

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Уральский государственный аграрный университет

Н. Г. Филиппова, А. А. Лазарева

ПАТОЛОГИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ЖИВОТНЫХ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Екатеринбург
Издательство Уральского ГАУ
2025

УДК 619:617 (07)
ББК 48.75
Ф53

*Утверждено и рекомендовано к печати
Учебно-методическим советом
ФГБОУ ВО Уральский ГАУ
(протокол № 04 от 19 декабря 2024 г.)*

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

*Н. И. Женихова, кандидат ветеринарных наук, доцент,
Уральский государственный аграрный университет
Н. Н. Семенова, кандидат ветеринарных наук,
начальник отдела животноводства и предприятий пригородной
зоны Министерства агропромышленного комплекса
и потребительского рынка Свердловской области*

Филиппова, Н. Г.

Ф53 Патологии опорно-двигательного аппарата у животных и методы их коррекции: учебное пособие / Н. Г. Филиппова, А. А. Лазарева. — Екатеринбург: Издательство Уральского ГАУ, 2025. — 120 с.

ISBN 978-5-87203-579-4

В учебном пособии описаны основные аспекты анатомо-топографических особенностей костной основы скелета, строение связочного аппарата конечностей, методики предоперационной подготовки животного, методики выполнения хирургических операций и особенности анестезиологического обеспечения, указаны достоинства и недостатки различных способов оперативного доступа и соединения тканей.

Учебное пособие предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности «Ветеринария» и технологии животноводства по специальности «Зоотехния» очного и заочного отделений.

**УДК 619:617 (07)
ББК 48.75**

ISBN 978-5-87203-579-4

© Н. Г. Филиппова, 2025
© А. А. Лазарева, 2025
© Уральский государственный
аграрный университет, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ЖИВОТНЫХ	7
АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ.....	18
ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ У ЖИВОТНЫХ.....	21
РАЗРЫВ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ У СОБАК.....	45
ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У СОБАК.....	66
ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ЛОШАДЕЙ	86
БИБЛИОГРАФИЯ	101

ВВЕДЕНИЕ

Историческое выражение выдающегося ученого в области ветеринарии и медицины И. С. Андреевского «Хотя округ врачебной науки обширен, но ветеринария обширностью своей превосходит оную. Ибо та ограничена познанием одного предмета, а сия познанием многих разнообразных...» является аксиомой, непререкаемым положением. Пациенты ветеринарного врача разнообразны, необходимо оказывать качественную лечебную помощь всем животным, и сельскохозяйственным, и мелким домашним, и хищникам заповедников и дикой природы. Соответственно, и область познаний и навыков ветеринарных специалистов на современном этапе должна быть обширной и охватывать все разнообразие животного мира.

Современные условия ведения сельского хозяйства требуют повышения эффективности работы ветеринарного врача, что напрямую зависит от уровня подготовленности специалиста, гибкости мышления и умения использовать накопленный опыт и научные разработки непосредственно в сфере сельскохозяйственного производства с максимальной экономической отдачей.

Ветеринарные специалисты, занимающиеся лечением мелких домашних животных, так же сталкиваются постоянно с огромным количеством сложнейших патологий и постоянно находятся перед выбором метода и тактики ведения пациента. Особенно актуально это для ортопедических патологий, и у сельскохозяйственных, и особенно у мелких домашних животных. Результатом совершенствования сложной связи разных частей организма живых существ, происходившего на протяжении многих тысячелетий, стало одно из чудес эволюции – опорно-двигательный аппарат млекопитающих. Эта система предоставила целый ряд функциональных возможностей, наиболее значимой из которых является сочетание способностей перемещаться в пространстве и выдерживать вес собственного тела – это достижение обеспечило выживание многих видов. Наличие и особенности структуры эндоскелета стали основными дифференциальными критерия-

ми таксономии фауны нашей планеты. Концепция ортопедии была первоначально предложена врачом, занимавшимся около 300 лет тому назад лечением нарушений развития у детей. Название новой дисциплины возникло в результате сочетания греческих слов *ortho*, означающего «правильный» или «прямой», и *paideion* – «ребенок». В настоящее время термин «ортопедические патологии» приобрел значительно более широкое значение. Им стали обозначать опухоли, нарушения развития, инфекции, дисплазии, травмы и многие другие патологические процессы, развивающиеся в опорно-двигательном аппарате. Таким образом, область проблем, изучаемых ортопедией, существенно расширилась.

Нормально функционирующий здоровый опорно-двигательный аппарат постоянно перестраивается, создавая организму наиболее благоприятные условия для выживания и благополучия в меняющихся условиях окружающей среды. Однако неудивительно, что из-за многокомпонентности и сложности структур этой системы органов, а также их взаимосвязи, упомянутые выше изменения могут пойти во вред опорно-двигательному аппарату. В течение последних лет происходило неуклонное развитие различных направлений ветеринарии, но ни в одной области не было достигнуто столь грандиозного успеха, как в ортопедии, где не только была накоплена база новых научных знаний, но и имел место значительный прогресс в технологиях.

Операции при заболеваниях опорно-двигательной системы нередко являются единственным методом лечения при ряде весьма распространенных патологий, таких как переломы, вывихи, разрывы связок, а так же ряде генетически обусловленных патологий у собак и кошек, таких как дисплазия тазобедренного сустава. Обладать навыками выполнения подобных вмешательств должен любой ветеринарный врач.

Чтобы воспитать такого специалиста, необходимо вносить коррективы в учебный процесс. Студент должен превратиться из пассивного накопителя знаний, которые он получает на лекциях, лабораторно-практических занятиях, в активную творческую личность. Он не должен ограничиваться знаниями, полученными от преподавателей и из учебников, необходимо самостоятельно работать с научной литературой. В учебном процессе необходимо повышать роль активных методов обучения.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ЖИВОТНЫХ

Приспособление организма животных к постоянно меняющимся условиям внешней среды осуществляется за счет сложнейших рефлекторных реакций, важное место среди которых занимают двигательные процессы. Перемещение в пространстве, нахождение пищи, трудовая деятельность, защита от врагов, продолжение рода невозможны без мышечной работы. В осуществлении ряда вегетативных функций таких, как пищеварение, дыхание, кровообращение и т. д., всегда принимают участие мышцы. Роль двигательной активности описал И. М. Сеченов в своей работе «Рефлексы головного мозга»: «Все бесконечное разнообразие внешних проявлений мозговой деятельности сводится окончательно к одному лишь явлению – мышечному движению». Двигательные функции выполняются специальной системой тканей и органов, получившей название опорно-двигательного аппарата. Опорно-двигательный аппарат обеспечивает передвижение и сохранение положения тела животного в пространстве, образует внешнюю форму тела и участвует в обменных процессах. На его долю приходится около 60 % от массы тела взрослого животного. Условно опорно-двигательный аппарат разделяют на пассивную и активную части. К пассивной части относят кости и их соединения, от которых зависит характер подвижности костных рычагов и звеньев тела животного (15 %). Активную часть составляют скелетные мышцы и их вспомогательные приспособления, благодаря сокращениям которых, приводятся в движение кости скелета (45 %). Как активная, так и пассивная части имеют общее происхождение (мезодерма) и находятся в тесной взаимосвязи.

1. Функции аппарата движения. Двигательная активность является проявлением жизнедеятельности организма, именно она отличает

животные организмы от растительных и обуславливает возникновение самых разнообразных способов передвижения (ходьба, бег, лазанье, плавание, полет). Опорно-двигательный аппарат образует форму тела – экстерьер животного, так как его формирование происходило под влиянием гравитационного поля Земли, то его величина и форма у позвоночных животных отличаются значительным разнообразием, что объясняется разными условиями их обитания (наземное, наземно-древесное, воздушное, водное). Кроме этого, аппарат движения обеспечивает ряд жизненно-важных функций организма: поиск и захват пищи; нападение и активную защиту; осуществляет дыхательную функцию легких (респираторную моторику); помогает сердцу при продвижении крови и лимфы в сосудах («периферическое сердце»). У теплокровных животных (птиц и млекопитающих) аппарат движения обеспечивает сохранение постоянной температуры тела; Функции аппарата движения обеспечиваются нервной и сердечно-сосудистой системами, органами дыхания, пищеварения и мочеотделения, кожным покровом, железами внутренней секреции. Так как развитие аппарата движения неразрывно связано с развитием нервной системы, то при нарушении этих связей происходит сначала парез, а затем и паралич аппарата движения (животное не может двигаться). При снижении физических нагрузок происходит нарушение обменных процессов и атрофия мышечной и костной тканей. Органы опорно-двигательного аппарата обладают свойствами упругих деформаций, при движении в них возникает механическая энергия в виде упругих деформаций, без которой не могут осуществляться нормальное кровообращение и импульсация головного и спинного мозга. Энергия упругих деформаций в костях преобразуется в пьезоэлектрическую, а в мышцах – в тепловую. Высвобождаемая энергия во время движения, вытесняет кровь из сосудов и вызывает раздражение рецепторного аппарата, от которого нервные импульсы поступают в центральную нервную систему. Таким образом, работа аппарата движения тесно связана и не может осуществляться без нервной системы, а сосудистая система в свою очередь не может нормально функционировать без аппарата движения.

2. Скелет. Основу пассивной части аппарата движения составляет скелет. Скелет (греч. *sceletos* «высохший, высушенный»; лат. *Skeleton*) – это соединенные в определенном порядке кости, которые

образуют твердый каркас (остов) тела животного. Так как по-гречески кость *os*, то наука о скелете называется остеологией. В состав скелета входит около 200–300 костей (лошадь – 207), которые соединены между собой при помощи соединительной, хрящевой или костной ткани. Масса скелета составляет у взрослого животного 15 %.

Все функции скелета можно разделить на две большие группы: механические и биологические. К механическим функциям относятся защитная, опорная, локомоторная, рессорная, антигравитационная, а к биологическим – обмен веществ и кроветворение (гемоцитопоз).

Защитная функция состоит в том, что скелет образует стенки полостей тела, в которых расположены жизненно важные органы. Так, например, в полости черепа находится головной мозг, в грудной клетке – сердце и легкие, в полости таза – мочеполовые органы.

Опорная функция заключается в том, что скелет представляет собой опору для мышц и внутренних органов, которые прикрепляясь к костям, удерживаются в своем положении.

Локомоторная функция скелета проявляется в том, что кости – это рычаги, которые приводятся в движение мышцами и обеспечивают передвижение животного.

Рессорная функция обусловлена наличием в скелете образований, смягчающих толчки и сотрясения (хрящевые прокладки и т. п.).

Антигравитационная функция проявляется в том, что скелет создает опору для устойчивости тела, приподнимающегося над землей. Участие в обмене веществ, особенно в минеральном, так как кости – это депо минеральных солей фосфора, кальция, магния, натрия, бария, железа, меди и других элементов.

Буферная функция. Скелет выполняет роль буфера, который стабилизирует и поддерживает постоянный ионный состав внутренней среды организма (гомеостаз).

Участие в гемоцитопозе. Расположенный в костномозговых полостях красный костный мозг вырабатывает клетки крови. Масса костного мозга по отношению к массе костей у взрослых животных составляет примерно 40–45 %. Позвоночный столб разделяют на 5 отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой (рис. 1).

Шейный отдел состоит из шейных позвонков (*v. cervicalis*); грудной отдел – из грудных позвонков (*v. thoracica*), ребер (*costa*) и грудной кости (*sternum*); поясничный – из поясничных позвонков (*v. lumbalis*);

крестцовый – из крестцовой кости (*os sacrum*); хвостовой – из хвостовых позвонков (*v. caudalis*). Наиболее полное строение имеет грудной отдел туловища, где имеются грудные позвонки, ребра, грудная кость, которые в совокупности формируют грудную клетку (*thorax*), в которой располагаются сердце, легкие, органы средостения.

Наименьшее развитие у наземных животных имеет хвостовой отдел, что связано с потерей локомоторной функции хвоста при переходе животных к наземному образу жизни. Осевой скелет подчинен следующим закономерностям строения тела, которые обеспечивают подвижность животного. К ним относят биполярность (одноосность) – выражается в том, что все отделы осевого скелета расположены на одной оси тела, причем, на краниальном полюсе находится череп, а на противоположном – хвост. Признак одноосности позволяет установить в теле животного два направления: краниальное – в сторону головы и каудальное в сторону хвоста. Билатеральность (двусторонняя симметрия) характеризуется тем, что скелет так же как и туловище может быть разделен сагиттальной, медиальной плоскостью на две симметричные половины (правую и левую), в соответствии с этим позвонки будут делиться на две симметричные половины. Билатеральность (антимерия) дает возможность различать на теле животного латеральное (боковое, наружное) и медиальное (внутреннее) направления. Сегментарность (метамерия) заключается в том, что тело может быть разделено сегментными плоскостями на определенное число сравнительно одинаковых метамеров – сегментов. Метамеры следуют вдоль оси спереди назад. На скелете такими метамерами являются позвонки с ребрами). Тетраподия – это наличие 4 конечностей (2 грудных и 2 тазовых). И последней закономерностью является, обусловленное силой тяжести, расположение в позвоночном канале нервной трубки, а под ней кишечной трубки со всеми ее производными. В связи с этим на теле намечают дорсальное направление – в сторону спины и вентральное направление – в сторону живота. Периферический скелет представлен двумя парами конечностей: грудными и тазовыми. В скелете конечностей присутствует только одна закономерность – билатеральность (антимерия). Конечности парные, имеются левые и правые конечности. Остальные элементы ассиметричны. На конечностях различают пояса (грудной и тазовый) и скелет свободных конечностей.

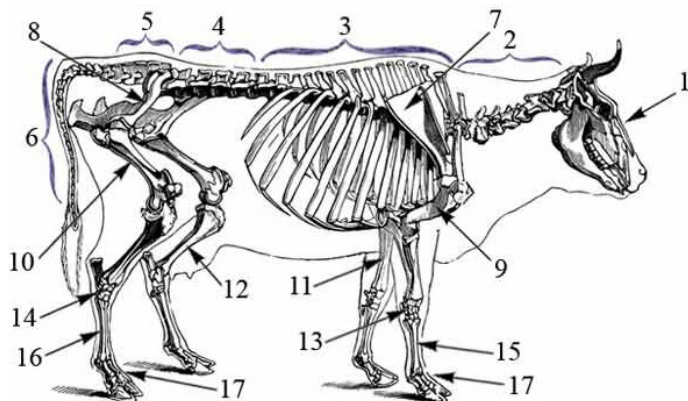


Рис. 1. Строение скелета коровы

- 1 – череп; 2 – шейный; 3 – грудной; 4 – поясничный и 5 – крестцовый отделы скелета; 6 – скелет хвоста; 7 – лопатка; 8 – тазовый пояс; 9 – плечевая кость; 10 – бедренная кость; 11 – кости предплечья; 12 – кости голени; 13 – кости запястья; 14 – кости плюсны; 15 – кости пясти; 16 – кости плюсны; 17 – кости пальцев

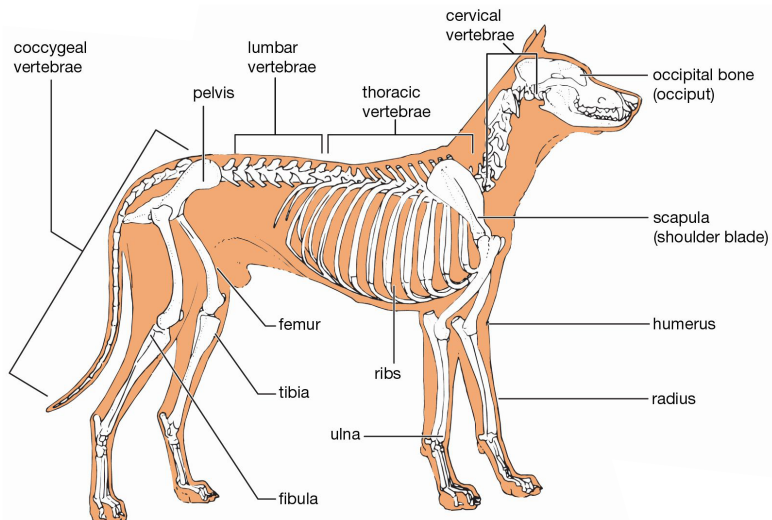


Рис. 2. Скелет собаки

Филогенез скелета. В филогенезе позвоночных скелет развивается в двух направлениях: наружный и внутренний. Наружный скелет выполняет защитную функцию, свойственен низшим позвоночным и располагается на теле в виде чешуи или панциря (черепаха, броненосец). У высших позвоночных наружный скелет исчезает, но отдельные его элементы остаются, изменяя свое назначение и месторасположение, становятся покровными костями черепа и, располагаясь уже под кожей, связаны с внутренним скелетом. В фило-онтогенезе такие кости проходят только две стадии развития (соединительно-тканную и костную) и называются первичными. Они не способны регенерировать – при травме костей черепа их вынуждены заменять искусственными пластинами. Внутренний скелет выполняет, в основном, опорную функцию. В ходе развития под воздействием биомеханической нагрузки он постоянно изменяется. Если рассматривать беспозвоночных животных, то у них внутренний скелет имеет вид перегородок, к которым прикрепляются мышцы. У хрящевых рыб (акулы, скаты) уже вокруг хорды сегментально формируются хрящевые дужки, которые в дальнейшем образуют позвонки. Хрящевые позвонки, соединяясь друг с другом, формируют позвоночный столб, вентрально к нему присоединяются ребра. Таким образом, хорда остается в виде пульпозных ядер между телами позвонков. На краниальном конце тела формируется череп и вместе с позвоночным столбом участвует в образовании осевого скелета. В дальнейшем, хрящевой скелет заменяется костным, менее гибким, но более прочным. У костистых рыб осевой скелет построен из более прочной – грубо-волокнистой костной ткани, которая характеризуется наличием минеральных солей и беспорядочным расположением коллагеновых (оссеиновых) волокон в аморфном компоненте. С переходом животных к наземному образу жизни, у амфибий формируется новая часть скелета – скелет конечностей. В результате этого, у наземных животных формируется, кроме осевого скелета, еще и периферический (скелет конечностей). Таким образом, внутренний скелет позвоночных животных проходит в филогенезе три стадии развития: соединительно-тканную (перепончатую), хрящевую и костную. Кости внутреннего скелета, проходящие все эти три стадии, называются вторичными (примордиальный).

Онтогенез скелета. В соответствии с основным биогенетическим законом Бэра и Э. Геккеля в онтогенезе скелет проходит так же три

стадии развития: перепончатую (соединительно-тканную), хрящевую и костную. На самой ранней стадии развития зародыша опорной частью его тела является плотная соединительная ткань, которая формирует перепончатый скелет. Затем у зародыша появляется хорда, и вокруг нее начинают формироваться вначале хрящевой, а позднее костный позвоночный столб и череп, а затем конечности. В предплодном периоде весь скелет, за исключением первичных покровных костей черепа, хрящевой и составляет около 50 % от массы тела. Каждый хрящ имеет форму будущей кости и покрыт надхрящницей (плотной соединительно-тканной оболочкой). В этот период начинается окостенение скелета, т. е. формирование костной ткани на месте хряща. Окостенение или оссификация (лат. os-кость, facio-делаю) происходит как с наружной поверхности (перихондральная оссификация), так и изнутри (энхондральная оссификация). На месте хряща образуется грубо-волоконистая костная ткань. В результате этого, у плодов скелет построен из грубо-волоконистой костной ткани. Только в неонатальный период грубо-волоконистая костная ткань замещается на более совершенную пластинчатую костную ткань. В этот период требуется особое внимание к новорожденным, так как их скелет еще не отличается прочностью. Что же касается хорды, то ее остатки располагаются в центре межпозвоночных дисков в виде пульпозных ядер. Особое внимание в этот период надо обратить на покровные кости черепа (затылочную, теменные и височные), так как они минуют хрящевую стадию. Между ними в онтогенезе образуются значительные соединительно-тканые пространства, называемые родничками (fonticulus), только к старости они полностью подвергаются окостенению (эндесмальная оссификация). Двигательный аппарат состоит из сочлененных костей скелета и сложной системы поперечнополосатых мышц, приводящих в движение костные рычаги. Частью двигательного аппарата являются и нервно-мышечные синапсы. Нервно-мышечная часть двигательного аппарата. Нейромоторная единица. Анатомической и функциональной единицей скелетных мышц является нейромоторная единица. Под нейромоторной единицей следует понимать двигательный нейрон и иннервируемую им. группу мышечных волокон. В состав нейромоторной единицы может входить различное количество мышечных волокон, что зависит от специализации мышцы. Чем тоньше работа, тем меньшее количе-

ство мышечных волокон включено в нейромоторную единицу. Так, в составе нейромоторных единиц мышц глазного яблока обнаруживают 3–4 волокна, в мышцах же спины – несколько тысяч мышечных волокон. Двигательная единица работает как единое целое, импульсы, посылаемые мотонейроном, приводят в действие все образующие ее мышечные волокна.

Виды мышц

У позвоночных существует три вида мышц: поперечнополосатые мышцы скелета, поперечнополосатая мышца сердца и гладкие мышцы внутренних органов, сосудов, кожи. Основная функция скелетных мышц – сократительная лежит в основе бесконечно разнообразной двигательной деятельности человека. За счет сократительной функции осуществляется перемещение тела в пространстве и поддержание определенной его позы. Скелетные мышцы являются своеобразным органом чувств. В толще мышц и сухожилий расположены многочисленные рецепторы. Наиболее изученными являются проприорецепторы (собственно рецепторы мышц), которые реагируют на растяжение и сокращение мышц. Кроме того, в мышцах обнаружены хемо- и терморецепторы. За счет сокращения мимических мышц проявляются те или иные эмоциональные состояния человека. Мышцы являются депо воды и солей, следовательно, участвуют в регуляции водно-солевого обмена в организме. При сокращении мышц часть энергии АТФ переходит в тепловую энергию, тем самым мышцы участвуют в терморегуляции. Наряду с клетками печени мышцы являются депо гликогена. В мышечной ткани осуществляются процессы синтеза и ресинтеза гликогена, АТФ, креатин-фосфата. Наконец, мышцы являются депо кислорода за счет миоглобина, который находится в мышечных клетках. Кислород миоглобина используется в случае интенсивной физической нагрузки. Скелетные мышцы состоят из большого количества мышечных волокон. Волокно поперечнополосатой мышцы имеет вытянутую форму, диаметр его от 10 до 100 мкм, длина волокна от нескольких сантиметров до 10–12 см. Мышечная клетка окружена тонкой электрогенной мембраной – сарколеммой, содержит саркоплазму (протоплазму) и многочисленные ядра. От электрогенной мембраны отходят элементы проводящей системы мышечного волокна.

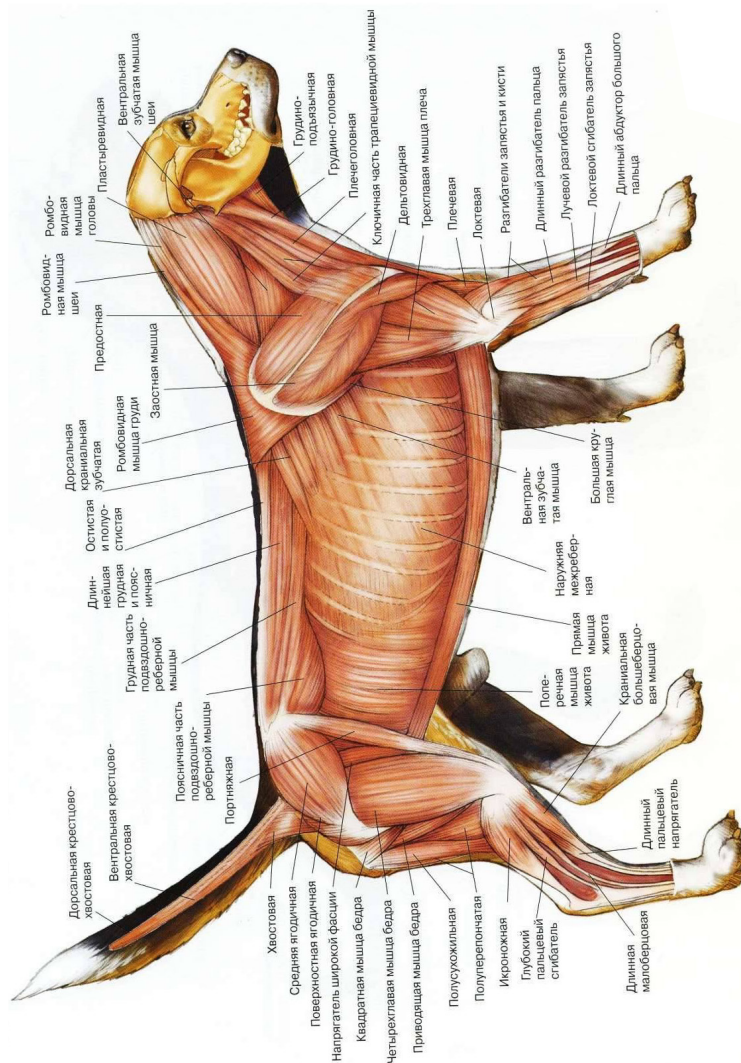


Рис. 3. Мышцы собаки

Сократительной частью мышечного волокна являются длинные мышечные нити – миофибриллы, проходящие внутри волокна от одного конца до другого, имеющие поперечную исчерченность. Миофибриллы имеют диаметр около 1–1,7 мкм, они отделены друг от друга тонким слоем протоплазмы. Под световым микроскопом миофибриллы представляют собой образования, состоящие из правильно чередующихся между собой темных дисков А и светлых дисков I.

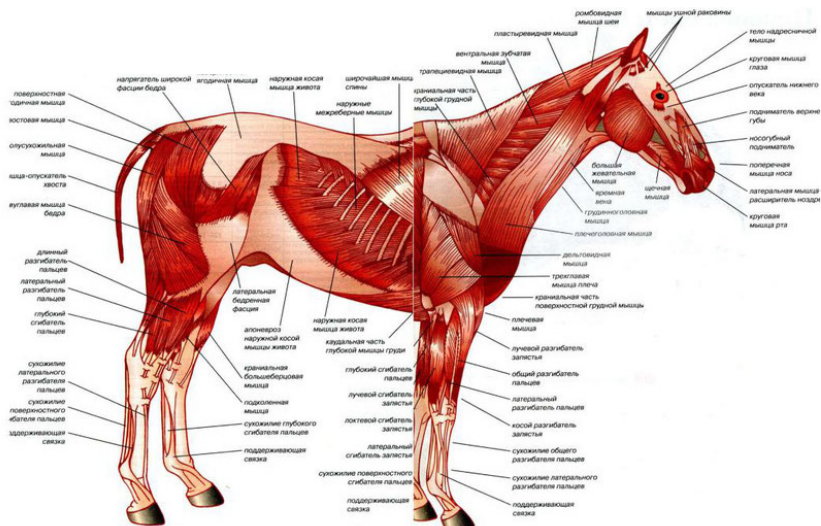


Рис. 4. Мускулатура лошади

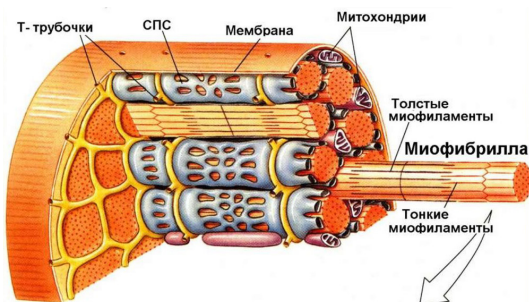


Рис. 5. Строение мышечного волокна

Диски А – анизотропные, обладают двойным лучепреломлением и состоят из нитей сократительных белков – актина и миозина. Диски I – изотропные, не обладают двойным лучепреломлением, в них обнаруживаются только нити актина. В средней части саркомера расположены диски А, по периферии – диски I. Деятельность поперечно-полосатой мускулатуры регулируется центральной нервной системой и ее ведущим отделом – корой большого мозга. Мышца снабжена чувствительными, двигательными и симпатическими нервными волокнами. Через двигательные окончания мышцам передаются импульсы от мотонейронов спинного мозга или клеток коры большого мозга. Эти импульсы приводят мышечные волокна в действие. Окончания чувствительных волокон связаны с проприорецепторами, расположенными в мышцах, сухожилиях, суставах, связках. Через симпатические нервные волокна центральная нервная система регулирует процессы обмена веществ в мышце и влияет таким образом на ее функциональное состояние. Передвижение животного служит необходимым условием в обеспечении важнейших функций организма: поиск и захват пищи, активная защита и нападение, осуществление функции дыхания, выработка тепла и сохранение постоянства температуры тела (у теплокровных), участие в крово- и лимфообращении, мочеиспускании, дефекации, осеменении и родах. Все многообразие и разнообразие функциональных отправлений осуществляется благодаря нервной системе при активном участии всех других систем и органов, обеспечивающих обменные процессы в организме.

Вопросы

1. На какие две части условно разделю опорно-двигательный аппарат животных?
2. Что является основой пассивной части аппарата движения?
3. Какие три вида мышц выделяют у позвоночных?
4. Что представляет собой нейромоторная единица?
5. В чем проявляется антигравитационная функция скелета?
6. Какие рецепторы реагируют на растяжение и сокращение мышц?
7. Чем характеризуется биполярность осевого скелета?
8. Из какой ткани построен скелет у плодов животных?

АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Антисептика (противогнилостный; anti – «против», sepsis – «гниение») – метод борьбы с инфекцией при помощи химических веществ, применяемых в ране и вне ее.

Однако по мере накопления опыта выяснилось, что хорошие результаты достигаются соблюдением тщательной чистоты при операциях. Эти наблюдения послужили толчком к развитию нового метода, получившего название асептики, автором которого является ученик Н. И. Пирогова Э. Бергман (1891).

Асептика (безгнилостный; a – отрицание, sepsis – «гниение») – предотвращение развития инфекции физическими и химическими методами.

Метод асептики состоит в том, что все предметы хирургического обихода (инструменты, шовный и перевязочный материал, посуда) подвергаются физической обработке (действию высокой температуры), чем достигается их полное обеспложивание. Наряду с этим руки хирурга и операционное поле обрабатываются антисептическими растворами. Огромное значение в профилактике и борьбе с раневой инфекцией приобретают те или иные воздействия на организм животного в целом, поднятие его защитных сил. Для этого при надлежащих показаниях животному делают переливание крови, вводят специфические сыворотки, тканевые препараты, антибиотики. Исходя из этого был разработан современный метод профилактики раневой инфекции – асептико-антисептический метод.

Комплексный асептико-антисептический метод – вся совокупность средств местного и общего воздействия на организм, направленная на уничтожение возбудителей в ране и вне ее, с одновременной мобилизацией защитных сил организма.

Стерилизация инструментов чаще всего осуществляется кипячением в специальных металлических сосудах – стерилизаторах простых и электрических, которые имеют съемную решетку с ручками. На нее укладывают инструменты, которые затем опускают в стерилизатор после 3-минутного кипячения жидкости. В воду для кипячения добавляют 1-процентный раствор натрия карбоната, 3-процентный раствор натрия тетрабората, 0,1-процентный раствор едкого натра. Щелочи повышают эффект стерилизации, осаждают соли, имеющиеся в воде, предупреждают возникновение коррозии и потемнение инструментов.

Продолжительность кипячения зависит от растворенной в воде щелочи, а именно: с натрия карбонатом – 15 минут, с натрия тетраборатом – 20 минут, с едким натром – 10 минут. Инструменты, бывшие в употреблении (после вскрытия абсцессов, работы с трупным материалом), кипятят не менее 30 минут в щелочной жидкости с добавлением 2-процентного раствора лизола.

Стеклянные предметы помещают в стерилизатор перед его нагреванием и кипятят в дистиллированной воде, так как щелочные растворы способствуют разложению некоторых местноанестезирующих веществ.

Обработка операционного поля включает четыре основных момента:

1. Удаление волосяного покрова. Шерсть выстригают изогнутыми ножницами Кохера против роста волос или выбривают обычной безопасной бритвой по ходу роста волос. Последнее имеет преимущество, так как дезинфекция кожи может быть сделана с большей тщательностью.

2. Механическая очистка и обезжиривание. Кожу в течение 1–2 минут протирают марлевым тампоном, пропитанным 0,5-процентным раствором нашатырного спирта, тем самым, вызывая раскрытие кожных отверстий протоков желез, делая их доступными для последующей дезинфекции.

3. Дезинфекция и дубление. Кожу обрабатывают дважды 5-процентным спиртовым раствором йода сначала после механической очистки, а затем непосредственно перед разрезом или после инфильтрационной анестезии (способ Н. М. Филончикова). Под воздействием йода уплотняются верхние слои кожи, преграждая на срок операции

выход микроорганизмов из кожных протоков желез. При обработке операционного поля протирать поверхность кожи необходимо от центральной части к периферии. Исключение составляет наличие вскрытого гнойного очага. В этом случае обрабатывают от периферии к центру.

4. Изоляция операционного поля от окружающих тканей. При большинстве операций поле изолируют стерильными простынями или полотенцами, которые прикрепляют к коже цапками. В центре хлопчатобумажной ткани делают отверстие, которое должно совпадать и укрепляться в соответствии с местом предполагаемого разреза тканей.

Обработку слизистых оболочек осуществляют раствором этакридина (риванола) 1 : 1000. Кожу вокруг входа в ротовую и носовую полости протирают 3–5-процентным спиртовым раствором йода. Полость влагалища обрабатывают 1-процентным раствором молочной кислоты, этакридина лактата 1 : 1000 или 2-процентным раствором лизола.

Только соблюдение всех требований асептики и антисептики приводит к благоприятному исходу хирургической операции и качественной помощи больному животному.

Вопросы

1. Кто является автором метода антисептики?
2. В чем отличие методов асептики и антисептики?
3. С какой целью в воду для кипячения инструментов добавляют лизол?
4. Какой препарат используют для дубления кожи при обработке операционного поля?
5. От чего зависит продолжительность кипячения при стерилизации инструментов?
6. Как называется емкость для стерилизации инструментов?
7. Как называется современный метод профилактики хирургической инфекции?
8. Каким антисептическим раствором обрабатывают слизистые оболочки перед операцией?

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ У ЖИВОТНЫХ

Перелом – это частичное или полное нарушение целостности кости под влиянием механического усилия, сопровождающееся повреждением мягких тканей.

При переломе костей происходят разрывы мышц, фасций, сухожилий, нервов, сосудов как от внешнего воздействия, так и от внутреннего повреждения острыми отломками и осколками кости.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ

По локализации: переломы плоских, трубчатых и других костей, а в трубчатых костях, кроме того, выделяют переломы эпифизарные, диафизарные, метафизарные.

По степени повреждения костей: неполные (нарушение целостности кости происходит частично), и полные (разъединение кости во всю ее толщину). Кроме того, возможны множественные переломы.

В зависимости от направления линии излома к оси кости полные переломы подразделяются на следующие формы:

а) поперечный перелом – линия излома идет перпендикулярно к длинной оси кости. Поверхность излома редко бывает ровной, обычно она зубчатая. Эти переломы наблюдаются чаще на трубчатых костях от прямого удара;

б) косой перелом – линия излома лежит под углом к длинной оси кости. Данные переломы – наиболее частая форма переломов диафиза трубчатых костей. Они, имея острые и гладкие поверхности отломков, сопровождаются значительным смещением и могут переходить в открытый перелом;

в) продольный перелом – поверхность излома совпадает с длинной осью кости. Они встречаются реже других переломов;

г) спиральный, или винтообразный, перелом образуется вследствие скручивания кости вокруг продольной оси; поверхность излома идет по спирально изогнутой линии. Такие переломы происходят при застревании копыта между двумя твердыми предметами, когда

животное, освобождая конечность, резко поворачивает ее вокруг продольной оси (скручивает);

д) раздробленный перелом – образование множества крупных и мелких осколков. Такие переломы чаще появляются в результате сильной травмы или огнестрельных повреждений;

е) оскольчатый перелом характеризуется наличием 1–3 костных осколков на месте перелома. Он часто образуется при диафизарных переломах длинных трубчатых костей;

ж) разможенный перелом представляет высшую степень раздробленного перелома, когда кость крошится на мелкие осколки, которые затем перемешиваются с разможенными мягкими тканями;

з) зубчатый перелом – концы излома имеют зубчатый вид. На образование такого вида перелома влияет различная прочность и эластичность разных участков кости;

и) вколоченный перелом происходит на длинных трубчатых костях вследствие сдавливания кости в продольном направлении, когда под влиянием силы более плотный конец диафиза вгоняется в более податливую губчатую структуру эпифиза;

к) отрывные переломы происходят вследствие сильных мышечных сокращений; при этом отрываются костные участки, к которым прикреплены сухожилия, связки, мышцы. Отрывные переломы встречаются на пяточной кости и сесамовидных костях путового сустава, венечном отростке копытной кости и локтевом бугре.

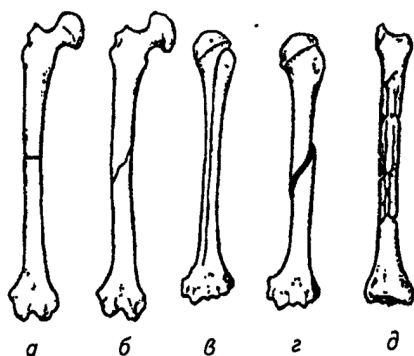


Рис. 6. Виды переломов



Рис. 7. Оскольчатый перелом

**Неполный
перелом**

**Полный
перелом**

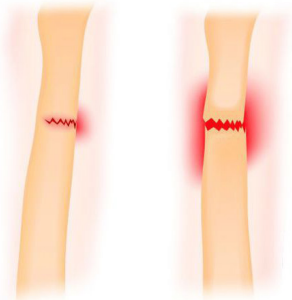


Рис. 8. Зубчатый полный и неполный переломы

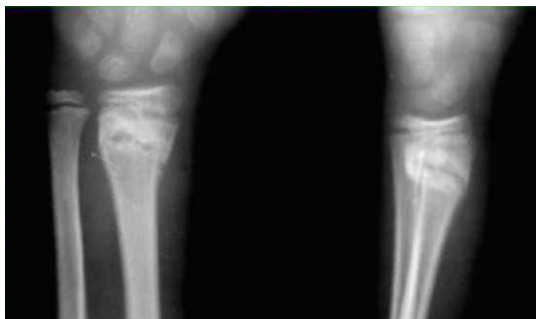


Рис. 9. Вколоченный перелом лучевой кости в типичном месте в фазе формирования костной мозоли

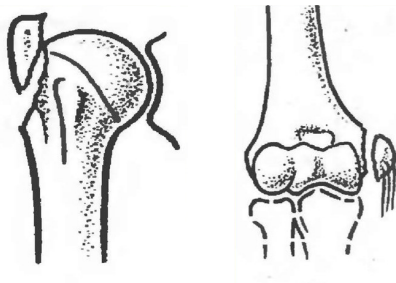


Рис. 10. Отрывные переломы

Полные переломы в большинстве случаев сопровождаются смещением отломков по отношению к поперечной и продольной осям.

Отломки могут смещаться:

- под углом, когда их концы образуют углы на месте перелома; например, при переломах бедренной кости при таком виде смещения отломков вершина угла имеет направление вперед;
- по длине с укорочением, если один отломок скользит вдоль продольной оси другого, соприкасаясь боковыми поверхностями, или вколочивается один в другой, вызывая укорочение конечности;
- по длине с расхождением отломков, когда между отломками образуется диастаз.

Этиология переломов

Предрасполагающие причины: патологические или физиологические изменения прочности костной ткани (остеосаркомы, рахит, остеомалация, остеомиелит, авитаминоз, старческий остеопороз, беременность и т. п.).

Производящие причины – механические воздействия: ушибы, удары, толчки, падение на твердую почву, огнестрельные ранения, резкие мышечные сокращения.

Клинические признаки

При неполных переломах:

- нарушение функции органа;
- сильная болезненность при пальпации по линии излома.

При полных закрытых переломах:

- боль;
- нарушение функции;
- дефигурация поврежденного сегмента (изменением контуров анатомического рельефа, положения и размеров пораженного участка);
- подвижность кости вне суставов;
- костная крепитация.

Из общих клинических проявлений у всех животных в первые 3–6 суток после перелома наблюдается слабая лихорадка, учащение пульса (на 10–15 ударов) и дыхания (на 5–20 дыхательных движений),

угнетенное состояние и отсутствие или понижение аппетита. В области травмированной кости и мягких тканей отмечается умеренно выраженная болезненная горячая припухлость (воспалительный отек), которая через 7–10 суток исчезает.

ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ

Огромное значение для диагностики, контроля репозиции и процессов сращения костей имеет рентгенография. Снимки костей при подозрении на перелом должны делаться в двух взаимно перпендикулярных проекциях (прямая, боковая).



Рис. 11. Рентгенография



Рис. 12. Полный поперечный перелом дистального эпифиза лучевой кости; трещины (неполный перелом) дистального эпифиза локтевой кости (боковая проекция)

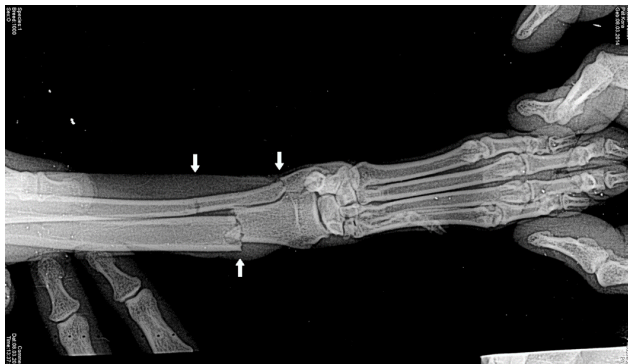


Рис. 13. Полный поперечный перелом дистального эпифиза лучевой кости; трещины (неполный перелом) дистального эпифиза локтевой кости (прямая проекция)

МЕХАНИЗМ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ

В первый момент после травмы в области перелома отмечается разрушение тканей: костных балок, костного мозга, сосудов и т. д. Между отломками возникают большие или меньшие кровоизлияния.

В кровоизлиянии эритроциты распадаются, выпадает фибрин, образуя кровяной сгусток. Он является первым скрепляющим отломки материалом (так называемый первичный клей), который восстанавливает целостность поврежденной кости.

В зоне перелома в первые же часы появляются морфологические признаки нарушения микроциркуляции; наиболее ранний из них – травматический отек.

Гематома быстро теряет значительную часть жидкости, превращаясь в плотные белковые массы, являющиеся основой для репаративных процессов, способствующих проникновению мезенхимальных элементов, из которых формируется мозоль.

Первыми клеточными элементами, которые выявляют после травмы, являются немногочисленные лейкоциты, а затем – макрофаги. Постепенно к ним присоединяются по ходу сосудов единичные малодифференцированные клетки (стволовые или мезенхимальные). Эти клетки обладают высокой пролиферативной активностью, они являются клеточным резервом для гистогенеза.

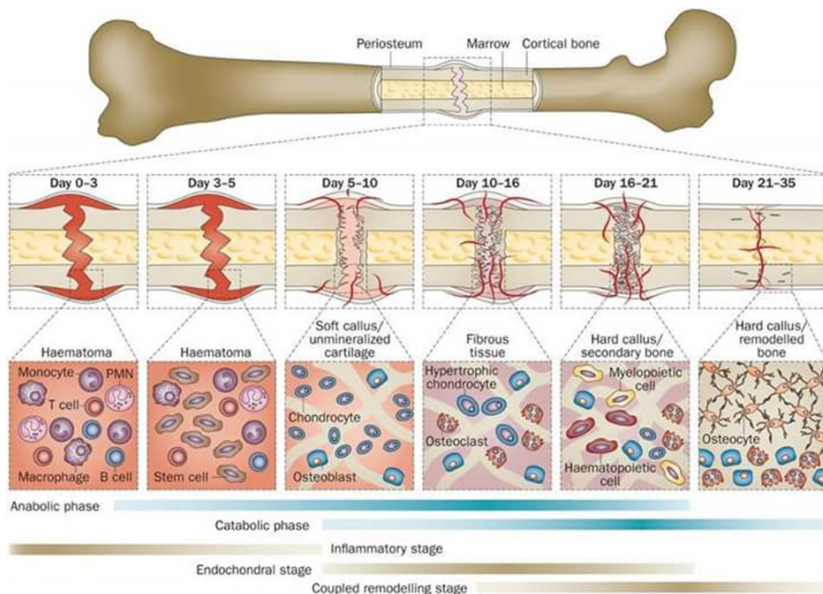


Рис. 14. Механизм заживления переломов

Через 1–2 суток парезы сосудов и стазы сменяются активной гиперемией, которая сохраняется в течение периода образования провизорной мозоли, а затем постепенно уменьшается.

На третьи сутки начинают выявляться новообразованные капилляры. Появлению регенерата способствует и наличие лейкоцитов в излившейся крови.

На 4–5-е сутки формируются немногочисленные тонкостенные сосуды синусоидного типа, в которых появляются эритроциты (начало гемоциркуляции). Это предшествует процессу образования кости.

В кровяной сгусток вырастает молодая мезенхимальная ткань, сходная грануляционной, – недифференцированная стадия образования костной мозоли. В этой ткани формируются остеогенные клетки. Появляются остеобласты.

Синтезируются и появляются коллагеновые волокна. Они собираются в пучки, на которых адсорбируется гомогенное остеοидное вещество с последующим обызвествлением.

Остеобласты превращаются в остеоциты. Новообразованные примитивные костные балки появляются в остеогенной клеточно-волоконистой ткани уже на 2-й неделе, прежде всего в месте контакта с предшествующими костными структурами, в том числе – с костными осколками, соединяя их между собой.

К концу месяца количество костных структур значительно увеличивается, во многих участках уже отмечается костное соединение отломков перелома. Таким образом формируется провизорная грубоволокнистая костная мозоль.

В последующем провизорная костная мозоль перестраивается путем рассасывания и замещения пластинчатыми, более зрелыми костными структурами. На этом этапе преобладает остеокластическая резорбция.

Процесс перестройки костей скелета осуществляется постоянно.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

Основные принципы лечения переломов:

- точная репозиция костных отломков с хорошим контактом конгруэнтных поверхностей,
- их стабильной фиксации до сращения;
- обеспечение хорошей трофики области перелома;
- минимальная травматичность метода хирургической фиксации;
- возможность функционального лечения.

Первая помощь при закрытых переломах должна быть направлена на ограничение движения и смещения отломков кости, вызывающих сильные боли и травматизацию мышц, сосудов и нервов; предупреждение перехода закрытого перелома в открытый вследствие повреждения кожного покрова костными отломками.

Для этого накладывают временную иммобилизующую повязку на поврежденную область и предоставляют животному покой. При открытых переломах края раны и кожу по ее окружности обрабатывают раствором йода, закрывают рану повязкой и иммобилизуют. Для иммобилизации могут быть использованы шинные повязки из подручного материала или специальные металлические шины.

При наложении шин с целью предотвращения пролежней в местах наибольшего давления подкладывают подручный мягкий материал

или пласты серой ваты. Надлежащая фиксация отломков при переломах костей конечностей достигается при условии, что повязка блокирует подвижность суставов выше и ниже места перелома.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

- вправление сместившихся отломков;
- иммобилизация отломков в правильном положении (наложение иммобилизирующей повязки);
- обеспечение условий регенерации и стимуляции заживления переломов.

Несмотря на его простоту и доступность консервативного метода лечения, он имеет ряд существенных недостатков, которые нередко приводят к тяжелым осложнениям.

Иммобилизирующая повязка, сдавливая ткани длительное время, затрудняет восстановление нарушенного крово- и лимфообращения и сама дополнительно вызывает застойные явления.

Фиксация повязкой суставов исключает на длительное время поврежденную конечность из функциональной нагрузки.

Все это приводит к задержке формирования костной мозоли, к тугоподвижности суставов, контрактурам и функциональной атрофии мышц.

Кроме того, не всегда удается правильно и надежно зафиксировать поврежденную кость, в результате чего происходит либо неправильное сращение, либо образование ложного сустава.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

Остеосинтез – операция соединения отломков кости кровяным способом.

При закрытых переломах остеосинтез следует делать через сутки после травмы; в более поздние сроки (5–10 дней) трудно осуществлять вытяжение и репозицию отломков, приходится дополнительно травмировать ткани. В случае открытых переломов операцию производят возможно раньше, до развития клинических признаков инфекции.

1. Интрамедуллярный остеосинтез

Интрамедуллярный (внутрикостный) остеосинтез проводят с помощью различных штифтов и стержней, изготовленных из нержавеющей

щей стали, специальных металлических сплавов, не подвергающихся коррозии, или полимерных материалов.

Цель хирурга – получить при остеосинтезе как можно более жесткое соединение костных отломков, исключающее дополнительную внешнюю иммобилизацию оперированной конечности.

Обязательное условие подготовительного периода к операции интрамедуллярного остеосинтеза – точный расчет и подбор штифта в соответствии с диаметром и физиологическим изгибом костномозгового канала длинной трубчатой кости. Эти манипуляции проводят на основе детального анализа рентгенограммы области перелома.

Показания к интрамедуллярному остеосинтезу: поперечный или короткий косой диафизарный перелом бедренной кости, перелом в области сужения костномозговой полости большеберцовой кости, имеющего форму песочных часов, а также в месте перехода от средней к дистальной трети плечевой кости при отсутствии щели.

Принцип интрамедуллярного остеосинтеза сводится к сопоставлению отломков кости и скреплению их фиксаторами, введенными в костномозговой канал.

В костномозговом канале при введении в него штифта нарушается организация костного мозга. Вблизи штифта он некротически изменен, с очагами детрита, в более глубоких отделах сохраняется ретикулярная строма. Вокруг металлического (полимерного) фиксатора формируется соединительнотканная капсула различной толщины на отдельных участках кости в зависимости от ее конфигурации. В случае открытых переломов в мозговом канале и в капсуле, формирующейся вокруг штифта, могут обнаруживаться воспалительные инфильтраты, что сопряжено с травмированием костного мозга. В зависимости от сроков пребывания фиксирующего устройства в мозговом канале капсула имеет различную консистенцию – от рыхлой (до 14 сут) до плотной фиброзно-костной (30 суток более).

Прочная фиксация отломков и свободное положение суставов позволяют животному в ближайшее время после операции пользоваться поврежденной конечностью, что профилактирует контрактуры и функциональную атрофию мышц, нормализует крово- и лимфообращение в поврежденных тканях и ускоряет формирование костной мозоли. Устойчивый остеосинтез при необходимости позволяет перевести больное животное на амбулаторное лечение. Это положение

свидетельствует о существенном преимуществе оперативного способа лечения над консервативным.



Рис. 15. Интрамедулярный остеосинтез большеберцовой кости



Рис. 16. Интрамедулярный остеосинтез двумя спицами

ЭКСТРАМЕДУЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ

Современные конструкции для экстрамедулярной (внекостной) фиксации позволяют надежно обездвижить костные фрагменты без дополнительной внешней иммобилизации оперированной конечности. Часто данный вид остеосинтеза подразделяют на накостный и чрескостный.

Методы экстрамедулярного остеосинтеза:

1. Фиксация винтами.

Винты используются для совмещения фрагментов при помощи сжатия и закрепления пластины на восстановленной кости.

Кортикальный винт имеет резьбу от головки до конца. Используется в качестве натяжного винта.

Винт для губчатой кости (спонгиозный винт) имеет высокую резьбу (резьбу на части стержня). За счет этого винт прочно удерживается

в менее прочной губчатой ткани эпифиза и метафиза. Используется в качестве натяжного винта.

Маллеоларный винт (b) – имеет низкую резьбу на нижней половине стержня и трехгранную головку. Используется в качестве натяжного.

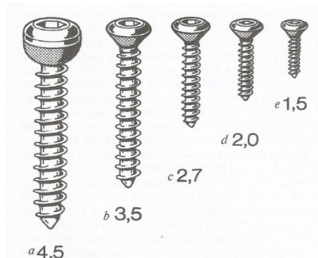


Рис. 17. Кортикальные винты

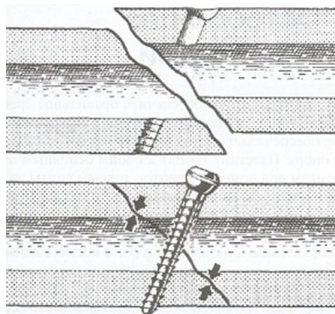


Рис. 18. Соединение отломков кости при помощи кортикального винта

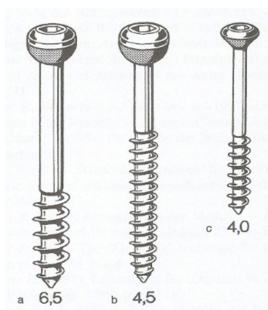


Рис. 19. Винты для губчатой ткани

Для прижатия поверхностей перелома друг к другу и обеспечения способности отломков выдерживать нагрузку важно правильно соблюдать направление натяжения винтов.

Если винт расположен перпендикулярно оси кости, это обеспечивает хорошее сжатие и оптимальную способность выдерживать осевые нагрузки.

Если винт расположен перпендикулярно к поверхности перелома, это обеспечивает оптимальное сжатие, но недостаточную способность выдерживать осевые нагрузки.

Если винт расположен по направлению биссектрисы угла, ограниченного перпендикуляром к оси кости и перпендикуляром к щели перелома, это обеспечивает хорошее, но не оптимальное сжатие и хорошую, но не оптимальную способность выдерживать осевые нагрузки.

Каждый винт должен захватывать отломок посередине. Это обеспечивает равномерность сжатия.

Исходя из изложенного выше:

При косом или винтообразном переломе стягивающие (натяжные) винты, по возможности, нужно устанавливать перпендикулярно оси кости, причем всегда посередине противоположного отломка (при необходимости могут быть смещены в сторону).

При клиновидном переломе со смещением вокруг оси соединять два основных отломка следует, по возможности, при помощи винта, установленного перпендикулярно оси кости, а клиновидный отломок прижимать к ним двумя винтами, один из которых устанавливают в направлении биссектрисы угла, образованного перпендикулярами к оси кости, а другой в направлении перпендикуляра к щели перелома.

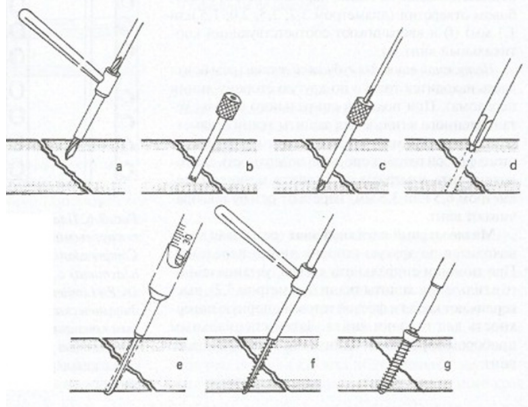


Рис. 20. Косой перелом: а – высверливание направляющего отверстия; б – установка сверльной гильзы; с – высверливание резьбового отверстия; d – подготовка опорной поверхности при помощи специальной фрезы; е – использование прибора для определения длины винта; f – нарезание резьбы метчиком; g – ввинчивание винта

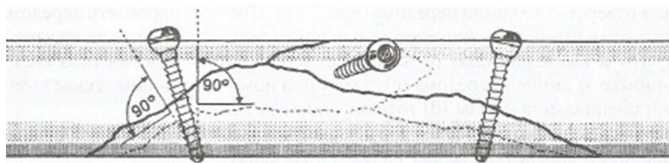


Рис. 21. Сжатие отломков при винтообразном клиновидном переломе со смещением вокруг оси

2. Остеосинтез пластиной

Для того чтобы обеспечить правильное сращивание перелома, пластина, имеющая форму кости, обеспечивает сжатие, нейтрализацию нагрузок и опору. Пластину крепят к обоим отломкам при помощи 3 винтов.

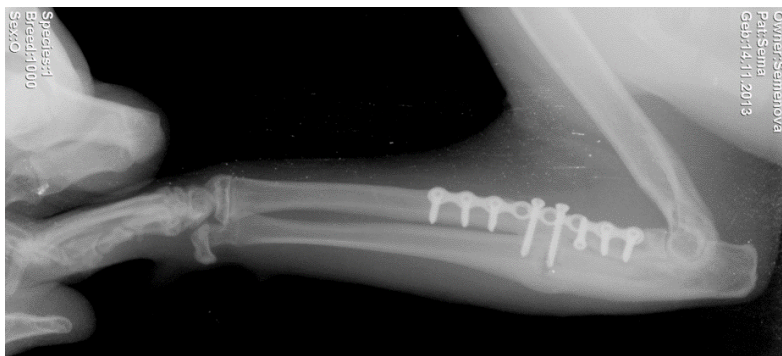


Рис. 22. Фиксация отломков лучевой кости при помощи пластины

Преимущества использования пластин для фиксации отломков.

1. Сжатие. Пластина сжимает отломки в осевом направлении.
2. Нейтрализация. Пластина используется для поглощения скручивающих, срезающих и изгибающих усилий с целью снятия нагрузки с натяжных винтов, скрепляющих костные отломки.
3. Обеспечение опоры. Опорная пластина – пластина, установленная между двух костных отломков для обеспечения их сращения без смещения вокруг оси и не оказывающая сдавливающей нагрузки.

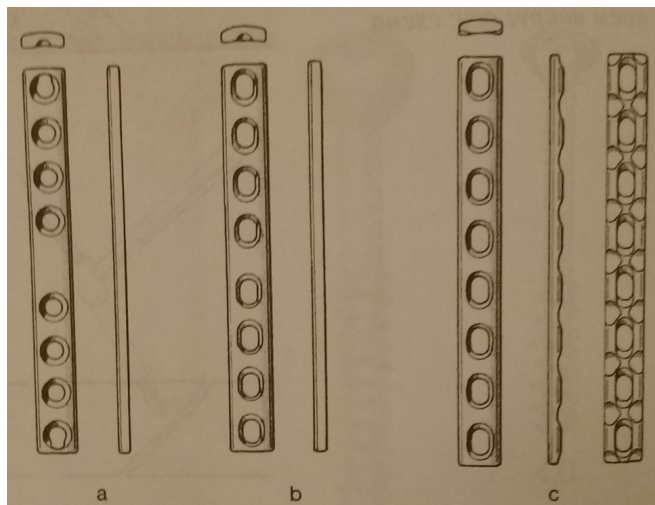


Рис. 23. Пластины для остеосинтеза. Пластины различной формы: а – пластина с круглыми отверстиями, б – DCP (Dynamic Compression Plate – динамическая компрессионная пластина) с ровной нижней поверхностью, в – LC-DCP (Limited Contact – Dynamic Compression Plate – динамическая компрессионная пластина с ограниченным контактом) для уменьшения площади опорной поверхности с целью улучшения остеоваскуляризации

ОСТЕОСИНТЕЗ МЕТОДОМ ЧРЕСКОСТНОЙ ФИКСАЦИИ

Чрескостный остеосинтез (внеочаговый). Основан на проведении гвоздей или спиц через кортикальный слой или через толщу кости с последующей внешней фиксацией их на кольцевых (полукольцевых) опорах.

Благодаря крестообразному расположению проведенных через костные отломки спиц аппарат позволяет осуществить закрытую репозицию отломков при переломах, псевдоартрозах и при других патологических состояниях, а также стабильный остеосинтез как с компрессией или дистракцией, так и без них на любом протяжении длинных трубчатых костей. При этом необходимость в применении вспомогательных средств фиксации и иммобилизации здоровых суставов отпадает.



Рис. 24. Собака с аппаратом наружной фиксации

При свежих переломах после правильного наложения аппарата и устранения смещения отломков по длине затягивание гаек и контргаек стержней автоматически приводит к репозиции отломков. В обязательном порядке после закрытой репозиции проводится контрольная рентгенография.

Чрескостный остеосинтез позволяет решить следующие задачи: репозицию костных отломков; стабильную фиксацию с сохранением подвижности в суставе; хорошую трофику; минимальную травматичность (при закрытой репозиции).

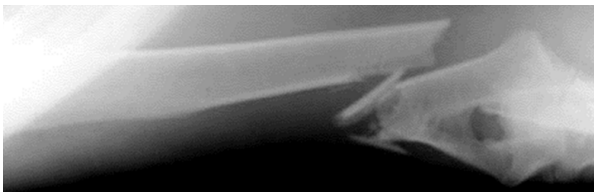


Рис. 25. Полный косой оскольчатый перелом со смещением отломков

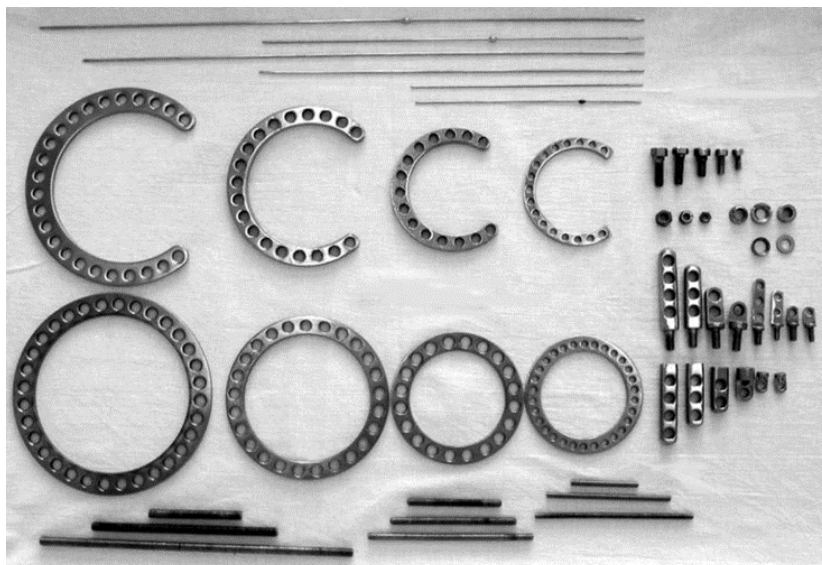


Рис. 26. Фрагменты аппарата для наружной фиксации

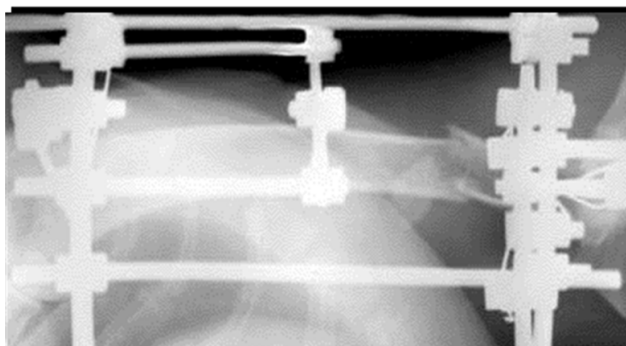


Рис. 27. Полный косой оскольчатый перелом со смещением отломков после наложения аппарата наружной фиксации



Рис. 28. Собака с аппаратом наружной фиксации, опорная функция поврежденной конечности в норме

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ

1. Остеомиелит

Остеомиелит – воспаление кости и/или костного мозга, надкостницы и окружающих тканей. Является распространенным инфекционным осложнением после остеосинтеза. Тяжесть воспаления зависит от объема первичного повреждения кости и окружающих тканей, также большое значение имеет размер, конструкция и стабильность установки фиксатора, т. к. повреждение надкостницы и нарушение кровоснабжения кости после установки может вызвать разрушение костной ткани и развитие инфекции.

Инфекции, развивающиеся после остеосинтеза, трудно поддаются лечению и нарушают процесс сращения.

Остеомиелит развивается при попадании инфекционного агента на кость, но возможен и гематогенный путь распространения инфекции из удаленных очагов или при системной инфекции в ослабленном организме у молодых животных или животных с иммуносупрессией. В группе риска инфекционных осложнений также пациенты с сахарным диабетом, синдромом Кушинга, гипо- или гипертиреозами, болезнями печени и почек.

Заболевание характеризуется прогрессирующей воспалительной деструкцией, некрозом и пролиферацией в области поражения кости.

Чаще встречаются остеомиелиты бактериальной природы, но могут быть грибковые и атрофические. Формирование биопленок микроорганизмов значительно усугубляет течение воспалительного процесса и снижает эффект терапии.



Рис. 29. Остеомиелит

2. Контрактура – ограничение пассивных движений в суставе, то есть такое состояние, при котором конечность не может быть полностью согнута или разогнута в одном или нескольких суставах.

Контрактуры суставов характеризуются изменением положения и различной степени ограничением подвижности. Возникают при поражении тканей, имеющих прямое или косвенное отношение к функции сустава. Различают дерматогенные, миогенные, десмогенные, тендогенные, артрогенные и неврогенные контрактуры. Чаще всего наблюдаются тендогенные, десмогенные и артрогенные контрактуры. По изменению положения сустава различают сгибательные, разгибательные, приводящие, отводящие, супинационные, пронационные и комбинированные контрактуры. Практически в большинстве случаев приходится наблюдать сгибательные контрактуры.

Причина контрактур довольно многообразна. Наиболее частыми причинами являются различные повреждения параартикулярных тканей, кожи, нервов при проведении хирургического лечения переломов, а также переломы костей, воспаления связок, сухожилий и капсулы сустава. Контрактуры могут развиваться в результате неправильной расчистки копыт и неумелого подковывания. Неквалифицированное применение иммобилизирующих гипсовых повязок,

отсутствие моциона в поздние сроки функционального лечения могут обусловить развитие контрактур. У жеребят, телят и поросят иногда наблюдаются врожденные тендогенные контрактуры.

В процессе развития контрактур Л. И. Крунко выделяет три фазы: первая фаза – предконтрактурная, или неврогенная. По характеру является противоболевой (рефлекторной). Животное придает конечности такое положение, при котором боли ощущаются минимально. Иногда при продолжительных болях вынужденное положение конечности бывает длительным и затем становится даже привычным. В этой фазе явных структурных изменений в тканях не происходит. Возникающие физико-биохимические и частично морфологические изменения столь незначительны, что легко устраняются применением лечебных процедур;

вторая фаза – нестойкая контрактура. Она характеризуется значительными изменениями в тканях, особенно в мышечной. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, распадаются и замещаются соединительной тканью. Мышца уменьшается в размере, сократимость ее понижается. Рубцовая ткань импрегнирует мышцу. Указанные изменения не ограничиваются только областью поражения, а развиваются на большей части мышц всей конечности. Во второй фазе образуется рубец из молодой соединительной ткани;

третья фаза – стойкая контрактура. Характеризуется превращением молодой рубцовой ткани в постоянную грубоволокнистую. Например, при тендогенных контрактурах в этой фазе обнаруживают мощный рубец, срастание сухожилия с сухожильным влагалищем. При миогенной контрактуре наблюдают укорочение мышцы, сморщивание мышцы, фасций и апоневрозов, с течением времени укорачиваются нервные стволы и сосуды.

Хотя в своем развитии различные виды контрактур имеют много общего, вместе с тем они имеют и свои отличительные черты.

Миогенная контрактура характерна Рубцовыми изменениями в одной или нескольких мышцах. Чаще всего она бывает сгибательной.

Гесмогенная контрактура практически наблюдается при рубцовых стягиваниях ножек средней межкостной мышцы.

Тендогенная контрактура больше всего наблюдается при поражении сгибателей пальца, особенно сухожилия глубокого сгибателя и его дополнительной ветви.

Артрогенная контрактура вызывается воспалительными процессами в капсулярной и вспомогательных связках сустава, в параартикулярных тканях; она наблюдается после параартикулярных флегмон, гнойных и деформирующих артритов, оссифицирующих периапатритов. Ее возникновению способствует и длительная иммобилизация сустава гипсовой повязкой. При артрогенной контрактуре обнаруживается утолщение и сморщивание капсулярной и других связок сустава. Внутри него образуются соединительнотканые спайки. В случае образования рубца в пара- и периапаткулярной ткани может наступить срастание его с подлежащей костью, обуславливающее сведение сустава при отсутствии изменений в самом суставе.

Неврогенная контрактура делится на рефлекторную, спастическую и паралитическую. Рефлекторная является противоболевой и проявляется как защитный рефлекс при острых воспалительных процессах в суставе, сухожильных влагалищах, бурсах, мышцах, сухожилиях. Она возникает и при непосредственном частичном повреждении нервных окончаний или сдавливании их. Спастическая контрактура возникает при повреждениях или заболеваниях головного и спинного мозга и при нарушении проводимости пирамидальных путей. Паралитическая наблюдается после длительных парезов и параличей двигательных нервов. Вследствие выпадения функции парализованной группы мышц происходит сокращение непарализованных мышц-антагонистов. Находясь длительное время в сократившемся состоянии, мышцы подвергаются перерождению и укорочению.

Клинические признаки. Общий признак заболевания – медленное развитие контрактур. Быстро образуется лишь рефлекторная контрактура. Ограничение подвижности сустава и возможность движения в нем в сторону контрагированных мышц, сухожилий и связок – характерный признак заболевания. Пассивные движения сустава в различных направлениях можно произвести только при рефлекторной контрактуре после проводникового обезболивания или на фоне наркоза. Контрактуры характерны малым содержанием в суставе синовиальной жидкости. При них наблюдается неправильное соотношение угла сустава по сравнению с нормой вследствие изменяющегося положения сочленяющихся костей. Например, при тендогенной контрактуре путового сустава кости пальца занимают

вертикальное или же наклонное положение в обратном по сравнению с нормой направлении.

При большинстве контрактур резко изменяется форма копыта. Оно, как правило, становится тупоугольным или торцовым. По ходу сухожилий или мышц находят рубцовые образования. При контрактурах, за исключением артрогенных, изменений в тканях сустава не обнаруживают. Для заболевания характерно прогрессирующее нарушение функции сустава и атрофия мышц больной конечности.

Прогноз при контрактурах зависит от их вида, фазы и возраста животного.

Лечение. При первой фазе контрактуры оно не вызывает затруднений. Оно направлено на ликвидацию основного заболевания. Во второй и третьей фазах контрактуры применяют консервативное, оперативное и ортопедическое лечение. Консервативное и ортопедическое лечение применяют в фазе нестойких контрактур. Оно предусматривает массаж, пассивные и активные движения, тканевую терапию, ионофорез, диатермию, теплые ванны, грязелечение, озокеритовые и парафиновые аппликации, втирание рассасывающих мазей.

Положительный результат оказывает редрессация (операция насильственного формирования тканей с последующим наложением иммобилизующей повязки). Редрессация – это растяжение под наркозом или местным обезболиванием укороченных тканей. Растяжение следует производить плавно, чтобы не вызвать разрыва тканей. Однократной редрессацией не всегда достигают цели. Поэтому ее делают через каждые пять дней. В таких случаях для иммобилизации редрессированных тканей используют этапную повязку, состоящую из трех гипсовых муфт. Две из них накладывают выше и ниже контрагированного сустава, а третью – в образовавшийся промежуток и скрепляют ею первые две после максимального выпрямления сустава. При повторных редрессациях среднюю муфту каждый раз заменяют новой.

У крупных животных осуществляют также соответствующую расчистку копыт и специальное подковывание. При нейрогенных контрактурах лечение должно быть направлено прежде всего на ликвидацию основного заболевания.

Оперативно лечат стойкие контрактуры. Лечение заключается в тенотомии, удлинении сухожилий, иссечении рубца, рассечении фасций и отделении рубца от кости.



Рис. 30. Контрактура сустава



Рис. 31. Контрактура сустава у лошади

3. Ложный сустав (псевдоартроз) – стойкая ненормальная подвижность на месте бывшего перелома, возникшая в результате нарушения процесса образования мозоли.

Псевдоартроз – ложный сустав, который образуется между двумя смещенными в результате вывиха или перелома концами кости. Как правило переломы срастаются через 4–6 месяцев, но иногда происходит нарушение процесса заживления. В этом случае между фрагментами перелома образуется фиброзная или хрящевая ткань и поэтому не происходит полного зарращения перелома.

Выделяют два основных типа псевдоартрозов: реактивный гипертрофический, хорошо кровоснабжаемый псевдоартроз, и неактивный, атрофический. При реактивном гипертрофическом артрозе возникает очень сильная реакция кости, что приводит к значительному расширению ее концов. Это так называемый псевдоартроз типа слоновьей кости. Если количество реактивной ткани на конце кости нарастает в меньшем количестве это так называемый «псевдоартроз типа конского копыта».

Причинами возникновения псевдоартрозов может быть наличие щели между фрагментами кости, нарушение кровоснабжения из-за повреждения сосудов, обширной отслойки надкостницы или повреждения ее вместе с мышцами, наличия свободных фрагмен-

тов, большого количества фрагментов, нарушения кровоснабжения имплантатами, остеосинтеза или вследствие плохой оперативной техники, проникновение инфекции, расшатывание имплантантов, а также предрасполагающие факторы: пожилой возраст, неправильное питание, стероидные гормоны, антикоагулянты, облучение.

Лечение основано на проведении различных хирургических операций в зависимости от типа псевдоартроза в каждом конкретном случае.



Рис. 32. Ложный сустав, сустав Тенок

ВОПРОСЫ

1. При каком виде перелома линия излома идет перпендикулярно к длинной оси кости?
2. Назовите основные осложнения при оперативном лечении переломов?
3. Что такое контрактура сустава?
4. На какие сутки после травмы начинает формироваться первичная костная мозоль на месте перелома кости?
5. Какой перелом называется разожженным?
6. Как называется метод остеосинтеза с введением штифта в костномозговой канал?
7. Основной метод диагностики переломов костей?
8. Назовите основные клинические признаки перелома костей?

РАЗРЫВ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ У СОБАК

Патология передней крестообразной связки (ПКС) у современных собак-компаньонов повсеместно является одной из самых частых причин хромоты на тазовые конечности. Этот факт подтвержден многочисленными научными исследованиями и клинической практикой авторов данной работы. Разрыв передней крестообразной связки приводит к нестабильности коленного сустава, что с течением времени влечет за собой развитие хронических необратимых дегенеративных изменений, которые всегда приводят к остеоартриту коленного сустава. Остеоартрит зачастую провоцирует хроническую боль, ухудшение функции сустава и снижение качества жизни собак.

Для предотвращения развития остеоартрита на фоне нестабильности коленного сустава, вызванного разрывом передней крестообразной связки, разработано множество методик хирургической стабилизации. Одна из них – краниальная закрывающая клиновидная остеотомия большеберцовой кости (CCWO), показывает хорошие клинические результаты и эффективно снижает скорость развития остеоартрита в долгосрочной перспективе. Суть этой методики заключается в уменьшении угла плато большеберцовой кости (ТРА), что приводит к снижению нестабильности коленного сустава и минимизации скорости развития остеоартрита.

Краниальная крестообразная связка (ПКС) представляет собой прочную внутрисуставную, но внесиновиальную структуру, ответственную за предотвращение переразгибания коленного сустава, чрезмерной внутренней ротации и краниального подвывиха большеберцовой кости по отношению к бедренной кости. Она начинается от каудомедиальной стороны латерального мышцелка бедренной кости и движется в краниомедиальном направлении, чтобы прикрепиться к краниальной межмышцелковой области большеберцовой кости. Он состоит из двух отдельных тяжей: краниомедиальной и каудолатеральной частей. Во время разгибания коленного сустава

краниомедиальный и каудолатеральный тяжи натянуты, в то время как во время сгибания краниомедиальный пучок остается натянутым, а каудолатеральный пучок становится расслабленным.

Заболевание краниальной крестообразной связки считается наиболее распространенной причиной хромоты тазовых конечностей у собак, от которой страдают примерно 2,55 % популяции. Это широкий термин, который охватывает множество различных патологических нарушений, которые могут повлиять на связку. Например, у собак с незрелым скелетом отрыв ПКС может произойти вследствие травматического события. У собак со зрелым скелетом травматический разрыв встречается реже, хотя он может быть вызван вынужденным переразгибанием с внутренней ротацией большеберцовой кости. Наиболее вероятной этиологией разрыва ПКС у взрослых собак является прогрессирующая дегенерация связки. Этот дегенеративный процесс, вероятно, объясняет высокую частоту двусторонней и контралатеральной патологии ПКС. Контралатеральная патология ПКС была зарегистрирована более чем у 50 % собак. Дело усложняется тем, что точная причина дегенерации связки плохо изучена. Различные факторы были исследованы в этиологии и патогенезе дегенерации ПКС. Угол плато большеберцовой кости, генетика, возраст, масса тела, особенности походки и васкуляризация связки были идентифицированы как факторы риска разрыва ПКС. На сегодняшний день ни один из этих факторов не оказался окончательным, и поэтому дегенерация ПКС считается многофакторной.

Независимо от причины повреждения ПКС, разрыв приводит к каскаду событий, которые вызывают изменение кинетики и кинематики коленного сустава. Именно эта измененная кинематика, вероятно, приводит к прогрессирующему остеоартриту (ОА) и повышению вероятности патологии мениска. Кинематический анализ коленного сустава с дефицитом ПКС показал, что сустав остается в более согнутом положении на протяжении всего цикла ходьбы. В результате повышенного сгибания коленного сустава тазобедренный и предплюсневый суставы компенсируют это, сохраняя большую степень разгибания во время фазы опоры. Кинетический анализ выявил снижение пиковой вертикальной силы (ПВС), вертикального импульса, тормозных и двигательных импульсов у собак с патологией ПКС. Например, ПВС нормальной тазовой конечности собаки состав-

лял 70 % статической массы тела; однако, когда ПКС был пересечен, ПВС уменьшился до 25 % статической массы тела. Этот показатель улучшился только до 32 % и 37 % через 6 и 12 недель после пересечения соответственно. Таким образом, это демонстрирует продолжающуюся потерю ПВС даже после развития периартикулярного фиброза. Можно утверждать, что из-за отсутствия улучшения кинетической функции следует рассмотреть возможность хирургической стабилизации коленного сустава при разрыве ПКС.

Наряду с изменением нагрузки на суставы и сгибанием/разгибанием суставов, имеются также данные, позволяющие предположить, что при патологии ПКС коленного сустава наблюдается повышенный краниальный подвывих большеберцовой кости по отношению к бедренной кости. Во время фазы опоры походки отмечается подвывих до 8–12 мм.

Долгосрочные изменения были оценены у собак после перерезки ПКС. После первоначального пересечения ПКС подвывих большеберцовой кости был на 10 мм больше, чем у пациентов с интактным ПКС. Через два месяца после перерезки подвывих большеберцовой кости был отмечен только во время фазы опоры, а не во время фазы позднего поворота/ранней опоры (удар лапой). Через два года после перерезки в конце фазы поворота было отмечено смещение большеберцовой кости на 5 мм. Было высказано предположение, что причиной этих изменений было наличие интактного медиального мениска. Было высказано предположение, что при недостаточности ПКС мениск минимизирует подвывих большеберцовой кости за счет эластичной деформации во время подвывиха и способствует уменьшению подвывиха после начала фазы переноса (альтернативно, по мере снятия нагрузки из фазы опоры). Интересно, что подвывих большеберцовой кости как результат нестабильности был поставлен под сомнение, поскольку он продемонстрировал, что нестабильность после разрыва ПКС на самом деле представляет собой каудальное соскальзывание бедренной кости в начале фазы опоры. Таким образом, документально подтверждено сохранение нестабильности некоторых коленных суставов после распространенных процедур остеотомии, таких как остеотомия, выравнивающая плато большеберцовой кости (TPLO) и продвижение бугристости большеберцовой кости (TTA).

Помимо контроля сагиттального движения коленного сустава, ПКС также помогает ограничить внутреннюю ротацию. На сегодняшний день ни одна процедура, связанная с остеотомией, эффективно не устраняет чрезмерную внутреннюю ротацию. Первоначально считалось, что это играет минимальную роль в недостаточности ПКС. Хотя значительных изменений внутренней ротации не было отмечено сразу после перерезки ПКС, через 2 месяца после перерезки диапазон отведения и приведения коленного сустава увеличился. Эти ротационные изменения оставались увеличенными в течение 2 лет после перерезки. Признание важности предотвращения чрезмерной внутренней ротации привело к идее и разработке аугментации для предотвращения чрезмерной внутренней ротации после некоторых процедур остеотомии, таких как TPLO.

Интересно, что у собак с дефицитом ПКС после хирургической стабилизации будет наблюдаться стойкая внутренняя ротация. Это постоянное внутреннее вращение, вероятно, подпадает под общий термин «смещение оси». К сожалению, на сегодняшний день невозможно предсказать, у какой группы пациентов после хирургической стабилизации будет наблюдаться стойкая внутренняя ротация. По мнению авторов, у пациентов с острым разрывом ПКС, большими разрывами медиального мениска и отсутствием периартикулярного фиброза, как правило, наблюдается стойкая внутренняя ротация после некоторых хирургических процедур, таких как TPLO. Недавно было показано, что использование латерального фавеллотибиального шва в сочетании с TPLO эффективно для лечения нестабильности ПКС у пациентов с чрезмерной внутренней ротацией, выявленной как до, так и во время операции. Поэтому рекомендуется использовать дополнительный латеральный фавеллотибиальный шов у пациентов с чрезмерной внутренней ротацией или «смещением оси». Диагноз патологии ПКС ставится на основании анамнеза, клинических признаков, результатов ортопедического обследования и диагностической визуализации.

Информация о собаках с патологией ПКС варьируется, при этом наиболее часто поражены собаки в возрасте от 2 до 10 лет. Встречалась информация о поражении ПКС в возрасте от 12 недель до 16 лет. Высокую частоту двусторонней патологии ПКС наблюдают у американских питбультерьеров и американских стаффордширских терье-

ров в возрасте 9–13 месяцев. Причина этого неизвестна, но может быть связана с демографией и возможной практикой размножения. Практически любая порода может быть поражена патологией ПКС; одно исследование выявило самую высокую распространенность у ротвейлеров, ньюфаундлендов и стаффордширских терьеров. Другое исследование показало, что породы, подверженные риску разрыва ПКС в возрасте до 2 лет, включали неаполитанского мастифа, мастифа, сенбернара, ротвейлера, акиту, ньюфаундленда, чесапик-бей-ретривера, лабрадора-ретривера и американского стаффордширского терьера. У самок собак наблюдается повышенная распространенность патологии ПКС, чем у самцов (аналогично людям-спортсменам), как и у стерилизованных собак по сравнению с сексуально интактными собаками.



Рис. 33. Пример положительного результата сидячего теста у пациента с разрывом правой ПКС. Обратите внимание, как правая тазовая конечность отведена в сторону и пациент не сидит прямо



Рис. 34. Пример положения конечности у пациента без патологии ПКС. Обратите внимание, что оба коленных сустава полностью согнуты и пациент сидит прямо

Анамнез пациентов с патологией ПКС может включать острое или хроническое начало хромоты задних конечностей, степень тя-

жести которой может варьироваться от легкой до отсутствия опоры. У некоторых пациентов скованность может наблюдаться только при вставании или после тяжелой активности, либо они могут разгружать пораженную конечность в положении стоя. При опросе владельцев важно получить хронологию отклонений, которые они заметили, даже когда хромота становится острой.

Авторы обнаружили, что при опросе владельцев у многих пациентов в анамнезе наблюдались едва заметные клинические признаки, прежде чем развилась острая хромота. Это еще больше подчеркивает дегенерацию ПКС. Обычным сценарием после полного разрыва ПКС является отсутствие нагрузки на сустав в течение нескольких дней. Когда воспалительная фаза начинает стихать, пациенты начинают касаться опоры пальцами и использовать конечность с заметной хромотой. Многие владельцы воспринимают это как улучшение состояния своей собаки, хотя на самом деле это соответствует нормальному прогрессированию патологии ПКС.



Рис. 35. Частичный разрыв передней крестообразной связки



Рис. 36. Полный разрыв передней крестообразной связки

Ортопедическое обследование направлено на выявление нестабильности коленного сустава; однако следует оценить и другие аспекты состояния коленного сустава и тазовой конечности. В зависимости от тяжести состояния и сроков может наблюдаться боль при сгибании и разгибании коленного сустава, особенно при гиперфлексии и гиперэкстензии. В хронических случаях патологии ПКС может

наблюдаться утолщение проксимального медиального отдела большеберцовой кости или так называемого «медиального контрфорса», что является развитием периартикулярного фиброза. Периартикулярный фиброз может ограничивать диапазон движений в коленном суставе, что в конечном итоге может привести к потере активного диапазона движений. Потеря активного диапазона движений может привести к потере функции конечностей. В случаях с более выраженным ОА может отмечаться крепитация при оценке объема движений, а в случаях, когда присутствует патология мениска, могут наблюдаться постоянные или прерывистые щелчки («щелканье мениска») во время диапазона движений коленного сустава. Недавнее исследование пришло к выводу, что щелчок мениска в коленных суставах с дефицитом ПКС имеет высокую специфичность для разрыва мениска. Кроме того, наличие щелчка мениска во время осмотра является убедительным признаком разрыва мениска, диагностированного во время операции. Однако отсутствие щелчка мениска имеет низкую чувствительность в диагностике отсутствия разрыва мениска. Это подчеркивает необходимость оценки мениска в каждом суставе, подвергающемся стабилизации ПКС.

Потеря функции конечности в конечном итоге приведет к потере мышечной силы. К сожалению, у собак никогда не сообщалось о потере мышечной силы, но наблюдалась потеря мышечной массы. Поэтому важно измерять массу тела во время первичной консультации, а также при каждом последующем визите. Кроме того, необходимо проводить измерение суставного движения коленного сустава для определения сгибания и разгибания как пораженных, так и непораженных конечностей не только на первичной консультации, но при всех последующих визитах.

При патологии ПКС может наблюдаться ненормальная посадка, которую иногда называют «положительной сидячей пробой». Это характеризуется тем, что пациенты сидят с пораженной конечностью, выступающей в сторону или подвернутой под нее, а не сидят прямо. Альтернативно, пациенты могут сидеть, перенеся вес тела с пораженной конечности. Считается, что ненормальная сидячая поза возникает из-за дискомфорта, связанного с гиперсгибанием коленного сустава при вынужденном сидении прямо. К сожалению, у некоторых собак после стабилизации ПКС все еще могут наблюдаться аномальные

результаты сидячего теста. Причина этого неизвестна, но это может быть связано с продолжающимся дискомфортом в области коленного сустава при полном сгибании.

Нестабильность коленного сустава обычно демонстрируется с помощью теста переднего выдвижного ящика и компрессионного теста большеберцовой кости. Тест краниального выдвижного ящика проводится чаще всего и, как правило, является основой проверки нестабильности коленного сустава ветеринарными врачами общей практики. Это выполняется путем приложения силы к большеберцовой кости, удерживая бедренную кость стабильной, тем самым создавая краниокаудальное перемещение большеберцовой кости. Врач может стоять либо позади (каудально) пациента, либо сзади и немного сбоку (каудально и сбоку). Одну руку кладут на дистальную часть бедра, большой палец – на латеральную фавеллу, а указательный – на надколенник. Другую руку кладут на проксимальный отдел большеберцовой кости, большой палец – на головку малоберцовой кости, а указательный – на бугристость большеберцовой кости. Цель состоит в том, чтобы переместить руку на проксимальном отделе большеберцовой кости краниально, одновременно удерживая руку на дистальном отделе бедра.

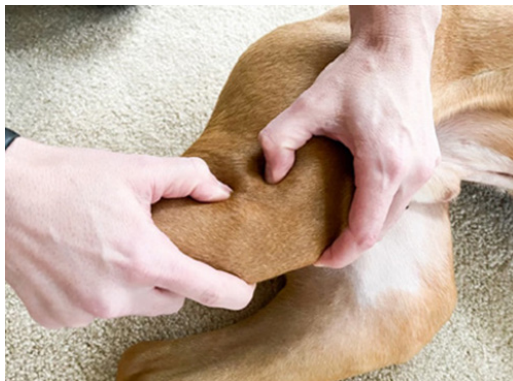


Рис. 37. Демонстрация теста переднего выдвижного ящика.

Цель состоит в том, чтобы переместить руку на проксимальном отделе большеберцовой кости краниально, одновременно удерживая руку на дистальном отделе бедра

Обычно ошибки, допускаемые неопытным врачом, возникают из-за попыток одновременно двигать обеими руками или слишком сильно захватить ткани (как мягкие, так и костные). Принуждение к черепному ящику или слишком сильный захват тканей приведет к напряжению мышц пациента, что затруднит интерпретацию. Передний выдвижной ящик следует сначала проверить на разогнутом коленном суставе и, если результат положительный то, вероятнее это указывает на полный разрыв ПКС. Если результат отрицательный, то его следует проверить на согнутом суставе. Положительный передний выдвижной ящик при сгибании, но отрицательный при разгибании обычно указывает на некомпетентный (нестабильный) частичный разрыв ПКС (обычно 50–75 % разрывов ПКС). Если передний выдвижной ящик отрицателен как при разгибании, так и при сгибании, то коленный сустав следует переразогнуть, чтобы оценить наличие дискомфорта. Дискомфорт из-за суставного выпота и отрицательный передний выдвижной ящик могут указывать на компетентный (стабильный) частичный разрыв ПКС (обычно разрыв ПКС составляет менее 50 %).

Структура краниомедиальных и каудолатеральных пучков ПКС может объяснить, почему тест краниального выдвижного ящика может быть положительным при сгибании, даже если он отрицателен при разгибании. Краниомедиальный пучок является основным источником трансляции большеберцовой кости и имеет тенденцию к дегенерации в первую очередь. Во время движения он натянут как при сгибании, так и при разгибании. Каудолатеральный пучок является вторичным источником трансляции большеберцовой кости, он натянут при разгибании, но расслаблен при сгибании. Следовательно, если краниомедиальный пучок разорван, передний выдвижной ящик будет отсутствовать при разгибании, но присутствовать при сгибании. Отсутствие переднего выдвижного ящика может указывать на разрыв каудолатерального пучка при неповрежденном краниомедиальном пучке или незначительный разрыв краниомедиального пучка или как краниомедиального, так и каудолатерального пучка. У тревожных или нервных пациентов, а также пациентов с отрицательным передним выдвижением рекомендуется проводить обследование под седацией, чтобы убедиться в отсутствии нестабильности. К сожалению, при наличии хронического периартикулярного фиброза или

прогрессирующего ОА передний выдвижной ящик может быть отрицательным из-за наличия значительного количества фиброзной ткани или сквозного перемещения большеберцовой кости по отношению к бедренной кости. У пациентов с незрелым скелетом часто обнаруживается физиологический передний выдвижной ящик («щенковый ящик») размером примерно до 3–5 мм. Однако в конце краниального выдвижного ящика должна быть точка резкой остановки, чтобы отличить его от патологического переднего выдвижного ящика.

Компрессионный тест большеберцовой кости, хотя и является пассивным тестом, направлен на имитацию нагрузки на коленный сустав. Врач может стоять либо позади (каудально) пациента, либо сзади и немного в стороне (каудально и сбоку). Одну руку кладут на дистальную часть бедра, большой палец – на латеральную фавеллу, а указательный – на надколенник. Другая рука используется для удержания плюсневых костей и предплюсневой сустава. При стабильном коленном суставе предплюсневый сустав сгибается и разгибается. Врач наблюдает краниально – каудальное движение бугристости большеберцовой кости, указывающее на патологию ПКС.

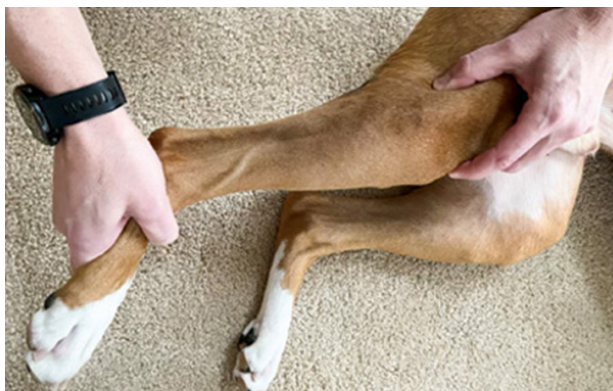


Рис. 38. Демонстрация компрессионного теста большеберцовой кости

Ошибки, допущенные неопытным врачом, связаны с попыткой одновременно сгибать и разгибать коленный и предплюсневый сустав. Кроме того, коленный сустав следует удерживать в сагитталь-

ной плоскости без чрезмерной внутренней или наружной ротации. Удержание коленного сустава во внутренней ротации может привести к ложному положительному результату толчка большеберцовой кости.

Диагностическая визуализация коленного сустава у пациентов с патологией ПКС обычно сосредоточена на рентгенологическом исследовании. Рентгенологическое исследование необходимо в каждом случае хромоты задних конечностей, даже если хирургическое вмешательство невозможно. Следует предложить, чтобы были выполнены ортогональные проекции хорошего качества как пораженного, так и непораженного коленного сустава. Хотя сам ПКС не виден на рентгенограммах (если только он не связан с отрывом ПКС), можно оценить два ключевых факта: остеоартритные изменения и внутрисуставные изменения (отек мениска, синовиальная гиперплазия и суставной выпот).

Самым ранним признаком патологии ПКС является наличие суставного выпота.

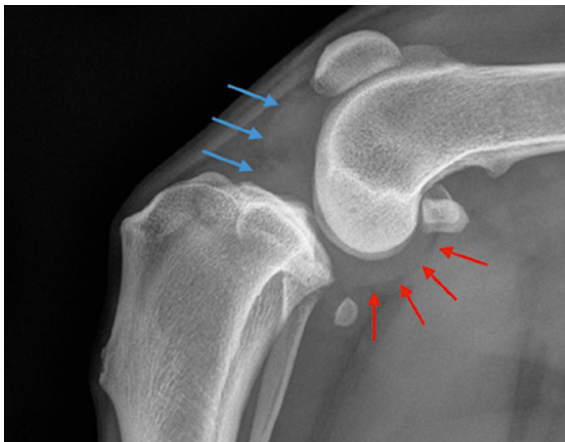


Рис. 39. Признаки суставного выпота в коленном суставе у пациента с патологией ПКС. В каудальном отделе коленного сустава наблюдается смещение капсулы сустава, что отмечено красными стрелками.

Затемнение в краниальном отделе (синие стрелки) представляет собой суставной выпот, смещающий инфрапателлярное жировое тело краниально

Это отмечается по краниальному смещению инфрапателлярного жирового тела на боковой проекции. В норме жировая ткань должна иметь треугольную форму и располагаться рядом с краниальным краем мыщелков бедренной кости и краниальной поверхностью мыщелков большеберцовой кости. В большинстве случаев любое смещение от этих нормальных границ свидетельствует о наличии суставного выпота. Кроме того, возможно смещение каудальной части капсулы сустава. Степень суставного выпота в ряде случаев можно грубо коррелировать со степенью патологии ПКС. Как правило, у пациентов с компетентной частичной патологией ПКС наблюдается меньший суставной выпот, чем у пациентов с некомпетентной или полной патологией ПКС.

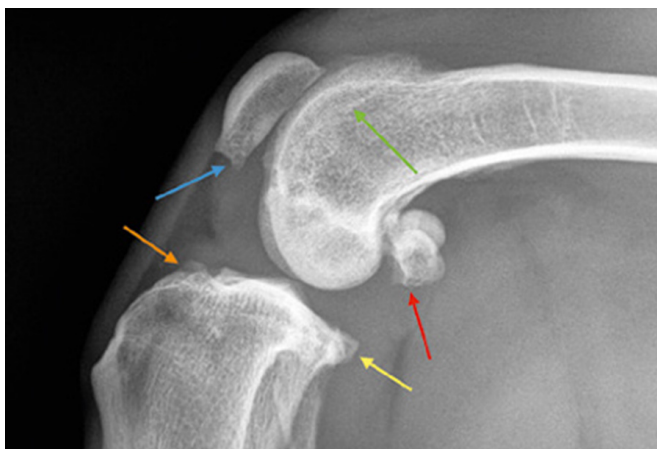


Рис. 40. Данные о дегенеративных изменениях коленного сустава у пациента с патологией ПКС. Обычно измененными областями являются дистальный полюс надколенника (синяя стрелка), краниальная часть плато большеберцовой кости (оранжевая стрелка), каудальная часть плато большеберцовой кости (желтая стрелка) и фабелла (красная стрелка). Кроме того, вокруг блоковой борозды (зеленая стрелка) можно увидеть небольшой участок склероза, что указывает на синовит или остеофитоз медиального или латерального блока бедренной кости

Дегенеративные изменения можно легко увидеть у пациентов с патологией ПКС. В частности, изменения будут отмечены в латеральном и медиальном блоке бедренной кости, дистальном полюсе надколенника (верхушке надколенника), каудальной и краниальной частях плато большеберцовой кости, медиальной и латеральной части краев мыщелка большеберцовой кости и обеих фавеллах. В некоторых случаях сесамовидная кость подколенной мышцы может смещаться проксимально и/или каудально.

Важность выполнения контрлатеральных рентгенограмм во время первоначального диагноза заключается в оценке ОА и суставного выпота, а также выявлении других патологий, которые могут существовать. Если это отмечается на контрлатеральном коленном суставе (даже при наличии стабильности сустава), следует предположить, что уже имеется патология ПКС и вероятность развития нестабильности сустава высока. Если это присутствует, важно проинформировать владельца об этом обнаружении.

Методы лечения

Выбор метода лечения при разрыве передней крестообразной связки зависит от разных факторов, таких как, масса тела собаки, угол плато большеберцовой кости, давность болезни и прочее, но в любом случае все должно быть направлено на устранении боли и улучшение качества жизни собаки.

Существуют два метода лечения разрыва ПКС:

Терапевтическое лечение

Под терапевтическим лечением при разрыве передней крестообразной связки понимают:

- Ограничение подвижности собаки, это прогулки с животным на поводке или содержание собаки в небольшом вольере где активные движения не возможны. Соответственно нужно избегать активных игр с собакой, различных прыжков и прочее. Ограничение подвижности следует проводить на один месяц, в некоторых случаях и на более длительный срок.
- Нестероидные противовоспалительные средства. Препараты данной группы назначают для устранения болевого синдрома и воспаления в коленном суставе.

На ветеринарном рынке эти НПВС представлены очень широко, но в своей практике мы пользуемся чаще всего только небольшим спектром препаратов данной группы.

Для мелких пород собак пользуются такими препаратами, как:

Локсиком (0.5 мг мелоксикама в 1 мл) суспензия.

Для собак с массой тела до 5 кг. Препарат назначают в первый день приема по 0.4 мл на 1 кг массы тела, далее по 0.2 мл на 1 кг массы тела животного, строго после кормления. Курс до 10 дней. Препарат можно применять для животных с 6 недельного возраста.

Превикокс 57 мг (фирококсиб) таблетки.

Для собак с массой тела от 3 кг. Препарат назначают в дозировке 5 мг на 1 кг массы тела, строго после кормления собаки. Препарат можно применять с 10 недельного возраста и, если масса собаки составляет более 3 кг.

Масса собаки, кг	Количество таблеток на 1 прием
Превикокс 57 мг	Превикокс 227 мг
3–5,5	½
5,6–10	1
10,1–15	1½
15,1–22	½
22,1–45	1
45,1–68	1½
68,1–90	2

Для собак более крупных пород мы чаще всего применяем такие препараты, как:

Превикокс 227 мг (фирококсиб) таблетки.

Препарат назначают в дозировке 5 мг на 1 кг массы тела, строго после кормления собаки. Также таблица расчета дозировки приведена выше.

Римадил 20,50,100 мг(карпрофен) таблетки.

Препарат назначают в дозировке 4 мг на 1 кг массы тела, строго после еды. Препарат не назначают собакам моложе 12 недельного возраста.

Следует помнить, что все нестероидные противовоспалительные средства могут вызывать раздражения слизистой оболочки желудка и кишечника, приводя к развитию эрозий и язв, но при правильном применении это бывает крайне редко. Также НПВС применяются

с осторожностью у собак с заболеваниями печени или почек, так как они могут обладать гепатотоксичностью и нефротоксичностью. Поэтому перед применением препарата рекомендуется проводить биохимический анализ крови для избежание последующих проблем.

– Применение специальных наколенников для собак.

Отдельно, как самостоятельное терапевтическое лечение применение наколенников для собак не используется. В комплексной терапии, например, с недостаточным ограничением подвижности, данный метод может пригодиться, как дополнительная поддержка коленного сустава при движении собаки. Чаще всего из-за анатомического строения конечности собаки наколенник сползает с лапы или сама собака пытается его снять, что делает данный метод не эффективным.

Сам по себе терапевтический подход при разрыве передней крестообразной связки не является золотым стандартом в лечении данной патологии и часто приводит к развитию деформирующего остеоартроза коленного сустава, что со временем делает движения в больной конечности невозможным. Поэтому, в клиниках данный тип лечения предлагается пациентам, у которых есть противопоказания к проведению общей анестезии или, когда хирургическое лечение невозможно по желанию владельцев.

Хирургическое лечение

Существует ряд методов хирургической стабилизации подвывиха коленного сустава. Их обычно характеризуют как внесуставную стабилизацию, внутрисуставную стабилизацию и процедуры модифицирующей остеотомии.

К интракапсулярным методам стабилизации относят техники установки аутотрансплантатов, аллотрансплантатов и синтетических протезов передней крестообразной связки.

У пациентов с патологией ПКС в период роста 4–6 месячного возраста может применяться техника проксимального эпифизиодеза большеберцовой кости (РТЕ).

Экстракапсулярные методы фиксации включают техники фавелло-тибиального латерального шва (LFTS) или костного туннеля мышечка бедренной кости (FCBT).

К процедурам модифицирующей остеотомии относят методику краниальной закрывающей клиновидной остеотомии большебер-

цовой кости (CCWO), остеотомия, выравнивающая плато большеберцовой кости (TPLO), продвижение бугристости большеберцовой кости (TTA и TTA2), выравнивающая остеотомия на основе центра угла вращения (CBLO).

Одним из осложняющих факторов стабилизации коленного сустава (и, по сути, одной из причин существования такого большого количества хирургических процедур) является отсутствие четких рекомендаций относительно того, что представляет собой успешный послеоперационный результат.

Хотя все правильно выполненные хирургические процедуры могут стабилизировать коленный сустав, ни одна из этих процедур в конечном итоге не восстанавливает полностью нормальную кинетику коленного сустава. Должны ли мы считать, что стабилизация подвывиха является преобладающим решающим фактором при определении хорошего результата? Интересно, что были завершены работы, которые демонстрируют сохраняющуюся нестабильность после хирургической стабилизации, однако ретроспективные исследования и исследования по опросу клиентов показали высокие показатели успеха при определенных процедурах. А как насчет возврата к функции? При оценке большинства ретроспективных исследований процент успеха среди всех хирургических процедур находится в диапазоне от 80 % до 90 %. Хотя это говорит о том, что большинство хирургических процедур хорошо возвращают собак к «нормальному» функционированию, вероятно, лучшим способом узнать об этом будет возвращение в спорт или работу для собак-спортсменов. Недавние данные показали, что после TPLO у аджилити-собак хороший прогноз на возвращение в спорт.

Устранение прогрессирования ОА считается возможным фактором, определяющим результат и цель лечения. Вероятно, это недостижимая цель. Если ПКС поврежден и наблюдается нестабильность коленного сустава, возникает аномальная нагрузка на сустав. Таким образом, происходит повреждение хондроцитов. Поэтому, вероятно, лучше оценивать процедуры хирургической стабилизации с точки зрения того, какие из них наиболее способны замедлить и минимизировать прогрессирование ОА, а не какие могут полностью устранить его.

На сегодняшний день методики модифицирующих остеотомий большеберцовой кости считаются наиболее перспективными и пока-

зывают лучшие результаты по сравнению с интракапсулярными или экстракапсулярными методиками. Так, например, в исследовании, сравнивающем стабилизацию коленных суставов при патологии ПКС у собак мелких пород с высоким значением угла плато большеберцовой кости методами TPLO и LFTS, пациенты, прошедшие TPLO, имели лучшие долгосрочные клинические результаты и с меньшей вероятностью нуждались в назначении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), чем те, которые прошли LFTS. Риск осложнений увеличивался с увеличением массы тела пациентов. Существовала положительная корреляция между краткосрочным и долгосрочным клиническим результатом.

Среди методик модифицирующих остеотомий наиболее исследованной является методика TPLO. Это вероятно связано с более простой техникой проведения операции и более высокой популярностью в среде оперирующих хирургов. Исследования, сравнивающие клинические эффекты, полученные после применения техник CCWO и TPLO, ранее не проводились и это может являться следующей темой для исследования. Данные методики сравнивались в ключе отличий положения надколенника при послеоперационной рентгенологической оценке так как этот показатель имел разные значения в связи особенностями техник. Суть проблемы заключается в том, что при проведении CCWO точка крепления прямой связки надколенника имеет дистальное смещение, а при TPLO точка крепления этой связки не вовлекается, но имеет место краниальное смещение мышечков бедренной кости по плато большеберцовой кости. Исследование показало, что и TPLO, и CCWO оказывают влияние на патело-фemorальный сустав. По сравнению с TPLO, CCWO обеспечивает более эффективную тягу надколенника дистально. Таким образом, CCWO может использоваться для коррекции пателла алта и лечения заболеваний краниальной крестообразной связки.

В другом исследовании проводилось сравнение отдаленных клинических результатов стабилизации коленного сустава при патологии ПКС методом CCWO и ТТА. Результаты показали, что остеоартрит прогрессировал сильнее после ТТА и у собак после двусторонней операции на коленном суставе. Субъективно собаки, перенесшие TPLO, испытывали меньше боли и меньше проблем с подвижностью.

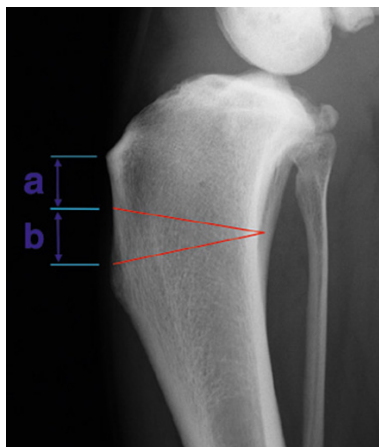


Рис. 41. Предоперационное планирование. Создается шаблон равнобедренного треугольника (ребра треугольника обозначены красными линиями), проксимальная точка которого расположена на краниальном кортексе на 5 мм дистальнее проксимальной точки бугристости большеберцовой кости у собак весом < 20 кг и на 10 мм дистальнее этой точки у более тяжелых собак (расстояние a). Затем измеряют расстояние b вдоль краниального кортикала между проксимальной и дистальной линиями остеотомии

При предоперационном планировании линии остеотомии формируются путем нанесения на медиолатеральной рентгенограмме клина в форме равнобедренного треугольника как можно проксимальнее большеберцовой кости, сохраняя при этом достаточный запас костной ткани для фиксации пластины и оставаясь на достаточном расстоянии дистальнее бугристости большеберцовой кости. У собак весом более 20 кг рекомендуется расстояние 10 мм, но для собак меньшего размера приемлемо минимальное расстояние 5 мм.

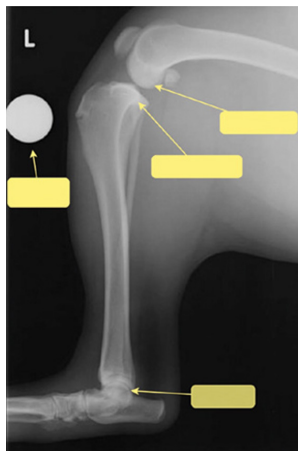


Рис. 42. Правильное положение конечностей для рентгенограммы в медиолатеральной (сагиттальной) проекции. Большеберцовая кость расположена параллельно кассете. Мышелки бедренной кости (медиальный и латеральный) накладываются друг на друга (А). Мыщелки большеберцовой кости (медиальный и латеральный) накладываются друг на друга (Б). Предплюсневый сустав согнут под углом 90° (В), как и коленный. Для калибровки использовался шариковый маркер диаметром 25 мм (Г)

Чтобы достичь угла плато большеберцовой кости 5°, для начальных ТРА 20° или менее, планируемый угол клина должен составлять разницу ТРА-5°. Чтобы компенсировать большее смещение длинной оси большеберцовой кости, связанное с более крупными стартовыми ТРА, планируемый угол клина следует увеличивать на 1° на каждые 5° увеличения (см. ниже). Например, угол клина 31° рекомендуется для стартового ТРА 33°.

ТРА до операции	Угол клина
≤ 20°	ТРА-5°
21–25°	ТРА-4°
26–30°	ТРА-3°
31–35°	ТРА-2°
36–40°	ТРА-1°

В исследовании влияния нагрузки на ПКС в зависимости от значения угла плато большеберцовой кости было установлено, что враще-

ние ТРА до 0° практически полностью устраняет напряжение в краниальной крестообразной связке].

В другом исследовании *in vitro* было установлено, что при проведении TPLO с полученным ТРА в 5° происходит преобразование краниальной трансляции большеберцовой кости в каудальную трансляцию большеберцовой кости и увеличению нагрузки на оставшиеся связки коленного сустава по сравнению с результатами для интактного коленного сустава. Нагрузка на латеральную коллатеральную связку была не измененной, нагрузка на медиальную коллатеральную связку увеличилась, а нагрузка на каудальную крестообразную связку уменьшилась после TPLO по сравнению с нагрузками для коленного сустава с дефицитом ПКС.

Стоит отметить, что данные исследования либо проводились на трупах, либо на живых собаках с пересеченной ПКС и не учитывали клинического влияния проведенной стабилизации коленного сустава. В исследовании клинических эффектов изменения угла наклона плато в диапазоне от 0° до 14° методом TPLO у 32 лабрадоров-ретриверов до операции и через 4–17 месяцев после операции оценивались при помощи анализа походки на силовой платформе, учитывались сила реакции опоры (СРО) и пиковая вертикальная сила (ПВС). Результаты показали хорошее восстановление функции прооперированных конечностей и отсутствие статистически значимой связи между СРО, ПВС и послеоперационным ТРА через 4–17 месяцев после TPLO, где измеренный послеоперационный ТРА находился в диапазоне от 0° до 14°.

Методы TLPO, TTA, TTO, ФТШ дают максимально выраженный результат и уменьшают риск развития вторичного артроза у собаки в послеоперационном периоде. Кроме того, животные быстро восстанавливаются после операции, рано начинают полноценно пользоваться прооперированной конечностью и имеют хорошую амплитуду движений.

Вопросы

1. Какой тест помогает диагностировать разрыв передней крестообразной связки у собак?
2. Какие техники относят к интракапсулярным методам стабилизации?

3. От чего зависит выбор метода лечения при разрыве передней крестообразной связки?
4. С какой целью применяют нестероидные противовоспалительные средства при разрыве связки?
5. На основании чего ставится диагноз разрыв передней крестообразной связки?
6. Почему разрыв ПКС у собак может приводить к развитию прогрессирующего остеоартрита?
7. Какие осложнения возможны при длительном применении нестероидных противовоспалительных препаратов?
8. Какие существуют методы хирургического лечения разрыва передней крестообразной связки?

ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У СОБАК

Дисплазия – это обобщенное название для всех генетических отклонений в строении костей, суставов и позвоночного столба, однако в любом случае эти отклонения приводят к нарушению конфигурации суставных поверхностей ТБС.

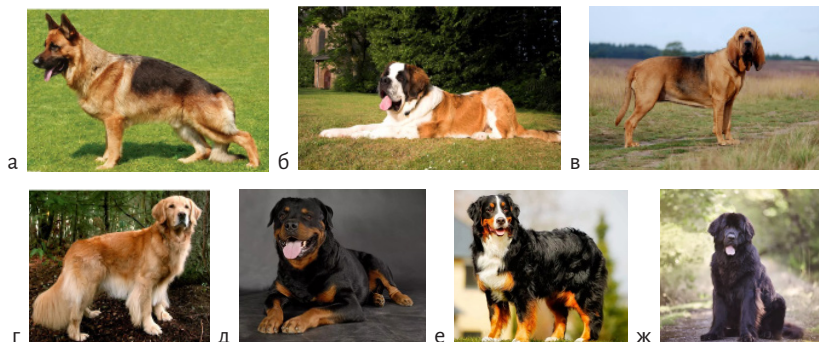


Рис. 43. Предрасположенность некоторых пород собак к дисплазии. Также в группе риска находятся животные, страдающие ожирением
а – немецкая овчарка, б – сенбернар, в – бладхунд, г – золотистый ретривер, д – ротвейлер, е – бернский зенненхунд, ж – ньюфаундленд

Дисплазия начинает проявляться обычно не раньше 3–4 месяцев. Принято считать, что достоверно диагностировать дисплазию можно только в возрасте 1 года, а у гигантских собак в возрасте 1,5 лет,

Выявить дисплазию на ранней стадии практически невозможно ввиду того, что аномалия развивается постепенно и заметить ее можно только на рентгеновском снимке. Основными провоцирующими факторами выступают:

- излишние физические нагрузки;

- недостаток физических нагрузок;
- несбалансированный рацион;
- лишний вес;
- травмы.

Симптомы дисплазии:

- болезненность суставов (хромота);
- крепитация (шум трения) при работе сустава;
- в запущенных случаях у взрослых собак – потеря опорной функции конечности, развитие артрозов;
- пациент стоит, шатая тазовой частью тела;
- при ходьбе таз заносит в сторону;
- наблюдается значительное снижение двигательной активности;
- собака старается больше лежать на боку, меньше двигаться;
- при ходьбе видна заметная хромота, которая усиливается при увеличении нагрузки;
- собака не может долго ходить, постоянно приседает отдохнуть;
- бег напоминает заячьи прыжки;
- после долгого лежания пациент не сразу может подняться, встает далеко не с первой попытки;
- спустя некоторое время собака не может ни прыгать, ни подняться по лестнице;
- если больного уложить на спину и попытаться подвигать его конечностями, можно услышать характерный трущийся звук или щелчок.

Прогрессирование болезни с возрастом без должного лечения приводит к полной потере двигательной функции.

Диагностика

1. Сбор анамнеза.
2. Клинический осмотр. Пальпируется область тазобедренных суставов, определяется подвижность конечностей, посторонние звуки.
3. Проведение ортопедических тестов.

Тест Ортолани

Суть теста Ортолани заключается в создании подвывиха в тазобедренном суставе. Проводится данный тест в лежачем положении на боку. Ветеринарный врач руками создает давление на коленный

сустав, это приводит к его подвывиху. Не снижая давления, ветеринарный врач отводит конечность собаки в латеральном направлении, и тазобедренный сустав встает на место. Ощущается щелчок в суставе, это означает что тест положительный. В норме от давления на коленный сустав подвывих тазобедренного сустава не случается.

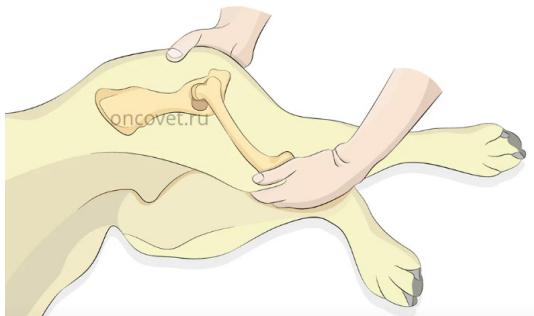


Рис. 44. Тест Ортолани

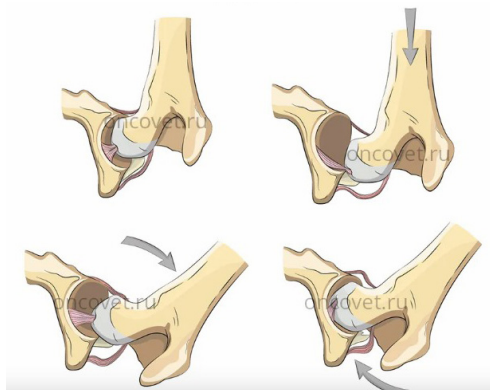


Рис. 45. Смещение тазобедренного сустава во время проведения теста Ортолани

Тест Барденса

Суть теста Барденса также заключается в достижении подвывиха тазобедренного сустава. Проводится данный тест в боковом положе-

нии. Ветеринарный врач удерживает пальцы одновременно на седалищном бугре и большом вертеле бедра, при этом другой рукой сдвигает бедро в медиолатеральную сторону, осуществляя как бы сдвиг головки бедра от вертлужной впадины вниз. При подвывихе тазобедренного сустава ощущается сдвиг большого вертела в латеральную сторону. Этот симптом является положительным.

4. Рентгенография, но ее стоит проводить под общей анестезией, так как для точной диагностики нужна оценка самостоятельного сустава, который не поддерживается мышцами.



Рис. 46. Рентгенография тазобедренных суставов при дисплазии

На рентгенограммах:

учитывают все признаки дисплазии тазобедренного сустава, а именно выявляют все признаки нестабильности тазобедренного сустава по смещению головки бедра из вертлужной впадины:

- индекс Родеса Дженни – измерение самой низкой и самой высокой точек вертлужной впадины;
- угол Норберга – Олссона: определяют центр головки бедра с помощью трафарета с нанесенными кругами и проводят между ними линию, далее измеряют угол, образованный этой линией и линией, проведенной через верхний костный край вертлужной впадины. Норма – 105 градусов;

- оценивают строение тазобедренного сустава по головке бедра и вертлужной впадине;
- выявляют признаки дегенеративного заболевания тазобедренного сустава при дисплазии.

Иногда при дисплазии тазобедренного сустава можно сделать стресс-снимки по методу Penn. При данном методе суставы оцениваются под нагрузкой. Оценка основывается только на нестабильности тазобедренного сустава.

После постановки такого диагноза, как дисплазия тазобедренного сустава, определяют ее тип.

Дисплазию тазобедренного сустава подразделяют на два типа:

1) ацетабулярная дисплазия (*Dysplasia acetabula*). Данный тип дисплазии обусловлен нормальным шеечно-диафизарным углом (135 градусов) и слабостью связочного аппарата;

2) шеечно-диафизарная дисплазия (*Coxavalga antetorta*). Данный тип дисплазии характеризуется изменением шеечно-диафизарного угла и наличием нормальной вертлужной впадины. Угол при данной патологии более 150 градусов.

5. Компьютерная томография. Компьютерную томографию тазобедренных суставов можно применять в том же значении, что и рентген-диагностику, например, для измерения углов и выявления нестабильности. Если сравнивать рентген-диагностику и КТ, то рентген-диагностика – это более дешевый и не менее информативный метод исследования.

В раннем возрасте у щенков проводят хирургическую операцию для предотвращения проявления клинических признаков дисплазии-ювенильный симфизидез.

Необходимо частично заблокировать зону роста по симфизу лонных костей. С помощью электрокоагулятора проводится прижигание симфиза через промежутки 2–3 мм, мощность 40 Вт, время экспозиции – 10 секунд в каждой точке, при этом используется электрод в виде шпателя. Если используется электрод в виде иглы, то экспозиция составляет 30 секунд. Так как процедура проводится в молодом возрасте, в период наиболее активного роста, происходит самостоятельное разворачивание вертлужных впадин вокруг головок бедра из-за замедленного роста в области симфиза.

ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У СОБАК

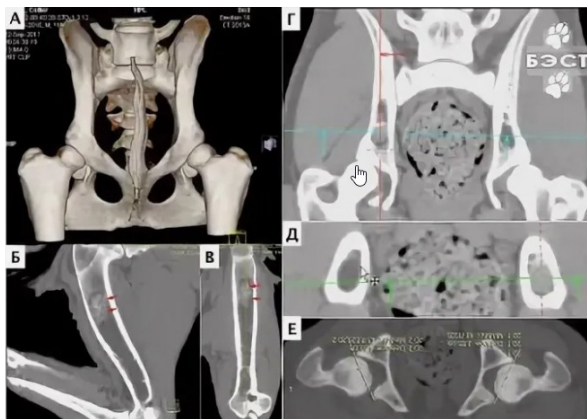


Рис. 47. Компьютерная томография тазобедренных суставов

- А - Нормальный сустав;
- 1 степень- Начальные проявления дисплазии;
- 2 степень - Дисплазия легкой степени;
- 3 степень - Дисплазия средней степени;
- 4 степень- Дисплазия тяжелой степени.



Рис. 48. Оценка степени тяжести дисплазии тазобедренного сустава

Наилучшие результаты наблюдаются у тех животных, кому провели данную процедуру в 16 недель. Метод неэффективен после 20 недель.

Основные плюсы операции в ее малотравматичности, низкой стоимости и полном восстановлении опороспособности. Основной минус – очень короткий период, в котором данную процедуру можно провести. Сложно убедить владельца животного, у которого еще не наблюдается никаких клинических проблем, решиться на эту операцию. Из-за недостаточной осведомленности владельцев собак (мало кто проверяет своего питомца на наличие дисплазии в 3–4 месяца)

процедура проводится редко, потому приходится иметь дело с реально больными пациентами, которым уже нужна хирургическая помощь.

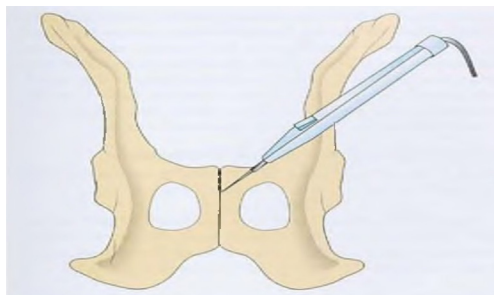


Рис. 49. Ювенильный симфизиодез

Выделяют консервативный и оперативный методы лечения дисплазии тазобедренных суставов у собак.

Консервативное лечение направлено на уменьшение нагрузки на сустав, особенно у молодых животных. Следует серьезно контролировать вес собаки при помощи сбалансированного рациона во избежание повышенной нагрузки на больной сустав. Также важно контролировать физические нагрузки собаки по частоте, продолжительности и виду. Важно, чтобы собака, страдающая дисплазией, имела хороший мышечный каркас для обеспечения поддержки больному суставу. Лучшее упражнение – это медленные пешие прогулки на поводке. Собакам с сильной степенью дисплазии пешие прогулки начинают с 5 минут в день, далее увеличивают по 5 минут. Если хромота усиливается, то время не добавляют.

Хондропротекторы. Принимаются внутрь или вводятся врачом непосредственно в суставную сумку. Действие направлено преимущественно на предотвращение разрушения тканей или его замедление, восстановление первоначальной структуры практически невозможно (Страйд Плюс, содержит глюкозамин и хондроитин). Страйд Плюс применяют внутрь:

- мелким собакам (весом до 5 кг) – 2 мл сиропа,
- средним собакам (весом от 5 до 15 кг) – 4 мл,
- крупным собакам (весом от 15 до 30 кг) – 8 мл,

- очень крупным собакам (весом 30 кг и более) – 12 мл сиропа. Страйд Плюс следует принимать минимум 30 дней.

Нестероидные противовоспалительные препараты. Назначаются при сильных постоянных болях. Содержащийся в их составе карпрофен обладает высокой селективностью и редко вызывает осложнения даже при продолжительном, способствующий восстановлению тканей суставов (Ремадил, Превикокс, Мелоксикам)/

Препараты витаминов группы В (Мильгамма, нейромультивит, комбилепен). Мильгамма – доза на собаку весом 20 кг – 1 мл ежедневно в течение 5–10 дней. В дальнейшем после стихания болевого синдрома и при легких формах заболевания переходят либо на терапию лекарственной формой для приема внутрь (например, препарат Мильгамма композитум), либо на более редкие инъекции (2–3 раза в неделю в течение 2–3 недель).

Физиопроцедуры (Магнит, Магнитолазер, ДЭНС).

Оперативное лечение

1. Миэктомия гребенчатой мышцы

Один из самых технически простых вид оперативного лечения. Операцию делают только молодым собакам. Такое хирургическое вмешательство помогает снизить нагрузку на сустав и уменьшить боль. Уменьшение боли после данной операции обусловлено уменьшением подвывиха головки бедра, напряжения капсулы сустава и раздражения нервных окончаний запирательного нерва, иннервирующего дорсальную часть капсулы сустава, а также отсутствием болевого симптома, исходящего от напряженной гребешковой мышцы. Операция не влияет на развитие и прогрессирование вторичного остеоартроза, носит симптоматический характер и имеет временный успех по купированию болевого симптома. Результат операции в виде уменьшения или полного исчезновения хромоты тазовой конечности может быть от нескольких месяцев до 5–6 лет. Основными факторами, влияющими на эффективность операции, являются возраст пациента и степень диспластического коксартроза. Показанием к операции служат случаи неэффективного медикаментозного лечения или наличия осложнений при медикаментозной терапии диспластического остеоартроза, а также пациенты, у которых имеются противопоказания к тройной остеотомии таза, межвертельной остеотомии или эндопротезированию ТБС. Однако операция показана лишь в том

случае, если целью является только уменьшение болевого симптома. Операция наиболее эффективна для купирования боли в конце фазы роста у молодых собак в возрасте от 6 до 12 мес. Другие авторы рекомендуют пектинмиозектомию у старых собак с обострением диспластического коксартроза и тяжелой хромотой. Но есть мнение, что операция показана животным всех возрастов. Эффект от операции можно ожидать только у собак с нестабильными суставами и коксартрозом легкой степени. Преимущество заключается в том, что при отсутствии эффекта от данной операции возможно выполнение более радикальных операций.

Операция не способствует восстановлению нормальной походки.

Только у молодых собак в возрасте 5–6 мес операция может изменить походку, приведя ее к норме, но это невозможно точно предсказать.

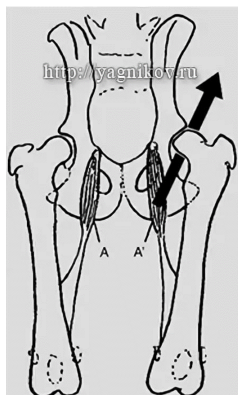


Рис. 50. Техника выполнения миэктомии гребенчатой мышцы

2. Резекционная артропластика (РА)

Резекцию головки и шейки бедренной кости называют также резекционной (РА) или экцизионной артропластикой, цель которой состоит в устранении болезненного контакта между головкой и суставной впадиной при диспластическом коксартрозе. После операции бедренная кость и суставная впадина не соприкасаются. Между ними развивается соединительно-тканная прослойка. Оперированная конечность несет часть массы тела собаки. Резекционная артропластика

показана в тех случаях, когда реконструктивно восстановительные операции или эндопротезирование ТБС не могут быть выполнены пациенту по тем или иным причинам. Резекцию головки и шейки бедра выполняют как «спасательное мероприятие» у собак с дисплазией тяжелой степени, сопровождающейся сильной болью. Другие авторы считают наличие у собак клинически определяемой хромоты на фоне дисплазии ТБС достаточным аргументом для выполнения РА. После РА возможно эндопротезирование ТБС, хотя перспективы на восстановление адекватной биомеханики конечности сомнительны. РА показана взрослым собакам, но может быть выполнена с успехом в любом возрасте.

Операция наиболее эффективна у мелких пород собак с массой тела до 15–22 кг. У собак массой тела более 20 кг операция не приводит к снижению боли, и большинство владельцев не отмечают улучшений функции оперированной конечности или отмечают незначительный положительный эффект. Улучшить результаты РА у крупных пород собак можно, поддерживая соответствующую форму тела (ребра должны легко пальпироваться). Последние работы показывают, что и у собак массой тела более 22 кг можно получить хорошие и отличные функциональные результаты после выполнения РА.



Рис. 51. Рентгеновский снимок таза собаки после проведения резекционной артропластики и удаленная головка бедренной кости

Для увеличения эффективности операции используются модифицированные техники с транспозицией между бедренной костью и суставной впадиной мышечных лоскутов или капсулы сустава,

играющих демпферную функцию. Также следует удалить сильно выраженные остеофиты на суставной впадине и выполнить остеотомию малого вертела. При всех способах оперативной техники резекционная артропластика снижает болевой симптом с увеличением реакции опоры тазовой конечности, но не восстанавливает динамическую функцию конечности. Операция более эффективна у средних пород собак и менее эффективна у крупных и гигантских пород. Интерпозиция мягких тканей между бедренной костью и суставной впадиной ускоряет сроки восстановления двигательной функции конечности, но не влияет на функциональные результаты ходьбы в отдаленные сроки наблюдения. У крупных и гигантских пород собак для максимального восстановления статической функции конечности необходимо вместе с остеотомией головки и шейки бедренной кости выполнять остеотомию малого вертела.

На границе суставная впадина – бедренная кость, независимо от способа выполнения РА, вследствие нарушения кровообращения в интерпонируемых между бедренной костью и суставной впадиной аутоотканях формируется соединительная ткань, покрытая псевдосиновиоцитами, вырабатывающими жидкость, схожую по физическим и биохимическим показателям с синовией.

В различных ретроспективных исследованиях были зафиксированы долговременные результаты резекционной артропластики ТБС у собак. После окончания фазы восстановления движение без признаков хромоты отмечено у 32–95 % собак, периодическая хромота легкой степени – у 16,7–67,7 %, постоянная хромота, усиливающаяся при нагрузке – у 4,2–51,5 %, постоянная хромота тяжелой степени – у 2,2–16,5 %. Боль при ротации и отведении тазовой конечности испытывали 33,3–60,5 % собак, атрофию мышц после РА имели 97 %, а укорочение конечности – 69–87,9 %. Хромота после РА рассматривается некоторыми авторами как нарушение биомеханики тазовой конечности, а не проявление боли. Около 90,0 % владельцев собак позитивно высказались о полученных результатах операции, причем 71,2 % были довольны, а очень довольны – 19,7 %.

3. Тройная остеотомия таза (ТОТ)

После остеотомии костей таза на трех уровнях и ротации остеотомированного сегмента кости с суставной впадиной достигается более адекватное покрытие головки бедренной кости, что приводит к рав-

номерному распределению нагрузки на единицу площади суставной поверхности и замедляет развитие вторичного диспластического остеоартроза. Увеличение стабильности ТБС уменьшает напряжение капсулы сустава и переоарткулярной мускулатуры, что снижает болевой симптом.

Показания. Хромота средней или тяжелой степени на тазовые конечности, быстрая утомляемость животного, нарастающая атрофия мышечной массы, лордоз грудино-поясничного отдела позвоночного столба, наличие положительного симптома Ортолани и Барденса сакрализация или люмбализация позвоночного столба, подвывих головки бедренной кости, без признаков вторичного остеоартроза. Определяющим клиническим симптомом для проведения данной операции считали клинический тест: животное под общей анестезией, в боковом положении больной конечностью вверх. Большой палец левой руки врача, проводящего тестирование, упирается в большой вертел бедренной кости собаки. Правой рукой врач давит на коленный сустав, пытаясь сместить головку бедра из суставной впадины. Наличие подвывиха в тазобедренном суставе при абдукции тестируемой конечности на 60–70 градусов по отношению к сагиттальной плоскости тела является противопоказанием к проведению ТОТ.

Противопоказанием служат рентгенограммы подтверждающие разрушение дорсального и кранио-латерального края суставной впадины, признаки вторичного остеоартроза и полный вывих головки бедра на момент обращения. У животного не должна быть выражена атрофия мышц тазового пояса. При полном вывихе головки бедра ТОТ противопоказана.

У собак с увеличением шеечно-диафизарного угла и угла антеторсии вначале необходимо выполнить межвертельную остеотомию, а затем ТОТ. Другие авторы считают, что достаточно только ТОТ.

Возрастные рамки возможного проведения операции. Операция показана собакам крупных и гигантских пород в возрасте от 5 до 12 месяцев, так как в этом возрасте возможна определенная перестройка головки бедра и суставной впадины. Решающим фактором для операции ТОТ является не возраст, а состояние сустава. До развития рентгенологически определяемого остеоартроза прогноз при ТОТ наиболее благоприятный.

ТОТ должна проводиться животным только с клиническими проявлениями дисплазии ТБС. Некоторые авторы рассматривают ТОТ как превентивную операцию и рекомендуют ее проводить собакам с дисплазией ТБС до проявления клинической симптоматики.

Техника операции. Операция базируется на оригинальной методике Slocum (1986) и включает следующие четыре этапа: сегментарная остеотомия лонной кости; остеотомия седалищной кости; поперечная, или косая остеотомия тела подвздошной кости с последующей ротацией остеотомированного сегмента таза и фиксацией отломков подвздошной кости накостным имплантатом, а седалищных бугров провололочным швом. Для стабилизации использовали три вида имплантатов: реконструктивную пластину, пластину фирмы Numedic, пластину CPOP (Canine Pelvic Osteotomy Plate) Для фиксации пластин к кости использовали кортикальные винты Ø 3,5 мм и спонгиозные винты Ø 4,0 мм.



Рис. 52. Рентгенограммы таза собаки с дисплазией ТБС. Тройная остеотомия таза справа. Увеличение покрытия головки правой бедренной кости

В послеоперационном периоде животных ограничивали в движении в течение 6–8 недель, выгуливая на коротком поводке до консолидации костной ткани на уровне остеотомий. Собаки на 2–3 сутки после операции с поддержкой под живот могут самостоятельно вставать, стоять и ходить.

Полное восстановление функции конечности следует ожидать к 12–16-недельному сроку. Операцию на противоположной половине

таза можно выполнять через 3–4 месяца, а при создании постоянного покоя через 3–4 недели. Для предотвращения прогрессирования остеоартроза во втором ТБС ТОТ у молодых животных рекомендуют выполнять одномоментно. Большинство собак, по утверждению владельцев, могли самостоятельно ходить на 3–4 сутки после операции. Пластины, используемые для остеосинтеза, не удаляют, так как они не вызывают осложнений в послеоперационном периоде, а травма при их удалении велика.

4. Межвертельная остеотомия (МО)

Операция рекомендована собакам с увеличенными шейчно-ди-афизарными углами, что приводит к подвывиху головки бедренной кости из суставной впадины, уменьшает площадь контакта между суставными поверхностями ТБС и увеличивает давление на единицу поверхности суставного хряща, что ведет к развитию вторичного остеоартроза, боли и хромоте.



Рис. 53. Промеры углов

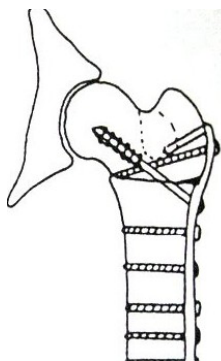


Рис. 54. Фиксация головки бедренной кости пластинами

Операцию рекомендуют проводить в период роста от 6 до 10 мес, так как у молодых животных сохраняется способность к ремоделированию костей, формирующих ТБС, что определяет прочное суставное сочленение. Однако у каждого автора в этом возрастном интервале есть более точные возрастные рамки: 7 мес., 6–8 мес., 10–12 мес. Верхней возрастной границей для межвертельной остеотомии считают возраст 12–16 мес.

Межвертельная остеотомия (МО) наиболее эффективна у животных без рентгенографических признаков вторичного остеоартроза на момент операции. Этот критерий сочетается с пациентами в возрасте до 1 года. Противопоказанием к операции являются вывих головки бедра из суставной впадины, отчетливые изменения формы головки бедра и разрушение краниолатерального и дорсального краев суставной впадины.

Но даже у собак с наличием вторичного остеоартроза отмечали уменьшение болевого симптома, снижение хромоты и увеличение активности животного.

Для получения стабильного сочленения головки бедра в суставной впадине необходима коррекция шеечно-диафизарного угла до 135 градусов. Для этого необходимо выполнить остеотомию клина в межвертельной области величиной 20–35 градусов.

Одномоментно выполняется деротация проксимального сегмента бедра до получения максимально конгруэнтного соотношения головки и суставной впадины. Фиксацию остеотомированных фрагментов выполняют крюкообразной DCP – пластиной.

На первый – второй день после операции собака должна нагружать оперированную конечность. Животное ограничивают в движениях, гуляя на поводке 4–5 недель, 6–8 недель.

Операцию на противоположном ТБС, выполняют после сращения отломков кости через 4–6 недель.

Пластины и винты, использованные для фиксации остеотомированных отломков кости, не удаляют, если нет клинических показаний, так как такая операция является достаточно травматичной. Пластины у молодых собак могут нарушать рост кости в длину, вызывать некроз подлежащей кости вследствие давления и нарушения кровообращения, что является аргументом в пользу удаления имплантатов.

Осложнения при выполнении МО наблюдаются редко. Хромота в послеоперационном периоде может быть следствием травмирования седалищного нерва или перелома шейки бедра при неконтролируемой активности животного.

Техника операции. Для выполнения операции использовали специальный набор для межвертельной остеотомии АО ASIF и 5–7 гнездные крюкообразные пластины DCP под винты 3,5 мм. К проксимальному сегменту бедра выполняли краниолатеральный

доступ, с рассечением *m. tensor fascia lata* по краниальной границе *m. biceps femoris*, со смещением *m. biceps femoris* каудально, отсечением сухожильного окончания *m. gluteus superficialis* и смещением его дорсально и отпрепаровыванием от проксимального сегмента бедра *m. vastus lateralis*. На латеральной поверхности бедренной кости, отмечали линию остеотомии, которая соответствовала уровню малого вертела. С помощью специального шаблона в большом вертеле бедренной кости формировали для отверстия Ø 3,2 мм под крюкообразную DCP пластину. В просверленные отверстия вставляли шаблон для проведения остеотомии на заданном уровне. Окружающие ткани предохраняли с краниальной и каудальной стороны ложками Буяльского или крючками Хомана. Остеотомию выполняли осцилляторной пилой, постоянно охлаждая кость холодным физиологическим раствором. После проведения остеотомии, на шаблоне устанавливали необходимый уровень клиновидной остеотомии, исчисляемый в градусах. Осцилляторной пилой выполняли клиновидную остеотомию.

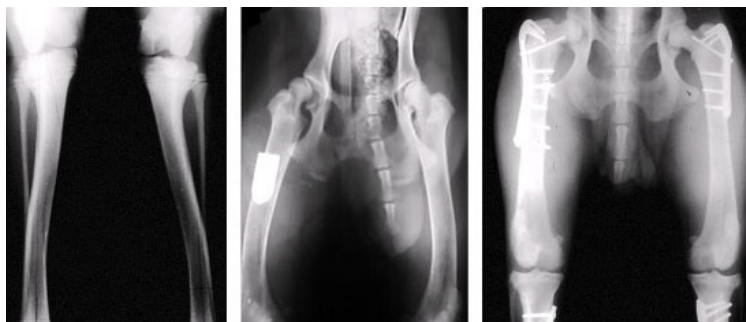


Рис. 55. Рентгенограммы коленного сустава и таза у собаки с вальгусной деформацией тазовых конечностей (Genu valgum). Увеличение шеечнодиафизарного угла. Межвертельная остеотомия бедренных костей и клиновидная остеотомия обеих большеберцовых костей

Результаты лечения. Улучшение функции оперированной конечности у 53,5 % собак было отмечено. Изменив шеечно диафизарный угол, фиксировали отломки костодержателем-цапкой, а затем пластиной. Ушивание раны: *m. vastus lateralis* накладывали на пластину и подшивали к окружающим тканям, *m. gluteus superficialis* укорачивали

и подшивали к пластине, *m. tensor fasciae latae* сшивали с *m. biceps femoris*. Кожу закрывали обычным способом в первый месяц после операции, 14,2 % показали улучшение через 2 мес., 7,6 % – в интервале между 2–3 мес., а оставшиеся пациенты – в сроки более 3 мес. При этом 40,4–60,6 % собак при длительной нагрузке не имели жалоб, 21,2–49,2 % имели легкую хромоту после нагрузки. У 6 % собак операция не привела к улучшению функции конечности, а у 4,4 % животных после операции отмечено усиление хромоты. Лучшие клинические результаты наблюдались у собак без признаков вторичного остеоартроза на момент операции.

По истечении трех лет 92 % владельцев заметили, что если бы сложились такие же обстоятельства, они бы дали согласие на МО.

5. Тотальное эндопротезирование ТБС.

Замещение тазобедренного сустава. Больной сустав заменяется специальным протезом.



Рис. 56. Разновидности имплантов (бесцементные, цементные, комбинированные) тазобедренного сустава

Искусственная замена головки бедренной кости и суставной впадины (тотальное эндопротезирование – ТЭП, называемое также аллоартропластика) при дисплазии ТБС является значительным достижением ветеринарной хирургии. ТБС целесообразно выполнять собакам массой более 20 кг. Это обусловлено экономической и функциональной целесообразностью. Собаки с массой менее 20 кг имеют удовлетворительные результаты лечения после резекционной артро-

пластики ТБС. Последние исследования по эндопротезированию ТБС у мелких пород собак показывают функциональный приоритет эндопротезирования сустава над резекционной артропластикой. Даже у собак с массой тела 8 кг имплантация эндопротезов была успешной. В ряде работ масса тела 30 кг указана как наиболее оптимальная для эндопротезирования ТБС. Верхней границы массы тела для эндопротезирования ТБС нет.

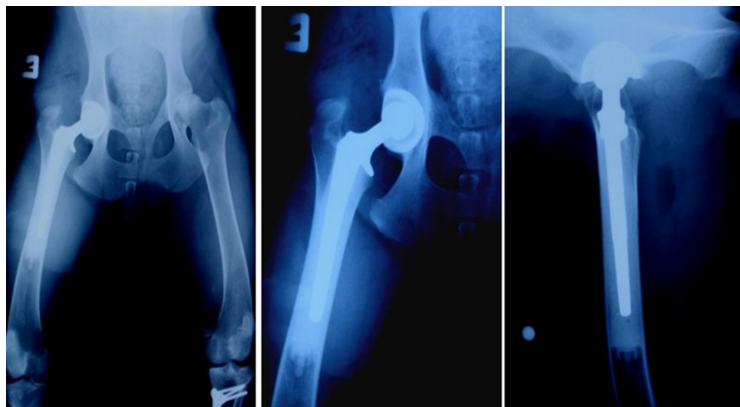


Рис. 57. Рентгенограмма тазобедренного сустава после протезирования

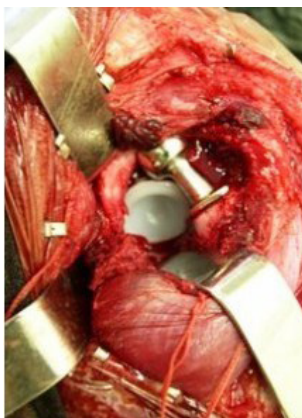


Рис. 58. Фиксация на костный цемент «ножки» и «чашки» эндопротеза (операцию выполняет доктор С. А. Ягников)

Собаки начинают опираться на конечность с первого – второго дня после операции, а полное восстановление опорно-двигательной функции происходит через 4–6–8 недель.

Осложнения. Внезапная потеря опороспособности на оперированную конечность говорит о серьезных осложнениях, возникших после эндопротезирования ТБС. Наиболее частым осложнением является вывих головки бедренного компонента эндопротеза, который происходит в течение первых четырех недель после операции. Причинами вывиха являются: расхождение швов, наложенных на капсулу сустава, при активных движениях собаки; атрофия переартикулярных мышц; имплантация чашки с нарушением угловых параметров и выбор ножки эндопротеза с недостаточно длинной шейкой.

Наиболее серьезным осложнением при имплантации эндопротеза является остеомиелит, который может быть следствием нарушения асептики или эндогенного инфицирования раны. Гематогенное инфицирование раны может возникнуть через год и более длительный срок после эндопротезирования ТБС. Риск занесения инфекции увеличивается при ревизии эндопротеза. Поэтому в течение всей жизни пациенты подвергаются опасности возникновения осложнений.

Причиной хромоты после эндопротезирования ТБС может быть асептическая нестабильность эндопротеза. Асептическая нестабильность проявляется в первые два года после операции. Причины асептической нестабильности: неправильная техника цементирования при имплантации протеза и продукты разрушения узла трения эндопротеза, которые вызывают остеолизис на границе кость – имплантат. Послеоперационная активность животного не играет никакой роли в развитии асептической нестабильности.

Благодаря развитию стандартизированных, асептических техник при имплантации эндопротезов можно избежать послеоперационных осложнений, таких как асептическая нестабильность, вывих головки бедренного компонента и остеомиелит. Таким образом, замена ТБС эндопротезом с первичной фиксацией цементом, проводимая опытным ветеринарным хирургом, имеет незначительный риск. Согласно опубликованным исследованиям последних 10 лет, в рамках которых было обследовано большое количество пациентов в течение длительного периода времени, процент асептической нестабильности

составляет от 2,7 % до 5,8 %, инфекционных осложнений от 0 % до 5 % и для люксаций 1–4,6 %.

К редким осложнениям при тотальном эндопротезировании ТБС относят повреждение седалищного нерва в виде растяжения, ущемления или ожога в период полимеризации цемента. Восстановление проводимости нерва и двигательной функции конечности происходит в течение 7–30 дней после травмы. В период реабилитации необходимо забинтовать дорсальную сторону стопы тазовой конечности.

Вопросы

1. Дайте определение понятия дисплазия?
2. Какие породы собак наиболее предрасположены к дисплазии тазобедренных суставов?
3. Клинические признаки дисплазии?
4. Какие методы диагностики дисплазии существуют?
5. Какие тесты для диагностики дисплазии тазобедренных суставов вы знаете?
6. Назовите степени дисплазии?
7. Какие препараты используют для консервативного лечения дисплазии у собак?
8. В чем заключается суть метода резекционной артропластики?

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ЛОШАДЕЙ

Система тренинга рысистых лошадей и участие их в бегах связаны с серьезными нагрузками на сухожильно-связочный аппарат конечности, что вызывает перенапряжение определенных сухожилий и обуславливает увеличение вероятности тяжести травматизма, снижение спортивного долголетия.

В структуре хирургических болезней рысистых лошадей наиболее частым травмам подвержен опорно-двигательный аппарат, что приводит к развитию острых асептических тендинитов и тендовагинитов, которые являются актуальной проблемой приводящей к снижению спортивных показателей, вплоть до прекращения спортивной карьеры. Для решения этой хирургической патологии у рысистых лошадей важен выбор методов лечения, обеспечивающих быстрое и качественное восстановление функции поврежденного сухожилия.

По данным многочисленных исследований, (Н. В. Смирнова, 2011, Е. В. Полякова и соавт., 2004, А. А. Стекольников, 2009) заболевания сухожилий являются следствием травм. Травмы сухожильно-связочного аппарата у лошадей спортивных и рысистых пород являются самой распространенной проблемой опорно-двигательного аппарата. По данным А. А. Стекольников (2007) травматизм у спортивных лошадей может достигать 86 % от общего количества заболеваний, а 37 % приходится на патологию мускулатуры, сухожилий и суставов.

Последствия травм приводят к хронически протекающим заболеваниям сухожилий, которые проявляются деструктивно-дистрофическими поражениями сухожилий [Е. В. Рыбин, 2015, Е. В. Полякова, 2004, К. Р. Нифронтов, 2009].

Отсутствие единства взглядов в выборе методов диагностики и лечения лошадей с тендовагинитами, необходимость длительной реабилитации и риск рецидивов обуславливает поиск научных ре-

шений по этому вопросу. В доступной научной литературе сведений об изучении эффективности препаратов цитопротекторного действия у рысистых лошадей при повреждениях сухожильно-связочного аппарата конечности не обнаружено. Одним из препаратов, обладающим цитопротекторным действием является Глутоксим. Многие его свойства достаточно глубоко исследованы в гуманитарной медицине [Т. А. Богуш, 2010, З. И. Крутецкая, 2011, Л. С. Латышина, 2013]. Однако его применение в ветеринарной практике не достаточно изучены.

Несмотря на многолетние исследования, посвященных изучению различных аспектов патологии сухожильно-связочного аппарата конечности, многие вопросы, касающиеся патогенеза, ранней диагностики и лечения, остаются все еще не решенными. В литературе гуманитарной и ветеринарной медицине отражаются различные гипотезы механизма регенерации сухожилия после травмы.

Статика и динамика грудных и тазовых конечностей лошади

Состояние нервно-мышечного, сухожильно-связочного и костного аппаратов в покое называется статикой, а в движении – динамикой. В статике и динамике конечностей животных ведущее значение имеют мышцы, кости, суставы, сухожилия и связки. В статике основную роль играют грудные конечности, а в динамике, как более свободные – тазовые конечности. Возбуждающими импульсами, включающими в активную работу сухожильно-связочный аппарат конечностей, являются: для грудной конечности – действие тяжести туловища, передаваемое через зубчатую вентральную мышцу, а для тазовой – действие четырехглавой мышцы бедра.

Характер механического воздействия во многом зависит от особенностей костного рельефа. Он определяет вариабельность строения сухожилий в зонах растяжения, бокового растяжения, компрессии и боковой компрессии. Скелет пальца лошади состоит из путовой, венечной, копытовидной и трех сесамовидных костей. Путовая кость совместно пястной костью участвуют в формировании путового сустава. С венечной костью путовый сустав образует венечный сустав. Копытная кость с венечной и челочной костью образуют копытный сустав.

Движение лошади осуществляется за счет сокращения мышц и попеременной работы грудных и тазовых конечностей. При этом одни конечности опираются на землю, а другие в то же время находятся

в фазе висения в воздухе. Соединение грудной конечности с туловищем у животных осуществляется с помощью грудного и тазового поясов.

Грудной пояс включает в себя лопатку, которая фиксируется к туловищу вентральной зубчатой, ромбовидной, трапециевидной, плечеголовной, поверхностной и глубокой грудной, широчайшей мышц спины. В свою очередь, сегменты ниже локтевого сустава представляют собой костно-суставной и сухожильно-связочный опорный аппарат конечности со слабо развитыми мышцами. Статистическое крепление локтевого сустава в покое осуществляется лучевым и локтевым сгибателями запястья и локтевым разгибателем запястья и пальца. Натяжение сгибателей при опирании конечности вызывает разгибание локтевого сустава.

Запястный сустав фиксируется пальцевыми разгибателями и дополнительными сухожильными головками. Пальмарная часть фасции предплечья, лучевой разгибатель, пальмарные связки запястного сустава ограничивают запястный сустав от переразгибания. Путовый сустав фиксируется натяжением пальцевых сгибателей, пальмарными связками сесамовидных костей и межкостной мышцей. Венечный сустав удерживаются сухожилием поверхностного пальцевого сгибателя, пальмарными связками; копытный сустав – сухожилием глубокого пальцевого сгибателя.

Опирающиеся тазовые конечности выполняют свою функцию, главным образом, за счет сухожильных прослоек и сухожильных окончаний. Заплюсневый сустав удерживается натяжением малоберцовой III мышцы и поверхностным пальцевым сгибателем. Суставы пальца (путовый, венечный копытный) фиксируется как и на грудной конечности, только поверхностный пальцевый сгибатель на бугре пяточной кости имеет дополнительное мощное крепление широкими тяжами.

Суставы пальца допускают основные движения только в сагиттальной плоскости: сгибание фаланг – волярную флексию и их переразгибание – дорсальную флексию. В последнем случае палец выдвигается вперед по отношению к ответной линии пясти и угол путового сустава обращается вершиной назад. Дорсальная флексия наблюдается в спокойном состоянии лошади и в первые стадии опирания конечности о землю.

Законченное действие всех четырех конечностей представляет собой цикл движения, а законченное действие одной конечности

называется шагом. В каждом шаге различают две фазы: фаза висения (протракция) и фаза опоры (ретракции). В каждой фазе различают три периода: в фазе висения: первый период – период последовательного сгибания суставов и подъема конечности; второй период – краниального вращения конечности, когда конечность выносится вперед туловищем; третий период – вытягивания конечности, после чего конечность сразу же снова опускается на землю. В фазе опоры также различают три периода: период первого контакта, период принятия на себя всей тяжести туловища, заключительный период движения конечности вперед.

Помимо воспалительного отека, болезненности, повышение местной температуры, тендинит у лошадей сопровождается возникновением клинических симптомов в виде хромоты и аритмией движения, как защитной реакции организма.

Различают три основных вида хромоты: хромоту висячей конечности, хромоту опирающейся конечности и смешанную хромоту. Кроме того, различают перемежающуюся хромоту и хромоту, сопровождающуюся отведением (абдукцией) или приведением (аддукцией) конечности. Нередко при повреждении сухожильно-связочного аппарата отмечается хромота опирающегося типа, которая проявляется в фазу опоры. При хромоте опирающейся конечности животное либо не опирается пораженной конечностью, а только касается земли, либо же опирается, но не нагружает полностью и сокращает продолжительность опоры конечности.

В фазу опирания конечности наибольшее напряжение испытывают сухожилие поверхностного сгибателя пальца и межкостный мускул с волярными связками, менее напряженном состоянии сухожилие глубокого пальцевого сгибателя. Венечная кость оказывает давление через сухожилие глубокого сгибателя на эластический пальцевой мякиш, который в свою очередь совместно со стрелкой от соприкосновения нижней поверхности копыта с почвой испытывает противодействие со стороны грунта. Вследствие чего, упругая роговая стенка расширяется в пяточных частях. Челючная кость также вдавливается в мякиши, что играет важную роль в расширении копыта.

При повреждении сухожилий пальцевых сгибателей лошадь опирается зацепной частью копыта. При поражении сухожилий лучевого разгибателя, выгоднее состояние разгибания карпального сустава.

При повреждении сухожилия локтевого разгибателя запястья, лучевого сгибателя запястья и их влагалищ, карпальный сустав находится в состоянии сгибания.

Анатомо-топографические особенности сухожильного окончания мышц в области дистального отдела конечности лошади.

Трудности диагностики и лечения травматических повреждений обусловлены анатомо-физиологическими особенностями строения двигательного аппарата.

Сгибание и разгибание суставов пальца лошади осуществляется благодаря попеременной работе мышц, в области же пальца проходят сухожилия этих мышц. Сухожилия являются важнейшим звеном практически любой кинематической цепи. Поэтому, важнейшая функция сухожилия заключается в передаче механических усилий от мышцы к местам прикрепления кости, что достигается в связи с другими звеньями: мышцами, связками, суставами и костями. Сухожилиям свойственно сравнительно малая растяжимость и большая упругость, причем последняя сохраняется до момента разрыва.

Ткань сухожилия относится к группе соединительных тканей, являющаяся плотной оформленной, состоящая из параллельно упакованных пучков коллагеновых волокон, построенных из коллагеновых фибрилл. Каждое волокно состоит из фибрилл диаметром до 100 нм, расположенных параллельно друг другу. Совокупность фибрилл формируют пучки I порядка, между которыми залегают продольно ориентированные вытянутые клетки. Клеточный компонент сухожилия состоит из юных форм фибробластов и зрелых форм – теноцитов. Незрелые формы фибробластов синтезируют коллаген и отвечают за реорганизацию экстрацеллюлярного матрикса (цитоскелет сухожилия).

В свою очередь пучки I порядка соединяются в пучки II порядка, окруженные эндотением из рыхлой неоформленной соединительной ткани. Таким образом, объясняются частые разрывы сухожилий в области их перехода в мышечное брюшко или в точке фиксации к кости.

Пучки II порядка формируют пучки III порядка, окруженные рыхлой жировой клетчаткой – перитением, которая предоставляет возможность смещения сухожилия по отношению к окружающим тканям в тех областях, где оно движется в выпрямленном состоянии. На тех участках, где направление основной кинематической оси изменяется, сила трения при возросшем давлении сухожилия

на окружающие анатомические образования уменьшается за счет сухожильных влагалищ и синовиальной жидкости, находящихся в синовиальном канале.

Удержание сухожилия в правильном положении достигается за счет поддерживающего аппарата – специальных связок, фиксирующих сухожилие вблизи кости. Если эти связки повреждены, то нарушается и функция передачи движения. Предотвращение смещения основных структур относительно продольной оси конечности обеспечивают поперечные складки сухожилий и пальцевых сгибателей, кольцевые связки в области I фаланги, глубокая фасция и ее дериваты – поперечные связки.

К сухожилиям пальцевых сгибателей относят поверхностный и глубокий сгибатель пальца и межкостная III мышца, или поддерживающая связка, также локтевой сгибатель запястья, лучевой сгибатель запястья. Поверхностный и глубокий пальцевый сгибатель берут свое начало от мышц и расположены на пальмарной и плантарной поверхности пясти и пальца. Для облегчения скольжения и снижения сил трения суставная часть обоих сухожилий окружена сухожильными, или синовиальными влагалищами, состоящих из двух слоев – наружного фиброзного и внутреннего синовиального, который делится на два листка. Между этими листками находится синовиальная жидкость, позволяющая поверхностям мягко скользить относительно друг друга. В области запястья – 7 сухожильных влагалищ, в области пальца – одно.

Сухожилие сгибателей на пути переходят через костные выступы и сесамовидные кости (челночная кость, костный выступ на волярной поверхности венечной кости). Последние в местах соприкосновения с сухожилием покрыты хрящом. Роль сесамовидных костей и костных выступов заключается в облегчении скольжения и создании блока и уменьшению действующей силы. В местах прохождения сухожилий через сесамовидные кости и костные выступы находятся – синовиальные и слизистые бursы. В области челночной кости под конечным участком сухожилия глубокого пальцевого сгибателя располагается челночная бурса. Челночная кость, челночная бурса и окончание сухожилия глубокого сгибателя образуют челночный блок.

Сухожилие общего пальцевого разгибателя следует по латерально-краниальной и по краниальной поверхности пясти и пальца. Затем, он прикрепляется к разгибательному отростку копытной кости.

Сухожилие бокового разгибателя пальца тонкое, следует по латерально-краниальной поверхности пальца и прикрепляется к проксимальной дорсальной поверхности путовой кости. Его значение заключается, главным образом, в период висения конечности в воздухе, участвуя в последовательном разгибании суставов перед опусканием копыта на землю.

Сухожилия сгибателей и разгибателей в области пальца функционируют в тесном единстве. Большую нагрузку испытывают сгибатели и дистальный отдел сухожилия общего пальцевого разгибателя.

Так, Н. А. Слесаренко, Е. Н. Борхунова, В. Г. Алекперова (2005) сообщают, что зона наименьшей устойчивости поверхностного пальцевого сгибателя, общего пальцевого разгибателя и бокового пальцевого разгибателя является средняя треть сухожилия; глубокого пальцевого сгибателя – средняя треть и регионы, расположенные проксимальнее и дистальнее путового сустава; межкостного III мускула – ножки.

Сосуды и нервы пальца лошади

Кровоснабжение в области дистального отдела конечности хорошо развито, благодаря чему обеспечивается обильное питание тканей, участвующих в биомеханике копыт.

Область дистального отдела конечности лошади получает кровоснабжение от пальмарной (плантарной) пальцевой артерии и ее многочисленных разветвлений. Пальцевые артерии на грудной конечности являются продолжением поверхностной пальмарной артерии, которая проходит совместно с медиальным пальмарным нервом и веной по краям сухожилий обоих сгибателей пальцев. У дистального конца пясти артерия проходит под эти сухожилия, далее проходит по пальмарной поверхности межкостной мышцы и делится на две пальмарные пальцевые артерии – латеральную и медиальную.

На тазовой конечности пальцевые артерии служат продолжением общей плантарной пальцевой артерии. Она, в свою очередь, берет начало от плюсневой дорсальной латеральной артерии.

Кровоснабжение сухожилия общего разгибателя пальца обеспечивают восходящие артерии дорсальных артерий I и II фаланг, сухожилия глубокого сгибателя – от поперечных дуг пальмарных артерий I, II, III фаланг, сухожилие поверхностного сгибателя пальца – от сосудов пальцевых артерий.

Венозные сосуды проходят совместно с артериальными ветвями и имеют подобные наименования. Область дистального отдела конечностей иннервируется пальмарными и дорсальными пальцевыми нервами.

ТРАВМАТИЗМ ЛОШАДЕЙ

По данным А. А. Стекольников (2007), заболевания сухожильно-связочного аппарата, в большинстве своем, являются следствием травм, а травматизм у спортивных лошадей может достигать 86 % от общего количества заболеваний, соответственно, 37 % приходится на патологию мускулатуры, сухожилий и суставов. По видам конного спорта наивысший травматизм отмечается у троеборных лошадей – 34 %. У них основной процент заболеваний (25 %) составляет повреждения сухожилий. У лошадей выездки больше травмируется мускулатура – 24 %, значительна заболеваемость копыт – 17 %. У животных, участвующих в пятиборье, количество травм достигает 23 %, из них 30 % приходится на раны, ссадины и потертости и по 11–12 % на болезни сухожилий, суставов и копыт.

Высокий процент составляет травматизм и у рысистых лошадей, выступающих на ипподромах, так было предопределена причина – удары о препятствия. В Англии проведены исследования со специальными препятствиями в результате, которого доказан подобный факт. Лошади перепрыгивали препятствие 147 раз, при этом оно было задето 144 раза.

По данным J.-M. Denoix, N. Crevier-Denoix (2013 г.) в гладком беге и в скачках с препятствиями травмируются чаще сгибатель пальца и межкостная III мышца, дистальные сесамовидные связки. В рысистом беге повреждаются подвешивающая связка путового сустава, сгибатель пальца на передних конечностях, подвешивающая связка путового сустава на тазовых конечностях. В конных состязаниях по многоборью лошади получают травму подвешивающей связки путового сустава, сгибатели и разгибатели пальцев. По конкуру – сухожилие с прободением, придаточная связка внутреннего сухожилия – сгибателя пальца (или запястное сращение). Лошади хобби-класса, старые или малоподвижные получают травму внутренних сухожилий – сгибатель пальца (или прободающее сухожилие) и запястное сращение.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ У ЛОШАДЕЙ

Артрит – это воспаление сустава. Все заболевания суставов, поражающие крупных животных, в той или иной степени сопровождаются воспалением.

К распространенным заболеваниям суставов относятся травматический артрит, расслаивающий остеохондрит, субхондральные кистозные поражения, септический (инфекционный) артрит и остеоартрит (дегенеративное заболевание суставов).

Травматический артрит

Травматический артрит возникает после травмы. Он включает в себя воспаление синовиальной оболочки (синовит) и суставной капсулы (капсулит), оскольчатые переломы внутри сустава, разрывы (растяжения) связок вблизи сустава или внутри него, а также разрывы мениска (хряща внутри коленного сустава). При любом из этих повреждений или при их совокупности может произойти постепенная потеря хрящевой ткани суставов, известная как остеоартрит. Травматический артрит может развиваться у любой лошади, но обычно встречается у спортивных лошадей. Аналогичное состояние возникает у спортсменов, которые получают травматические или повторяющиеся повреждения определенного сустава, например, коленного.

Артрит обычно приводит к боли и нарушению функции сустава. На ранней стадии в поврежденные суставы попадает избыток жидкости, из-за чего окружающие ткани отекают и нагреваются. В более тяжелых случаях манипуляции с суставом вызывают боль. На хронической стадии происходит общее утолщение и рубцевание соединительной ткани, что уменьшает амплитуду движений в суставе. Походка лошади может слегка измениться или стать сильно хромающей.

Лечение травматического воспаления суставов включает в себя отдых и физиотерапию, например, лечение холодной водой, льдом, пассивное сгибание сустава и плавание. Для облегчения боли и воспаления обычно назначают нестероидные противовоспалительные препараты; в некоторых случаях могут быть рекомендованы кортикостероиды. Существуют также различные дополнительные препараты, которые могут помочь уменьшить воспаление и защитить хрящи суставов. В более тяжелых случаях ветеринарный врач промывает сустав, чтобы удалить воспалительный экссудат или фрагменты хряща. Это более эффективно, чем просто дренирование сустава.

Для удаления фрагментов кости и хряща (чаще всего встречающихся в запястном и путовом суставах) с целью минимизации дальнейшего развития остеоартрита может быть рекомендована артроскопическая операция. После такой операции следует период покоя от 2 до 6 месяцев с физиотерапией в период восстановления. Вероятность возвращения лошадей к прежнему уровню работоспособности высока, если на момент операции дегенерация минимальна.

Остеохондроз (рассекающий остеохондрит)

При остеохондрозе незрелый суставной хрящ отделяется от подлежащей кости. В пространство между хрящами попадает жидкость, и под хрящом могут образоваться кисты. Хрящи остаются прикрепленными в виде лоскута или могут полностью отделиться («суставные мыши»). Диссекционный остеохондрит обычно наблюдается у молодых животных (младше 1 года), чаще всего в бедренно-надколенниковом (коленном) суставе, в скакательном суставе (плюсне), в путовом суставе и в плечевом суставе. Точная причина неизвестна, но, вероятно, факторами, способствующими развитию заболевания, являются генетическая предрасположенность животного, быстрый рост, высокое потребление углеводов, непропорциональное содержание меди и цинка в рационе, а также биомеханические факторы (например, травмы хрящей).

Субхондральные кисты

Кисты под хрящом, называемые субхондральными кистами, возникают в путовом, заплюсневом, локтевом, плечевом и дистальном фаланговом суставах (копытной кости) у лошадей. Обычным признаком является хромота. Количество избыточной суставной жидкости варьируется, поэтому ветеринар определяет источник хромоты лошади с помощью осмотра и, возможно, местной анестезии. Для подтверждения диагноза необходимы рентгеновские снимки.

В настоящее время при наличии полной кисты в тазобедренном суставе рекомендуется хирургическое вмешательство с использованием артроскопа. Кисты меньшего размера сначала лечат консервативно. От 65 до 70 % таких лошадей возвращаются к спортивной деятельности. В последнее время некоторым лошадям успешно вводят кортикостероиды в кисту.

Септический артрит

Инфекционный, или септический, артрит вызывается бактериальной инфекцией в суставе. Инфекция может возникнуть после

травмы, хирургического вмешательства или инъекций, а также попасть в сустав через кровоток. Инфекции, передающиеся через кровь, чаще встречаются у жеребят. Распространенным примером является так называемая пупочная болезнь, при которой инфекция попадает в организм жеребенка через пуповину. Инфекции в пищеварительном тракте или легких лошади также могут попасть в сустав через кровь.

При септическом артрите обычно наблюдается сильная хромота и отек сустава. При взятии и исследовании жидкости из сустава она мутная и загрязненная. У жеребят инфекция часто поражает кость и костный мозг.

Септический артрит необходимо лечить незамедлительно, чтобы избежать необратимых повреждений. Инфекции лечат с помощью инъекционных антибиотиков широкого спектра действия, а также антибиотиков, вводимых непосредственно в сустав. Также могут быть назначены нестероидные противовоспалительные препараты. Другие эффективные методы лечения включают промывание сустава солевым раствором, а также очистку и дренирование сустава с помощью эндоскопа. Эффективность лечения тщательно контролируется путем наблюдения за симптомами и повторного обследования и анализа суставной жидкости.

Остеоартрит

Остеоартрит, который иногда называют дегенеративным заболеванием суставов, представляет собой прогрессирующее разрушение суставного хряща. Он является конечной стадией большинства других заболеваний, описанных выше, таких как травматический артрит, затрагивающий синовиальную мембрану и суставную капсулу, переломы суставов, травматическое повреждение хряща, остеохондроз, кисты под хрящом и инфекционный артрит.

При остеоартрите возникает хромота. В суставе может скапливаться избыточное количество жидкости, может наблюдаться аномальное утолщение и рубцевание суставных оболочек, а также ограничение подвижности пораженных суставов. Рентген показывает уменьшение суставной щели, костные наросты, воспаление мышц или сухожилий, а также уплотнение и утолщение тканей под хрящом. В менее тяжелых случаях для оценки степени повреждения сустава используется эндоскоп.

Лечение остеоартрита направлено на прерывание цикла воспаления в суставе, что позволяет уменьшить боль и сохранить здоровье

хрящевой ткани и функции всего сустава. Эти препараты можно принимать перорально, вводить внутривенно или внутримышечно, а также непосредственно в сустав. Регенеративные методы лечения, такие как PRP-терапия и использование стволовых клеток, также могут быть полезны при лечении артрита. Как и у людей, артрит прогрессирует и не может быть вылечен; цели лечения – замедлить прогрессирование и сохранить комфорт и функциональность. В зависимости от тяжести артрита может потребоваться корректировка объема или типа работы, которую выполняет лошадь.

Бурсит

Бурса – это небольшой заполненный жидкостью мешочек между сухожилием и костью (или другими тканями, которые трутся друг о друга), который уменьшает трение вокруг сустава. Бурсит, часто встречающийся у лошадей, – это воспалительная реакция в бурсе, которая может варьироваться от легкого воспаления до инфекции. Истинный бурсит – это воспаление естественной бурсы, например, свищевой бурсит. В отличие от этого, приобретенный бурсит – это развитие или воспаление синовиальной сумки там, где ее раньше не было, например, в локтевом или скакательном суставе.

Бурсит может развиваться внезапно, сопровождаясь отеком, повышением температуры и болью (так называемый острый бурсит), в то время как при длительном (хроническом) бурсите отек может сохраняться в течение длительного времени, сопровождаясь избыточным скоплением жидкости и общим утолщением. Хронический бурсит часто развивается в результате повторяющихся травм, аномального утолщения и рубцевания соединительной ткани, а также других долгосрочных изменений. Холодные, безболезненные отеки, связанные с хроническим бурситом, не сильно влияют на функцию сустава, если только они не сильно увеличены.

Инфекционный (септический) бурсит протекает тяжелее и может вызывать боль и хромоту в суставе. Инфекция может начаться после того, как бактерии проникнут непосредственно в синовиальную сумку (например, после инъекции или прокола) или после того, как бактерии попадут в синовиальную сумку через кровоток.

Боль при бурсите можно облегчить с помощью холодных компрессов, дренирования синовиальной сумки или прямого введения

лекарств в синовиальную сумку. (Однако повторные инъекции могут привести к инфекции.) Хронический бурсит лечат с помощью артроскопической операции. Для лечения инфекционного бурсита требуются антибиотики, а также дренирование инфицированной области.

УКОРОЧЕННЫЙ ЛОКОТЬ И СКАКАТЕЛЬНЫЙ СУСТАВ

Капсульный бурсит локтевого и скакательного суставов возникает при развитии бурсы в области, где она ранее не присутствовала (приобретенный бурсит). Бурсы под скакательным и локтевым суставами могут воспалиться, если лошадь получает травму в результате падения, пинает стойло, лежит на плохо застеленном твердом полу, ездит на задней двери прицепа, носит железные подковы, которые выступают за пределы пясти, или долго стоит или лежит.

Капсулит локтевого и скакательного суставов редко вызывает хромоту, но на пораженной бурсе и вокруг нее могут образовываться заполненные жидкостью отеки. Сначала bursa может быть мягкой, но вскоре она окружается фиброзной капсулой, особенно в случае рецидивирующей старой травмы. Степень первоначального отека может быть разной. В запущенных случаях может развиваться инфекция.

Если заболевание выявлено на ранней стадии, оно может хорошо поддаваться лечению с помощью холодной воды, а через несколько дней – откачиванию жидкости и введению кортикостероидов. Размер бурсы также можно уменьшить с помощью ультразвуковой терапии. Другой метод заключается в применении вещества, называемого раздражителем, которое раздражает кожу и тем самым уменьшает воспаление бурсы. Старые бурсы более устойчивы к лечению. В запущенных случаях или при наличии инфекции рекомендуется хирургическое вмешательство.

Тендинит

Тендинит – это воспаление сухожилия. Воспаление сухожилия может быть кратковременным (острый тендинит) или развиваться в течение некоторого времени (хронический тендинит). Это заболевание чаще всего встречается у лошадей, выполняющих тяжелую работу, например у скаковых лошадей. Как правило, поражаются сухожилия сгибателей, и передние ноги страдают чаще, чем задние. При этом заболевании в разной степени разрываются сухожильные волокна.

Тендинит обычно появляется после неправильной тренировки лошади на высоких скоростях. Способствующими факторами могут быть усталость или перенапряжение, плохая физическая подготовка и плохие условия на ипподроме. Тендинит также развивается при дрессировке лошадей, несмотря на предшествующее воспаление сухожилия. Неправильная подковка повышает уязвимость лошади к тендиниту, как и любые пороки развития суставов.

Лошади с острым тендинитом сильно хромают, пораженные суставы горячие, болезненные и опухшие. При хроническом тендините фиброзные ткани вокруг сухожилия срастаются, утолщаются и рубцуются. Лошадь может казаться здоровой при ходьбе или рыси, но снова начинает хромать при переходе на галоп. Ваш ветеринарный врач может использовать ультразвуковое исследование, чтобы обнаружить дефекты или травмы, которые иначе невозможно выявить.

Лошадям с острым тендинитом следует обеспечить покой в стойле. Отеки и воспаления следует лечить с помощью холодных компрессов и противовоспалительных препаратов, однако инъекции кортикостероидов непосредственно в сухожилие не рекомендуются. В зависимости от степени повреждения воспаленные сухожилия могут нуждаться в поддержке и иммобилизации. В последнее время также используются дополнительные методы лечения (например, инъекции стволовых клеток или ударно-волновая терапия). В зависимости от травмы может быть рекомендовано хирургическое вмешательство.

Реабилитация после тендинита должна включать в себя постепенное увеличение физической нагрузки. Независимо от лечения, перспективы полного выздоровления скаковой лошади неоднозначны. Однако у лошадей для троеборья, конкура, охоты и выездки наблюдается все больше успехов.

Тендовагинит

Тендосиновит – это воспаление синовиальной оболочки сухожилия (защитной мембраны, которая окружает сухожилие и позволяет ему двигаться). Синовиальная оболочка сухожилия состоит из синовиальной мембраны (которая вырабатывает синовиальную жидкость для смазывания оболочки) и волокнистого слоя. У лошадей с тендосиновитом воспаляется синовиальная мембрана и, как правило,

волокнистый слой. Это приводит к увеличению количества синовиальной жидкости и растяжению синовиальной оболочки сухожилия. Возможными причинами являются реакция на травму или инфекцию. Если заболевание наблюдается у молодых животных, причина которого неизвестна, оно называется идиопатическим синовитом.

Хромота и отек сухожильной сумки варьируются в зависимости от тяжести состояния. При наличии инфекции лошадь будет сильно хромать. Хронический тендосиновит часто поражает сухожильные оболочки в области скакательного сустава (путового сустава) и путового сустава (сухожильных складок).

В случаях, когда причина неизвестна, на начальном этапе лечение не рекомендуется. При сильном воспалении могут помочь холодные компрессы, нестероидные противовоспалительные препараты и покой. Для лечения некоторых заболеваний может потребоваться хирургическое вмешательство с использованием эндоскопа (теноскопия). При инфекционном теносиновите требуется прием антибиотиков и дренирование пораженного участка.

Вопросы

1. К чему приводят последствия травм, которые проявляются деструктивно-дистрофическими поражениями сухожилий?
2. Как называется воспаление синовиальной оболочки сухожилия (защитной мембраны, которая окружает сухожилие и позволяет ему двигаться)?
3. Что должно быть направлено лечение остеоартрита у лошадей?
4. Чем является зона наименьшей устойчивости поверхностного пальцевого сгибателя, общего пальцевого разгибателя и бокового пальцевого разгибателя?
5. Как называется состояние нервно-мышечного, сухожильно-связочного и костного аппаратов в покое?
6. Каким сухожилием фиксируется копытный сустав?
7. Что такое теноскопия?
8. Как называется гнойное воспаление суставной бursы?

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Азарова, М. С. Рассекающий или расслаивающий остеохондрит / М. С. Азарова, А. Р. Хатович // Ветеринарный Петербург. – 2018. – № 4. – С. 7–10.
2. Акаевский, А. И. Анатомия домашних животных / А. И. Акаевский, Ю. Ф. Юдичев, С. Б. Селезнев – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 654 с.
3. Антипов, А. В. Артроскопическое замещение дефектов суставной поверхности костно-хрящевыми трансплантатами при рассекающем остеохондрите коленного сустава: дис. ... канд. мед. наук / А. В. Антипов. – Курган, 2003. – 137 с.
4. Будаев, Р. Д. Функциональные результаты у собак с дисплазией локтевого сустава после артроскопических операций / Р. Д. Будаев, О. А. Кулешова, Я. А. Ягникова и др. // Российский ветеринарный журнал – мелкие домашние животные. – 2018. – № 5. – С. 18–25.
5. Вилковыский, И. Ф. Опыт применения метода «PAUL» при медиальном компартмент синдроме при дисплазии локтевого сустава у собак / И. Ф. Вилковыский, Е. А. Васильева, Ю. А. Ватников и др. // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2018. – № 2. – С. 64–69.
6. Власенко, А. Н. Морфофункциональные предпосылки дисплазии и система оценки состояния локтевого сустава у собак / А. Н. Власенко // Современная ветеринарная медицина. – 2014. – № 2. – С. 42–46.
7. Воронцов, А. А. Артроскопические методы диагностики и лечение остеохондропатий грудной конечности у собак / А. А. Воронцов, Е. М. Мордас // Российский ветеринарный журнал – мелкие домашние животные. – 2010. – № 4. – С. 20–24.
8. Воронцов, А. А. Артроскопия локтевого сустава у собак / А. А. Воронцов, Е. М. Мордас // Ветеринария. – 2011. – № 9. – С. 59–60.
9. Воронцов, А. А. Клинический случай эндопротезирования локтевого сустава у собаки с остеоартрозом / А. А. Воронцов // Россий-

ский ветеринарный журнал – мелкие домашние животные. – 2012. – № 6. – С. 26–27.

10. Воронцов, А. А. Морфологическая оценка мозаичной артропластики при остеохондропатии у собак: дис. ... канд. вет. наук / А. А. Воронцов. – Москва, 2004. – 114 с.

11. Денни, Х. Ортопедия собак и кошек / Х. Денни, С. Баттервоф. – М.: Аквариум-Принт, 2007. – 696 с.

12. Доманский, Н. К. Остеоартроз у собак (клинико-рентгено-морфологические корреляции) / Н. К. Доманский, И. Б. Самошкин, А. А. Стекольников // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2012. – № 2. – С. 33–40.

13. Доценко, Т. Г. Исследование синовиальной жидкости. Клиническая значимость полученных результатов / Т. Г. Доценко, Г. И. Шлыкова, О. В. Теплякова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – Vol. 61. – № 8. – С. 478–484.

14. Зеленский, Н. В. Анатомия собаки / Н. В. Зеленский, А. В. Соколов, В. Ю. Чумаков и др. – СПб.: Право и управление, 1997. – 170 с.

15. Кемельман, Е. Л. Диагностика изолированного медиального венечного отростка у собак с помощью компьютерной томографии / Е. Л. Кемельман // Вестник российского университета дружбы народов – агрономия и животноводство. – 2011. – № 4. – С. 61–69.

16. Кемельман, Е. Л. Использование компьютерной томографии для диагностики изменений медиального венечного отростка локтевого сустава собак / Е. Л. Кемельман, И. В. Щуров, С. А. Ягников и др. // VetPharma. – 2012. – № 3. – С. 64–67.

17. Климов, А. Ф. Анатомия домашних животных / А. Ф. Климов, А. И. Анаевский. – М.: Лань, 2011. – 1040 с.

18. Крючков, Д. В. Морфофункциональная характеристика и артроскопическая коррекция рассекающего остеохондрита головки плечевой кости у собак: дис. ... канд. вет. наук / Д. В. Крючков. – М., 2010. – 127 с.

19. Лэйн, Д. Краткий толковый словарь ветеринарных терминов / Д. Лэйн, С. Гутри. – М.: Софион, 2007. – 505 с.

20. Маккракен, Т. О. Атлас анатомии мелких домашних животных / Т. О. Маккракен, Р. А. Кайнер. – М.: Аквариум-Принт, 2015. – 143 с.

21. Матвеева, Е. Л. Некоторые показатели биохимического анализа синовиальной жидкости / Е. Л. Матвеева, Е. С. Спиркина // Гений ортопедии. – 2012. – № 4. – С. 104–106.
22. Монахов, В. В. Диагностика и методы артроскопического лечения больных с начальными стадиями рассекающего остеохондрита коленного сустава: Клиническое исследование: дис. ... канд. мед. наук / В. В. Монахов. – СПб., 2004. – С. 1–24.
23. Морган, Дж. Рентгенологический атлас по травматологии собак и кошек / Дж. Морган, П. Вулвекамп. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 240 с.
24. Мортелларо, К. М. Ортопедия Собак Атлас (ВОА). Диагностический подход с учетом породной предрасположенности / К. М. Мортелларо, М. Петаццони, А. Веццони. – М.: Аквариум-Принт, 2008. – 102 с.
25. Носовский, А. М. Компоненты фрактального анализа компенсаторного воздействия на локтевой сустав при синовите у собак / А. М. Носовский, А. В. Шадская, Р. Ф. Капустин и др. // Морфология. – 2014. – № 3. – С. 145.
26. Пейроне, Б. Дисплазия локтевого сустава собак / Б. Пейроне, Ф. Каппеллари // Veterinary Focus. – 2011. – Vol. 21. – № 2. – С. 2–10.
27. Послов, В. Г. Комплексное лечение остеоартроза у собак / В. Г. Послов, И. А. Пахмутов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – 2010. – С. 207–213.
28. Романова, М. А. Морфофункциональное обоснование применения аппарата внешней фиксации (KE-system) при мышечковых переломах плечевой кости у собак / М. А. Романова, Л. В. Медведева // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2011. – Vol. 84. – № 10. – С. 66–69.
29. Романова, М. А. Применение аппарата Киршнера-Эхмера для лечения дистальных переломов плечевой кости у миниатюрных собак / М. А. Романова // Международный вестник ветеринарии. – 2009. – № 4. – С. 71–73.
30. Романова, М. А. Способ закрытого лечения мышечковых переломов плечевой кости у собак / М. А. Романова // Ветеринарная медицина и морфология животных. – 2011. – Vol. 25. – № 4. – С. 19–22.

31. Самошкин, И. Б. Дисплазия локтевых суставов у собак. Рентгеноартроскопическая диагностика / И. Б. Самошкин, Н. А. Слесаренко, А. И. Торба, И. И. Самошкин. – М.: Лань, 2006. – 32 с.
32. Самошкин, И. Б. Клинико-рентгено-морфологические корреляции дисплазии локтевых суставов у собак / И. Б. Самошкин, Н. А. Слесаренко, С. В. Тимофеев и др. – М.: МГООиР, 2004. – 32 с.
33. Середа, И. В. Морфологическое и функциональное обоснование ранней диагностики дисплазии локтевого сустава у собак / И. В. Середа // Современная ветеринарная медицина. – 2015. – № 5. – С. 18–20.
34. Слесаренко, Н. А. Анатомия собаки. Соматические системы / Н. А. Слесаренко, Н. В. Бабичев, Е. С. Дурткаринов и др. – М.: Лань, 2003. – 96 с.
35. Слесаренко, Н. А. Морфофункциональные предпосылки развития дисплазии локтевого сустава у собак / Н. А. Слесаренко, А. Н. Власенко // Российский ветеринарный журнал – мелкие домашние животные. – 2009. – № 1. – С. 10–15.
36. Сотников, В. В. Диагностика и лечение артритов у собак / В. В. Сотников, И. В. Марцинковская // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2010. – Vol. 2. – № 6. – С. 38–41.
37. Тейлор, П. Травматология собак и кошек / П. Тейлор, Д. Хаултон. – М.: Аквариум-Принт, 2016. – 207 с.
38. Тимофеева, О. А. Проблема дисплазии локтевых суставов у собак / О. А. Тимофеева // European Research. – 2018. – С. 118–120.
39. Уланова, Н. В. Интерактивная травматология и ортопедия мелких домашних животных / Н. В. Уланова, С. С. Горшков. – М.: Научная библиотека, 2018. – 420 с.
40. Февапраситчай, С. Патоморфологические изменения медиального венечного и крючковидного отростков при дисплазии локтевого сустава у собак / С. Февапраситчай, С. В. Позябин, Е. Н. Борхунова // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2019. – № 4 (44). – С. 54–58.
41. Февапраситчай, С. Особенности диагностики дисплазии локтевого сустава у собак с помощью компьютерной томографии / С. Февапраситчай, С. В. Позябин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2019. – № 2. – С. 78–82.

42. Февапраситчай, С. Сравнение эффективности рентгенографии и компьютерной томографии при диагностике дисконгруэнтности локтевого сустава у собак / С. Февапраситчай, С. В. Позябин // Ветеринарная патология. – 2020. – № 1 (71). – С. 67–72.
43. Фольмерхаус, Б. Анатомия собаки и кошки / Б. Фольмерхаус, Й. Фревейн. – М.: Аквариум-Принт, 2014. – 580 с.
44. Ходюкова, А. Б. Лабораторное исследование синовиальной жидкости / А. Б. Ходюкова, Л. В. Батуревич // Вопросы аттестации и повышения квалификации. – 2012. – № 4. – С. 24–27.
45. Шебиц, Х. Оперативная хирургия собак и кошек / Х. Шебиц, В. Брасс. – М.: Аквариум-Принт, 2012. – 512 с.
46. Ягников, С. А. Причины хромоты собак на грудную и тазовую конечности в условиях современного мегаполиса / С. А. Ягников, Л. С. Барсегян, Я. А. Ягникова и др. // Российский ветеринарный журнал – мелкие домашние животные. – 2015. – № 3. – С. 6–11.
47. Ягников, С. А. Структура суставного хряща и симптомы проявления вторичного остеоартроза у собак при лечении препаратом «Хионат» / С. А. Ягников, Я. А. Кулешова, М. М. Захарова и др. // Сельскохозяйственная Биология. – 2005. – № 6. – С. 92–99.
48. Alves-Pimenta, S. Role of Elbow Incongruity in Canine Elbow Dysplasia. *Advances in Diagnostics and Biomechanics* / S. Alves-Pimenta, M. M. Ginja, B. Colaço // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2019. – Vol. 32. – № 2. – P. 87–96.
49. Amato, N. S. Medial Compartment Disease of the Elbow / N. S. Amato // *Clinician's Brief*. – 2014. – P. 17–21.
50. Andryšiková, R. Measurement of glycosaminoglycans in canine synovial fluid and its correlation with the cause of secondary osteoarthritis, age and body weight / R. Andryšiková, H. Kudláčková, M. Toman et al. // *Acta Veterinaria Brno*. – 2012. – Vol. 81. – P. 287–294.
51. Anirudh, A. Arthroscopic Evaluation of Elbow, Hip and Stifle Joint Disorders in Dogs / A. Anirudh, L. Ranganath // *International Journal of Science and Research*. – 2013. – Vol. 4. – № 7. – P. 1444–1448.
52. Arthur, A. The therapeutic applications of multipotential mesenchymal stromal stem cells in skeletal tissue repair / A. Arthur, A. Zannettino, S. Gronthos // *Journal of Cellular Physiology*. – 2009. – Vol. 218. – № 2. – P. 237–245.

53. Arthurs, G. Orthopaedic examination of the dog / G. Arthurs // In Practice March. – 2011. – Vol. 33. – P. 126–133.
54. Baeumlin, Y. Magnetic resonance imaging of the canine elbow. An anatomic study / Y. Baeumlin, L. De Rycke, A. Van Caelenberg et al. // Veterinary Surgery. – 2010. – Vol. 39. – P. 566–573.
55. Black, L. L. Effect of adipose-derived mesenchymal stem and regenerative cells on lameness in dogs with chronic osteoarthritis of the coxofemoral joints: a randomized, double-blinded, multicenter controlled trial / L. L. Black, J. Gaynor, D. Gahringer et al. // Veterinary Therapeutics. – 2007. – Vol. 4. – P. 272–284.
56. Black, L. L. Effect of intraarticular injection of autologous adipose-derived mesenchymal stem and regenerative cells on clinical signs of chronic osteoarthritis of the elbow joint in dogs / L. L. Black, J. Gaynor, C. Adams et al. // Veterinary Therapeutics. – 2008. – Vol. 9. – № 3. – P. 192–200.
57. Blond, L. Sensitivity and specificity of radiographic detection of canine elbow incongruence in an in vitro model / L. Blond, J. Dupuis, G. Beauregard et al. // Veterinary Radiology and Ultrasound. – 2005. – Vol. 46. – P. 210–216.
58. Böttcher, P. Estimation of Joint Incongruence in Dysplastic Canine Elbows Before and After Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy / P. Böttcher, S. Bräuer, H. Werner // Veterinary Surgery. – 2013. – Vol. 42. – P. 371–376.
59. Böttcher, P. Radio-ulnar incongruence in dogs with elbow dysplasia / P. Böttcher // Proceedings of the American College of Veterinary Surgeons Symposium. – 2011. – P. 110–112.
60. Boyd, J. S. Color atlas of clinical anatomy of dog and cat / J. S. Boyd, C. Paterson, N. H. May. – St. Louis Missouri: Mosby, 2000. – 220 p.
61. Breit, S. Variation in the ossification process of the anconeal and medial coronoid processes of the canine ulna / S. Breit, W. Kunzel, S. Seiler // Research in Veterinary Science. – 2004. – Vol. 77. – P. 9–16.
62. Breur, G. J. Osteochondrosis. Veterinary Surgery Small Animal / G. J. Breur, N. E. Lambrechts. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. – P. 1179–1189.
63. Budras, K. D. Anatomy of the Dog / K. D. Budras, P. H. McCarthy, W. Fricke et al. – Berlin: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, 2007. – 218 p.

64. Burton, N. J. Conservative Versus Arthroscopic Management for Medial Coronoid Process Disease in Dogs. A Prospective Gait Evaluation / N. J. Burton, M. R. Owen, L. S. Kirk et al. // *Veterinary Surgery*. – 2011. – Vol. 40. – P. 972–980.
65. Burton, N. J. Reliability of radiological assessment of ulnar trochlear notch sclerosis in dysplastic canine elbows / N. J. Burton, M. J. Toscano, F. J. Barr et al. // *Journal of Small Animal Practice*. – 2008. – Vol. 49. – P. 572–576.
66. Caplan, A. I. Adult mesenchymal stem cells for tissue engineering versus regenerative medicine / A. I. Caplan // *Journal of Cellular Physiology*. – 2007. – Vol. 213. – № 2. – P. 341–347.
67. Caplan, A. I. Mesenchymal stem cells. Cell-based reconstructive therapy in orthopedics / A. I. Caplan // *Tissue Engineering*. – 2005. – Vol. 11. – № 7–8. – P. 1198–1211.
68. Caron, A. Bi-Oblique Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy. Surgical Technique and Clinical Outcome in 86 Dogs / A. Caron, N. Fitzpatrick // *Veterinary Surgery*. – 2016. – Vol. 45. – № 3. – P. 356–363.
69. Collins, K. E. Comparison of radius of curvature of the ulnar trochlear notch of Rottweilers and Greyhounds / K. E. Collins, A. R. Cross, D. D. Lewis et al. // *American Journal of Veterinary Research*. – 2001. – Vol. 62. – № 6. – P. 968–973.
70. Cook, C. R. Diagnostic Imaging of Canine Elbow Dysplasia. A Review / C. R. Cook, J. L. Cook // *Veterinary Surgery*. – 2009. – Vol. 38. – P. 144–153.
71. Cook, J. L. Autogenous osteochondral grafting for treatment of stiffl osteochondrosis in dogs / J. L. Cook, C. C. Hudson, K. Kuroki // *Veterinary Surgery*. – 2008. – Vol. 37. – P. 311–321.
72. Coppieters, E. Erosion of the medial compartment of the canine elbow. Occurrence, diagnosis and currently available treatment options / E. Coppieters, I. Gielen, G. Verhoeven et al. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2015. – Vol. 28. – P. 9–18.
73. Coppieters, E. Medial compartment disease in a young Large Munsterlander / E. Coppieters, Y. Samoy, P. Pey et al. // *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. – 2012. – Vol. 81. – P. 88–92.
74. Dallago, M. Medial coronoid disease in an eleven-year-old Labrador retriever / M. Dallago, E. de Bakker, E. Coppieters et al. // *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. – 2015. – Vol. 84. – P. 257–263.

75. Danielson K. C. Histomorphometry of fragmented medial coronoid process in dogs. A comparison of affected and normal coronoid process / K. C. Danielson, N. Fitzpatrick, P. Muir et al. // *Veterinary Surgery*. – 2006. – Vol. 35. – P. 501–509.
76. de Bakker E. Canine synovial fluid biomarkers for early detection and monitoring of osteoarthritis / E. de Bakker, V. Stroobants, F. VanDael et al. // *Veterinary Record*. – 2017. – Vol. 180. – P. 328–329.
77. de Bakker E. Radiographic findings of the medial humeral epicondyle in 200 canine elbow joints / E. de Bakker, J. Saunders, I. Gielen et al. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2012. – Vol. 25. – № 5. – P. 359–65.
78. de Lahunta E. Guide to the dissection of dog / E. de Lahunta, H. E. Evans – Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. – 344 p.
79. de Rycke L. M. A chondroblastic osteosarcoma of the coronoid process mimicking a fragmented coronoid process in a dog / L. M. de Rycke, W. S. J. Rasenberg, K. Cirkel et al. // *Acta Veterinaria Scandinavica*. – 2016. – Vol. 58. – P. 1–5.
80. de Rycke L. M. Computed tomography of the elbow joint in clinically normal dogs / L. M. de Rycke, I. M. Gielen, H. van Bree et al. // *American Journal of Veterinary Research*. – 2002. – Vol. 63. – № 10. – P. 1400–1407.
81. Degner, D. A. Arthrocentesis in dogs / D. A. Degner // *Clinician brief*. – 2014. – P. 69–74.
82. Demko, J. Developmental Orthopedic Disease / J. Demko, R. McLaughlin // *Veterinary clinics small animal practice*. – 2005. – Vol. 35. – P. 1111–1135.
83. Desando, G. Intra-articular delivery of adipose derived stromal cells attenuates osteoarthritis progression in an experimental rabbit model / G. Desando, C. Cavallo, F. Sartoni et al. // *Arthritis Research and Therapy*. – 2013. – Vol. 15. – № 1. – P. 1–15.
84. Draffan, D. Radiographic analysis of trochlear notch sclerosis in the diagnosis of osteoarthritis secondary to medial coronoid disease / D. Draffan, I. Carrera, S. Carmichael et al. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2009. – Vol. 22. – № 1. – P. 7–15.
85. Dyce, K. M. Textbook of Veterinary Anatomy / D. M. Dyce, W. O. Sack, C. J. Wensing. – Philadelphia: Saunders Elsevier, 2002. – P. 454–466.

86. Eyre, D. R. Collagen of articular cartilage / D. R. Eyre // *Arthritis Research*. – 2002. – Vol. 4. – P. 30–35.
87. Ferrigno, C. R. A. Treatment of ununited anconeal process in 8 dogs by osteotomy and dynamic distraction of the proximal part of the ulna / C. R. A. Ferrigno, A. Schmaedecke, F. A. Sterman et al. // *Pesquisa Veterinária Brasileira*. – 2007. – Vol. 27. – № 8. – P. 352–356.
88. Fitzpatrick, N. Bi Oblique Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy in Dogs. Reconstructed Computed Tomographic Assessment of Radioulnar Congruence over 12 weeks / N. Fitzpatrick, A. Caron, M. A. Solano // *Veterinary Surgery*. – 2013. – Vol. 42. – P. 727–738.
89. Fitzpatrick, N. Radiographic and arthroscopic findings in the elbow joints of 263 dogs with medial coronoid disease / N. Fitzpatrick, T. J. Smith, R. B. Evans et al. // *Veterinary Surgery*. – 2009. – Vol. 38. – P. 213–223.
90. Fitzpatrick, N. Working Algorithm for Treatment Decision Making for Developmental Disease of the Medial Compartment of the Elbow in Dogs / N. Fitzpatrick, R. Yeadon // *Veterinary Surgery*. – 2009. – Vol. 38. – P. 285–300.
91. Fossum, T. W. Small animal surgery / T. W. Fossum – St. Louis Missouri: Mosby, Inc. An affiliate of Elsevier Inc, 2013. – 1584 p.
92. Franklin, S. P. Theory and Development of a Unicompartmental Resurfacing System for Treatment of Medial Compartment Disease of the Canine Elbow / S. P. Franklin, K. S. Schulz, J. L. Cook // *Veterinary Surgery*. – 2014. – Vol. 43. – P. 765773.
93. Franklin, S. P. Utility of MRI for characterizing articular cartilage pathology in dogs with medial coronoid process disease / S. P. Franklin, E. E. Burke, S. P. Holmes // *Frontiers in veterinary science*. – 2017. – Vol. 4. – P. 1–8.
94. Frisbie, D. D. Evaluation of adipose-derived stromal vascular fraction or bone marrow-derived mesenchymal stem cells for treatment of osteoarthritis / D. D. Frisbie, J. D. Kisiday, C. E. Kawcak et al. // *Journal of Orthopaedic Research*. – 2009. – Vol. 27. – № 12. – P. 1675–1680.
95. Fujita, Y. Direct and indirect markers of cartilage metabolism in synovial fluid obtained from dogs with hip dysplasia and correlation with clinical and radiographic variables / Y. Fujita, Y. Hara, Y. Nezu et al. // *American Journal of Veterinary Research*. – 2005. – Vol. 66. – № 12. – P. 2028–2033.

96. Fujita, Y. Effect of humeral osteotomy on joint surface contact in canine elbow joints / Y. Fujita, K. S. Schulz, D. R. Mason et al. // *American Journal of Veterinary Research*. – 2003. – Vol. 64. – P. 506–511.
97. Gasch, E. G. Computed tomography of ununited anconeal process in the dog / E. G. Gasch, J. J. Labruyère, J. F. Bardet // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2012. – № 6. – P. 498–505.
98. Gemmill, T. J. Evaluation of elbow incongruency using reconstructed CT in dogs suffering fragmented coronoid process / T. J. Gemmill, D. Mellor, D. N. Clements // *The Journal of small animal practice*. – 2005. – Vol. 46. – P. 327–333.
99. Gemmill, T. J. Fragmented coronoid process in the dog: is there a role for incongruency? / T. J. Gemmill, D. N. Clements // *The Journal of small animal practice*. – 2007. – Vol. 48. – № 7. – P. 361–368.
100. Gemmill, T. J. Use of reconstructed computed tomography for the assessment of joint spaces in the canine elbow / T. J. Gemmill, G. Hammond, D. Mellor // *The Journal of small animal practice*. – 2006. – Vol. 47. – P. 66–74.
101. Goossens, M. Elbow Mass in a Dog / M. Goossens, N. Bergman, K. E. F. Knapik // *Ethos veterinary health*. – 2018.
102. Griffon, D. F. Arthroscopic diagnosis of elbow dysplasia / D. F. Griffon // *World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA*. – 2006. – P. 630–633.
103. Guercio, A. Production of canine mesenchymal stem cells from adipose tissue and their application in dogs with chronic osteoarthritis of the humeroradial joints / A. Guercio, P. Di Marco, S. Casella et al. // *Cell Biology International*. – 2012. – Vol. 36. – № 2. – P. 189–194.
104. Harasen, G. Joint tumors / G. Harasen // *The Canadian Veterinary Journal*. – 2002. – Vol. 43. – № 12. – P. 975–976.
105. Harasen, G. Ununited anconeal process / Harasen G. // *The Canadian Veterinary Journal*. – 2009. – Vol. 50. – № 8. – P. 877–878.
106. Holsworth, I. G. Accuracy of computed tomographic evaluation of canine radio-ulnar incongruence in vitro / I. G. Holsworth, E. R. Wisner, W. E. Scherrer // *Veterinary Surgery*. – 2005. – Vol. 34. – P. 108–113.
107. House, A. Elbow Dysplasia. Options for Treatment. / A. House // *The 4th Vet Education International Online Veterinary Conference*. – 2013.
108. Huibregtse, B. A. The effect of treatment of fragmented coronoid process on the development of osteoarthritis of the elbow / B. A. Huibregtse

tse, A. L. Johnson, M. C. Muhlbauer et al. // Journal of the American Animal Hospital Association. – 1994. – Vol. 30. – № 2. – P. 190–195.

109. Hulse, D. Relationship of the bicepsbrachialis complex to the medial coronoid process of the canine ulna / D. Hulse // Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology. – 2010. – Vol. 23. – P. 173–176.

110. Hutchinson, G. A course instructor for the Proximal Abducting Ulnar Osteotomy (PAUL) procedure / G. Hutchinson – Boston, 2015.

111. Iannitti, T. Intra-Articular Injections for the Treatment of Osteoarthritis. Focus on the Clinical Use of Hyaluronic Acid / T. Iannitti, D. Lodi, B. Palmieri // Drugs in R&D. – 2011. – Vol. 11. – № 1. – P. 13–27.

112. International Elbow Working Groups (IEWG) www.iewg-vet.org. Access 9 January 2009.

113. James, H. K. Effectiveness of Canine Hip Dysplasia and Elbow Dysplasia Improvement Programs in Six UK Pedigree Breeds / H. K. James, F. McDonnell, T. W. Lewis // Frontiers in Veterinary Science. – 2020. – Vol. 6. – P. 1–12.

114. Janutta, V. Genetic analysis of three different classification protocols for the evaluation of elbow dysplasia in German shepherd dogs / V. Janutta, H. Hamann, S. Klein et al. // Journal of Small Animal Practice. – 2006. – Vol. 47. – P. 75–82.

115. Kirberger, R. M. Incidence of canine elbow dysplasia in South Africa / R. M. Kirberger, N. Stander // Journal of the South African Veterinary Association. – 2007. – Vol. 78. – № 2. – P. 59–62.

116. Knox, V. W. Correlation of ultrasonographic observations with anatomic features and radiography of the elbow joint in dogs / V. W. Knox, C. M. Sehgal, A. K. W. Wood // American Journal of Veterinary Research. – 2003. – Vol. 64. – P. 721–726.

117. Komsta, R. Radiographic evaluation of joints in dogs with elbow dysplasia. Clinical observations / R. Komsta, P. Dębiak, P. Twardowski // Bulletin Veterinary Institute in Pulawy. – 2008. – Vol. 52. – № 1. – P. 179–183.

118. Kramer, A. Computed tomographic evaluation of canine radioulnar incongruence in vivo / A. Kramer, I. G. Holsworth, E. R. Wisner // Veterinary Surgery. – 2006. – Vol. 35. – P. 24–29.

119. Kriston-Pál, E. Characterization and therapeutic application of canine adipose mesenchymal stem cells to treat elbow osteoarthritis /

E. Kriston-Pál, A. Czibula Z. Gyuris et al. // Canadian Journal of Veterinary Research. – 2017. – Vol. 81. – № 1. – P. 73–78.

120. Krotscheck, U. Ununited anconeal process. Lag-screw fixation with proximal ulnar osteotomy / U. Krotscheck, D.A. Hulse, A. Bahr et al. // Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology. – 2000. – Vol. 13. – P. 212–216.

121. Kunst, C. M. Computed tomographic identification of dysplasia and progression of osteoarthritis in dog elbows previously assigned OFA grades 0 and 1 / C. M. Kunst, A. P. Pease, N. C. Nelson et al. // Veterinary Radiology and Ultrasound. – 2014. – Vol. 55. – № 5. – P. 511–520.

122. LaFond, E. Breed susceptibility for developmental orthopedic disease in dogs / E. LaFond, G. J. Beur, C. C. Austin // Journal of the American Animal Hospital Association. – 2002. – Vol. 38. – P. 467–477.

123. Lamb, C. R. Ultrasonographic anatomy of the canine elbow / C. R. Lamb, K. Wong // Veterinary Radiology and Ultrasound. – 2005. – Vol. 46. – P. 319–325.

124. Lappalainen, A. K. Evaluation of accuracy of the Finnish elbow dysplasia screening protocol in Labrador retrievers / A. K. Lappalainen, S. Molsa, A. Liman et al. // Journal of Small Animal Practice. – 2013. – Vol. 54. – P. 195–200.

125. Lau, S. F. Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic findings in Labrador Retrievers with medial coronoid disease / S. F. Lau, L. F. Theyse, G. Voorhout et al. // Veterinary Surgery. – 2014. – Vol. 44. – P. 511–520.

126. Lavrijsen, I. C. M. Phenotypic and genetic evaluation of elbow dysplasia in Dutch Labrador Retrievers, Golden Retrievers, and Bernese Mountain dogs / I.C.M. Lavrijsen, H. C. M. Heuven, G. Voorhout et al. // The Veterinary Journal. – 2012. – Vol. 193. – № 2. – P. 486–492.

127. Lewis, T. W. Genetic evaluation of elbow scores and the relationship with hip scores in UK Labrador retrievers / T. W. Lewis, J. J. Ilska, S. C. Blott et al. // Veterinary Journal. – 2011. – Vol. 189. – P. 227–233.

128. Luyten, F. P. Mesenchymal stem cells in osteoarthritis / F. P. Luyten // Current Opinion in Rheumatology. – 2004. – Vol. 16. – № 5. – P. 599–603.

129. Mäki, K. An indication of major genes affecting hip and elbow dysplasia in four Finnish dog population / K. Mäki, L. L. Janss, A. F. Groen et al. // Heredity. – 2004. – Vol. 92. – P. 402–408.

130. Mäki, K. Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers / K. Mäki, A. E. Liinamo, M. Ojala // *Journal of animal science*. – 2000. – Vol. 78. – P. 1141–1148.
131. Mäki, K. Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finnish dog populations / K. Mäki, A. F. Groen, A. E. Liinamo et al. // *Animal Science*. – 2002. – Vol. 75. – № 2. – P. 197–207.
132. Martí-Angulo, S. Efficacy of an oral hyaluronate and collagen supplement as a preventive treatment of elbow dysplasia / S. Martí-Angulo, N. García-López, A. Díaz-Ramos // *Journal of Veterinary Science*. – 2014. – Vol. 15. – № 4. – P. 569–574.
133. Mason, D. R. In vitro force mapping of normal canine humeroradial and humeroulnar joints / D. R. Mason, K. S. Schulz, Y. Fujita et al. // *American Journal of Veterinary Research*. – 2005. – Vol. 66. – P. 132–135.
134. McCarthy, G. Randomised double-blind, positive-controlled trial to assess the efficacy of glucosamine/chondroitin sulfate for the treatment of dogs with osteoarthritis / G. McCarthy, J. O'Donovan, B. Jones et al. // *The Veterinary Journal*. – 2007. – Vol. 174. – P. 54–61.
135. McCarthy, R. J. Intra-articular injections for management of canine arthritis. High tech therapy for general practice / R. J. McCarthy // *CVC in San Diego proceedings*, 2011.
136. McConkey, M. J. Effect of the Proximal Abducting Ulnar Osteotomy on IntraArticular Pressure Distribution and Contact Mechanics of Congruent and Incongruent Canine Elbows Ex Vivo / M. J. McConkey, D. M. Valenzano, A. Wei et al. // *Veterinary Surgery*. – 2016. – Vol. 45. – P. 347–355.
137. McNeill, C. J. Characterization of the biological behaviour of appendicular osteosarcoma in Rottweilers and a comparison with other breeds. A review of 258 dogs / C. J. McNeill, B. Overley, F. S. Shofer, et al. // *Veterinary and Comparative Oncology*. – 2007. – Vol. 5. – P. 90–98.
138. Meyer-Lindenberg, A. Caudomedial Approach for Removal of an Ununited Anconeal Process / A. Meyer-Lindenberg, C. Staszuk, H. Gasse et al. // *Journal of veterinary medicine*. – 2002. – Vol. 49. – P. 277–280.
139. Meyer-Lindenberg, A. Co-existence of ununited anconeal process and fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog / A. Meyer-Lindenberg, M. Fehr, I. Nolte // *Journal of Small Animal Practice*. – 2006. – Vol. 47. – P. 61–65.

140. Meyer-Lindenberg, A. Short- and long-term results after surgical treatment of an ununited anconeal process in the dog / A. Meyer-Lindenberg, M. Fehr, I. Nolte. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2001. – Vol. 14. – № 2. – P. 101–110.
141. Michelsen, J. Canine elbow dysplasia. Aetiopathogenesis and current treatment recommendations / J. Michelsen // *The Veterinary Journal*. – 2013. – Vol. 196. – P. 12–19.
142. Mielke, B. Spontaneous Septic Arthritis of Canine Elbows. Twenty-One Cases / B. Mielke, E. Comerford, K. English et al. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2017. – Vol. 31. – P. 488–493.
143. Might, K. R. In Vitro Comparison of Proximal Ulnar Osteotomy and Distal Ulnar Osteotomy with Release of the Interosseous Ligament in a Canine Model / K. R. Might, K. A. Hanzlik, J. B. Case et al. // *Veterinary Surgery*. – 2011. – Vol. 40. – P. 321–326.
144. Moores, A. P. Computed tomography versus arthroscopy for detection of canine elbow dysplasia lesions / A. P. Moores, L. Benigni, C. R. Lamb // *Veterinary Surgery*. – 2008. – Vol. 37. – P. 390–398.
145. Moores, A. P. Humeral condylar fractures and incomplete ossification of the humeral condyle in dogs / A. P. Moores // *In Practice*. – 2006. – P. 391–397.
146. Morgan, J. P. Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog: Osteochondroses, Hip Dysplasia, Elbow Dysplasia / J. P. Morgan, A. Wind, A. P. Davidson – Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, 2000. – 328 p.
147. Mostafa, A. Quantitative Radiographic Evaluation of Elbow Incongruity in Labrador and Golden Retrievers with Confirmed Medial Coronoid Disease / A. Mostafa, I. Nolte, P. Wefstaedt // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2019. – Vol. 32. – № 1. – P. 10–17.
148. Mues, C. Charakterisierung und Vererbung des Arthrosesrisikos der Ellbogengelenksdysplasie (ED) beim Hund: PhD Thesis / C. Mues. Hesse, 2001.
149. Nap, R. C. Osteoarthritis of the Elbow Joint. Diagnosis and Treatment Modalities / R. C. Nap // *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*, 2014.

150. Narojek, T. Canine elbow dysplasia in different breeds / T. Narojek, K. Fiszdon, E. Hanysz // *Bulletin-Veterinary Institute in Pulawy*. – 2008. – Vol. 52. – P. 169–173.
151. Nečas, A. Arthroscopic treatment of OCD lesions: shoulder, elbow, knee, hock / A. Nečas // *World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA, 2006*. – P. 637–638.
152. Nöth, U. Technology insight. Adult mesenchymal stem cells for osteoarthritis therapy / U. Nöth, A. F. Steinert, R. S. Tuan // *Nature Clinical Practice Rheumatology*. – 2008. – Vol. 4. – № 7. – P. 371–380.
153. Olsson, D. E. Morphology and physiology of the growth cartilage under normal and pathological conditions / D. E. Olsson, S. Ekman // *Bone in Clinical Orthopedics*. – 2002. – P. 117–155.
154. Palmer, R. H. Arthroscopic and open surgical treatment of MCPD/OCD / R. H. Palmer // *Proceedings 25th Annual Meeting of the International Elbow Working Group, 2010*. – P. 14–20.
155. Peçanha, R. Adipose-derived stem-cell treatment of skeletal muscle injury / R. Peçanha, L. L. Bagnó, M. B. Ribeiro et al. // *The Journal of Bone and Joint Surgery American*. – 2012. – Vol. 94. – № 7. – P. 609–617.
156. Peck, J. N. *Advances in Small Animal Total Joint Replacement* / J. N. Peck, D. J. Marcellin-Little – New Jersey: Wiley-Blackwell, 2013. – 272 p.
157. Pettitt, R. A. Effect of surgical technique on radiographic fusion of the anconeus in the treatment of ununited anconeal process / R. A. Pettitt, J. Tattersall, T. Gemmill et al. // *Journal of Small Animal Practice*. – 2009. – Vol. 50. – P. 545–548.
158. Piirainen, K. Intra-articular injections in the management of canine osteoarthritis. A review of the literature: Licentiate Thesis / K. Piirainen. Helsinki, 2013. – 63 p.
159. Preston, C. A. In vitro determination for contact areas in the normal elbow joint of dogs / C. A. Preston, K. S. Schulz, P. H. Kass // *American Journal of Veterinary Research*. – 2000. – Vol. 61. – P. 1315–1321.
160. Preston, C. A. In vitro experiment study of the effect of radial shortening and ulnar ostectomy on contact patterns in the elbow joint of dogs / C. A. Preston, K. S. Schulz, K. T. Taylor // *American Journal of Veterinary Research*. – 2001. – Vol. 62. – P. 1548–1556.
161. Prink, A. Evaluation of a Collagenase Generated Osteoarthritis Biomarker in the Synovial Fluid from Elbow Joints of Dogs with Medial

Coronoid Disease and Unaffected Dogs / A. Prink, K. Hayashi, S. Y. Kim et al. // *Veterinary Surgery*. – 2010. – Vol. 39. – P. 65–70.

162. Proks, P. Quantification of humeroulnar incongruity in Labrador Retrievers with and without medial coronoid disease / P. Proks, A. Necas, L. Stehlik et al. // *Veterinary Surgery*. – 2011. – Vol. 40. – P. 981–986.

163. Proks, P. Relationship between Radioulnar Incongruity of Elbow Joints and the Type of Fragmented Processus Coronoideus Medialis / P. Proks, L. Stehlík, K. Irová et al. // *Acta Veterinaria Brno*. – 2010. – Vol. 79. – № 2. – P. 307–312

164. Punke, J. P. Arthroscopic Documentation of Elbow Cartilage Pathology in Dogs with Clinical Lameness without Changes on Standard Radiographic Projections / J. P. Punke, D. A. Hulse, S. C. Kerwin et al. // *Veterinary Surgery*. – 2009. – Vol. 38. – P. 209–212.

165. Rached, P. A. Use of arthroscopy in the treatment of fragmented medial coronoid process of the ulna. Case report in a dog / P. A. Rached, V. Grevel, E. Ludewig et al. // *Brazilian journal veterinary research and animal science*. – 2005. – Vol. 42. – № 5. – P. 388–390.

166. Reichle, J. K. Computed tomographic findings of dogs with cubital joint lameness / J. K. Reichle, R. D. Park, A. M. Bahr // *Veterinary Radiology and Ultrasound*. – 2000. – Vol. 41. – P. 125–130.

167. Remy, D. Canine elbow dysplasia and primary lesions in German shepherd dogs in France / D. Remy, L. Neuhart, D. Fau et al. // *Journal of small animal practice*. – 2004. – Vol. 45. – P. 244–248.

168. Rezende, C. M. F. Arthroscopical treatment of elbow joint disease / C. M. F. Rezende, E. G. Melo, C. Malm et al. // *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. – 2012. – Vol. 64. – № 1. – P. 9–14.

169. Roughley, P. J. Age-associated changes in cartilage matrix. Implications for tissue repair / P. J. Roughley // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 2001. – Vol. 391. – P. 153–160.

170. Samii, V. F. Small Animal Diagnostic Ultrasound / V. F. Samii, C. D. Long. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2002. – 461 p.

171. Samoy Y. Arthroscopic treatment of fragmented coronoid process with severe elbow incongruity. Long-term follow-up in eight Bernese Mountain Dogs / Y. Samoy, E. de Bakker, D. V. Vynck et al. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2013. – Vol. 26. – № 1. – P. 27–33.

172. Samoy, Y. Dysplastic elbow diseases in dogs / Y. Samoy, I. Gielen, H. van Bree et al. // *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. – 2011. – Vol. 80. – № 5. – P. 327–339.
173. Samoy, Y. Review of the literature. Elbow incongruity in the dog / Y. Samoy, B. Van Ryssen, I. Gielen et al. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2006. – Vol. 19. – P. 1–8.
174. Schulz, K. S. Textbook of Small Animal Surgery / K. S. Schulz, U. Krotscheck. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2003. – 1972 p.
175. Seyrek-Intas, D. Accuracy of ultrasonography in detecting fragmentation of the medial coronoid process in dogs / D. Seyrek-Intas, U. Michele, S. Tacke et al. // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2009. – Vol. 234. – P. 480–485.
176. Shimizu, N. Inter- and intraobserver agreement in interpretation of CT features of medial coronoid process disease / N. Shimizu, C. M. Warren-Smith, S. J. Langley-Hobbs et al. // *The Journal of Small Animal Practice*. – 2015. – Vol. 56. – P. 707–713.
177. Shokry, M. M. Incidence of Elbow Dysplasia of Dogs in Egypt / M. M. Shokry, H. M. Farghali, M. F. Metwally // *EC Veterinary Science*. – 2018. – Vol. 3. – № 3. – P. 335–347.
178. Silvaab, R. F. Use of intra-articular autologous platelet concentrates as coadjuvants in the surgical arthroscopy treatment of elbow dysplasia in a bitch / R. F. Silvaab, J. U. Carmonaa, C.M.F. Rezende // *Archivos de medicina veterinaria*. – 2013. – Vol. 45. – P. 213–217.
179. Sjöström, L. Ununited anconeal process in the dog. Pathogenesis and treatment by osteotomy of the ulna / L. Sjöström, H. Kasström, M. Källberg // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 1995. – Vol. 8. – P. 170–176.
180. Summerlee, A. J. S. Bone formation and development / A. J. S. Summerlee // *Bone in clinical orthopedics*. – 2002. – P. 1–5.
181. Tatarunas, A. C. Arthroscopic study of the elbow joint in dog cadavers / A.C. Tatarunas, J. M. Matera // *Acta Cirúrgica Brasileira*. – 2006. – Vol. 21. – № 6. – P. 362–365.
182. Temwichitr, J. The genetic defect of fragmented coronoid process in Labrador Retrievers and other skeletal diseases in dogs: PhD Thesis / J. Temwichitr. – Utrecht, 2009. – 137 p.

183. Tromblee, T. C. Radiographic Diagnosis of Canine Elbow Dysplasia / T.C. Tromblee // In Town Veterinary Group. – 2007. – Vol. 8. – № 1. – P. 1–4.
184. Trostel, C. T. Canine lameness caused by developmental orthopedic diseases. Fragmented medial coronoid process and ununited anconeal process / C. T. Trostel, R. M. McLaughlin, R. R. Pool // Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. – 2003. – Vol. 25. – P. 112–120.
185. Vekšins, A. Computed tomography findings of dogs with medial coronoid disease / A. Vekšins, O. Kozinda // Research for Rural Development. – 2016. – Vol. 1. – P. 137–139.
186. Vermote, K. A. Elbow lameness in dogs of six years and older. Arthroscopic and imaging findings of medial coronoid disease in 51 dogs / K. A. Vermote, A.L.R. Bergenhuyzen, I. Gielen et al. // Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology. – 2010. – Vol. 23. – P. 43–50.
187. Veterans affairs Canada. Entitlement Eligibility Guidelines – osteoarthritis/osteoarthritis, 2005. – P. 1–26.
188. Vezzani, A. Dynamic Ulna Osteotomies in Canine Elbow Displasia / A. Vezzani // WSAVA Congress, 2002.
189. Villamonte-Chevalier, A. Assessment of medial coronoid disease in 180 canine lame elbow joints: a sensitivity and specificity comparison of radiographic, computed tomographic and arthroscopic findings / A. Villamonte-Chevalier, H. van Bree, B. Broeckx et al. // BMC Veterinary Research. – 2015. – Vol. 11. – № 243. – P. 1–8.
190. von Pfeil, D. J. F. Orthopedic problem in the immature dog / D. J. F. von Pfeil // Veterinary Specialist of Alaska. P. C. Client information sheet, 2009. – P. 1–10.
191. Wagner, K. Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic evaluation of experimental radio-ulnar incongruence in the dog / K. Wagner, D. J. Griffon, M. W. Thomas // Veterinary Surgery. – 2007. – Vol. 36. – P. 691–698.
192. Walter E. L. C. Distribution of lactate dehydrogenase in healthy and degenerative canine stifle joint cartilage / E. L. C. Walter, D. Spreng, H. Schmöckel et al. // Histochemistry and Cell Biology. – 2007. – Vol. 128. – P. 7–18.

193. Wavreille, V. Correlation Between Histopathologic, Arthroscopic and Magnetic Resonance Imaging Findings in Dogs with Medial Coronoid Disease / V. Wavreille, N. Fitzpatrick, W. T. Drost et al. // *Veterinary Surgery*. – 2015. – Vol. 44. – P. 501–510.

194. Wisner, E. R. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology / E. R. Wisner, R. E. Pollard. – St. Louis, 2007. – 866 p.

195. Wolschrijn, C. F. Development of the trabecular structure within the ulnar medial coronoid process of young dogs / C. F. Wolschrijn, W. A. Weijs // *The Anatomical Record Part A Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology*. – 2004. – Vol. 278. – P. 514–519.

196. Wolschrijn, C. F. Microcomputed tomography and histology of a fragmented medial coronoid process in a 20 week-old Golden Retriever / C. F. Wolschrijn, E. Gruys, W. A. Weijs // *Veterinary Record*. – 2005. – Vol. 157. – P. 383–386.

197. Ytrehus, B. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis / B. Ytrehus, C. S. Carlson, S. Ekman // *Veterinary Pathology*. – 2007. – Vol. 44. – P. 229–248.

198. Zweifel, R. T. Improved Computed Tomography Accuracy with a 1-mm versus 2- or 3-mm Slice Thickness for the Detection of Medial Coronoid Disease in Dogs / R. T. Zweifel, P. DiDonato, A. Hartmann et al. // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. – 2019. – Vol. 33 – № 1. – P. 45–50.

Учебное издание

ФИЛИППОВА Наталья Геннадьевна, ЛАЗАРЕВА Анна Алексеевна

ПАТОЛОГИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ЖИВОТНЫХ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Учебное пособие

Текст дается в авторской редакции

Дизайнер-верстальщик А. Ю. Тюменцева

Подписано в печать 13.05.2025. Формат 60×84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Alegreya, Alegreya Sans.
Усл. печ. л. 6,97. Тираж 500 экз. Заказ 12/05

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Уральский государственный аграрный университет». 620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42

Отпечатано в Издательском доме «Ажур»
620075, Екатеринбург, ул. Восточная, 54. Тел.: +7 (343) 350-78-28, +7 (343) 350-78-49. Эл. почта: azhur.ek@mail.ru

Оригинал-макет подготовлен в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении
высшего образования «Уральский государственный аграрный университет».

620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42