируют белки протоплазмы клеток, отнимая у них воду, другие (щелочи) - обезвоживая ткани, разжижают их. Клинические проявления химических ожогов, степень и характер повреждения тканей зависят от вида, концентрации химического вещества и продолжительности его действия. При воздействии слабых растворов кислот и кратковременном действии крепких их концентраций возникают обычно только воспалительные реакции, подобные термическим ожогам первой и второй степени,— гиперемия и образование пузырей.

Продолжительный контакт крепких концентраций кислот и солей тяжелых металлов вызывает коагуляцию белков и сухой некроз тканей. При этом под действием кислот образуется обширный, а от солей тяжелых металлов ограниченный плотный поверхностный струп вследствие быстрого обезвоживания тканей. При ожогах серной кислотой возникает струп черного иве' та, азотной — желтого, а под влиянием азотнокислого серебра - коричневого цвета. Щелочи и вещества щелочного действия так же, как и кислоты, отнимают у ткани воду, но белки они не свертывают, а растворяют, вызывая омыление жиров и влажный (колликвационный) некроз тканей. Поэтому эти вещества легко проникают в толщу тканей и производят более глубокие повреждения, образуя мягкий беловатого цвета струп. По мере продолжения разрушающего действия химического вещества объем струпа постепенно увеличивается. Отторжение струпа происходит более медленно, чем - при ожогах кислотами и солями тяжелых металлов, и нередко сопровождается кровотечением. Вследствие этого щелочные ожоги медленно очищаются от мертвых тканей, и вяло протекает их заживление.

Изменения со стороны общего состояния организма при химических ожогах зависят от вида и степени химического повреждения.

***Термохимические ожоги.*** Это разновидность комбинированного поражения внешних покровов тела животного, которое обычно протекает тяжелее химических. Особенностью этих ожогов является то, что наряду с повреждающим действием высокой температуры здесь оказывают сильное токсическое влияние на организм сами химические агенты. Так, фосфор и фосфорсодержащие самовоспламеняющиеся жидкости, попав на кожу, воспламеняются и всасываются в организм, вызывая тяжелую интоксикацию. Следовательно, общая реакция и тяжесть местного повреждения при термохимических ожогах будут зависеть не только от степени и площади ожога, но и токсичности, и количества химического вещества, всосавшегося в организм. Из общих расстройств при тяжелых фосфорных повреждениях могут наблюдаться шок, токсемия, ацидоз, повреждение печени, лейкоцитоз, билирубинемия в крови и эритроциты в моче.

***Отморожение (Congelatio)*** — повреждение, тканей, вызванное длительным воздействием низкой температуры. Проявляется оно лишь при определенных условиях, так как густой шерстный покров у животных надежно защищает от этого вида повреждений благодаря низкой теплопроводности, которая на холоде значительно уменьшает теплоотдачу наружных частей тела и поддерживает для нормальной жизни температуру животного. Молодые, истощенные и старые животные переносят холод хуже, чем взрослые и упитанные. Чем крепче организм и хорошо развита нервная и кровеносная системы, чем лучше питание и состав крови, чем он более закален к холоду, тем более гарантирован организм от отморожения. Подтверждением последнего является холодный метод выращивания телят.

*Клинические признаки.* В дореактивном периоде симптомы отморожений очень скудны. Объективно можно отметить резкое похолодание и побледнение непигментированной кожи, исчезновение чувствительности (анестезия и парастезия). При длительном воздействии низких температур может наступить оледенение тканей.

Клиническая картина в реактивный период зависит от глубины поражения и имеющихся осложнений. Принято различать четыре степени отморожения.

*Первая степень* характеризуется поражением кожи в виде обратимых расстройств кровообращения. Деструктивные изменения в тканях и кровеносных сосудах отсутствуют. Некроза нет. Клинически в дореактивном периоде это проявляется потерей чувствительности, некоторым уплотнением кожи и резким похолоданием пораженного участка. На непигментированной коже можно видеть побледнение. Затем после согревания отмороженного участка развиваются реактивное воспаление, незначительный отек кожи и подкожной клетчатки, застойная гиперемия кожи, защитная болевая реакция при пальпации. Поврежденные ткани пропитываются экссудатом со значительным содержанием фибрина, происходит мелкоклеточная их инфильтрация. Через несколько дней эти явления исчезают, наступает полное восстановление поврежденной кожи. Наблюдается шелушение или отторжение поверхностного слоя эпидермиса.

*Вторая степень* отморожения представляет результат более сильного и длительного действия низкой температуры на кожу. Она характеризуется образованием пузырем в результате некроза поверхностных участков кожи до мальпигиева слоя. Содержимое пузырей скапливается между роговым слоем эпидермиса и сосочковым слоем кожи. Оно обычно прозрачное с геморрагическим оттенком, иногда желеобразной консистенции. Это связано с тем, что при отморожении второй степени стенки сосудов подвержены более значительным изменениям, сильно повышается их проницаемость, вследствие чего, помимо жидкой части крови и фибрина, в полость пузыря выпотевают эритроциты и продукты их распада (гемоглобин). В мелких кожных сосудах образуются застойные явления. В этой связи кроме образования пузырей наблюдается диффузный отек кожи и подкожной клетчатки, распространяющийся за пределы отмороженной ткани. Непигментированная кожа приобретает багрово-синюю окраску. Нарушение чувствительности кожи продолжается несколько дней. При обширной зоне повреждения повышается общая температура.

При благоприятном течении процесса возможно заживление с сохранением нормальной структуры кожи.

Если удалить стенку пузыря на 5—6-й день после его образования, можно обнаружить молодой эпидермис, покрытый пленкой фибрина. Однако чаще пузыри вследствие омертвения поверхностных слоев эпидермиса вскрываются самостоятельно, и на их месте образуются медленно рубцующиеся язвы. При микробном загрязнении поврежденной кожи возможно развитие гнойной инфекции, тогда заживление тянется очень долго.

*Третья степень* отморожения характеризуется некрозом кожи и мягких тканей на различной глубине их, образованием обширных пузырей, наполненных темно-бурым содержимым, которые рано вскрываются. Обнаженные нежизнеспособные ткани подвергаются микробному загрязнению, что ведет к развитию влажной гангрены, тяжело протекающей инфекции и даже сепсиса. Некроз развивается постепенно с образованием демаркационной линии, ограничивающей омертвевший участок грануляционным валом. Непигментированная кожа и подлежащие ткани имеют вначале багрово-синий цвет, а затем темно-фиолетовый и даже черный. Это связано с тем, что в поврежденных тканях возникает паралитическое состояние кровеносных сосудов и резко нарушается кровообращение, а это приводит к длительной ишемии, стазу, периэндотромбофлебитам и артериитам. В результате стойко удерживается отечность, выходящая далеко за зону отморожения. В первое время после отогревания установить границы некроза не представляется возможным. Первоначальная клиническая картина может измениться при восстановлении кровообращения, и омертвение может ограничиться меньшим участком, чем это предполагалось вначале. Однако при тромбозах магистральных сосудов возможно распространение гангрены на большем участке, чем казалось раньше. Омертвение тканей протекает чаще по типу влажной гангрены. Сухая гангрена возможна лишь в тех случаях, когда под действием холода наступает спазм сосудов без реактивного их расширения (ишемическая гангрена). Это чаще наблюдается при отморожениях небольших участков тела — ушей, хвоста и др. Если наступает омертвение, то омертвевшие ткани отделяются от живых путем демаркационного воспаления. Процесс отделения омертвевших тканей может нарушаться вследствие присоединения инфекции.

*Четвертая степень* отморожения представляет наивысшую степень повреждения тканей очень низкой температурой и продолжительное время. Характерно развитие некроза всех тканей, включая и кости; стойкое исчезновение чувствительности сохраняется и после отогревания, а при надрезах тканей не бывает кровотечения. Пораженная область покрывается темными пузырями, холодна на ощупь, на непигментированной коже резко выражена синюшность. После отогревания в реактивный период развиваются диффузный отек, влажная гангрена кожи и всех отмороженных тканей. Со временем окружающей ткани в месте отморожения становятся сильно болезненными и гиперемированными. В костях зоны отморожения развивается остеопороз.

**4. Особенности этиологии и патогенеза и исходов воспаления синовиальных бурс**

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

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

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

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

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

***Острый серозный асептический бурсит (Bursitis serosa acuta).*** Возникает главным образом в результате механических причин (растяжение, ушибы) и проявляется асептическим воспалением бурсы, образованием серозного экссудата, наполняющего сумку, растягиванием стенки бурсы и увеличением ее в объеме. При подкожных бурситах образуется флюктуирующая болезненная шаровидная горячая припухлость с незначительной отечностью окружающих тканей. Функция органа часто не нарушается. При подсухожильных бурситах припухлость мало выражена или как бы раздвоена, располагается с боков сухожилия, болезненна и напряжена. При воспалении подсухожильных бурс конечности наблюдается в различной степени выраженная хромота. Если причины, вызвавшие бурсит, не повторяются, то обычно экссудат рассасывается и животное выздоравливаем В случае повторного воздействия травмирующих факторов и несвоевременного лечения процесс может принять хроническое течение.

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

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

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

***Серозно-фибринозный и фибринозный хронические бурситы (Bursitis serofibrinosa et fibrinosa chronica).*** Чаще их наблюдают при поражении подкожных слизистых сумок в области локтя, карпального, скакательного суставов, седалищного бугра, холки, затылка и др. Возникают в результате дли тельного механического воздействия и неэффективного лечения. Отмечают ограниченную безболезненную гладкую, плотную, напряженную припухлость с различной степенью выраженной флюктуации в зависимости от локализации и толщины стенок бурсы. Иногда появляется водянка бурсы (гидрома), характеризующаяся образованием тугой, эластичной консистенции, хорошо подвижной припухлости, наполненной прозрачной бесцветной жидкостью без местной воспалительной реакции.

При хронических серозно-фибринозных бурситах в полости бурсы могут образовываться бурсолиты — инородные тела величиной с рисовое зерно, формирующиеся из комков фибрина, в которых отлагаются соли извести. После удаления путем пункции жидкой части экссудата пальпацией в полости бурсы можно обнаружить инородные тела, а также и утолщенные стенки бурсы. При хроническом течении болезни внутренняя стенка бурсы из ровной становится бугристой, покрытой грануляционными разращениями, которые в (наследующем стареют, превращаются в плотные фиброзные, а нередко и хрящевые образования. Обычно при хронических серозно-фибринозных подкожных бурситах двигательные расстройства возникают только в тел случаях, если бурса сильно увеличена и ограничивает сгибание суставов или при повторных механических повреждениях и инфицировании. Хронические фибринозные бурситы при поражении подсухожильных сумок конечности проявляются стойкой хромотой, крепитирующей припухлостью на месте поражения и атрофией мышц. Возможны деструктивные изменения в сухожилиях и хрящах, прилегающих к стенке бурсы.

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

***Оссифицирующие бурситы (Bursitis ossi-ficans).*** Встречаются они у крупного рогатого скота, реже у лошадей. Стенка бурсы утолщена, в ней откладываются соли извести, а у места сращения бурсы с костями формируется остеодная ткань. Наиболее часто отмечают оссифицирующие прекарпальные бурситы у крупного рогатого скота и лошадей. Образуется различной величины припухлость Пальпацией, обнаруживают отдельные участки бурсы плотные, как кость, другие - плотно-эластической консистенции с признаками флюктуации. Изменяется конфигурация конечность, животное нормально опирается па конечность, ложится и поднимается, но походка затруднена. При рентгенографии отмечают различную плотность, порой дымчатые очаговые отложения солей извести и оссифицирующие соединения бурсы с костью.

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

*Лечение при острых и хронических асептических бурситах.* Устраняют причину, вызвавшую заболевание. Больному животному предоставляют покой и хорошую подстилку. В первые сутки на область поражения применяют холод и давящую повязку, затем на 3 сутки тепловые процедуры - спиртовые, спирто-ихтиоловые компрессы, парафиновые, грязевые, озокеритовые аппликации, облучение лампами соллюкс и «инфраруж», УВЧ и другие процедуры, способствующие рассасыванию экссудата.

Если примененное лечение не дало желаемого результата и процесс принимает подострое или хроническое течение, проводят пункцию бурсы, удаляют экссудат, в полость бурсы вводят гидрокортизон (125мг), антибиотики (200—300 тыс. ЕД) в растворе новокаина и течение нескольких дней подряд, в кожу области бурсы втирают раздражающие мази с последующим теплым укутыванием. В случаях, когда указанное лечение не дало эффекта, применяют консервативно-оперативный метод. В полость бурсы после отсасывания содержимого вводят 5%-нын спиртовой раствор йода, или 10%-пып раствор азотнокислого серебра, или 5-10% раствор меди сульфата, массируют и накладывают давящую повязку. Эти препараты разрушают внутренний слой бурсы, и в связи с этим прекращается образование экссудата. Через 3 - 5 дней. Бурсу вскрывают, удаляют ее содержимое и некротизированные ткани, промывают антисептиками и лечат как гнойную рану. При хронических подкожных фиброзных и оссифицирующих бурситах применяют радикально оперативный метод лечения. Операцию выполняют на лежачем животном. После тщательного обезболивания в асептических условиях отпрепаровывают кожу и иссекают стенки бурсы (при оссифицирующем бурсите для этой цели применяют проволочную пилу). Рану припудривают антисептиками, накладывают швы на кожу и при возможности гипсовую повязку на 2 недели.

***Гнойный бурсит (Bursitis piirnlenta).*** Гнойное воспаление бурс бывает первичным и вторичным.

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

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

*Клинические признаки*. Гнойный бурсит может протекать остро и хронически. При острогнойном бурсите развиваются резко выраженная воспалительная реакция и общая реакция организма. На месте расположения пораженной бурсы образуется диффузная напряженная, болезненная, горячая припухлость, с выраженной отечностью парабурсальных тканей. При воспалении подсухожильных бурс конечностей возникает в разной степени выраженная хромота повышается общая температура, учащаются пульс и дыхание Пункцией обнаруживают гнойный экссудат. После абсцедирования и прорыва из бурсы гноя наружу признаки острого воспалении постепенно исчезают. В хронических случаях развивается парабурсит и образуется гнойный свищ, сообщающийся с полостью бурсы. Из свища выделяется слизисто-гнойный экссудат. После разрушения внутреннего слоя (бурсотелия) сумки гнойный экссудат выделяется без слизи.

*Прогноз.* Осторожный или сомнительный. Хронические подсухожильные бурситы обычно вызывают неустранимую хромоту и сращение сухожилия с окружающим и тканями

*Лечение.* При гнойных процессах вскрывают полость бурсы, и экссудат введением антисептических жидкостей (3% р-ра перекиси водорода, 0,1%-ного раствора перманганата калия, 0,1%-ного раствора этакридина лактата, 2%-иого карболовой кислоты; раствора фурацилина 1:5000 и др.). После этого в полость бурсы вводят марлевый дренаж, пропитанный мазью Вишневского, синтомициновой и другими эмульсиями, и накладывают отсасывающую повязку. Дренаж меняют через 3-4 дня. Аналогично поступают и в случаях гнойных самопроизвольно вскрывающихся бурситов. Полость бурсы промывают растворами антисептиков, затем после обезболивания осуществляют тщательную ревизию свища н при необходимости его рассекают, устраняют карманы для обеспечения хорошего стока экссудата. При гнойных подсухожильных бурситах после подготовки операционного поля и обезболивания бурсу вскрывают, удаляют некротизированные ткани, выскабливают слизистую оболочку остром ложкой и проводят указанное выше послеоперационное лечение. В случаях гнойных синовиальных бурситов делают пункцию бурсы в нижней ее части и через иглу, введенную и сустав, промывают ее полость антисептическими растворами (сульфацил натрия, фурацилин, антибиотики на 0.5%-ном растворе новокаина и др.). Для профилактики инфекции в полость сустава и в бурсу вводят 5—10 мл 1%-ного раствора новокаина с пенициллином и стрептомицином. Эти манипуляции проводят ежедневно до ликвидации нагноения. Одновременно выполняют общую антбиотикотерапию.

**Список используемой литературы:**

1. Белов А.Д. Общая ветеринарная хирургия. – М.: Агропроиздат, 1990.
2. Тимофеев С.В., Филиппов Ю.И. Общая хирургия животных. - М.: КолосС, 2006.