

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.13 Общая хирургия

Направление подготовки: 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль подготовки: Ветеринарно-санитарная экспертиза

Квалификация выпускника: бакалавр

Форма обучения: очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	2
1.1 Лекция № 1 Травматизм.....	3
1.2 Лекция № 2 Хирургическая инфекция.....	4
1.3 Лекция №3 Общая и местная реакция на травму.....	7
1.3.Лекция №4 Некробиоз. Некроз.....	11
1.4.Лекция № 5 Новообразования.....	14
1.5.Лекция №6 Закрытые механические повреждения.....	15
1.6.Лекция № 7 Хронические безэкссудативные процессы.....	17
1.7.Лекция № 8 Грыжи.....	19
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	22
2.1 Лабораторная работа № 1 ЛР-1 Хирургическая инфекция	22
2.2 Лабораторная работа № 2 ЛР-2 Общая и местная реакция на травму.....	24
2.3. Лабораторная работа №3 ЛР-3 Ожоги.....	27
2.4.Лабораторная работа № 4 ЛР-4 Раны. Классификация и виды ран.....	30
2.5. Лабораторная работа № 5 ЛР-5 Биология раневого процесса.....	30
2.5.Лабораторная работа № 6 ЛР-6 Болезни мышц	35
2.6.Лабораторная работа № 7 ЛР-7 Болезни костей.....	36
2.7.Лабораторная работа № 8ЛР-8 Болезни суставов.....	38
2.8.Лабораторная работа № 9ЛР-9 Черепно – мозговые травмы.....	39
2.9.Лабораторная работа № 10 ЛР-10 Болезни сухожилий.....	40

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1.1 Лекция №1 (2 часа).

Тема: «Травматизм»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Наличие травматизма животных и его специфика.
2. Показания и противопоказания.

1.1.2 Краткое содержание вопросов.

В условиях фермы, станций по борьбе с болезнями животных необходимо ознакомиться с наличием травматизма животных и его спецификой.

При осмотре животных обратить внимание на общую реакцию организма (общее состояние, работоспособность, продуктивность, аппетит, температура, пульс, дыхание) и местные признаки (температура, боль, отек, пролиферат, нарушение функции и т.д.).

Установить на примере острого асептического воспаления и образования абсцесса клинические признаки, характеризующие определенные стадии воспаления (абсцесс можно вызвать у лошади введением скипидара, кальция хлорида, хлоралгидрата; у парнокопытных животных введением в подгрудок 2мл скипидара).

При остром асептическом воспалении применить местное и общее воздействие на организм животного в целях нормализации воспалительной реакции.

При инфекционном воспалении, необходимо знать какое лечение противопоказано:

- применение холода;
- применение пассивного и активного массажей;
- втирание всех видов мазей (можно применять только в виде аппликации);
- применение тепла после образования гнойного экссудата;
- применение тепла и втирание мазей у крупного рогатого скота во всех стадиях первой фазы воспаления.

Основные принципы лечения при септическом воспалении лечебные мероприятия должны быть направлены на:

- нейтрализацию (обезвреживание) возбудителя инфекции в организме;
- локализацию (отграничение) микробного возбудителя в тканевой среде организма в форме абсцедирования и выведения во внешнюю среду.
- повышение иммунобиологической реактивности организма больного животного.

В первую фазу острогнойного воспаления применять антибиотики, курс лечения ими должен продолжаться у лошадей до нормализации температуры тела, у парнокопытных до лейкоцитарной реакции (количество лейкоцитов и лейкограмма), сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Во второй фазе воспаления лечение направить на быстрое образование или созревание абсцесса, его вскрытие и удаление микробного раздражителя с гнойным экссудатом. Образование и созревание абсцесса ускоряют тепловыми процедурами в виде согревающих спиртовых, спиртоихтиоловых, компрессов. Удаляют гнойный экссудат из вскрытых полостей дренированием с бальзамическими и антимикробными линиментами.

Для повышения иммунобиологической реактивности организм больного животного применять патогенетическую терапию, которая включает в себя: новокаиновую, лекарственную, тканевую, протеиновую, рефлексогенную, иммунокорректирующую и физиотерапию

1.2 Лекция №2 (2 часа).

Тема: «Хирургическая инфекция»

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Этиология. Диагностика.
2. Клиническая картина.
3. Лечение.

1.2.2 Краткое содержание вопросов.

2.1 Хирургическая инфекция. Классификация.

Хирургическая инфекция развивается в результате внедрения в организм животных возбудителей заболеваний на фоне различных травматических повреждений. Снижение сопротивляемости организма, ослабление и снижение общего и местного иммунитета приводит к усилению развития патогенной микрофлоры. Микроорганизмы продуцируют токсины, способствующие быстрому распространению их по организму.

Инфект - микробы проникают в ткани, при этом они размножаются, выделяют токсины и вызывают функциональные нарушения.

Инфекция - состояние зараженности, обусловленное взаимодействием животного организма и патогенного микроба. Микроорганизмы после попадания на рану начинают размножаться только через 6 часов. Через 10 -12 часов после ранения в лимфатические сосуды попадают сначала

анаэробные микроорганизмы, через 16-24 часа - гноеродные формы, после 24 часов инфекция распространяется за пределы раны.

Пути передачи инфекции. По источнику инфекции делят на экзогенные и эндогенные. Пути проникновения эндогенной инфекции: лимфогенный, гематогенный, по межклеточным пространствам, рыхлой ткани. В зависимости от пути проникновения экзогенная инфекция подразделяется на воздушную - капельную, контактную и имплантационную.

- Воздушная инфекция: так микробов в воздухе не много, вероятность воздушного заражения не велика. Пыль увеличивает вероятность возникновения заражения из воздуха. В основном, меры борьбы с воздушными инфекциями сводятся к борьбе с пылью и включают в себя проветривание и ультрафиолетовое облучение. Для борьбы с пылью применяется уборка.

- Капельная инфекция - это те бактерии, которые могут выделяться в воздух из дыхательных путей, всех кто находится в операционной. Микробы выделяются из дыхательных путей с водяными парами, водяной пар конденсируется и вместе с этими капельками микробы могут попадать в рану. Чтобы уменьшить опасность распространения капельной инфекции в операционной не должно быть лишних разговоров. Хирурги должны пользоваться 4-х слойными масками, которые уменьшают вероятность инфицирования капельной инфекцией на 95%.

- Контактная инфекция - микробы, способны проникать в рану с каким-либо инструментарием, со всем тем, что соприкасается с раной.

Аэробная гнойная инфекция. Аэробы постоянно обитают на коже и слизистых. Процесс протекает как острогнойное воспаление в форме гнойничковых заболеваний кожи, абсцессов и флегмон.

Стафилококки. Стафилококки выделяют экзотоксин (стафилогемолизин, стафилолейцин, плазмокоагулаза). Устойчивы к антибиотикам. Для этих микроорганизмов характерно появление метастазов. Образующийся гной густой, белый или желтый, сливкообразный.

Стафилококки - основные возбудители нагноения, однако стафилококковый сепсис наблюдается значительно реже, чем стрептококковый.

Стрептококки. Инфекция сопровождается тяжёлой интоксикацией, без метастазов. Токсические вещества - гемотоксин, лейкоцидин, некротоксин, гемолизин, гиалуронидаза, гистаза. Гной жидкий, серо-грязный с неприятным запахом. Распространён на слизистых оболочках и коже животных.

Синегнойная палочка. Сапрофитирует на коже. Благоприятные условия развития имеются в участках тела с обильным потоотделением. Микроорганизм подавляет регенерацию тканей. Вырабатывает пиоцианин и пиофлуоресцин, придающие гною изумрудный цвет. Приторный запах (черёмухи) является характерной особенностью

синегнойной палочки. Обладает высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам.

Кишечная палочка. Возбудитель гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости - холецистита, гнойного перитонита; вызывает общую гнойную инфекцию - сепсис. Сапрофит. Место локализации - кишечник млекопитающих. Отличается высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам. Вызываемый ими воспалительный процесс проявляется гнилостным распадом тканей - кожи, жировой клетчатки, мышц, развитием тяжёлой интоксикации. Образуется большое количество ферментативно разжиженных мёртвых тканей. Гнойный экссудат всасывается в кровь, лимфатические пути. Развивается гнойно-резорбтивная лихорадка. В ассоциации со стрептококками и стафилококками процесс принимает особо тяжелое течение.

Гнилостная инфекция. Возбудителями инфекции являются вульгарный протей, спорообразующие бациллы, кишечная палочка. Инфекция характеризуется гнилостным распадом тканей с образованием геморрагического зловонного экссудата. Гнилостная микрофлора развивается в ранах с размозжёнными тканями, в здоровые ткани микробы не попадают. Продукты гниения - птоамины, токсальбумины - снижают фагоцитоз, вызывают интоксикацию организма. Токсические продукты вызывают дегенеративные перерождения, некрозы во внутренних органах. В короткие сроки некротизируются ткани, которые становятся дряблыми и имеют тёмный цвет. Процесс быстро прогрессирует, т.к. в организме не успевает развиться демаркационное воспаление. Из раны выделяется ихор, ткани дряблые, тёмного цвета. Процесс захватывает глубоко лежащие ткани, при поражении сосудов развивается аррозийное кровотечение. Развивается тяжёлая интоксикация, поднимается температура, пульс и дыхание учащенные.

Анаэробная инфекция. Анаэробная инфекция возникает в результате ранений, при обширных, широко зияющих ранах. При несоблюдении правил асептики и антисептики она возникает при незначительных повреждениях кожного покрова. Инкубационный период при анаэробной инфекции очень короткий и длится от нескольких часов до пяти дней. В действии токсинов различают три фазы: 1) отёк, 2) газообразование, 3) некроз мышц.

Диагностика.

1) Боль в ране является первым признаком заболевания. Болевой симптом выражен настолько сильно, что не помогают наркотические средства.

2) Газ является рентгеноконтрастным веществом. Вследствие этого газ обнаруживается при рентгеноскопии.

3) Проба с водой. Ткани, заполненные газом не тонут.

4) Изменения в окраске кожи.

5) Кровенаполнение поверхностных вен.

Специфическая инфекция

Столбняк - специфическая остро протекающая раневая инфекция, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, тоническими судорожными сокращениями всех мышц тела или отдельных групп под воздействием токсина образующегося в месте проникновения возбудителя в организм. Токсины,

вырабатываемые в ране, - тетаноспазм, вызывающий судороги, и тетаногемолизин, разрушающий эритроциты, действуют на двигательные центры спинного и продолговатого мозга. Распространение токсинов происходит по ходу нервных волокон и по ходу крови. Столбнячные бациллы не обладают гноеродным действием, поэтому раны, обсеменённые ими, заживают по первичному натяжению. Образование токсинов происходит в тканях при нарушении их трофики. Стафилококки, стрептококки в процессе жизнедеятельности создают анаэробные условия в тканях, что является идеальными условиями для развития столбнячных бацилл. Источником инфекции является кишечник животного или человека. В почве содержится в виде спор. В организм попадает через повреждённые участки кожи, поэтому заболевание возникает спорадически. К столбняку очень чувствительны лошади, овцы и крупный рогатый скот. Свиньи, кошки, собаки поражаются редко, ещё реже птица. Выявлено, чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает болезнь. Смерть возникает по причине судорог дыхательных мышц, паралича дыхательного центра или из-за остановки сердца. Ранним клиническим признаком столбняка, который проявляется задолго до основных, является спазм жевательных мышц при поколачивании по углу нижней челюсти и при сдавливании ткани вблизи раны. Этот симптом проявляется за 24-72 часа до развития клинической картины. Судороги начинаются с жевательной мускулатуры, далее переходят на шею и конечности. Длительность судорог - от нескольких секунд до нескольких минут, при этом сохраняется сознание, отмечается боль в мышцах, спазм мышц глотки. Становится невозможным акт глотания. Тонические судороги прямых мышц глазного яблока вызывают выпадение третьего века. Судорожное сокращение диафрагмы затрудняет акт дыхания, развивается одышка, обильное потоотделение. Любой звук вызывает сильные приступы судорог. Смертность у овец и коз достигает 90-100%, у крупного рогатого скота 50-60%, лошадей 75-80%.

2.2 Сепсис

Под сепсисом 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. Специфические возбудители сепсиса неизвестны. 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 с гистиоцитарной ведущей реакцией.

Развитие сепсиса возможно при наличии септического очага. 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.

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 биокolloидно-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, сенсибилизируют организм, повышают чувствительность тканей, их реакцию на раздражение бактериями и токсинами.

1.3 Лекция №3 (2 часа)

Тема лекции: «Общая и местная реакция на травму»

1.3.1 Вопросы лекции

1. Травмы и травматизм.
2. Местная и общая реакция организма на травму.
3. Коллапс. Шок

1.3.2 Краткое содержание вопросов.

1. Травмы и травматизм.

Травматизм — совокупность одинаковых (однозначных) или разнообразных травм, возникающих в определенных условиях технологии содержания, кормления и эксплуатации животных.

Ведущими и основными видами травматизма в современном развивающемся на основе научно-технического прогресса животноводстве являются: 1) промышленный технологический травматизм, органически связанный с проектно-строительным процессом животноводческих комплексов; 2) кормовой травматизм; 3) эксплуатационный травматизм; 4) конноспортивный травматизм; 5) половой травматизм; 6) транспортный травматизм; 7) военный травматизм.

Травмирующие факторы, травматизм, травма.

Различают травмы и травмирующие факторы. Травма (trauma) в переводе с греческого означает рана, повреждение. Более правильно понимать под травмой повреждение, как синоним. Травмирующие факторы чаще бывают экзогенными, т. е. факторами внешней среды, реже эндогенными, возникающими во внутренней среде организма животных и человека в результате нарушения витаминно-минерального и других обменов, расстройства кровообращения, аутоиммунных реакций, аутоинтоксикации и других внутренних нарушений, а также вызываемыми травмирующими предметами, поступающими вместе с кормом в желудочно-кишечный

тракт. Сюда же следует отнести травмирующее влияние камнеобразования в ряде органов, особенно полых, под влиянием ряда причин, в том числе и микробного фактора.

В зависимости от особенностей травмирующих факторов различают пять основных видов травм.

Механическая травма может быть открытой раной; закрытой, при которой не нарушается цельность кожи и слизистых оболочек. В результате травмы могут возникнуть: контузия, ушиб, растяжение, вывих, переломы, сдавливание. Физическая травма возникает в результате травмирующего воздействия высоких, низких температур, лучевых, радиационных и электрических воздействий токов высокого напряжения и природного электричества (молния).

Химическая травма обусловлена воздействием химических веществ - сильных кислот и щелочей.

Биологическая травма обусловлена повреждающим влиянием вирусов, патогенных микробов (инфекция) и макропаразитов (инвазия), их токсинов, а также ядов животного и растительного происхождения.

Нервно-стрессовая травма возникает под влиянием несовершенной промышленной технологии ведения животноводства, не отвечающей физиологическим потребностям и адаптационным возможностям продуктивных животных. Эта травма после воздействия вызывает у животных, прежде всего функциональные нарушения, на фоне которых затем возникают реактивные повреждения клеток, тканей, органов и систем, что может проявляться более или менее тяжело протекающим заболеванием, приводящие в ряде случаев к летальному исходу. Возникновению этой травмы способствуют длительные или сильные акустические воздействия

(акустическая травма), сильные и длительные световые воздействия (оптическая травма), излишнее беспокойство, связанное с ветеринарно-зоотехническими мероприятиями (перегруппировка, частые противозипоотические и другие процедуры), промышленные технологические шумы, транспортировка животных и другие факторы, вызывающие перераздражение нервной системы у животных.

В зависимости от силы и длительного воздействия травмирующих факторов различают острые и хронические травмы, возникающие под влиянием слабых травмирующих факторов. При одновременном воздействии двух и более травмирующих факторов возникают комбинированные травмы. Далее различают прямые травмы, они наблюдаются на месте воздействия повреждающего фактора, и не прямые, когда повреждение возникает вдали от места приложения травмирующего фактора значительной силы (разрывы сухожилий, вывихи суставов и прочие, при взятии препятствий или падении с высоты). Следует иметь в виду, что травмы могут быть одиночные (монотравмы) и множественные (политравмы) - раны одного или нескольких органов

2. Местная и общая реакция организма на травму.

Ответная реакция организма на травму. Воспаление.

Импульсы, возникающие из поврежденной ткани, участка воспаления замыкаются в спинном мозгу, не затрагивая кору полушарий головного мозга. При этом развивается нормальная нормэргическая реакция, при которой идет восстановление нарушений. При длительном воздействии сильных раздражений, происходит перераздражение, истощение нервных клеток. В подкорке возникает «застойный очаг», в результате чего развивается нервно-дистрофические изменения в форме учащения пульса, дыхания, повышение кровяного давления, свертывания крови, увеличения адреналина. Отмечается спазм кровеносных сосудов, гладкой мускулатуры внутренних органов, ухудшаются регенеративные процессы. После ликвидации тяжелой травмы остается следовая реакция,

что является причиной рецидивов болезней. Нервная система обеспечивает локализацию патологического процесса и ограждает организм от общего поражения.

Действие гормонов. В возбужденном гипоталамусе накапливается нейрогормон, который по артериям попадает в гипофиз. Под влиянием нейрогормона в гипофизе вырабатывается адренотропный гормон (АКТГ) и соматотропный (СТГ). Они в свою очередь воздействуют на надпочечники которые вырабатывают гормон кортизон. Все образованные гормоны являются противовоспалительными. Воздействовать на приспособительную реакцию можно методами патогенетической терапии, а также введением гормонов АКТГ и СТГ, надпочечников (дезоксикортикостерона и кортизона)

3. Коллапс. Шок. Коллапс (collapsus – ослабевший, упавший) – проявление резкого ослабления всех жизненных функций организма вследствие острой недостаточности кровообращения на почве падения тонуса кровеносных сосудов и гипотензии артериального и венозного давления. Это приводит к гипоксии головного мозга, угнетению центральной нервной системы, задержке торможению подкорковых центров, включая и сосудодвигательный. В результате ослабевают все функции организма.

Шок – быстро нарастающий упадок всех жизненных функций организма, развивающийся вследствие чрезвычайного раздражения нервных центров, расстройство гемодинамики, обмена веществ, дыхания.

Коллапс может развиваться при сепсисе, значительной потере крови, при острых интоксикациях продуктами распада, ряде инфекционных болезней, обширных механических травмах, ожогах, а также при испуге (нервном стрессе), переутомлении животных и др.

Различают:

1. Травматический шок:

в результате травмы

в результате ожогов

в результате воздействия низкой температуры

в результате электротравмы

2. Геморрагический шок:

Острая кровопотеря

острое нарушение водного баланса

острая потеря плазмы

3. Септический шок

4. Анафилактический шок

5. Кардиогенный шок (инфаркт)

По времени возникновения различают: первичный (ранний), наступающий в момент травмы или после нее; вторичный (поздний), развивается через несколько часов после травмы.

Шок вызванный потерей крови. При шоковом синдроме на первый план выступает диспропорция между емкостью сосудистого ложа и количеством циркулирующей крови. Уменьшение ее может быть вызвано:

Полной потерей воды;

Потерей плазмы;

Потерей крови.

Септический шок. Микроорганизмы вызывают острую олигоолемию. В месте развития инфекции плазма выходит во внеклеточное пространство, капилляры расширяются благодаря воздействию бактериальных ядов.

Особенно это хорошо проявляется при анаэробной инфекции. Отличие шока от коллапса: 1. Фаза возбуждения при коллапсе наступает перед агональной фазой, при шоке возбуждение наступает непосредственно после травмы. 2. Бессознательное состояние более характерно для коллапса, чем для шока. 3. При коллапсе временно внезапно

возникает слабость сердечной деятельности и падает сосудистый тонус. Коллапс состояние не слишком опасное, временное и проходит самостоятельно. 4. При шоке объем циркулирующей крови уменьшен, при коллапсе нормальный. 5. Новокаиновая блокада, наркоз могут купировать, предотвратить шок, но не оказывают влияние на развитие коллапса.

Патогенез шока. Развивается вазодилатация (увеличение емкости сосудистого русла), гиповолемия (уменьшение объема циркулирующей крови). Замедление кровотока в капиллярах способствует агрегации форменных элементов. Повышается вязкость крови, формируются микротромбы, кровоток прекращается. Артериолы спазмируются и кровь поступает в венулы и далее в капилляры. В результате чего возникает ишемия тканей, артериализация венозной крови. Накапливаются продукты тканевого обмена, и наступает необратимая атония капилляров. Переполняются лимфатические сосуды. Уменьшается количество выделяемой мочи, т.к. кровоток в почках уменьшается в два раза. Развиваются дегенеративные изменения в почках, т.к. у них снижается артериальное давление, при этом в крови накапливаются продукты азотного обмена действующие токсически. При травме в кровь поступает большое количество адреналина. В результате чего сужаются периферические сосуды, прежде всего кожные. Это является защитно-приспособительной реакцией, т.к. кровь перераспределяется в пользу жизненно важных органов. Гипоксия вызывает угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров, сосуды головного мозга расширяются. При этом кровоснабжение головного мозга страдает в меньшей степени. В случае падения давления в виллизиевом кругу, возникает агональное состояние. При гипоксии в печени, селезенке, мышцах образуются сосудорасширяющие вещества, в частности ферритин. Он вызывает резкое необратимое расширение капилляров и вен, увеличивается при этом количество депонированной крови, особенно в сосудах органов брюшной полости, поперечно-полосатых мышцах. В кишечнике образуются токсические амины. Во время шока угнетаются центры терморегуляции, сужается подкожная сосудистая сеть. Все это вызывает чувство озноба и холода. При этом в кровяное русло выходят гипоксические продукты, что в свою очередь способствует дальнейшему снижению температуры. Кровопотеря приводит к уменьшению активности железосодержащих ферментов, что ведёт к развитию тканевой кислородной недостаточности. Первое проявление шока появляется при потере 10 – 15% крови, при 20% симптомы отчётливо выражены, 45 – 50% отмечается крайняя тяжесть. Опасность кровопотери связана с развитием геморрагического шока, тяжесть которого обусловлена интенсивностью, продолжительностью кровотечения и объёмом потерянной крови. При незначительном длительном кровотечении гемодинамика изменяется мало, так как организм приспосабливается к кровопотери.

Клинические признаки. Эректильная фаза характеризуется преобладанием процессов возбуждения над процессами торможения. Она отмечается всего в 9% случаев. Характеризуется возбуждением нервной системы. Визг, лай, одышка, подъём артериального давления усиление обмена веществ при этой фазе являются приспособительными реакциями, сохраняющими организм от патологических расстройств. При длительной эректильной фазе возникает гипоксия головного мозга, развивается гиперсимпатикотония, гиперадреналинемия, повышающее артериальное и венозное давление.

В центральной нервной системы происходит распад белка с образованием продуктов распада, которые вызывают аутоинтоксикацию мозговых клеток. Пульс ускорен и напряжён. Дыхание резко учащено. Нередко отмечают непроизвольное мочеиспускание, дефекацию. Слизистые оболочки цианотичны. Если болевые раздражения быстро прекращаются или устраняются анестезией, угроза жизни животного отпадает; симптомы возбуждения исчезают через несколько минут; в последующие 2 – 5 часов сохраняется заметная вялость движений. Отмечается гиперестезия, гиперфлексия

кожных и сухожильных рефлексов. Чем резче проявляется эректильная фаза, тем тяжелее проходит торпидная.

Торпидная фаза. У тяжелобольных животных (септические процессы, кахексия, связанная со злокачественными новообразованиями, уремия, интоксикация другого происхождения) травматический шок развивается несколько по иному. У них эректильная стадия или отсутствует, или настолько слабо выражена и кратковременна, что её даже не улавливают. Торпидная стадия шока. Возбуждение переходит в резко выраженное угнетение – торможение центров нервной системы (торпидная стадия шока). Животное не реагирует на окружающее, в том числе и на болевые раздражения. Мышцы его расслаблены, слизистые оболочки бледные. Пульс частый, слабый, дыхание поверхностное и неравномерное, кровяное давление падает. Температура тела снижается. У лошадей и крупного рогатого скота кожа покрывается холодным потом. В данной фазе повышено содержание сахара крови, понижен обмен веществ и потребление кислорода. Отмечается расстройство кровообращения и дыхания. Возникает гипоксемия и, как следствие, гипоксия. Кровенаполнение мышц увеличивается на 250%, расширяется капиллярная сеть, уменьшается приток крови к правому предсердию. При резком его снижении возникают изменения необратимого характера. В этой стадии шока лечебные мероприятия не предупреждают смертельного исхода.

В этот период наблюдается снижение артериального давления, наступает циркуляторная гипоксия, так как объём крови из-за скапливания в “кровенном депо” значительно уменьшается. В связи с этим наблюдается цианоз слизистых оболочек, понижение температуры тела на 1 – 2 градуса Цельсия. Ослабевают все функции организма. Мышцы становятся вялыми, животное ложится.

По тяжести различают шок трёх степеней: первая степень - легкий шок; вторая – средний и третья степень – тяжелый шок.

Первичный шок_наступает непосредственно в момент травмирования. В развитии его основная роль принадлежит сильному раздражению периферических элементов нервной системы. Отсюда оно рефлекторным путём воздействует на центральную нервную систему и вызывает её возбуждение (эректильная стадия), а в дальнейшем – истощение и связанное с ним функциональное торможение (торпидная стадия).

Вторичный шок._развивается спустя несколько часов после травматического воздействия. На нервную систему при этом влияют два основных потока патологических импульсов: продолжающаяся боль и нарастающее раздражение продуктами распада травмированных тканей. Длительное влияние более слабых раздражителей обуславливает возникновение запредельного, или пессимального, торможения, при котором охранительное (целебное) торможение проявляется в более слабой степени.

1.4 Лекция № 4 (2 часа)

Тема лекции: «Некробиоз. Некроз».

1.4.1 Вопросы лекции:

- 1.Этиология.
- 2.Клиническая картина
- 3.Диагноз, дифференциальный диагноз.
- 4.Лечение.

1.4.2 Краткое содержание вопросов.

Некробактериоз. Некробактериозом болеют все виды сельскохозяйственных животных. На долю некробактериоза приходится 40-60% заболеваний крупного рогатого скота, возникает оно в любом возрасте. Поражение в форме эпизоотии регистрируется чаще у молодняка 1-2 летнего возраста. Заболеваемость при этом достигает 90%. Как отмечает Островский М. В. 1981, экономический ущерб при заболевании складывается из потери продукции снижение удоя коров- до 400 кг за лактацию, прироста живой массы до 200,0 в сутки. Болезнь возникает в любое время года, но в период с декабря по март проявляется чаще. Однако, наибольший пик заболеваемости приходится на март, февраль, апрель и январь. В процентном отношении на некротические язвы в области подошвы при некробактериозе приходится 18,1%, межпальцевой кожной складки 10,5%, мякишей 7%. Летальность при поражении внутренних органов составляет 100%, при других формах 15%. Выбраковка вследствие гнойно-некротических поражений конечностей составляет 20-26%. В 73-76% коровы заболевают сразу, либо впервые 2-3 недели после отела и, как правило, самые высокопродуктивные животные.

Этиология. Животные выделяют возбудителя со слюной, при этом инфицируют почву, корм, предметы ухода. В организм новорожденных возбудитель попадает через пуповину, при поражении половых органов при случке и тяжело протекающих родах. Для развития заболевания необходимо снижение общей резистентности организма. Возбудитель не развивается в тканях насыщенных кислородом. Нарушение целостности тканей, кровеносных сосудов, наличие гематомы всё это является хорошими условиями для развития некробактериоза. Заболевание может возникнуть и при укусе кровососущих насекомых. Палочка некробактериоза сохраняется в организме слепней и мух от 7 до 17 суток. При массовом размножении насекомых в летнее время увеличивается количество больных животных. Палочки некроза постоянно находятся в рубце жвачных, и выделяются с каловыми массами. При благоприятных условиях в рубце фузобактерии выделяют токсины, они проникают в кровяное русло, откуда попадают в различные органы. При гнойно-некротических поражениях в ране встречаются полиинфекцию - *B. necrophorum*, *B. nodosus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Cl. perfringes*, *E. coll.* *B. necrophorum* - анаэроб, грамотрицательная, неподвижная, не образующая спор палочка. Без доступа воздуха микроорганизмы остаются жизнеспособными в течение пяти лет. Бактерия разрушается под воздействием 2,5% эмульсии креолина, 0,5% эмульсии карболовой кислоты, 1% раствора формалина. Бактерия чувствительна к антибиотикам тетрациклиновой группы, биомицину, тетрациклину. *B. necrophorum* развивается в ассоциации с микробами гнилостной и гноеродной инфекции. *S. necrophorus* – вторичный возбудитель, повсеместно распространён в навозе, на коже конечностей. Микроорганизмы не обладают способностью проникать через здоровую кожу. Проникая через поврежденную кожу, они становятся патогенными и вызывают некроз. Из гнойно-некротических ран выделен золотистый и эпидермальный стафилококк. Всё, что способно повредить кожу межпальцевой области, должно считаться предрасполагающим к развитию инфекции.

2.2 Патогенез. 1. Камни, навоз, грязь могут размягчить и мацерировать эпидермис. Они вызывают ссадины, создают условия для проникновения инфекции и вызывают нарушение обмена веществ.

2.Широкое межпальцевое пространство.

3.Чрезмерное отрастание и деформация роговой капсулы.

Неравномерное распределение тела подошвы при норме 3-4 кг/см². При заболевании нагрузка увеличивается до 5-7 кг/см². При увеличении наклона пола больше 3° перегружается зацеп и сгибатели пальцев. Преобладание в рационе зеленой массы приводит к увеличению количества больных животных. Течение некробактериоза усугубляется из-за несбалансированного силосно-концентратного кормления и нарушения технологии содержания

Клиническая картина. Некробактериоз проходит в трёх формах:

1. Поражение венчика и межкопытной щели. Отмечается гиперемия, отечность венчика и пугово-венечного сустава. Образуются язвы с образованием свищевых ходов в сторону копытной кости, мышц, связочного аппарата копытцев. Из свищевых ходов выделяется гной, усиливается хромота, отслаивается роговой башмак.

2. Поражение пяточных частей. Клинические признаки те же, разница заключается в том, что заболевание начинается с пяточных частей и более выраженная хромота, роговой башмак также отслаивается.

3. Глубокое поражение зацепной части.

Течение некробактериоза проходит через три стадии.

1 стадия. У животного лихорадка, температура тела достигает 40 °, резко выражена хромота опирающейся конечности. В области венчика и пута болезненное припухание и уплотнение кожи. На второй или третий день заболевания на коже появляются капельки прозрачного клейкого экссудата. Волосы взъерошиваются, слипаются. На непигментированных участках кожи отмечается цианотичность. При поражении сустава из него выделяется экссудат, разрастается грануляционная ткань, формируется анкилоз сустава. В наиболее тяжелых случаях наблюдается флегмонозное

воспаление конечности. Отслоению рога способствуют такие методы лечения, как теплые ванны, согревающие компрессы, защитные повязки с применением ваты.

2 стадия. Развивается влажная гангрена, происходит распад и отторжение тканей. На третий и четвертый день развиваются множественные абсцессы, после их вскрытия выделяется жидкий пенистый гной ихорозного запаха, бурого цвета, с хлопьями омертвевших тканей. В течение следующих двух суток некротизированные участки кожи отторгаются, и образуется синузозная язва с быстро разрастающимися бугристыми грануляциями. Они не успевают закрывать дефект, поэтому процесс прогрессирует. Гангренозный распад часто распространяется вверх, охватывая весь нижний отдел конечности до запястного (скакательного) сустава. В процесс вовлекаются сухожилия, связки, капсулы суставов. При гангренозном расплавлении тканей возможно спадание роговой капсулы копыт.

3 стадия. Эпидермизация и рубцевание протекает медленно, с развитием плотных рубцов, деформированного рога, склероза кожи и подкожной клетчатки.

Переход патологического процесса с межпальцевых тканей - самый распространенный путь. Отслаивается внутренняя роговая стенка, под которой создаются благоприятные условия для анаэробной инфекции. Основа кожи омертвевает, и процесс переходит на пугово-копытцевую и коллатеральные связки копытцевого сустава. Образуется свищ, из которого выделяется гной. На месте внедрения микробов образуется небольшое поражение. В дерме бактерии приобретают высокую патогенность, формируют некроз и через 7-10 дней наступает выздоровление. Проникнув через малейшие повреждения кожи, роговой капсулы, бактерия выделяет некротоксин, вызывающий омертвление тканей и, гемотоксин, разрушающий кровь. При распаде кровеносных сосудов возникают условия для разноса эмболов в паренхиматозные органы. При прогрессирующем течении некроз распространяется на суставы, кости, в результате чего развиваются остеоартриты, панартриты. Иногда после отпадения копытцев образуется культия, покрываемая рогом. Гнойно-некротическое поражение пальцев может переходить с челночной бурсы или с влагалища поверхностного пальцевого сгибателя. В области дорсального синовиального выворота одновременно может развиваться некроз конечного участка сухожилия общего пальцевого разгибателя. Переход патологического процесса с межпальцевой кожной складки идёт по жировой клетчатке, с мякиша отслаивается внутренняя роговая стенка, под которой создаются условия для анаэробной микрофлоры. Основа кожи омертвевает, и процесс переходит на пугово-копытцевую связку копытцевого сустава. Увеличивается припухлость сустава, межкопытцевая щель расширяется, образуется свищ, откуда выходит гной. Основная роль в изменении

коллагеновых и эластических волокон копыта принадлежат изменениям в лимфатической системе копытец. В лимфатических сосудах образуются лимфангиолы, лимфангиэкстазии. Отеки при болезнях копытец развиваются из-за болевой реакции, которая рефлекторно изменяет кровоток. При деформации тазовых конечностей образуются бородавчатые дерматиты. При гнойно-некротических поражениях в области язвы грануляционная ткань богата новообразованными кровеносными сосудами. В сосудах формируются тромбы, панваскулит с сужением сосудов, а иногда с облитерацией просветов.

2.3 Клиническая картина. Некробактериоз может проходить в двух формах.

Доброкачественное течение. Развивается демаркационный барьер. Ткани инкапсулируются и отторгаются с образованием язвенных дефектов.

Злокачественное течение. Развиваются вторичные очаги на значительном пространстве в различных органах. Развивается гнойно-резорбтивная лихорадка, переходящая в септицемию. В кровеносных сосудах образуются тромбы, формируя метастазы в сердце, легких, печени. В суставах поражается капсула, хрящи. Для крупного рогатого скота характерно поражение конечностей, внутренних органов, кожи, вымени, слизистой оболочки ротовой полости. При поражении слизистой ротовой полости развивается стоматит. Образование метастазов в легких сопровождается высокой температурой. Образуются свищи в нижней челюсти, происходит выпадение зубов, полное отпадение губ, языка. При поражении сустава суставная капсула расплавляется, кость оголяется. Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз подтверждают бактериологическим и биологическим исследованиями. Биопробу ставят на кроликах: на 4-5 день после заражения из патологического материала выделяют *V. necrophorum*.

1. 5 Лекция №5 (2 часа).

Тема: «Новообразования»

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Время проявления, скорость роста.

2. Виды опухолей.

3. Лечение и профилактика.

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

При диагностике новообразований необходимо собрать анамнез, выяснить время его проявления, скорость роста. Обследование пораженной области нужно начинать с осмотра. При пальпации опухоли можно получить сведения о ее границах, консистенции, взаимоотношениях с окружающими тканями и органами, о флюктуации, болезненности и повышении местной температуры. У мелких животных пальпацией удастся обнаружить опухоли органов брюшной полости, которые проявляются в виде плотных, бугристых, болезненных узлов разной величины.

У крупных животных с помощью ректального исследования можно обнаружить опухоли матки, яичников, влагалища. Опухоли полового члена и препуция обнаруживают путем пальпации препуция и осмотра выведенного из препуциального мешка полового члена. Перкуссию и аускультацию применяют в плане общего клинического исследования животного с опухолью. Из специальных методов диагностики применяют рентгенологическое исследование. В последние годы широко используют ультразвуковое исследование в основном для диагностики опухолей печени, поражений селезенки, почек, мочевого пузыря, легких и других органов.

Следует учитывать, что хирургический способ лечения опухолей является наиболее эффективным. Успех лечения опухолей зависит от своевременности предпринимаемой

операции, радикальности удаления опухоли в пределах здоровой ткани, строгого соблюдения асептики и антисептики и обеспечения других условий для первичного заживления операционной раны.

1.6 Лекция №6 (2 часа).

Тема: «Закрытые механические повреждения»

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Ушибы.
2. Гематома.
3. Лимфоэкстравазат.
4. Сотрясение.
5. Сдавливание

1.5.2. Краткое содержание вопросов.

Закрытые повреждения мягких тканей

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. 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 впервые часы после ушиба вследствие разрыва и разможения 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 гематин 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.

2.2 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.

Клинические признаки. Впервые 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. Па коже, покрывающей припухлость, нередко находят ссадину.

2.3 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 пери-параартикулярными изменениями.

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. 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 — не прямой травмой, передающейся на сустав чаще всего по оси конечности. При ушибах суставов конечностей кровоизлияния наблюдаются во много раз чаще, а хромота и болезненность бывают выражены меньше, чем при растяжениях.

3.4 Гематомой называют особый вид кровоизлияния, при котором кровь, вытекающая из сосудов, раздвигает окружающие ткани и образует полость, наполненную кровью.

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:
- 3) 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.

3.5 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.

1. 7 Лекция №7 (2 часа).

Тема: «Хронические безэкссудативные процессы»

1.7.1 Вопросы лекции:

1. Общее понятие.
2. Классификация и виды.
3. Симптомы и лечение.

1.7.2 Краткое содержание вопросов

Классификация болезней суставов:

1) Раны суставов Симптомы: выделение крови и синовиальной жидкости
2) Закрытые травмы – ушибы, растяжения, вывихи, фиброзиты (фибринозная ткань в суставе), контрактуры (нарушение полной функции, т.е. когда сустав полностью не может распрямиться или полностью согнуться). Симптомы: у всех одинаковы: отечность, болезненность, хромота, нарушение функции.

3) Воспаление суставов: артриты, может быть одиночный артрит, чаще полиартрит.

4) Специфические артриты (инфекционные)

перерождение сустава.

6) Дисплазия суставов

Диагностика болезней суставов: - проводка животного с разной скоростью (шагом, рысью) - пальпация: определяют температуру, отечность, крепитацию, болезненность и подвижность при пассивном движении - рентгенологическое исследование - пункция суставов - гематологические и серологические исследования Раны суставов

По этиологии: колотые, резанные, колото-ушибленные, гнойные и асептические (только свежие). Чаще гнойные, асептические бывают очень редко.

Симптомы: увеличение в объеме сустава, как правило, зияющая рана, хромота, височей конечности, при плохом оттоке воспалительного экссудата повышение общей температуры, сустав не функционирует.

Лечение: поверхностная обработка, с выстриганием волоса, промывание полости физ. р-ром, если гнойная рана – деоксидином. При интенсивно выделяющем гное на 2-3 дня дренаж, общая антибиотико терапия. После каждого промывания в полость вводят

новокаин с антибиотиками, после прекращения выделения гноя лечат как открытую рану, иммобилизуя сустав, после заживления умеренная нагрузка, до полного восстановления функций. Свежие раны суставов как можно быстрее зашивают, предварительно промыв раствором с антибиотиком.

Закрытые травматические асептические болезни суставов Ушиб и растяжение сустава

Причина: кратковременное чрезмерное смещение костей, нередко сопровождается разрывом внутренних связок.

Симптомы: увеличение в объеме, болезненность, нарушение функции, не редко изменение цвета кожи.

Лечение: покой, в течение первых суток – холод, йодная сетка, как правило через 3-4 дня функция восстанавливается.

3) Вывихи и подвывихи – это стойкое смещение костей, всегда сопровождается разрывом капсул, связок, гемартрозам.

Симптомы: нарушение функции, асимметрия туловища, как правило, конечность висит, при пальпации не редко крепитация, болезненная и горячая поверхность.

Лечение: покой, миорелаксация, восстановление, репозиция костей, холод 2 дня, с 3-го дня прогревание и массаж, восстановление не ранее чем через 2 недели, нередко применяют лангеты или гипс. В случае если вывих тазобедренного сустава, часто наблюдается привычный вывих, происходит разрыв круглой связки.

4) Параартикулярный фибриозит – образование фиброзной ткани в суставе и на суставной сумке. Симптомы: хруст в суставах, частичное нарушение функции.

Лечение: устранение причины, раздражающие мази, прогревание, массаж. Если такие способы не эффективны. Сначала пункция с отсасывание жидкости и фиброзной ткани, если нет, то вскрытие и удаление фиброзной ткани.

3. Воспаление сустава – артриты Артриты бывают острые и хронические. По характеру – асептические (серозные, серозно-фибринозные, гнойные). В тех случаях, когда в сустав попадает кишечная палочка или другие гнилостные возбудители, артрит бывает гнилостный. Асептические артриты по симптомам схожи с артрозами, но сустав горячий постоянно, болезненность постоянная. Усиление болевых ощущений при согревании не значительное.

Лечение: раздражающие мази, покой с умеренной нагрузкой, начинающейся с пассивного восстановления амплитуды сустава.

4. Гнойное воспаление суставов – гнойный артрит Могут быть: закрытыми или открытыми. Закрытые сопровождаются постоянными болями, увлечением в размере, болезненность даже при пассивном движении, амплитуда сокращения сустава сильно нарушена,

Лечение на начальной стадии эффективно: антибиотико терапия широкого спектра, при общей t – противосепсисные мероприятия. При гнойный артриты – гнойное истечение ,нередко в виде свища. Часто увеличение сустава, по причине размягчения суставного хряща и утолщение суставной сумки.

Лечение: как открытые гнойные раны, но шансов на выздоровление очень мало. Как правило, процесс заканчивает хорошо артрозом (но чаще артроз асифицирующий). Не редко происходит укорочение одной или двух костей со стороны эпифиза и метафиза.

Стадия развития гнойных артритов 1. Контаминация – попадание инфекции 1. Гнойный синовит – в полости вместе с синовиальной жидкостью плавает гной. 3. Капсулярная флегмона 4. Параартикулярная флегмона 5. Гнойный остеоартрит – это когда губчатая структура эпифиза, тереться друг об друга, когда хрящей уже нет.

Хронические безэкссудативные артрозы, остеоартриты

Артроз – это хронический не воспалительный процесс в суставах, сопровождающийся дегенеративно-дистрофическими и регенеративно-репаративными

изменениями суставного хряща, в итоге приводящий к деформации суставных поверхностей.

Симптомы: усиление болевых ощущений после физических нагрузок, переохлаждение, часто незначительное увлечение суставов в объеме. При работе сустава – хруст. Нередко хруст при надавливании на суставную сумку. Всегда после прогрева сустава болевые ощущения исчезают. Дифференциальная диагностика. Боль при артритах – постоянно, усиливается при прогревании. При артрозе боль только после нагрузке и переохлаждении, исчезает при прогревании. При пункции суставов артрит – если жидкость прозрачная – то водянистая, если с хлопьями или фибрином – консистенция нормальная. При артрозах качество синовиальной оболочки почти не изменяется. Лечение: легкая нагрузка, исключение переохлаждения, прогревание сухим теплом, магнитотерапия, УВЧ, исключение белкового перекорма, растительные мочегонные, людям.

1. 8 Лекция №8 (2 часа).

Тема: «Грыжи»

1.8.1 Вопросы лекции:

1. Пупочная грыжа.
2. Паховая грыжа.
3. Промежностная грыжа.
4. Бедренная грыжа.
5. Диафрагмальная грыжа.

1.8.2 Краткое содержание вопросов

2.1. Паралюмбальная анестезия у лошади, с целью блокады последнего межреберного, подвздошно-подчревного и подвздошно-пахового нервов, производится на уровне свободных концов поперечно-реберных отростков первых трех поясничных позвонков. Иглу продвигают в каждой точке до кости, а затем смещают ее с конца отростка и погружают дополнительно на глубину 0,7—0,8 см. После этого впрыскивают 10 мл 3% раствора новокаина, перемещая иглу взад и вперед, чтобы получить более широкое поле инфильтрации. Затем вводят еще 10 мл раствора во время извлечения иглы, оставляя наибольшее его количество под кожей (блокада дорзальных кожных ветвей перечисленных нервов).

Наряду с обезболиванием боковой брюшной стенки в пределах между последним ребром и передней границей бедра, отмечается и расслабление ее.

Паралюмбальная анестезия у крупного рогатого скота осуществляется при помощи трех инъекций на уровне свободных концов 1-го, 2-го и 4-го поперечно-реберных отростков. Иглу смещают с концов отростков и погружают на глубину 0,5—0,75 см. Техника инъекций и количество вводимого раствора те же, что и у лошади.

Паравертебральная анестезия—блокада спинномозговых нервов у выхода их из позвоночного канала вблизи впадения гг. communicantes—дает возможность достичь не только обезболивания брюшной стенки, но и частично внутренностей.

Места блокады грудных и первых двух поясничных нервов у лошади и крупного рогатого скота находятся на расстоянии 5 см от срединной линии позвоночника, против задних контуров ребер (или поперечно-реберных отростков). На глубине 6—8 см игла

касается ребра, после чего от него уклоняются и погружают иглу еще на 0,5 см. До введения раствора необходимо убедиться в отсутствии повреждения сосудов. Для блокады каждого нерва расходуют по 10—15 мл 3—4% раствора новокаина (Магда).

2.2. Оперативное лечение пупочных грыж. Животное фиксируют на операционном столе в спинном положении. Применяют сочетанный наркоз, проводниковое обезболивание брюшной стенки по И. И. Магда или местную инфильтрационную аналгезию 0,5%-ным раствором новокаина. Техника операции. Производят веретенообразный разрез кожи грыжевого мешка. Затем кожный мешок отпрепаровывают от перитонеального до грыжевых ворот и удаляют веретенообразный лоскут кожи дна грыжевого мешка. От краев грыжевого кольца отделяют перитонеальный мешок. Дальнейшие манипуляции с последним и методика закрытия грыжевого кольца зависят от их размеров и могут быть выполнены следующими способами.

Способ Гутмана. Перитонеальный грыжевой мешок вместе с содержимым вправляют в брюшную полость, а на края грыжевого кольца накладывают несколько стежков шва Ламбера, но не связывают концы нитей. Затем перитонеальный грыжевой мешок выводят из брюшной полости, сдавливают его шейку кишечным жомом и непосредственно ниже последнего прошивают шейку мешка. На 2—4 см ниже шва отрезают мешок, снимают жом и стягивают ранее наложенные стежки Ламбера, закрывая грыжевое отверстие. Кожную рану соединяют узловатым швом с повязкой.

Способ Сапожникова. После вправления грыжевого содержимого в брюшную полость перекручивают перитонеальный грыжевой мешок по его продольной оси два-три раза и прошивают кетгутом для предупреждения раскручивания, затем его вправляют в брюшную полость, а грыжевое кольцо зашивают узловатыми стежками типа Ламбера, после чего зашивают кожную рану.

Способ Оливкова первый применяют у мелких животных при наличии у них грыжевого отверстия размером не более 2 см. Неутолщенный Перитонеальный грыжевой мешок перекручивают по продольной оси и на его вершину накладывают лигатуру, концы которой после завязывания морского узла проводят иглой через края грыжевого кольца. При стягивании концов нити закрывается грыжевое отверстие, в просвете которого фиксируется перекрученный грыжевой мешок.

Способ Оливкова второй используют в тех случаях, когда дно перитонеального грыжевого мешка срастается с дном кожного мешка. В участке, свободном от сращения, веретенообразно выкраивают кожу и отпрепаровывают ее до грыжевых ворот. Содержимое грыжи вправляют в брюшную полость и сдавливают перитонеальный мешок вблизи кожного разреза артериальным жомом Кохера или кишечным жомом. Затем грыжевой мешок перекручивают по его продольной оси и выше пинцета (жомы) накладывают лигатуру из длинной шелковой нити или прошивают его при помощи иглы. После этого отрезают дно перитонеального грыжевого мешка вместе с кожей. В дальнейшем поступают так же, как и при первом способе Оливкова, т. е. прошивают концами лигатуры края грыжевого кольца и стягивают их, связав хирургическим узлом.

Способ Оливкова третий предложен для грыж с большими грыжевыми воротами. Перитонеальный грыжевой мешок прошивают на одном и том же уровне несколькими лигатурами, концы которых проводят через края грыжевого кольца. При стягивании концов лигатур перитонеальный мешок собирается в складки (гофрируется) и устанавливается в суженном просвете грыжевых ворот.

Способ Лексера используют при небольших вправимых грыжах с малым грыжевым отверстием. Перитонеальный грыжевой мешок вместе с содержимым вправляют в брюшную полость. Края грыжевого отверстия освежают скальпелем, отделяя от них шейку перитонеального мешка, а затем накладывают вокруг грыжевого отверстия кисетный шов.

Способ Феноменова применяют при невправимых пупочных грыжах с прочными спайками между выпавшей петлей кишки и перитонеальным мешком. Приросший участок

грыжевого мешка не отделяют от кишки, а обрезают и вправляют вместе с ней в брюшную полость (Г). Затем вскрытый перитонеальный мешок перекручивают по продольной оси, прошивают лигатурой и подшивают к кольцу (см. способ Оливкова первый).

Оперативное лечение пупочной грыжи при значительном утолщении перитонеального грыжевого мешка. Утолщенный грыжевой мешок ампутируют вблизи грыжевого отверстия, а затем накладывают швы: непрерывный кетгутовый на шейку мешка, узловатый шелковый — на грыжевое кольцо, шов с валиками и повязкой — на кожу (см. способ Гутмана).

Оперативное лечение ущемленной пупочной грыжи. Вскрывают кожный грыжевой мешок и отделяют от него перитонеальный до грыжевого кольца. Грыжевое отверстие рассекают герниотомом или тенотомом. Затем вскрывают перитонеальный мешок и осматривают находящиеся в нем кишки. Если они жизнеспособны (артерии брыжейки хорошо пульсируют, стенки кишки нормального цвета, она упруга, серозная оболочка блестящая), их вправляют в полость брюшины и закрывают грыжевое отверстие и кожную рану. Если же имеются признаки некроза (кишка потемневшая, артерии брыжейки не пульсируют, нет перистальтики, стенка кишки истончена, рвется при легком прикосновении), то такую кишку резецируют в пределах безусловно здоровых участков, образуют кишечное соустье и вправляют его в брюшную полость. Заканчивают операцию как обычно.

Оперативное лечение брюшных грыж. Брюшные грыжи характеризуются истонченными краями грыжевых ворот и нередко большими размерами как последнего, так и грыжевого мешка. К оперативному лечению приступают лишь после исчезновения острых воспалительных явлений. Операции выполняются по описанным выше способам лечения пупочных грыж. Кроме того, проф. Тарасевич предложил способ двойной складки, или контрскладки. Кожный грыжевой мешок рассекают и отделяют от перитонеального мешка до грыжевого кольца и на некотором расстоянии вокруг него. Содержимое грыжи вправляют в брюшную полость и прошивают шейку перитонеального мешка вблизи его шейки. Затем перитонеальный мешок расправляют на наружной поверхности брюшной стенки и пришивают края его к мышечной брюшной стенке (Д). Излишек кожи обрезают, а кожную рану закрывают швом с валиками и повязкой.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Хирургическая инфекция»

2.1.1 Цель работы: научить студентов практическим навыкам в вопросах диагностики.

2.1.2 Задачи работы: изучить техники проведения процедур.

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Пинцеты хирургические, Кохера и анатомические. Раневые крючки,
2. Бикс с марлевыми тампонами, салфетками и ватой, фонендоскоп,
3. ПеркуSSIONный молоточек, плессиметр, сантиметр, целлофановая плёнка.
4. Больные животные.

2.1.4 Описание (ход) работы:

2.1 Хирургическая инфекция. Классификация.

Хирургическая инфекция развивается в результате внедрения в организм животных возбудителей заболеваний на фоне различных травматических повреждений. Снижение сопротивляемости организма, ослабление и снижение общего и местного иммунитета приводит к усилению развития патогенной микрофлоры. Микроорганизмы продуцируют токсины, способствующие быстрому распространению их по организму.

Инфект - микробы проникают в ткани, при этом они размножаются, выделяют токсины и вызывают функциональные нарушения.

Инфекция - состояние зараженности, обусловленное взаимодействием животного организма и патогенного микроба. Микроорганизмы после попадания на рану начинают размножаться только через 6 часов. Через 10 -12 часов после ранения в лимфатические сосуды попадают сначала

анаэробные микроорганизмы, через 16-24 часа - гноеродные формы, после 24 часов инфекция распространяется за пределы раны.

Пути передачи инфекции. По источнику инфекции делят на экзогенные и эндогенные. Пути проникновения эндогенной инфекции: лимфогенный, гематогенный, по межклеточным пространствам, рыхлой ткани. В зависимости от пути проникновения экзогенная инфекция подразделяется на воздушную - капельную, контактную и имплантационную.

- Воздушная инфекция: так микробов в воздухе не много, вероятность воздушного заражения не велика. Пыль увеличивает вероятность возникновения заражения из воздуха. В основном, меры борьбы с воздушными инфекциями сводятся к борьбе с пылью и включают в себя проветривание и ультрафиолетовое облучение. Для борьбы с пылью применяется уборка.

- Капельная инфекция - это те бактерии, которые могут выделяться в воздух из дыхательных путей, всех кто находится в операционной. Микробы выделяются из дыхательных путей с водяными парами, водяной пар конденсируется и вместе с этими капельками микробы могут попадать в рану. Чтобы уменьшить опасность распространения капельной инфекции в операционной не должно быть лишних разговоров. Хирурги должны пользоваться 4-х слойными масками, которые уменьшают вероятность инфицирования капельной инфекцией на 95%.

- Контактная инфекция - микробы, способны проникать в рану с каким-либо инструментарием, со всем тем, что соприкасается с раной.

Аэробная гнойная инфекция. Аэробы постоянно обитают на коже и слизистых. Процесс протекает как острогнойное воспаление в форме гнойничковых заболеваний

кожи,
абсцессов и флегмон.

Стафилококки. Стафилококки выделяют экзотоксин (стафилогемолизин, стафилолейцин, плазмокоагулаза). Устойчивы к антибиотикам. Для этих микроорганизмов характерно появление метастазов. Образующийся гной густой, белый или желтый, сливкообразный.

Стафилококки - основные возбудители нагноения, однако стафилококковый сепсис наблюдается значительно реже, чем стрептококковый.

Стрептококки. Инфекция сопровождается тяжёлой интоксикацией, без метастазов. Токсические вещества - гемотоксин, лейкоцидин, некротоксин,

гемолизин, гиалуронидаза, гистаза. Гной жидкий, серо-грязный с неприятным запахом. Распространён на слизистых оболочках и коже животных.

Синегнойная палочка. Сапрофитирует на коже. Благоприятные условия развития имеются в участках тела с обильным потоотделением. Микроорганизм подавляет регенерацию тканей. Вырабатывает пиоцианин и пиофлуоресцин, придающие гною изумрудный цвет. Приторный запах (черёмухи) является характерной особенностью

синегнойной палочки. Обладает высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам.

Кишечная палочка. Возбудитель гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости - холецистита, гнойного перитонита; вызывает общую гнойную инфекцию - сепсис. Сапрофит. Место локализации - кишечник млекопитающих. Отличается высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам. Вызываемый ими воспалительный процесс проявляется гнилостным распадом тканей - кожи, жировой клетчатки, мышц, развитием тяжёлой интоксикации. Образуется большое количество ферментативно разжиженных мёртвых тканей. Гнойный экссудат всасывается в кровь, лимфатические пути. Развивается гнойно-резорбтивная лихорадка. В ассоциации со стрептококками и стафилококками процесс принимает особо тяжелое течение.

Гнилостная инфекция. Возбудителями инфекции являются вульгарный протей, спорообразующие бациллы, кишечная палочка. Инфекция характеризуется гнилостным распадом тканей с образованием геморрагического зловонного экссудата. Гнилостная микрофлора развивается в ранах с размозжёнными тканями, в здоровые ткани микробы не попадают. Продукты гниения - птоамины, токсальбумины - снижают фагоцитоз, вызывают интоксикацию организма. Токсические продукты вызывают дегенеративные перерождения, некрозы во внутренних органах. В короткие сроки некротизируются ткани, которые становятся дряблыми и имеют тёмный цвет. Процесс быстро прогрессирует, т.к. в организме не успевает развиваться демаркационное воспаление. Из раны выделяется ихор, ткани дряблые, тёмного цвета. Процесс захватывает глубоко лежащие ткани, при поражении сосудов развивается аррозионное кровотечение. Развивается тяжёлая интоксикация, поднимается температура, пульс и дыхание учащенные.

Анаэробная инфекция. Анаэробная инфекция возникает в результате ранений, при обширных, широко зияющих ранах. При несоблюдении правил асептики и антисептики она возникает при незначительных повреждениях кожного покрова. Инкубационный период при анаэробной инфекции очень короткий и длится от нескольких часов до пяти дней. В действии токсинов различают три фазы: 1) отёк, 2) газообразование, 3) некроз мышц.

.Диагностика.

1) Боль в ране является первым признаком заболевания. Болевой симптом выражен настолько сильно, что не помогают наркотические средства.

2) Газ является рентгеноконтрастным веществом. Вследствие этого газ обнаруживается при рентгеноскопии.

3) Проба с водой. Ткани, заполненные газом не тонут.

4) Изменения в окраске кожи.

5) Кровенаполнение поверхностных вен.

Специфическая инфекция

Столбняк - специфическая остро протекающая раневая инфекция, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, тоническими судорожными сокращениями всех мышц тела или отдельных групп под воздействием токсина образующегося в месте проникновения возбудителя в организм. Токсины, вырабатываемые в ране, - тетаноспазмин, вызывающий судороги, и тетаногемолизин, разрушающий эритроциты, действуют на двигательные центры спинного и продолговатого мозга. Распространение токсинов происходит по ходу нервных волокон и по ходу крови. Столбнячные бактерии не обладают гноеродным действием, поэтому раны, обсеменённые ими, заживают по первичному натяжению. Образование токсинов происходит в тканях при нарушении их трофики. Стафилококки, стрептококки в процессе жизнедеятельности создают анаэробные условия в тканях, что является идеальными условиями для развития столбнячных бактерий. Источником инфекции является кишечник животного или человека. Смертность у овец и коз достигает 90-100%, у крупного рогатого скота 50-60%, лошадей 75-80%.

2.2 Сепсис

Под сепсисом 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. Специфические возбудители сепсиса неизвестны. 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 (пиэмию); 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 с гистиоцитарной ведущей реакцией.

Развитие сепсиса возможно при наличии септического очага. 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.

2.2 Лабораторная работа №2 (2 часа).

Тема: «Общая и местная реакция на травму»

2.2.1 Цель работы: научить студентов практическим навыкам в вопросах диагностики травм.

2.2.2 Задачи работы: изучить техники проведения процедур.

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Пинцеты хирургические, Кохера и анатомические. Раневые крючки,
2. Бикс с марлевыми тампонами, салфетками и ватой, фонендоскоп, перкуссионный молоточек, плессиметр, сантиметр, целлофановая плёнка.
3. Больные животные.

2.2.4 Описание (ход) работы:

Тканевая терапия - патогенетический метод лечения животных, основанный на применении тканей растительного и животного происхождения с целью не только лечения, но и стимуляции регенерации тканей и органов, повышения резистентности и откорма животных, в том числе птиц.

Ткани животных и растений, отделенные от организма и помещенные в неблагоприятные условия, затрудняющие протекание в них жизненных процессов, подвергаются биохимической перестройки. В процессе этой перестройки вырабатываются высокоактивные вещества, стимулирующие биологические процессы и помогающие тканям сохранить жизнь в неблагоприятных условиях. Эти вещества называются биогенные стимуляторы.

Биогенные стимуляторы, будучи введенные в организм, действуют на ферменты: с одними вступают в химическую связь, присоединяясь к молекулам белка фермента; по отношению к другим являются катализаторами. А так как нервная ткань содержит необходимые высокоактивные ферментные системы, являющиеся наиболее чувствительными, то они первые испытывают влияние биогенных стимуляторов, чем и обеспечивается руководящая роль нервной системы и коры головного мозга при тканевой терапии. Однако не исключается влияние биогенных стимуляторов на различные гуморальные системы и ферменты других тканей.

Для тканевой терапии применяют любые ткани животного. Основным условием получения биологически активных тканей для лечения В. П. Филатов считает консервацию их при температуре 4 °С в течение 6—8сут. За это время в них накапливается наибольшее количество биогенных стимуляторов.

Консервация тканей по В. П. Филатову. От здорового животного сразу после убоя ткань берут с соблюдением правил асептики и ан-тисептики и помещают в стерильные стеклянные банки с притертыми пробками или закрывают стерильными марлевыми тампонами и ставят их в рефрижератор с температурой 4°С или в холодильник на дощечку, положенную на поверхность льда, на 6—8 суток. При взятии кожи волосы сбривают, кожу протирают спиртом и обрабатывают 1%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого. По истечении срока консервации ткань промывают холодной кипяченой водой, режут на куски 4х5 см и заворачивают в сложенные вчетверо марлевые салфетки, укладывают в бикс, на дно которого настилают вату. Бикс помещают в автоклав и выдерживают 1 ч при температуре 120 °С. После автоклавирования ткань имплантируют под кожу животному. Неиспользованную ткань утилизируют.

И. А. Калашник предложил неиспользованные кусочки ткани, завернутые в салфетку, помещать в стеклянные флаконы с притертыми пробками, а затем автоклавировать. После автоклавирования пробки залить парафином. Такая ткань при пониженной температуре хранится в течение 2—3 мес.

Консервация ткани по П. И. Краузе. Ткань берут от только что убитого животного, тщательно отмывают от крови и погружают в банку из темного стекла с притертой пробкой, наполненной свежим 2%-ным раствором хлорацета из расчета 100г ткани на 1 л раствора. Раствор хлорацета по мере дехлорирования заменяют свежим. Обработывают ткани 24-48 ч., после чего переносят их в свежий раствор хлорацета, затем 15-20 мин промывают в физиологическом растворе. Неиспользованную ткань утилизируют.

Приготовление экстрактов из тканей по В. П. Филатову.

Консервированную описанным выше способом, но еще не автоклавированную ткань измельчают, растирают в фарфоровой ступке, постепенно добавляя дистиллированную воду из расчета 100мл на каждые 10г ткани. Массу

перемешивают и оставляют на 1 ч при комнатной температуре. Затем ее нагревают на водяной бане при 80-90°C в течение 25-30 мин и фильтруют через вату. Фильтрат снова нагревают, кипятят 1-2 мин, разливают по ампулам и стерилизуют в автоклаве 1 ч при 120°C.

Приготовление экстракта из листьев алоэ по В. П. Филатову. Листья заворачивают в черную бумагу и помещают в рефрижератор при температуре 4-8 °C на 12-15 суток для консервации, после чего листья взвешивают, обмывают водой, измельчают ножницами и растирают в ступке, постепенно добавляя дистиллированную воду из расчета 50 мл на каждые 10 г ткани. Кашицу оставляют, периодически помешивая на 1—2 ч при комнатной температуре, после чего нагревают до слабого кипения (1-2 мин). Массу фильтруют через марлю, кипятят 2 мин. Фильтруют еще раз через фильтровальную бумагу. Фильтрат разливают по ампулам, запаивают и автоклавируют при 120°C 1 ч. Бактериологический контроль производят выборочно. Экстракт годен в течение 6 мес. Хранят в прохладном темном помещении.

Приготовление тканевой взвеси по В. А. Герману и И.А. Калашнику.

Консервированную по В. П. Филатову ткань (печень, селезенку, семенники, почки, надпочечники) пропускают через стерильную мясорубку и растирают в стерильной ступке. Полученный фарш разбавляют трехкратно физиологическим раствором, настаивают при комнатной температуре 2 ч, подогревают на водяной бане при 80° C в течение 60 мин, фильтруют через два слоя стерильной марли. Фильтрат разливают по 5-10 мл в ампулы, запаивают их и автоклавируют при 120° C в течение 1 ч. Хранят в прохладном темном помещении. Дозы: лошадям - 0,03-0,07 мл на 1 кг массы, крупному рогатому скоту - 0,05-0,09, свиньям - 0,1-0,2, собакам - 0,2-0,3 мл. Повторные инъекции проводят через 8-10 сут

Глазная жидкость из стекловидного тела по В. П. Филатову. Препарат готовят из стекловидного тела бычьих глаз. Для этих целей в первые часы после убоя берут глаза от здоровых животных и выдерживают 0,5-1 мин в 5%-ном растворе кристаллической карболовой кислоты. Затем промывают их изотоническим раствором натрия хлорида, кладут в стеклянные банки и помещают на 8 дней в холодильник на дощечку, положенную на лед, либо выдерживают в рефрижераторе при 2-4 °C. По истечении восьми дней каждый глаз разрезают по кругу и выливают стекловидное тело в стерильную колбу, которую подогревают на водяной бане при 70°C в течение 30 мин. Далее содержимое колбы фильтруют через два слоя стерильной марли в одну колбу, затем через бумажный фильтр - в другую, которую также подогревают на водяной бане при 70°C 30 мин. Приготовленный таким образом фильтрат (глазная жидкость) употребляют для лечебных целей.

Ауто- и гемотерапию относят к неспецифической активной раздражающей терапии. Кровь, введенная под кожу или внутримышечно, вызывает двухфазную реакцию. Первая фаза характеризуется уменьшением в крови больного животного количества эритроцитов и лейкоцитов в течение 24 ч после инъекции (отрицательная фаза). В последующее время содержание форменных элементов в крови увеличивается (положительная фаза).

Дозы крови: крупному рогатому скоту и лошадям начальная доза - 25-30 мл, конечная - 150-200 мл; телятам, жеребят до года, крупным свиньям начальная - 10-15, конечная - 80-100; мелким животным и пороссятам начальная - 5-10 мл, конечная - 60-80 мл. Гетерогенную кровь целесообразно применять в меньших дозах.

Инъецируют кровь с интервалом 3-5 дней. Дозу каждой последующей инъекции увеличивают в 1,5-2 раза; подряд делают 3-4 инъекции, затем через 5 дней повторяют введения в убывающих дозировках.

Консервирование крови по В. П. Филатову. Кровь, взятую из вены больного или здорового животного того же вида, консервируют 5%-ным раствором натрия цитрата. С

этой целью в подготовленную стерильную колбу наливают 5%-ным раствором натрия цитрата из расчета 10мл на 100мл крови. Колбу с кровью помещают на 3-5 суток при температуре 2-4°C.

Порошки из консервированной крови. Для ветеринарной практики используют порошок высушенной консервированной крови или сыворотки крови крупного рогатого скота.

Кровь здоровых убойных животных собирают в стерильную склянку с притертой пробкой, последнюю ставят в рефрижератор на 2-3 дня при температуре 2-4°C. Затем кровь автоклавируют в течение 60 мин при 120°C. После помещают в сушильный шкаф. Высушивание ведут при температуре 37-39°C. Высохшие сгустки крови, растирают до порошкообразного состояния. Полученный порошок ссыпают в стерильные 100-200-граммовые флаконы, закрывают пробками и автоклавируют 60 мин при температуре 120 С.

В хозяйстве подберите группы больных животных с заболеваниями, при которых показаны тканевые препараты, и примените их. Испытайте тканевые препараты у животных, поставленных на откорм.

2.3 Лабораторная работа №3 (4 часа).

Тема: «Ожоги»

2.3.1 Цель работы: научить студентов практическим навыкам в вопросах

2.3.2 Задачи работы: изучить техники проведения процедур.

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Пинцеты хирургические, Кохера и анатомические. Раневые крючки,
2. Бикс с марлевыми тампонами, салфетками и ватой, фонендоскоп, перкуссионный молоточек, плессиметр, сантиметр, целлофановая плёнка.
3. Больные животные.

2.3.4 Описание (ход) работы:

Необходимо отработать диагностику сдавливания, растяжений, разрывов тканей, различных степеней ушибов, травматических отеков. При этом надо учитывать, что все эти механические повреждения могут быть не только в очаге непосредственного воздействия извне механических факторов, но и вдали от этого места. Особое внимание уделить дифференциальной диагностике лимфоэкстравазатов и гематом. Отработать технику пункций для постановки диагноза.

На основании проведенных исследований составьте представления о тяжести процесса. Научитесь прогнозировать заболевание и предупреждать повреждение мягких тканей.

Отработать на большом количестве животных технику применения холода и наложения давящей повязки в первые часы после механических повреждений.

Отработать технику применения тепловых процедур и технику массажа. Изучить механизм действия всех этих процедур.

Для установки диагноза необходимо четко знать клинические признаки той или иной степени ожога. Обратит внимание на клиническое проявление степеней ожогов у различных видов животных.

Лечебные мероприятия должны проводиться в зависимости от степени ожога, размера обожженной поверхности, локализации ожогового повреждения.

Лечение должно быть комплексным, направленным на:

- устранение или уменьшение болевых реакций и нормализацию функции нервной системы с целью предотвращения ожогового шока;

- поддержание сердечной деятельности;
- уменьшение или устранение ожоговой интоксикации;
- ускорение отторжения некротизированной кожи и тканей;
- создание благоприятных условий регенерации;
- обеспечение животных легко переваримыми витаминизированными, ошелачивающими кормами.

Описать встретившиеся на практике случаи ожогов и результаты лечения, которые были получены.

2.4 Лабораторная работа №4 (2 часа).

Тема: «Раны. Классификация и виды ран»

2.4.1 Цель работы: научить студентов практическим навыкам в вопросах диагностики ран.

2.4.2 Задачи работы: изучить техники проведения процедур.

2.4.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе: инструменты – пинцеты хирургические, Кохера и анатомические. Раневые крючки, бикс с марлевыми тампонами, салфетками и ватой, фонендоскоп, перкуссионный молоточек, плессиметр, сантиметр, целлофановая плёнка. Больные животные.

2.4.4 Описание (ход) работы:

За два часа до занятия у животного воспроизводят рану. Преподаватель начинает занятие с напоминания о классификации ран. Раскрывает схему исследования раненого животного.

1. Знакомство с документацией. Сбор анамнестических данных.

2. Общее клиническое исследование животного.

3. Наружное исследование раны.

а) осмотром определяют:

- анатомическую локализацию раны и её форму.
- наличие кровотечения.
- величину и характер раны.
- состояние раневой поверхности.

б) пальпацией устанавливают:

- консистенцию тканей вокруг раны.
- состояние сухожилий, костей, суставов, прилегающих к ране.
- местную температуру и болевую реакцию.
- крепитацию.

в) перкуссией определяют:

- газовые отёки

г) аускультация устанавливает глубокие переломы и отломы

д) пассивные движения – функциональные расстройства

е) измерение

4. Внутреннее исследование.

Метод требует строго соблюдения асептики и антисептики. Необходимо предусмотреть возможные осложнения и их ликвидацию.

Внутреннее исследование раны выполняют тремя способами.

а) с помощью раневых крючков

б) исследование пальцем

в) зондирование раны

5. Специальные способы исследования.

- а) рентгеноскопия и рентгенография;
- б) исследование раневых отпечатков;
- в) бактериологическое исследование раневого экссудата;
- г) исследование крови, мочи, кала;
- д) гистологическое исследование;
- е) ректальное исследование;
- ж) применение металлоискателя для обнаружения металла.

На втором часу занятия группу студентов делят на две подгруппы. Каждая подгруппа проводит исследование раненого животного. После окончания исследования животного каждая группа проводит записи в истории болезни животного, выполняют схематический рисунок, ставят диагноз.

Заключение и итоговый контроль. В заключительной части занятия преподаватель отмечает на ошибки, допущенные во время проведения клинического исследования.

Преподаватель рассказывает студентам о лечении ран. Отмечает, что при выборе средств лечения ран необходимо учитывать:

- 1. вид и состояние раненого животного;
- 2. характер, морфологию и топографию ран;
- 3. характер и особенности раневой инфекции;
- 4. фазность раневого процесса;
- 5. клиническое состояние раны;
- 6. условия внешней среды.

Лечение асептических ран

1. В процессе операции:

- а) восстановить анатомическое соотношение рассечённых тканей;
- б) соединить рассеченные ткани;
- в) наложить повязку;

2. В послеоперационном периоде:

- а) покой;
- б) повязка;
- в) местно антисептики в форме мазей;
- г) активный массаж, физиотерапия, витаминотерапия.

3. Виды осложнений в послеоперационном периоде

- а) боли и вторичный шок;
- б) расстройство внутренних органов;
- в) кровотечения;
- г) расхождение краёв операционной раны и эвентрация.

Лечение свежееинфицированных ран.

1. Первая помощь:

- а) туалет окружности раны;
- б) обработка 5 %-ным раствором йода;
- в) остановка кровотечения;
- г) повязка

2. Механическая антисептика или первичная хирургическая обработка раны.

Рассечение раны – ликвидация карманов, заточков, мёртвых тканей.

Частичное иссечение – более глубокое оперативное вмешательство.

Полное иссечение – рана превращается в асептическую рану и закрывается глухим швом.

Открытое лечение без наложения швов и повязок.

Закрытое лечение с наложением швов и повязок.

В зависимости от фазы и клинической картины применяется:

- 1. Химическая антисептика.
- 2. Осмотерапия
- 3. Биологические средства местного и общего действия.

4. Физиотерапия

5. Патогенетическая терапия

6. Антибиотикотерапия

7. Диетотерапия

Лечение ран, осложнённых гнойной инфекцией

1. В фазе гидратации:

хирургическое вмешательство – удаление секвестров, карманов, инородных тел. Вторичная хирургическая обработка. Срочная – через семь дней, отсроченная – 14 дней, поздняя позже 14 дней.

- Химическая антисептика: сульфаниламидные препараты, гипертонические растворы, эмульсии.

2. В фазе дегидратации:

Хирургическое вмешательство: пластика, пересадка кожи, наложение вторичных швов на гранулирующую рану.

2.5 Лабораторная работа № 5 (2 часа)

Тема: «Биология раневого процесса»

2.5.1 Цель работы: научить студентов практическим навыкам в вопросах видовых особенностях биологии раневого процесса.

2.5.2 Задачи работы: изучить техники проведения процедур.

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе: инструменты – пинцеты хирургические, Кохера и анатомические. Раневые крючки, бикс с марлевыми тампонами, салфетками и ватой, фонендоскоп, перкуссионный молоточек, плессиметр, сантиметр, целлофановая плёнка. Больные животные.

2.4.4 Описание (ход) работы:

В зависимости от степени повреждения тканей, отсутствия или наличия микробного загрязнения и некоторых других причин раны заживают по трем основным типам:

1) по первичному натяжению, без нагноения, при слабо выраженных явлениях серозного воспаления; так заживают только асептические операционные раны или свежие случайные после ранней первичной хирургической обработки и наложения швов;

2) по вторичному натяжению, путем гранулирования, при более или менее выраженном гнойном воспалении, так заживают случайные и огнестрельные, а также операционные инфицированные раны; накладывать глухие швы на такие раны недопустимо и

3) под струпом, преимущественно у грызунов и птиц, а также при неглубоких ранах у рогатого скота и свиней; значительно реже это наблюдается у собак и лошадей.

Рана как тканевый дефект, возникший вследствие механического повреждения покровов и глубже лежащих тканей, является сильным раздражителем, включающим по принципу прямых и обратных связей (П. К. Анохин) подкорковые центры, ретикулярную формацию, кору головного мозга и, кроме того, систему гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников. Возникший в результате такого включения рефлекторной и эндокринной систем реактивный процесс в зоне раны оказывается анатомически локализованным (местным), а физиологически генерализованным (общим). К настоящему времени установлено, что при раневом процессе местная реакция организма находится в прямой зависимости от

тяжести и особенностей повреждения тканей и органов, а также от вида и вирулентности раневой инфекции.

Местные и общие реактивные процессы при ранах находятся в прямой и обратной связи, будучи взаимообусловленными и взаимовлияющими. Устранение сильных раздражений, идущих из раны или замена их слабыми раздражениями снижает и нормализует функцию нейроэндокринной системы, улучшает состояние организма, способствует более благоприятному заживлению раны. Таким образом, раневой процесс нельзя рассматривать как чисто местное явление, так как при нем в большей или меньшей степени включаются многие системы организма. Следовательно, раневой процесс следует рассматривать как проявление раневой болезни. Исходя из этого, терапия ран должна включать не только местные, но и общие воздействия на организм. Раневая болезнь достаточно хорошо выражена при значительных раневых кровотечениях, наличии в ране мертвых тканей, обильном нагноении, затрудненном выделении из раны гнойного и икхорозного экссудата и, как правило, всегда при полостных ранениях и раневой инфекции. Клинически раневая болезнь характеризуется высокой общей температурой, угнетением, потерей аппетита, ухудшением функции органов пищеварения, стойкими, нередко прогрессирующими отеками, некрозами в зоне раны и другими признаками.

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

Фазы и стадии раневого процесса. Н. П. Пирогов на основании клинических признаков выделял три стадии раневого процесса:

- 1) отека;
- 2) очищения раны (первые 4-14 дней) и
- 3) стадию гранулирования.

Н. Ф. Камаев (1962) на основании цитологических и патологических изменений подразделяет раневой процесс на периоды и фазы:

- 1) ранний период (около 12 ч)-первичные признаки воспаления и контаминации флоры;
- 2) дегенеративно-воспалительный период и
- 3) регенеративный период, включающий три фазы, направленные на освобождение раны от некротических тканей, образование грануляционной ткани, эпидермизацию и нормализацию состояния раненого.

На основании био-физико-химических данных, протекающих в ране, И. Т. Руфанов разделил раневой процесс на фазу гидратации, или биологического очищения раны, и фазу дегидратации, или регенеративно-восстановительных явлений. Такое деление позволяет более правильно и углубленно понять основные закономерности раневого процесса и целенаправленно влиять на него комплексом хирургических и этиопатогенетических воздействий.

Первая фаза - гидратации возникает вслед за ранением и характеризуется морфо-

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

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

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

В результате гликолитического расщепления углеводов, протеолиза белков и ферментативного расщепления жиров в зоне раны накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота, кетоновые тела, аминокислоты), а также редуцирующие вещества - сульфгидрильные и другие соединения. Накопление кислых продуктов приводит к преобладанию в раневой среде H^+ (водородных) над OH^- (гидроксильными)-ионами, т. е. развитию местного ацидоза. Подкисление раневой среды способствует набуханию коллоидов мертвых тканей и активации накапливающихся в ране протеолитических и других ферментов. Набухшие коллоиды мертвых тканей превращаются под влиянием упомянутых ферментов из плотного в жидкое состояние. Этот процесс усиливается ферментами раневой микрофлоры, что ускоряет очищение раны от мертвых тканей, но способствует значительному накоплению в ней кислых валентностей, усиливающих ацидоз, ферментолитический распад тканей и угнетающих фагоцитоз. Необходимо иметь в виду, что слабый (рН 6,9-6,8) и умеренный ацидоз (рН 6,7-6,6) повышает фагоцитарную активность сегментоядерных лейкоцитов и активирует протеазу моноцитов макрофагов), обезвреживающую продукты белкового распада, а высокая степень ацидоза, наоборот, понижает активность сегментоядерных лейкоцитов и макрофагов. При раневой инфекции в зоне мертвых и примыкающих к ним тканей с пониженной жизнеспособностью рН снижается до 6,3 и даже 5,3. В результате этого и действия токсинов микробов возрастают процессы некротизации и ферментативного расщепления тканей, значительно снижается фагоцитарная активность сегментоядерных лейкоцитов и повышается гибель их под влиянием токсинов микробов. Гибель лейкоцитов сопровождается выделением из них протеолитических ферментов (протеазы, пепсины, трипсин, амилаза), активность которых резко возрастает при декомпенсированном ацидозе.

Следует учитывать, что гистолитические процессы, протекающие в ране, способствуют значительному накоплению в ней физиологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина и др.). Одновременно с этим в тканевой жидкости возрастает в несколько раз концентрация ионов K^+ вследствие выхода его из разрушенных и поврежденных

клеток. Все это способствует усилению боли, повышению проницаемости капилляров и клеточных мембран, что, в свою очередь, приводит к повышению гидратационных явлений, в результате чего протоплазма клеток перенасыщается водой, происходит разрыв клеточных мембран, отек в зоне раны при этом прогрессирует. Под влиянием ферментолита белков, жиров и углеводов в ране увеличивается их молекулярная концентрация, повышается онкотическое и осмотическое давление. Последнее особенно значительно возрастает при большом количестве мертвых тканей в ране, их ферментативном расщеплении. В условиях раневой инфекции осмотическое давление достигает 19 атмосфер и более. Это ухудшает крово- и лимфоотток, усиливает ишемию и процессы некротизации.

Итак развитие раневой инфекции приводит к усилению ацидоза, дополнительным некрозам, резкому усилению протеолиза и накоплению в ране легко диффундирующих (резорбирующих) в лимфу и общий ток крови продуктов распада белков, жиров и углеводов, что приводит к развитию гнойно-резорбтивной лихорадки и даже сепсису. Из изложенного следует, что развитие раневой инфекции утяжеляет раневой процесс и сопровождается тяжелой раневой болезнью. В результате описанных био-физико-химических процессов, развивающихся в первой фазе, и воздействия ферментов микрофлоры на мертвые ткани рана постепенно освобождается от них и переходит во вторую фазу - дегидратации.

Для нормального течения первой фазы необходимо обеспечить покой в зоне раны; снять перераздражение нервной системы; ускорить отторжение мертвых тканей; принять меры к снижению декомпенсированного ацидоза; профилактировать гнойно-резорбтивную лихорадку путем выведения экссудата из раны; нейтрализовать вредное влияние ионов калия; предупреждать развитие инфекции, а при ее возникновении применить комплекс противосептической терапии (см. Сепсис).

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

Био-физико-химические сдвиги в фазе дегидратации характеризуются регенеративно-восстановительными процессами, развивающимися на фоне нормализации трофики, снижения воспалительных явлений и дегидратации тканей. В ране, освобожденной от мертвых тканей, уменьшается гнойная экссудация, улучшается крово- и лимфообращение, ликвидируются застойные явления. Вследствие обеспечения тканей кислородом анаэробное расщепление углеводов переключается на окислительный тип обмена. В результате этого повышается окислительно-восстановительный потенциал, снижается ацидоз, уменьшается количество редуцирующих веществ (сульфгидрильные соединения и аскорбиновая кислота). Это способствует снижению протеолиза и количества адениловых веществ (аденилвая кислота, аденозин, пуриновые и пиридиновые основания), нормализации тканевого обмена, снижению фагоцитоза и протеолиза белков и уменьшению молекулярной концентрации, что приводит к понижению онкотического и осмотического давления и повышению поверхностного натяжения; уменьшается клейкость коллоидных структур. Снижение ацидоза и ферментативного распада клеток уменьшает в зоне раны количество свободных ионов К и физиологически активных веществ при одновременном увеличении Са в тканевой жидкости. Данный процесс сопровождается уплотнением клеточных мембран и капилляров. Постепенно

прекращается экссудация, рассасывается отечная жидкость, снижается гидратация - гидрофильные коллоиды тканей теряют воду и уплотняются. В экссудате и тканевой жидкости накапливаются стимуляторы регенерации и нуклеиновые кислоты, такие, как рибонуклеиновая (РНК) и дезоксирибонуклеиновая кислоты (ДНК) и др., принимающие участие в синтезе белков и регенерации (Касперсон, Браше).

Недостаточная выработка нуклеиновых кислот, неполноценное снабжение ими вазогенных клеток, бедное содержание нуклеотидов в раневом секрете являются одной из важных причин нарушения регенерации. Г. К. Хрущев и В. Н. Шредер считают, что полифосфорные нуклеотиды, будучи продуктами распада нуклеиновых кислот, являются наиболее активной фракцией лейкоцитарных трефонов, стимулирующих регенеративные процессы. Ухудшает заживление ран интенсивно протекающая дегидратация грануляций под влиянием ускоренной замены кислой реакции раневой сре-

ды на нейтральную (рН 7) и тем более щелочную (рН 7,2-7,3). Это приводит вначале к перезреванию грануляции и замедленному их формированию, затем к рубцеванию их и прекращению эпителизации. Повышенный ацидоз раневой среды, усиливая гидратацию грануляций, затормаживает нарастание на них эпителия, вследствие чего заживление раны задерживается. Такие набухшие грануляции легко повреждаются и не препятствуют проникновению через них патогенных микробов, в результате чего раневой процесс может осложняться инфекцией. Исходя из изложенного следует, что во второй фазе раневого процесса основной принцип лечения ран должен сводиться к управлению процессом дегидратации, защите грануляций от повреждения и микробного загрязнения.

Видовые особенности биологии раневого процесса у животных находятся в прямой зависимости от условий их обитания и являются следствием филогенетически выработанной видовой адаптации на травму. В связи с этим процесс очищения ран от мертвых тканей и загрязнений у животных различных видов протекает по трем основным типам:

- 1) гнойно-ферментативно,
- 2) гнойно-секвестрационно и
- 3) секвестрационно.

Гнойно-ферментативный тип очищения ран наблюдается у плотоядных и лошадей. Характеризуется он гнойно-экссудативными явлениями, протекающими при выраженной гидратации, возникающей вскоре после ранения в виде травматического, затем воспалительного отеков. На этом фоне развивается гнойно-ферментативный процесс, в результате которого происходит ферментативное разжижение мертвых тканей, подавление микробов, выведение во внешнюю среду инородных предметов и других загрязнений вместе с гнойным экссудатом. Данный тип биологического очищения ран протекает в более короткие сроки и в меньшей степени препятствует движению животного в сравнении с двумя другими типами. Кроме того, в процессе ферментативных явлений, развертывающихся в ране, в ее зоне возрастают иммунобиологические процессы и формируется клеточковый барьер, которые удерживают микробов и препятствуют проникновению их в здоровые ткани. Однако в случаях задержки гноя в ране гнойно-резорбтивная лихорадка при этом типе очищения оказывается более выражена. По мере освобождения раны от мертвых тканей воспаление начинает стихать и раневой процесс переходит в фазу дегидратации.

Гнойно-секвестрационное очищение ран является основным у рогатого скота и свиней при ранах с большой зоной повреждения. В течение первых часов в ране накапливается большое количество фибринозного экссудата, который вместе с мертвыми тканями формируется в фибрино-тканевую массу, которая вследствие ретракции фибрина дегидратируется и приобретает каучукообразную консистенцию. Выполняя роль биологической пробки, она защищает рану от вторичного микробного и других загрязнений, а загрязнения, попавшие в рану, фиксируются, как бы замуровываются фибрином, благодаря чему устраняется опасность проникновения микробов в здоровые ткани. Однако если в рану с большим количеством мертвых тканей попадают патогенные стрептококки, стафилококки, гнилостные микробы и особенно анаэробы, то фибрино-ткаевая масса может при известных условиях (мертвые ткани, отсутствие аэрации и контакта антисептических средств с микробами, ослабление иммунобиологических реакций, истощение организма и пр.) способствовать развитию раневой инфекции.

2.6 Лабораторная работа №6 (6 часов)

Тема: «Болезни мышц»

2.6.1 Цель работы:

1. Дать студентам сведения о анатомо- гистологическом строении мышечной ткани.
2. Научить студентов правильной диагностике заболеваний мышц

2.6.2 Задачи работы: добиться усвоения студентами основ исследования, диагностики и лечения болезней мышц.

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе: животное, закрутка, повал и верёвки для фиксации животного, согревающий компресс, парафиновые аппликации, приснитцевский компресс, 10 %-ный спиртовой раствор йода, 0,5%-ный раствор новокаина, шприц 5 мл

2.6.4 Описание (ход) работы:

При заболевании мышц возможно нарушение не только двигательной, но и других их функций, имеющих важное значение для организма. Патологические процессы в мышцах могут развиваться и протекать в виде различных форм воспаления или невоспалительного характера вследствие нарушения проводимости нервных импульсов и обмена веществ.

Миозиты классифицируются по течению на острый и хронический; по характеру воспалительного процесса - на асептический и гнойный (паренхиматозный, интерстициальный, фиброзный, оссифицирующий); по этиологическим факторам - на травматический, ревматический, инфекционный. Следует отметить, что при любой форме миозита в той или иной степени одновременно в процесс вовлекаются паренхима и межуточная ткань. Строго изолированного поражения какой-либо из них обычно не бывает.

2.7 Лабораторная работа №7 (2 часа)

Тема: «Болезни костей»

2.7.1 Цель работы: 1. Дать студентам сведения о анатомо- гистологическом строении костной ткани.

2. Научить студентов правильной диагностике заболеваний костной системы

3. Показать студентам, как правильно лечить периоститы, оститы, остеомиелит.

2.7.2 Задачи работы: добиться усвоения студентами основ исследования, диагностики и лечения болезней костной системы.

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе: животное, закрутка, повал и верёвки для фиксации животного, согревающий компресс, парафиновые аппликации, приснитцевский компресс, 10 %-ный спиртовой раствор йода, 0,5%-ный раствор новокаина, шприц 5 мл

2.7.4 Описание (ход) работы:

Строение костной ткани.

Надкостница - плотная соединительная ткань розового цвета. В надкостнице выделяют поверхностный и глубокие слои. Поверхностный слой имеет соединительно-тканые волокна, нервы, сосуды. Глубокий остеогенный слой нежнее поверхностного, он беден сосудами, здесь находятся костеобразовательные клетки. Надкостница обеспечивает приток крови к кости. Если кость оголена, то этот участок отмирает. Надкостница прочно удерживается на поверхности кости благодаря сосудам. Кроме того, часть пучков соединительной ткани надкостницы во многих местах погружается в кость и прочно залегает, иногда пропитываясь солями извести. Такие пучки обильны в местах прикрепления сухожилий, связок.

Строение кости напоминает мелкопетлистую губку. Костные перекладины или трабекулы распределены по траектории сжатия и разжатия. Кость имеет ряд полостей. Одни очень большие, другие как в губчатой части мелкие и многочисленные.

Крепость костей приближается к крепости чугуна, а упругость выше упругости дубового дерева. Костные полости заполняет костный мозг. Здесь находятся эритроциты, лейкоциты. В красном костном мозге происходит процесс кроветворения. Здесь находятся жировые клетки. Если они преобладают, то это желтый костный мозг. Из плотного вещества кости состоят диафизы длинных трубчатых костей, из губчатого - эпифизы.

Губчатое и плотное вещество состоят из костных пластинок. В губчатом веществе костные пластинки располагаются менее правильно, чем в плотном. Гаверсовы каналы в плотном веществе губчатых костей идут продольно, в позвоночнике перпендикулярно, в плоских - параллельно поверхности.

Гаверсовы пластинки и гаверсовы каналы образуют остеон. Он состоит из большого количества концентрически расположенных и замкнутых костных пластинок. Это как бы система цилиндров, одетых один на другой. В промежутках между гаверсовыми системами находятся вставочные пластинки. Сосуды из надкостницы проходят в гаверсовы системы, и они называются фолькмановские каналы.

Патогенез патологических изменений в костной ткани.

Патологическая перестройка костной ткани обусловлена травматическими, алиментарными, воспалительными и другими причинами. Если при этом преобладают резорбтивные процессы и масса кости уменьшается, становится разреженной это остеопороз. Остеопороз возникает как вторичное заболевание при функциональной гипотрофии (отсутствие тренинга, физических нагрузок, гиповитаминозах, общем голодании, эндокринных нарушениях и т.д.). На рентгене обнаруживают «пестрые кости» вследствие неравномерной резорбции кости.

Если масса кости проявляет тенденцию к росту и минерализации это остеосклероз. При замедлении перестройки наблюдается беспорядочное нагромождение костных структур. Длительное преобладание костеобразования над резорбцией приводит к остеосклерозу, сгущению сосудистых каналов. Высшая ее степень - эбурация.

Периостит - воспаление надкостницы.

Классификация

По этиологическим признакам

травматические

воспалительные

токсические

По клиническому течению

острые

хронические

По патологоанатомическим изменениям

серозные

гнойные

фибринозные

оссифицирующие

По степени распространения

ограниченные

диффузные

множественные

Серозный периостит.

Этиология. Чаще встречается на костях, слабо защищенных мягкими тканями. Основной причиной являются однократные механические повреждения надкостницы (ушибы, нарывы и т.д.).

Патогенез. В результате повреждения нарушается целостность и парез сосудов, в результате чего наблюдается кровоизлияние и травматический отек. Через несколько часов после травмы в зоне повреждения наблюдается воспаление. Если травма не сильная, воспаление стихает, надкостница приходит в норму. При более интенсивном воздействии серозный периостит переходит в фиброзный или оссифицирующий. В надкостнице фиброзные перерождения или оссификация.

Гнойный периостит. Периостит развивается при гноеродной инфекции.

В надкостнице развивается воспалительный процесс. Формируется поднадкостничный абсцесс. После освобождения полости от гноя дефект восполняется грануляционной тканью, образуется оссифицирующий периостит.

Хронические периоститы. Фиброзный периостит. Заболевание характеризуется разрастом фиброзной соединительной ткани со стороны надкостницы.

Оссифицирующий периостит. Заболевание характеризуется рассасыванием костной ткани. Ушибы, переломы, трещины костей, переход воспалительных процессов на надкостницу с окружающих тканей.

Вновь образовавшаяся костная ткань по своему строению отличается от старой кости, в ней нет правильного расположения пластинок, гаверсовых каналов. Развивается гиперостоз, экзостоз, остеофиты.

Остит. Воспаление кости в чистом виде встречается редко. Обычно в процесс вовлекаются все элементы кости.

Различают: по клиническому течению:

- острые

- хронические

по характеру экссудата:

- асептические

- гнойные
- по патоморфологическим изменениям:
- разрешающие
- конденсирующие

Некроз кости.

Омертвление кости может быть следствием гнойных воспалительных процессов, локализующихся в различных слоях костной ткани которые приводят к тромбозу, или нарушающих кость сосудов. Различают некроз полный, когда омертвевает вся кость или обширная ее часть. Неполный или частичный, если поражается какой-либо участок кости. По локализации поверхностный или кортикальный, когда некротизируется наружная поверхность кости. Центральный или глубокий, если омертвевает глубокие слои кости. Чем крупнее тромбирован поврежденный сосуд, тем больше омертвевает участок кости. На границе между живой и мертвой костью формируются грануляции. Костный секвестр под действием протеолитических ферментов расплавляется.

Кариес. Это ограниченный мелкозернистый молекулярный распад костной ткани с образованием костной язвы. Предрасполагающими факторами являются гиповитаминозы, нарушения минерального обмена и т.д. Патогенез. Кариес характеризуется особым видом некроза, при котором демаркационное воспаление либо отсутствует, либо оно слабо выражено. Процесс идет очень медленно, прогрессируя разрушает всю кость.

Остеомиелит. Под остеомиелитом следует понимать воспаление костного мозга, эндооста, кости и надкостницы.

Классификация

1. асептический 2.инфекционный

Инфекционный (по возбудителю) 1. гнойный 2. актиномикозный 3. туберкулезный 4. сапной.

По пути проникновения: 1. гематогенный 2. по продолжению 3. раневой По клиническому течению: 1. острый 2. Хронический

2.8 Лабораторная работа №8 (4 часа).

Тема: «Болезни суставов»

2.8.1 Цель работы:

1. Научить студентов распознавать и дифференцировать заболевания суставов.
2. Назначать и осуществлять правильное лечение.

2.8.2 Задачи работы: Отработать способы исследования суставов, диагностические пункции.

2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе: схематические рисунки заболеваний суставов, костные препараты, ножницы Купера, шприцы, иглы инъекционные, бинты, бикс с ватой, 0,5% раствор новокаина, 5 % спиртовой раствор йода, крупный рогатый скот, лошадь, собака.

2.8.4 Описание (ход) работы:

Определение строения сустава. Суставом называют подвижное соединение концов костей между собой в строго определённом отношении друг к другу. Суставы простые – лопаткоплечевой, локтевой, тазобедренный, путовый. Основу сустава составляют эпифизарные концы костей, покрыты гиалиновым хрящом. Синовиальная оболочка образует во многих суставах жировые выросты, благодаря которым обеспечивается наибольшая подвижность сустава. Суставной поврежденный хрящ, не восстанавливается.

Синовиальная жидкость – прозрачная, клейкая, тягучая жидкость. Капсулярная связка представляет собой оболочку, обладающая двусторонней проницаемостью. Пенициллин, введённый внутривенно, почти не проникает в полость сустава.

Внутриполостные диагностические инъекции и пункции.

На передней конечности производят пункцию и инъекцию. При инъекции кожу сдвигают, вводят иглу и через отверстие начинает выделяться синовиальная жидкость. Для инъекции применяют 4-5% раствор новокаина. Доза зависит от полости, вводят от 10 до 100 мл.

Студенты под контролем преподавателя выполняют пункции:

1. Пункция лопатко-плечевого сустава.

При пальпации наружной поверхности сустава нащупывают два костных выступа – передний и задний отдел наружного мышечного бугра. Длинную иглу вкалывают между выступами приблизительно на ширину уровня заднего выступа.

2. Пункция межбугорковой синовиальной сумки двуглавой мышцы плеча.

Иглу вкалывают сбоку плечевой кости между верхним краем дельтовидной шероховатости и латеральным краем двуглавой мышцы плеча, затем продвигают её снизу вверх и снаружи внутрь до кости, а потом вдоль кости до момента вытекания синовиальной жидкости.

3. Пункция локтевого сустава.

На латеральной поверхности сустава определяют два костных выступа – латеральные связочные бугры плечевой и локтевой кости. Оба костных выступа соединены плотной коллатеральной связкой, которую легко можно прощупать. Впереди связки проходит общий пальцевый разгибатель. Смещают мышцу вперёд, иглу вкалывают в образованный мышечносвязочный промежуток, стремясь проводить её по переднему краю связки. Игле придают направление слегка кверху, она проникает в наружный дивертикул сустава.

2.9 Лабораторная работа №9 (2 часа)

Тема: «Черепно – мозговые травмы.»

2.9.1 Цель работы:

1. Научить студентов распознавать раны.
2. Назначать и осуществлять правильное лечение.

2.9.2 Задачи работы: Отработать способы исследования .

2.9.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. костные препараты, ножницы Купера, шприцы, иглы инъекционные, бинты, бикс с ватой, 0,5% раствор новокаина, 5 % спиртовой раствор йода,
2. крупный рогатый скот, лошадь, собака.

2.9.4 Описание (ход) работы .

В условиях хозяйства изучить клинические симптомы ушибов и флегмоны в области затылка, особенности воспаления слизистых сумок затылка, травматического диффузного отека холки, острого асептического бурсита холки, характерные признаки гематомы и лимфоэкстравазата, флегмоны и гнойно-некротических процессов, онхоцеркоза в области холки лошади ставят диагноз, назначить и провести лечение.

При рассмотрении болезней в области холки необходимо вспомнить анатомо-топографическое строение этой области, так как существенное значение имеют:

- послойное расположение широких листов и мышечных пластов с прослойками рыхлой соединительной ткани;
- размещение этих тканей в узком желобе плотных образований (остистые отростки и тела грудных позвонков, ребра, затылочно-остистая и межостистые связки, лопатка с ее хрящом);

- подвижность анатомических структур холки в широких границах.

Особое внимание обратить на проникающие ранения груди, при которых возможны осложнения. Заострить внимание на том, что при проникающих ранах грудной стенки лечебная помощь оказывается срочно и проводится в два этапа: доврачебная и врачебная. Первую, как правило, осуществляет обслуживающий персонал (скотники, операторы, доярки). Следовательно, ветеринарный врач должен обучить их приемам первой помощи при ранениях животных. Первую помощь животному оказывают как можно быстрее. Раневой канал обильно обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода, накладывают ватно-марлевую повязку, а при ее отсутствии чистую простынь, полотенце, мешковину и другие подручные материалы. Важно прекратить доступ воздуха в грудную полость.

Последовательно отработать методику оказания помощи животному с проникающим ранением грудной стенки. Выясняют, при каких обстоятельствах произошло ранение и как вело себя животное до и после наложения повязки. Не снимая повязки, определяют общее состояние животного: измерить температуру тела, пульс и дыхание, провести перкуссию и аускультацию грудной стенки. Исключить или установить симптомы травматического шока или коллапса. После выведения животного из состояния коллапса или шока или при отсутствии их сразу же надежно зафиксировать животное и снять герметичную повязку. Перед удалением нижнего слоя повязки края раны обильно увлажнить спиртовым раствором йода и провести блокаду шейного ствола блуждающего нерва той стороны, где имеется рана. Обследовать рану тщательно и вместе с тем быстро. Выяснить, проникающая она или нет. Необходимо помнить, что зондирование при ранениях грудной стенки противопоказано. Раневой канал исследовать осторожно, только при широком раскрытии его раневыми крючками или пальцами исследователя. Особое внимание обратить на целостность париетальной плевры. Если она не нарушена и раневой канал не проникает в плевральную полость, то такая рана считается непроникающей.

Клинические признаки проникающих ран грудной стенки во многом зависят от величины раневого канала, давности процесса и своевременности лечения. После диагноза проникающая рана грудной стенки определить или исключить возможные осложнения. Они могут быть следующие: пневмоторакс, гемоторакс, переломы ребер, повреждение внутренних органов грудной полости.

При непроникающих ранах лечение проводят согласно рекомендациям по лечению ран. При проникающих ранах раневой канал как можно быстрее плотно закрыть стерильной марлевой салфеткой или большим тампоном. Произвести туалет раны и сделать короткий новокаиновый блок вокруг раневого канала. На края раны наложить трехрядный шов (первый на костальную плевру, второй на межреберные мышцы, третий на кожу). Воздух из грудной полости откачать. С целью профилактики спаяк и других осложнений ввести новокаин с антибиотиками.

2.10 Лабораторная работа №10 (2 часа)

Тема: «Болезни сухожилий»

2.10.1 Цель работы: 1. Научить студентов распознавать симптомы.

2. Назначать и осуществлять правильное лечение.

2.10.2 Задачи работы: Отработать способы исследования .

2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. костные препараты, ножницы Купера, шприцы, иглы инъекционные, бинты, бикс с ватой, 0,5% раствор новокаина, 5 % спиртовой раствор йода,
2. крупный рогатый скот, лошадь, собака.

2.10.4 Описание (ход) работы:

2.1 Дистрофический остеодегит /десмоидит/

Как указывает Мишинин В. Т. (1991) у животных на откорме значительное место занимает отрыв ахиллова сухожилия. Десмоидит более интенсивно протекает у бычков, чем у телочек. Это связано с тем, что бычки нуждаются в большем количестве кальция и фосфора из-за более грубого костяка и большей массы мышечной ткани.

Этиология. В рационе отмечается недостаток Са, Р, витамина Д, избыток Р. Заболевание захватывает до 30 % поголовья в заключительном периоде откорма. Единичные случаи отрыва пяточного сухожилия регистрируются на протяжении всего года, массово же болезнь проявляется в зимне-весенний период.

Клинические признаки. Как отмечает Борисевич В. Б (1989) остеодегит в начальной стадии заболевания проявляется напряжённой походкой, отведением тазовых конечностей назад с разгибанием заплюсневых суставов. Запястные и заплюсневые суставы утолщены, отмечается болезненность и припухание в области пяточного бугра. У отдельных животных отмечается низкорослость, кифоз, танцмейстерская или бочковидная постановка грудных конечностей. В конечной стадии заболевания наступает отрыв пяточного сухожилия от пяточной кости. Наблюдается скованность, расстройство координации движения, напряжённая походка. При одностороннем отрыве пяточного сухожилия наблюдается чрезмерное сгибание конечности в заплюсневом суставе. В состоянии покоя стоит с полусогнутой конечностью, слегка опираясь на зацеп. Животное ложится и поднимается с трудом, иногда с помощью обслуживающего персонала. При двустороннем отрыве пяточного сухожилия животное принимает позу "сидячей собаки", не может подняться, чаще лежит. Наблюдается угнетение, мышечная дрожь, отказ от корма, исхудание, пролежни. Выявляется истончение пяточной кости. Костномозговые полости обширные, неодинаковой формы и величины. В костной ткани обнаруживается большое количество сосудов - они расширены, переполнены кровью. Наблюдается деструкция перекадин. У многих животных при отрыве сухожилия наблюдается узурирование гиалинового хряща суставов, избыточный разроет эпифизарных хрящей трубчатых костей. Отмечается утолщение запястных и заплюсневых суставов, болезненность в области прикрепления пяточного сухожилия к кости, укорочение трубчатых костей грудных конечностей, кифоз. В последней стадии заболевания происходит отрыв ахиллова сухожилия от пяточной кости.

Профилактика. Применяют видеин- активная форма витамина Д в дозе 3000 ИЕ на 100 кг живой массы. Введение кобальта хлорида 5 мг на голову в сутки, обесфторенного фосфата профилактирует обрыв пяточного сухожилия и другие заболевания конечностей, обусловленные нарушением витаминно-минерального обмена. С профилактической целью используют кастрацию бычков в возрасте 5-6 месяцев. Дефицит андрогенов оказывает влияние на остеогенез, ослабляется рост костей.

2.2 Спастический парез.

Как отмечает Шакалов К.И. (1974), болезнь проявляется резким повышением тонуса сухожильно-мышечных рефлексов тазовых конечностей. Конечности отведены назад из-за гипертонуса икроножного мускула, пяточного сухожилия. Многие исследователи относят заболевание к врожденным заболеваниям. При несбалансированном кормлении стельных коров развивается минеральная, витаминная недостаточность. От таких коров рождаются телята подверженные спастическому парезу. Клинические признаки. Главным признаком заболеванию по Магда И. И. (1970) является резкое увеличение угла скакательного сустава. Заболевание передается по наследству. Различают ранний парез, развивающийся от периода новорожденности до нескольких месяцев жизни и поздний от 2 до 5 лет. У быков чаще поражается левая конечность. При лежании животное конечность вытягивает в сторону и назад. При стоянии задняя конечность приподнята, и животное непрерывно совершает им маятникообразные

движения. Конечность совершенно прямая, ахиллово сухожилие резко натянута, икроножная мышца напряжена, тарсальный сустав разогнут и прямой. Сустав плотный, безболезненный. В некоторых случаях тазовые конечности перекрещиваются между собой. Отмечается общая дрожь, спутанная походка. Резкое увеличение угла скакательного сустава. Животные часто лежат, с трудом поднимаются для передвижения. Проявляются пролежни. Заболевание поражает не только взрослых быков, но и телят обоих полов.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить разрыв третьего малоберцового мускула, паралич малоберцового нерва, артроз, деформирующий артрит.

Лечение. Применяют физиотерапию включающую в себя облучение лампой соллюкс, массаж, инъекции вератрина, витамин В₁₂. При тугоподвижности конечности проводят частичную тенотомию поверхностного и ахиллового сухожилия. Телят надо ставить на откорм после предварительной невректомии ветви большеберцового нерва, иннервирующего икроножный мускул и частичной невректомии нервов поверхностного пальцевого сгибателя. Осложнением после операции может быть атрофия каудальной головки двухглавой мышцы, паралич малоберцового нерва.

2.3 Некроз ахиллового сухожилия у откормочных бычков.

Заболевание проявляется у молодняка крупного рогатого скота, в основном у некастрированных бычков.

Клинические признаки. Отмечается слабость тазовых конечностей, дрожание мускулатуры заднебедренной группы, болезненность в области пяточного бугра. Происходит утолщение ахиллового сухожилия на всём его протяжении, болезненность, дряблость сухожильной ткани, её размягчение. В дальнейшем отмечается быстрое исхудание животного, возникновение синюшности слизистых оболочек. Продолжительность заболевания от проявления первых признаков до разрыва ахиллового сухожилия длится 20 дней.

Некроз сухожилия глубокого сгибателя пальца.

Это заболевание возникает у всех сельскохозяйственных животных в результате поражения сухожилия глубокого сгибателя пальца в области челночного блока. Главной причиной у крупного рогатого скота является глубокое ранение в области мякишей.

Клиническая картина. У животного развивается внезапная хромота опорного типа первой степени. Больную конечность животные держат на весу. Отмечается угнетение, повышение общей температуры тела до 40°. Из раны выделяется жидкий гнойно-кровянистый экссудат.

Патогенез. При поражении копытцевого сустава выделяется экссудат с примесью синовию. Развивается гнойно-некротический процесс, процесс имеет тенденцию к распространению в глубину тканей, так как из-за наличия рога выделение продуктов воспаления затрудняется. Экссудат выходит в область межмякишной бороздки или над роговой капсулой.

Лечение. В первую очередь удаляют некротизированные ткани и обеспечивают свободный сток гнойного экссудата. Удаляют рог, иссекают некротизированные ткани. После этого вводят антисептики, накладывают повязку смоченной эмульсией Вишневского, вводят антибиотики. Повязку защищают защитной повязкой.

3.4 Коллагеноз бычков при промышленном откорме.

Предрасполагающими факторами заболевания является интенсивность роста, избыток протеина в рационе при большом дефиците клетчатки и легкопереваримых углеводов.

Кожурина Г. И. (1985) различают три степени заболевания: легкую, среднюю, тяжёлую.

Лёгкая форма. У животных уменьшается двигательная активность. Тазовые конечности при стоянии отведены назад. Появляется утолщение пяточного бугра.

Средняя форма. Бычки лежат с вытянутыми конечностями, мало принимают корм. Во время движения сильно выражена хромота, заметно утолщается эпифиз пяточной кости.

Тяжёлая форма. Животное постоянно лежит, встают с большим трудом. Мышцы бедренной группы дряблые, уменьшены. При резких движениях пяточное сухожилие разрывается, бычок принимает позу сидячей собаки. Животные подлежат выбраковке, так как интенсивно теряется масса, развиваются некрозы, сепсис.

Профилактика заболевания. Для профилактики коллагеноза в рацион с 130 дня вводят хлористый кобальт по 30 мг и хлористый марганец по 45 мг на 100 кг массы в течение 60 дней, патоки по 150-200,0 в течение 260 дней.