

# Патологическая анатомия заболеваний костей и суставов

---

РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ  
АГРАРНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ  
ДЕПАРТАМЕНТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ

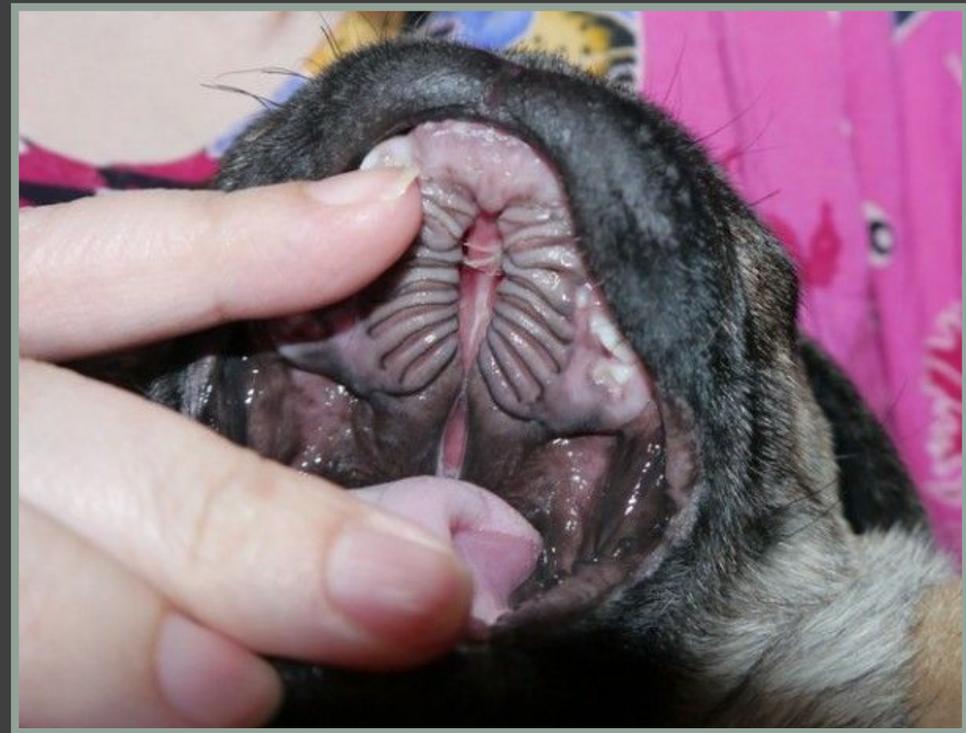
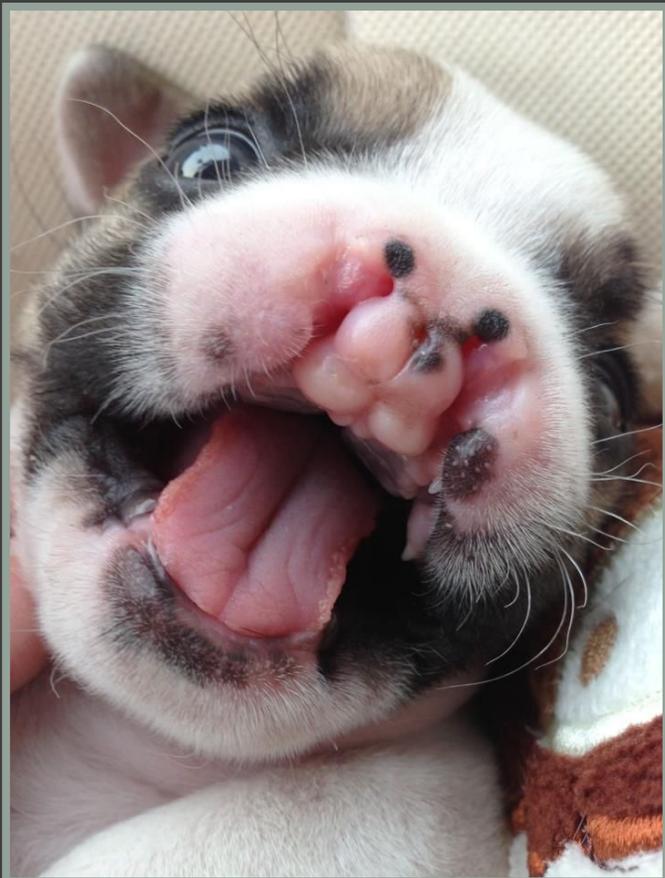
**Мозговая грыжа.** При врожденных дефектах свода черепа через отверстие выходит наружу либо одна твердая мозговая оболочка, либо покрытые ею части мозга. У телят и свиней размер грыжи колеблется от куриного яйца до человеческой головы. Новорожденные с мозговой грыжей в редких случаях оказываются жизнеспособными, в большинстве случаев они рождаются мертвыми или же погибают в течение первого часа после рождения.



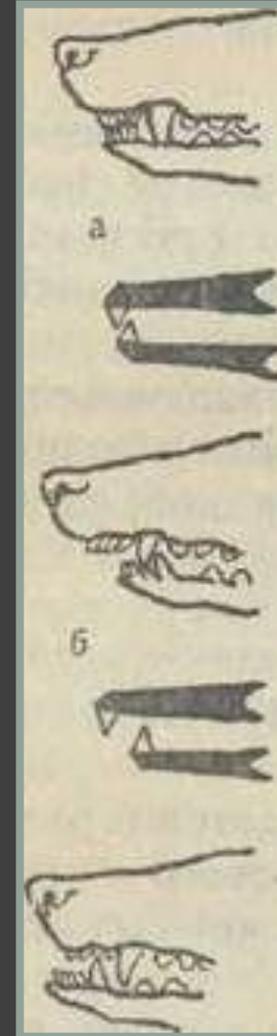
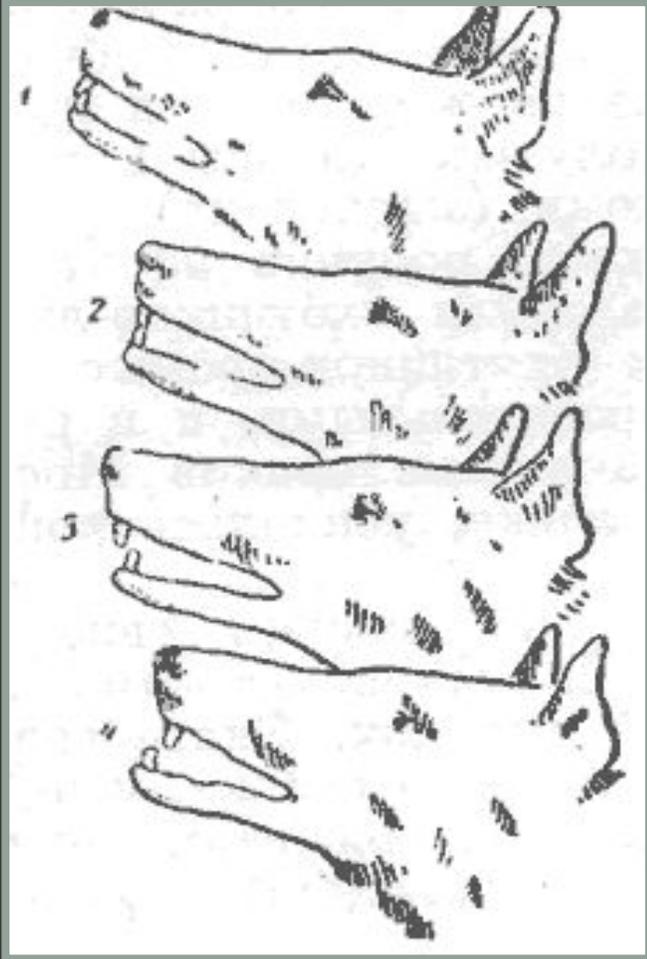
**Цефаломегалия.** Чрезмерное содержание церебральной жидкости в желудочках головного мозга или в субарахноидальном пространстве - ведут к увеличению всего черепа (цефаломегалии). Черепная коробка расширяется. В последующем происходит атрофия головного мозга от давления. Мозг может полностью быть вытеснен жидкостью (гидроэнцефалия). Цефаломегалия, особенно у крупного рогатого скота и лошадей, является препятствующим фактором для родов.



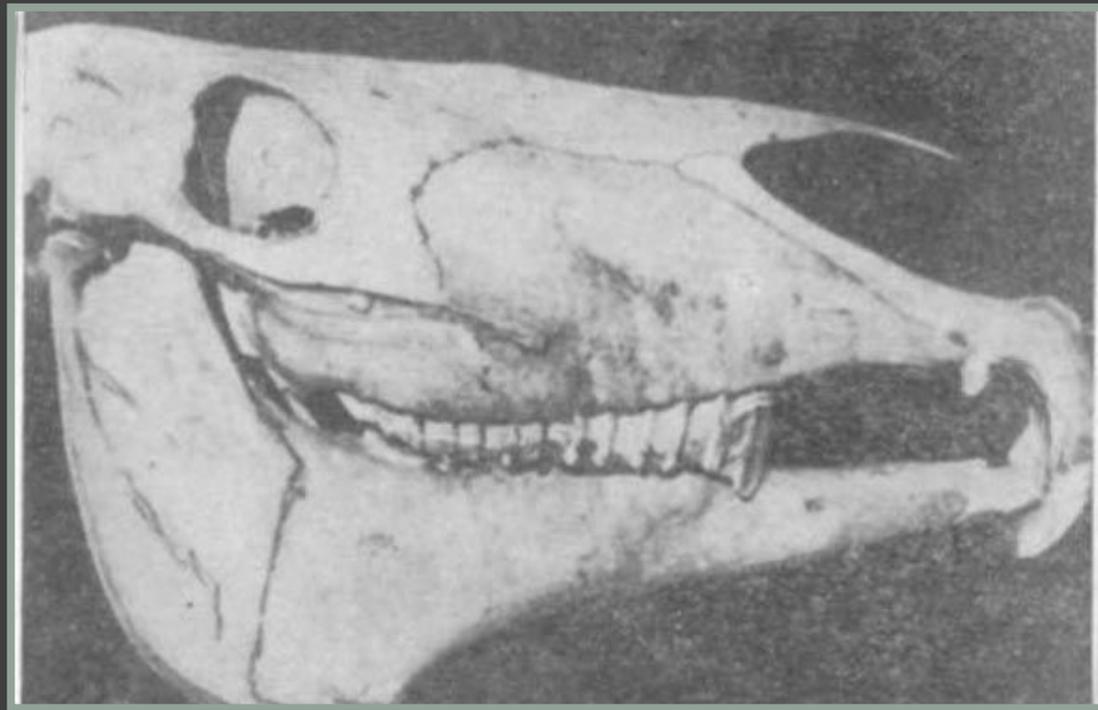
**Расщепление лицевой части черепа.** Эта аномалия возникает вследствие того, что растущие навстречу друг другу обе половины твердого нёба не сливаются между собой, и образуется «волчья пасть». Если между медиальными носовыми валиками либо между медиальным носовым и верхнечелюстным валиками подобного слияния не произойдет, возникает срединное или соответственно боковое расщепление верхней губы - «заячья губа». В зависимости от вида и размера аномалии животное либо рождается мертвым, либо вскоре после рождения погибает из-за неспособности сосательного акта.



**Укорочение верхней челюсти.** Случаи врожденной укороченной верхней челюсти («щучий прикус») нередко встречаются у сельскохозяйственных животных. Аномалия выражается поражением верхнечелюстных костей. При этом ряды резцов оказываются не полностью прикрытыми, и нижняя челюсть по сравнению с верхней выдвинута вперед. Вследствие этого резцы верхней челюсти могут травмировать слизистую оболочку дна ротовой полости (губ, десен) и вызывать воспалительные процессы.



**Укорочение нижней челюсти.** Эта аномалия чаще встречается у травоядных и характеризуется остановкой роста в длину нижней челюсти, нарушается правильное взаимодействие обоих рядов резцов («карповый прикус»). Если укорочение костей нижней челюсти незначительно, то верхний и нижний ряды резцов еще соприкасаются друг с другом, но стираются неправильно, что приводит к обнажению зубной пульпы. В случаях незначительного удалении обоих рядов резцов друг от друга, трущаяся поверхность зубов не стирается, вследствие чего они достигают такой длины, что это вызывает травмирование и воспаление твердого неба. При этом нарушаются акты сосания и прием корма, приводящие к смерти животного от голода.



**Пробатоцефалия.** Эта аномалия проявляется комплексом дефектов черепа головы: выпуклый профиль носовой части («баранья голова») из-за наличия костного углубления, покрытого кожей, возникшего вследствие нарушения окостенения швов лобных костей; укорочение нижней челюсти; двусторонний экзофтальм; выпадение языка; искривление верхней челюсти; деформация носового зеркала.

**Синдром агнатии.** Этот синдром отмечается у всех видов животных, но чаще у овец, и характеризуется комплексом дефектов нижней челюсти. На фоне внешне нормального строения головы отсутствует нижняя челюсть, выявляются лишь ее рудименты. Вследствие этого не происходит образования ротовой полости. Язык и подъязычная кость отсутствуют или крайне малы, отмечается заращение пищевода. С вентральной стороны головы видна слизистая оболочка твердого нёба. С синдромом агнатии животные могут рождаться как живыми, так и мертвыми.



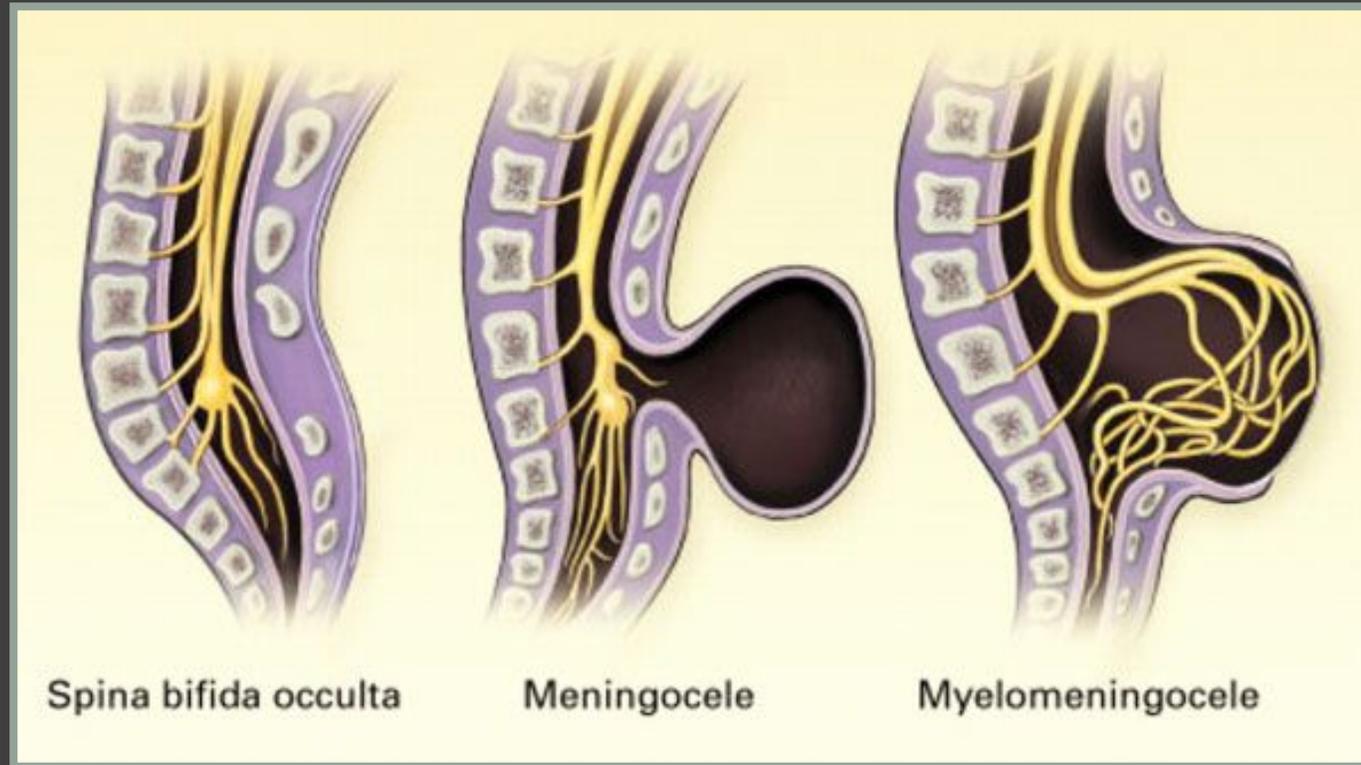
**Аномалия клюва у птиц.** У кур и уток под влиянием мутантных генов часто возникают многообразные деформации клюва, среди которых наряду с укорочением нижней или верхней челюсти нередко встречается перекрещивающийся клюв - «клюв попугая». Цыплята с такими аномалиями погибают еще во время инкубации или выживают, но испытывают затруднения с приемом корма, поэтому они отстают в росте и выбраковываются как заморыши.



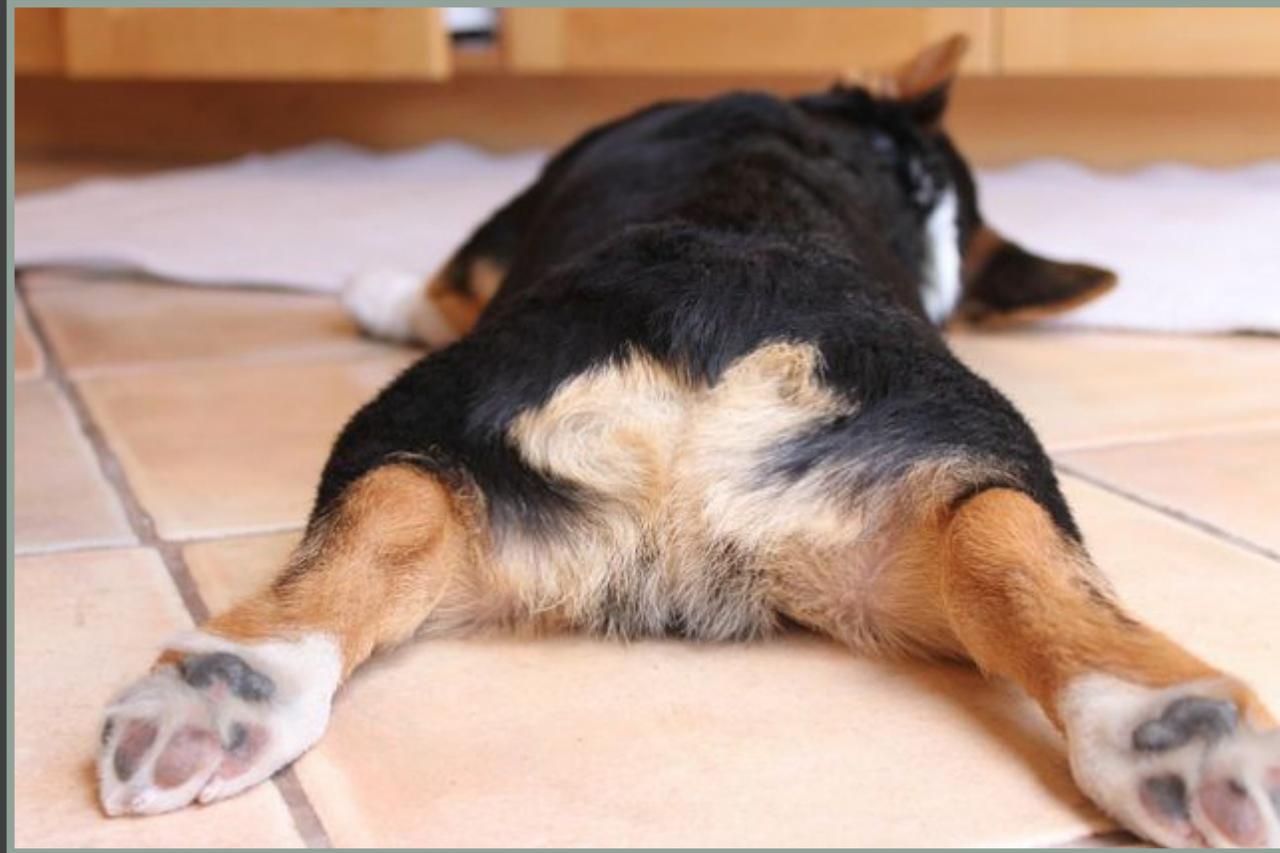
**Укорочение позвоночника.** Животные с такой аномалией погибают во время тяжело протекающих родов, либо спустя несколько дней после рождения. Голова и конечности сформированы нормально, но осевой скелет заметно укорочен, что придает теленку сходство с лосем («лосетеленок»). Отмечается редукция всех соседних зачатков позвонков на фоне почти полного слияния и сращения соседних рудиментов позвонков. Вместо 13 ребер обнаруживается только 6 или 7. Этот вид уродства описан не только у крупного рогатого скота, а также у свиней, собак и птиц.



**Врожденное расщепление позвоночника.** Характеризуется выпячиванием спинного мозга (спинномозговая грыжа). Чаще всего отмечается в области поясницы и крестца, реже грудной части позвоночника. В зависимости от тяжести поражения у одних животных заболевание протекает без клинических признаков, у других отмечаются тяжелые расстройства (нарушение мочеиспускания, дефекации, параличи одной или обеих тазовых конечностей).



**Аномалии хвостового отдела позвоночника.** Встречается полная бесхвостовость, укороченный хвост, искривление дистального отрезка хвостового отдела позвоночника, нередко это сочетается с аномалиями других органов. В зависимости от тяжести этой аномалии здоровье животного может быть не нарушено или возникает паралич со смертельным исходом.



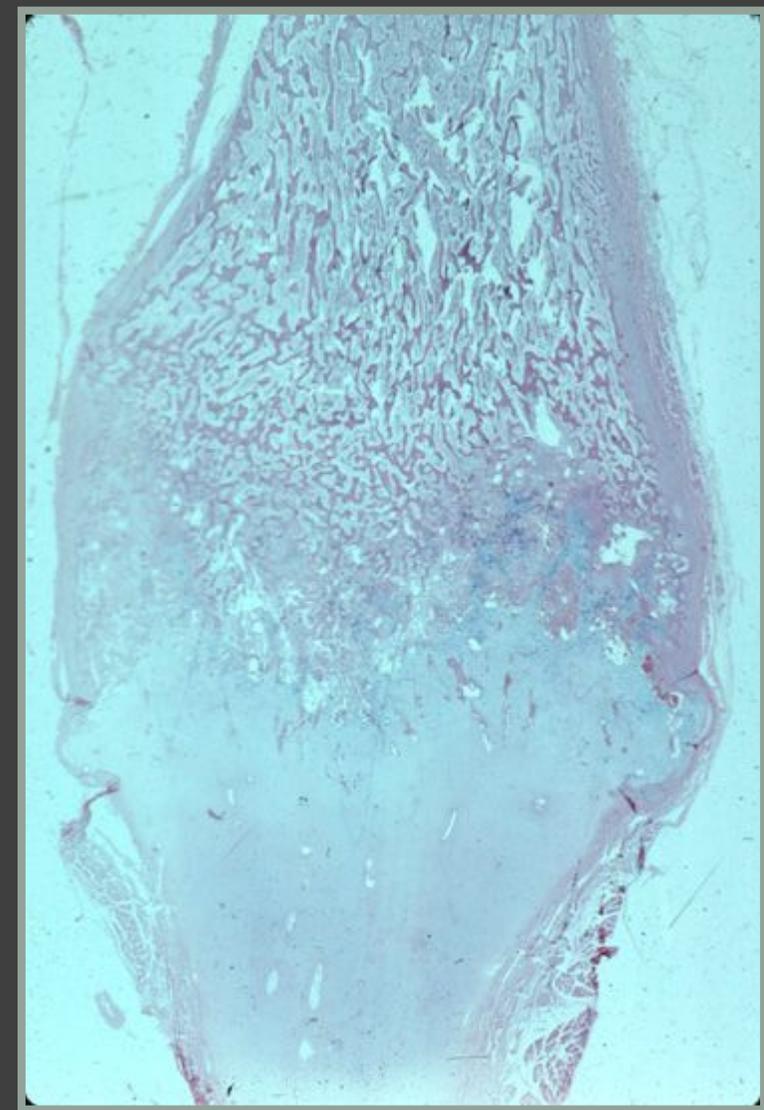
**Дисмелии.** Это различные аномалии конечностей: амелия (полное отсутствие всех четырех ног), абрахия (отсутствие передних ног), монобрахия (отсутствие одной передней ноги), аподия (отсутствие задних конечностей), монополия (отсутствие задней конечности), перомелия (отсутствие дистальных звеньев скелета конечностей), адактилия (отсутствие фаланг на одной или нескольких конечностях), синдактилия (уменьшение фаланг), полидактилия (увеличение числа пальцев на конечностях животных по сравнению с нормальным для данного вида).



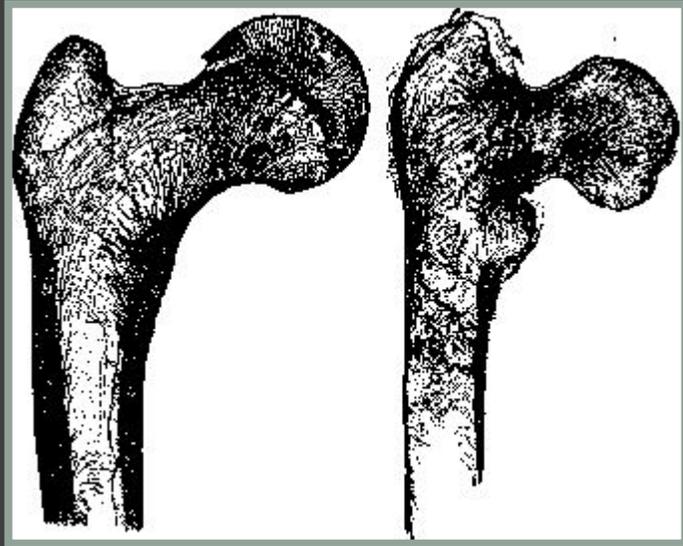
**Остеодистрофия** - патологический процесс, характеризующийся нарушением внутрикостного метаболизма. В основе этого процесса лежит остеопороз - разрежение костной ткани вследствие преобладания процессов рассасывания над процессами остеогенеза. В результате этого понижается прочность костей, что обуславливает их деформацию и переломы. Остеодистрофические процессы по своему происхождению подразделяются на первичные и вторичные. Первичная остеодистрофия развивается при рахите, остеомалации, фиброзной остеодистрофии.



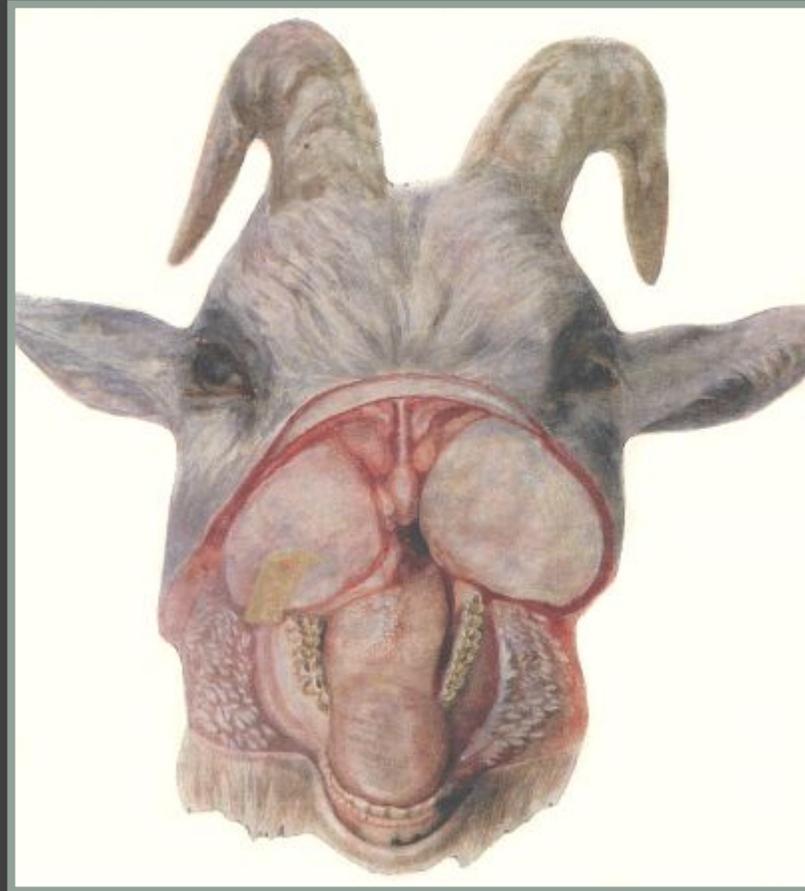
**Рахит** - болезнь молодняка, в основе которой лежат остео-дистрофические изменения костной ткани. Рахит развивается в период интенсивного роста костей, когда потребность организма не обеспечивается солями кальция, фосфора, витаминами Д и группы В, при недостаточном воздействии на организм солнечного света. В основе патогенеза лежит нарушение костеобразования и превращение эпифизарных хрящей в остеоидную ткань. Длительное витаминно-минеральное голодание приводит к расстройству функции паращитовидной железы и извращенному аппетиту. Патологоанатомические изменения: спина прогнувшаяся, суставы утолщены, конечности искривлены, трубчатые кости укорочены. В местах сочленения ребер с грудной костью выявляются хрящевые утолщения - реберные четки. Кости мягкие, легко режутся. На продольном распиле трубчатых костей хорошо выражен расширенный и деформированный эпифизарный хрящ, слабо сросшийся с диафизом кости.



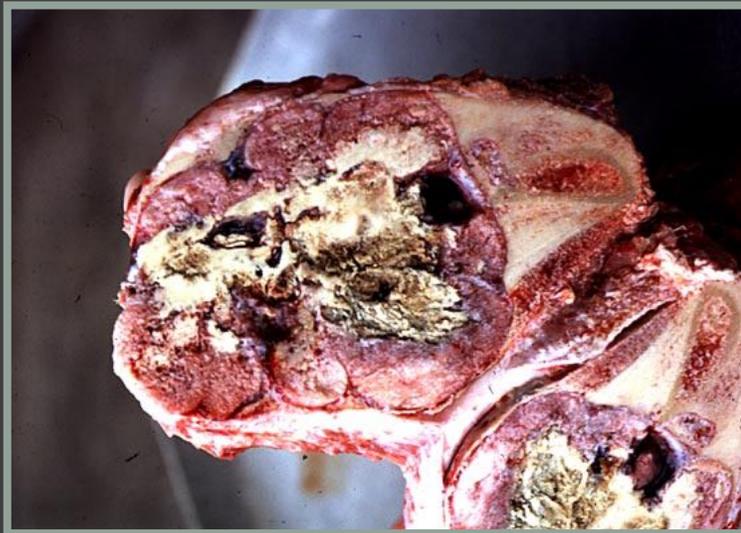
**Остеомаляция** - болезнь взрослых животных, характеризующаяся размягчением костей вследствие их остеодистрофии, развившейся в результате нарушения фосфорно-кальциевого и витаминного обменов. Основной причиной остеомаляции является дефицит в рационе животных солей фосфорной кислоты, кальция и витамина Д. Использование организмом солей фосфорной кислоты и кальция в количестве более 20 % от общего содержания их в костях приводит к развитию остеомаляции. При этом костное вещество рассасывается, подвергается остеопорозу, изменяется электролитный состав крови. Патологоанатомические изменения: наиболее подвержены поражению хвостовые позвонки, ребра, поперечные отростки поясничных позвонков, кости таза и челюстей. Они размягчены, легко гнутся. Грудные концы ребер утолщены. Скелетные мышцы и жировая клетчатка значительно атрофированы. На вскрытии нередко находят переломы костей, искривление позвоночного столба, деформацию грудной клетки и таза. Роговые костные отростки подвижны, зубы расшатаны. Кожа сухая, неэластичная. Миокард, печень и почки в состоянии зернистой дистрофии. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают конкременты и признаки катара.



**Фиброзная остеодистрофия** - очаговое, реже диффузное размягчение костной ткани с фиброзным утолщением. Причиной болезни является недостаток витамина Д, нарушение соотношения кальция и фосфора в рационах, гипофункция паращитовидной железы. Недостаток парагормонов и витамина Д приводит к обеднению организма кальцием и фосфором. Кость, теряя кальций и фосфор, истончается, размягчается и замещается фиброзной тканью, что выражается утолщением ее определенных участков. Патологоанатомические изменения. Обычно очаговая остеодистрофия поражает кости черепа. Верхняя челюсть увеличена и деформирована, вследствие чего плохо закрывается рот.



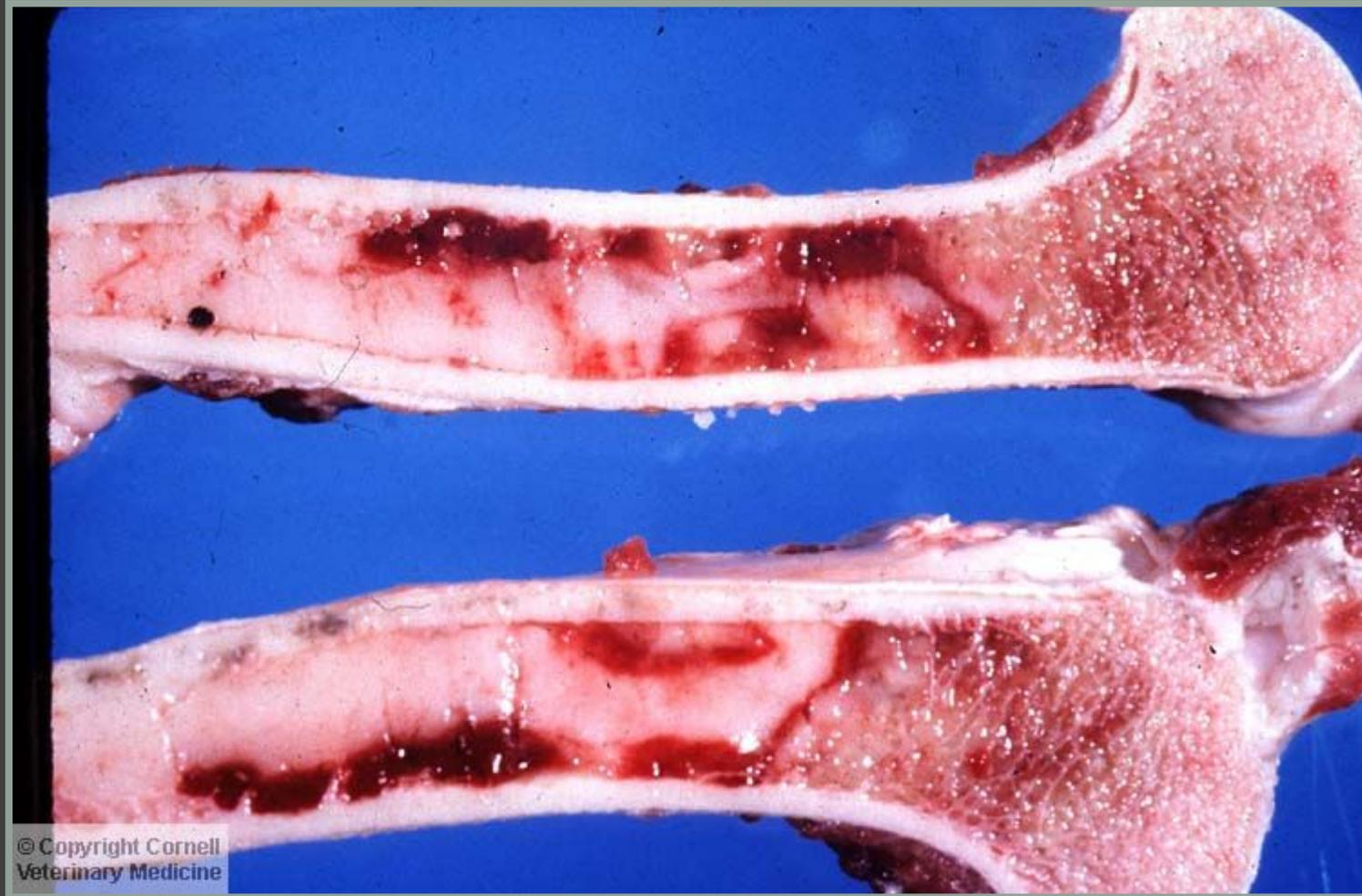
**Некроз кости.** Некрозу подвергаются кортикальные и центральные части кости. Причиной некроза являются травмы, оскольчатые переломы, флегмонозное воспаление мягких тканей вблизи костей, повреждение спинного мозга и крупных нервных стволов, ожоги, обморожение. При действии этих патогенных факторов нарушается кровообращение на участке и, как следствие, возникает некроз кости. Морфологические признаки характеризуются серовато-грязным окрашиванием мертвых участков. По окружности их выявляется демаркационное воспаление, с течением времени мертвые массы подвергаются инкапсулированию с образованием секвестров. Чаще это наблюдается при остеомиелите. В стенке секвестральной полости образуются гнойные свищи, через которые выделяется экссудат и мелкие костные остатки. У жвачных в большинстве случаев мелкие секвестры резорбируются, а крупные подвергаются инкапсуляции без образования гнойных свищей, что является причиной возможного развития септицемии. Костная ткань подвергается некрозу при переломах костей.



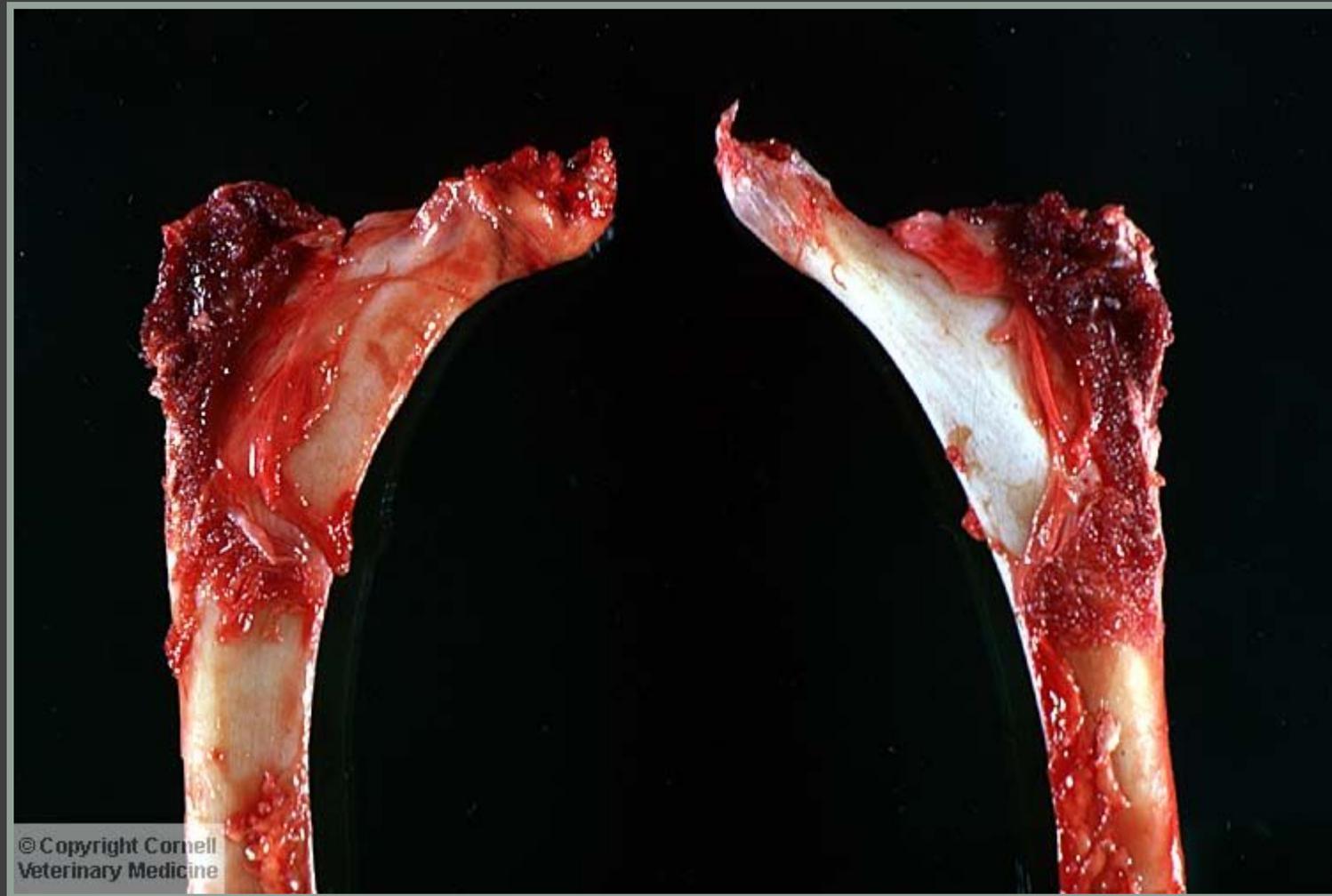
**Переломы костей** — частичное или полное нарушение целостности кости. Возникают они при действии механических факторов на кость. Нередко встречаются самопроизвольные переломы костей от незначительного внешнего воздействия при наличии в них патологических. По характеру повреждений тканей переломы бывают закрытые и открытые. Последние более опасные, так как легко инфицируются. По степени повреждения костей различают переломы неполные и полные. К неполным переломам относятся трещины, надломы, вдавливания, отломы, пробоины, поднадкостничные травмы. Полные переломы в большинстве случаев сопровождаются смещением обломков по отношению к продольной и поперечной оси. На месте перелома изменяются контуры анатомического рельефа, положение и размеры пораженного участка или всего органа в целом. При полных переломах конфигурация легко обнаруживается по значительному смещению обломков, рефлекторному сокращению мышц, кровоизлиянию в ткань в зоне перелома и развитию воспалительного отека, подвижности вне сустава и костной крепитации.



**Нарушение кровообращения.** Артериальная гиперемия является спутником острого воспаления. Местное малокровие вследствие наличия анастомозов не вызывает существенных изменений. Однако продолжительная ишемия является причиной некроза костной ткани. При повреждении кости образуется субпериостальное кровоизлияние в виде гематом. Диapedезные кровоизлияния в надкостнице и костном мозге встречаются нередко при некоторых инфекционных болезнях. С течением времени мелкие кровоизлияния обычно рассасываются, а крупные замещаются костной тканью.



**Воспаление кости.** Выделяют банальное (неспецифическое) и гранулематозное (специфическое) воспаление костей. Первое выражается периоститом, оститом и остеомиелитом.



**Периостит** - воспаление надкостницы. Острый серозный периостит возникает при закрытых механических повреждениях надкостницы, гнойный - при ранениях, гнойных артритах, остеомиелитах в результате проникновения в надкостницу гноеродных микробов. При серозном периостите отмечается гиперемия, серозно-клеточная инфильтрация, кровоизлияние. Исходом серозного воспаления может быть выздоровление, а при значительных повреждениях разраст соединительной ткани и оссификация. Образуются фиброзные утолщения или остеофиты - ограниченные костные разрасты.

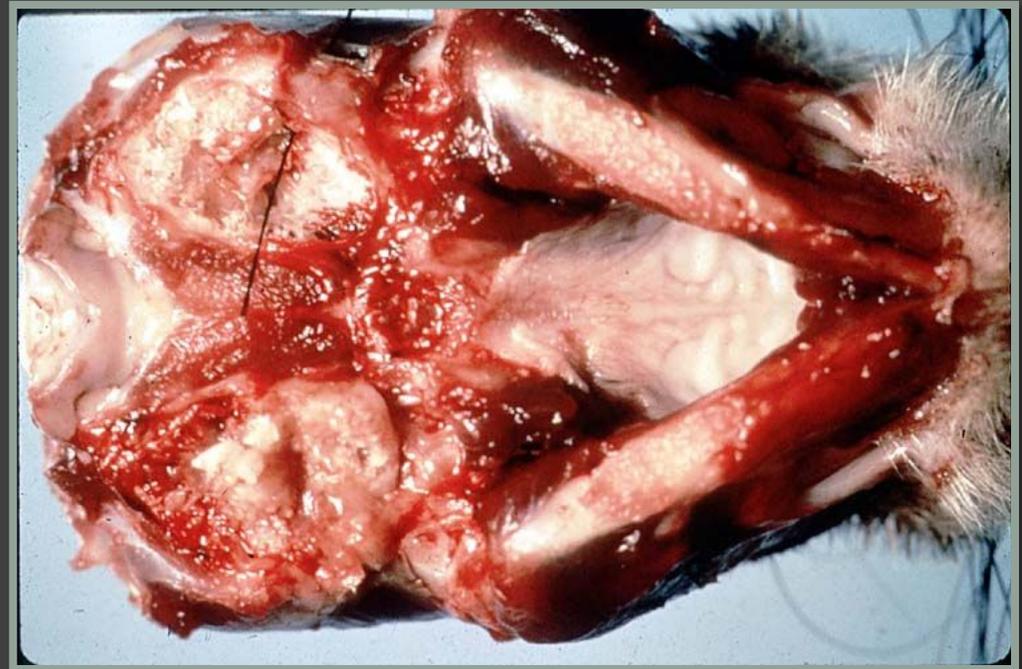
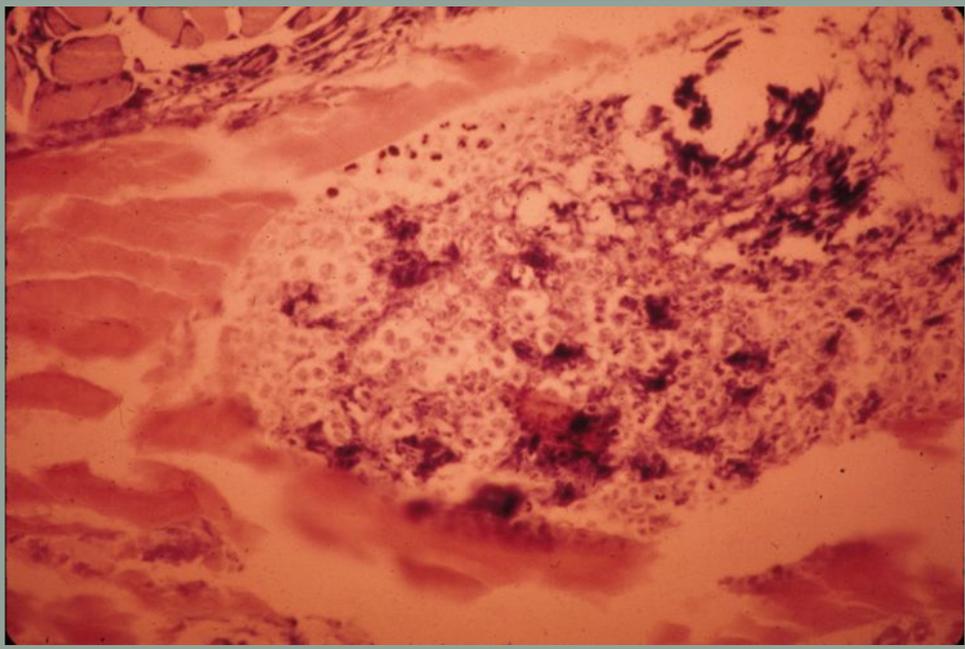


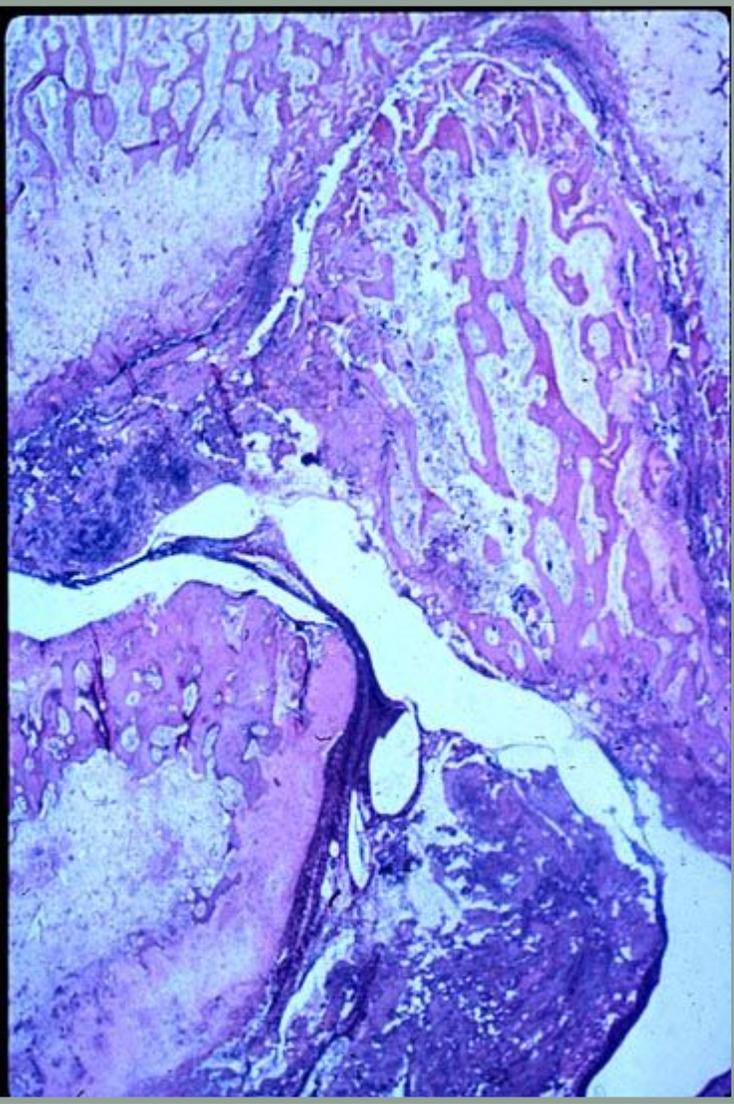
**Осифицирующий периостит** - характеризуется разрастанием костной ткани со стороны надкостницы на фоне фиброзного периостита. При вовлечении в воспалительный процесс камбиального слоя надкостницы происходит активация остеобластов, приводящая к развитию остеоидной ткани. Последняя, по своему строению, отличается хаотичным расположением костных пластинок и гаверсовых каналов и их обызвествлением. Вновь образованная ткань прочнее обычной кости.

**Гнойный периостит** характеризуется появлением гнойного экссудата, формированием поднадкостничного абсцесса. При небольших гнойниках гной рассасывается либо выходит в окружающие ткани, затем наружу. Полость заполняется грануляционной, а в последующем фиброзной или костной тканью. При тяжелой форме гнойного периостита может развиваться некроз кости, гнойный остеомиелит.

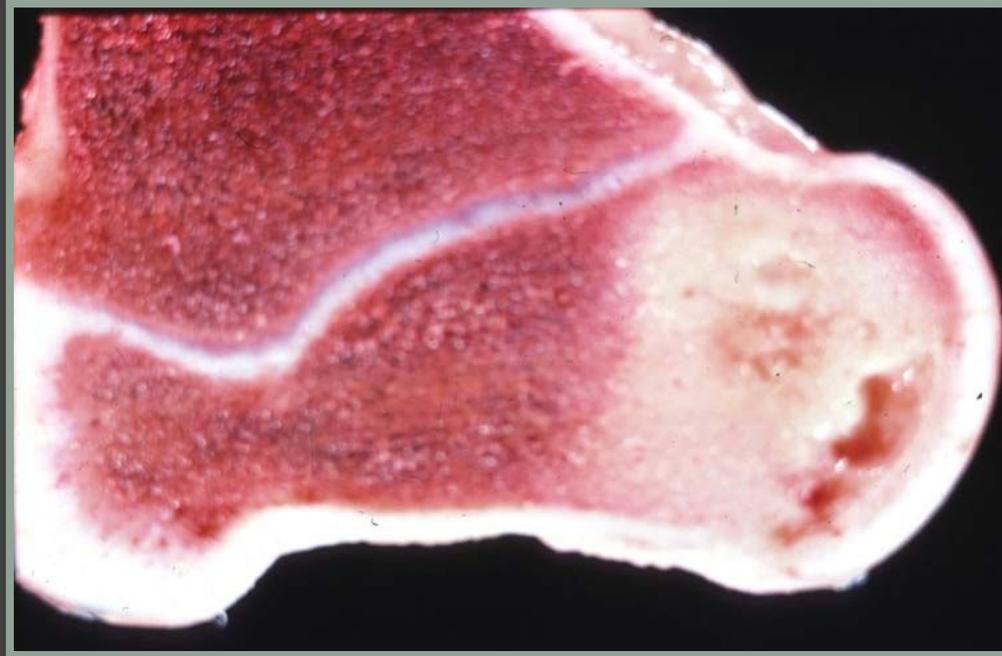


**Остит** - воспаление кости, чаще в воспалительный процесс вовлекается надкостница, кость и костный мозг. Асептический острый остит возникает в результате механических повреждений или распространения воспалительного процесса «по продолжению» с рядом расположенных пораженных тканей. Причиной инфекционного остита является внедрение в костную ткань гноеродных бактерий, туберкулезной палочки, актиномикозного гриба. При асептическом остром остите отмечается гиперемия сосудов, выпот серозного экссудата в периваскулярное пространство и гаверсовы каналы. Экссудат сдавливает стенки сосудов, вследствие чего происходит нарушение питания и деминерализация костной ткани в зоне воспаления. Гаверсовы каналы расширяются, кость становится размягченной. При благоприятном течении воспаления экссудат рассасывается, образовавшиеся лакуны заполняются остеοидной тканью. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются суставные хрящи, надкостница, возникают остеоартриты, экзостозы, эндостозы. При гнойном воспалении разрушается костная ткань, в результате чего образуются секвестры и гнойные свищи. Клинико-морфологически остит проявляется утолщением, деформацией кости и суставов.





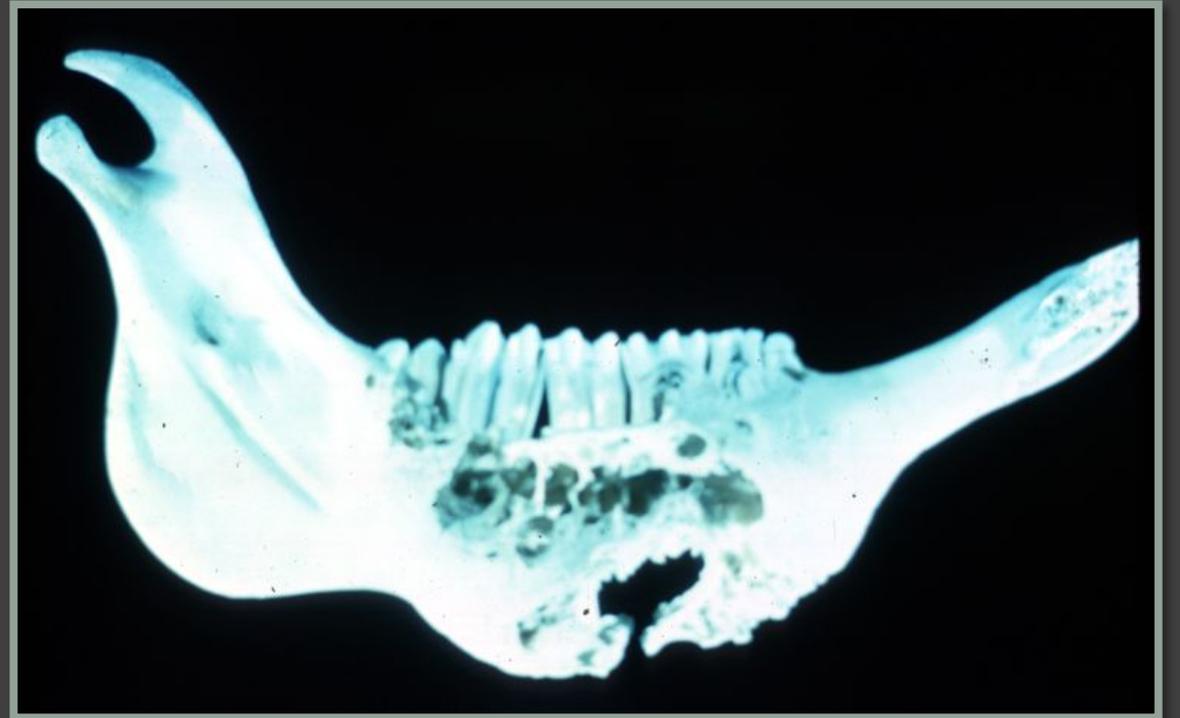
**Остеомиелит** - воспаление костного мозга. Как правило, в воспалительный процесс вовлекаются все составные части кости. Причины остеомиелита: открытые переломы, гнойные периоститы, туберкулез, актиномикоз и др. Остеомиелит травматического происхождения характеризуется наличием кровоизлияния, появлением гнойного экссудата, омертвением их костных обломков и секвестров. При остеомиелите метастатического происхождения, когда инфекция заносится в костную ткань, воспалительный процесс начинается в губчатом веществе кости. Развивается гиперемия костного мозга, тромбоз сосудов, появляется гнойный экссудат в кости — мозговой полости, а затем по гаверсовым и фолькмановским каналам выходит под надкостницу, в результате чего формируется абсцесс, гной разрушает надкостницу, проникает в окружающие кость ткани, развиваются флегмоны со свищами.



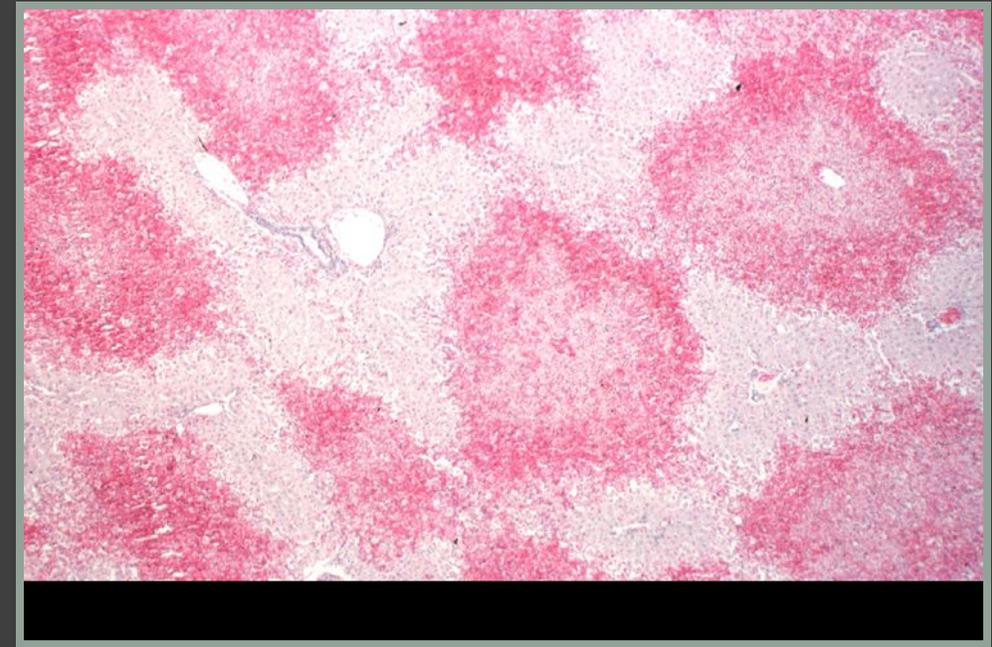
**Гранулематозное воспаление костей.** Туберкулезный остеомиелит. При туберкулезе костей и костного мозга воспалительный процесс протекает как специфический остеомиелит. В костном мозге обнаруживают множественные бледно-желтые, мягкие, без выраженной капсулы туберкулы от едва различимых до величины с горошину. В относительно крупных туберкулах отмечается казеозный некроз. В специфический воспалительный процесс могут вовлекаться суставы, вызывая деструкцию костей, суставных хрящей и капсул.



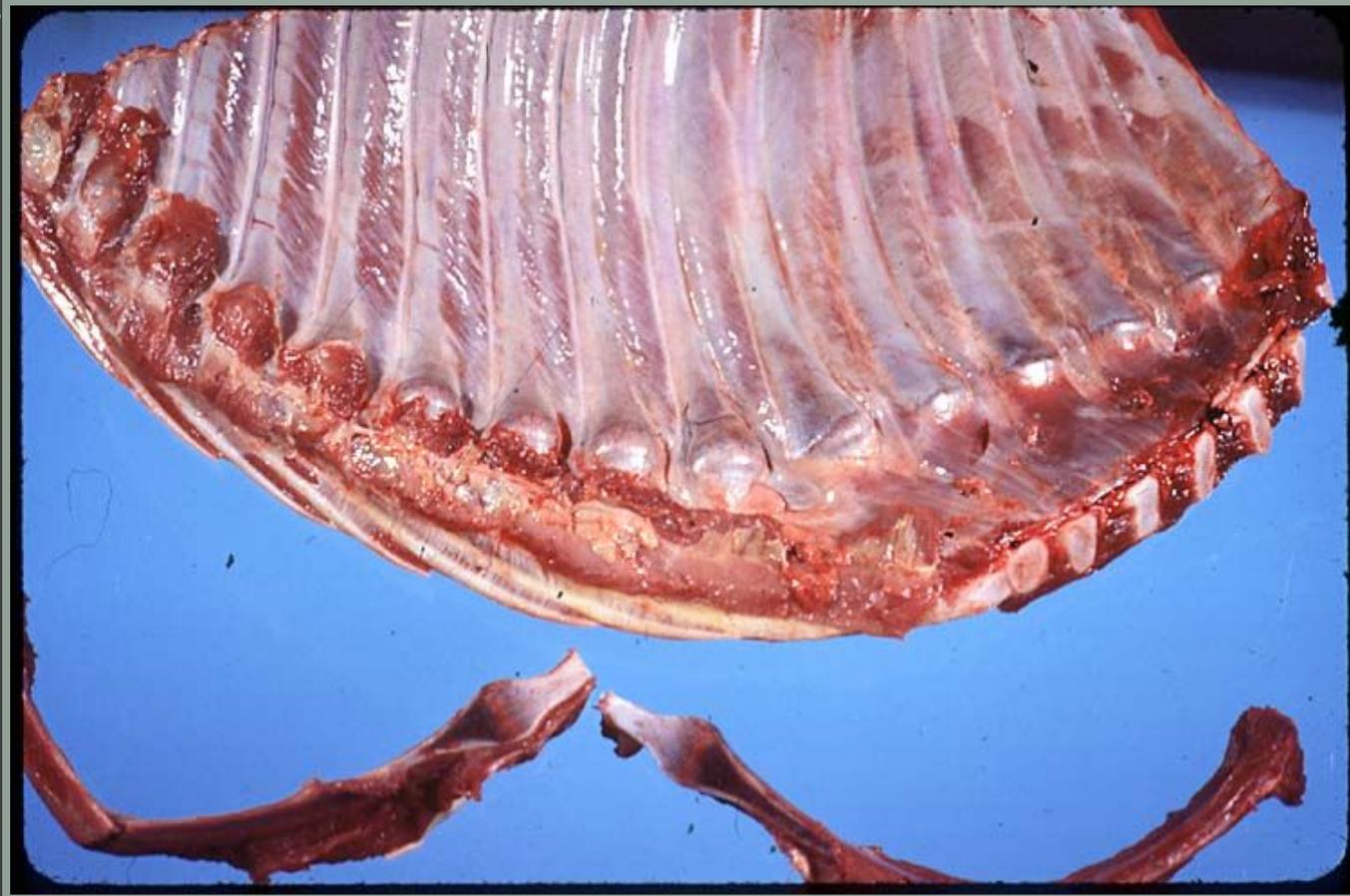
**Актиномикозный остеомиелит** - чаще актиномикозом поражаются кости нижней челюсти, черепа, ребра, грудная кость. Возбудитель актиномикоза проникает при ранении слизистой оболочки ротовой полости остью злаковых растений в зубные альвеолы и по периоститу корня зуба попадает в костный мозг; или при возникновении воспалительного процесса в деснах он контактно переходит на периост и эндоост. При этом развивается остеомиелит, характеризующийся разрушением костного мозга, костных пластинок, что приводит, с одной стороны, к обширному остеопорозу, с другой - разрастанию молодой костной ткани со стороны периоста. В результате этих процессов кость деформируется, становится значительно вздутой и грубогубчатопорозной. Актиномикозные поражения с верхней челюсти могут «по протяжению» распространяться на челюстные и лобные пазухи, носовую полость, черепную коробку и оболочки головного мозга, вызывая в них деструктивные изменения.



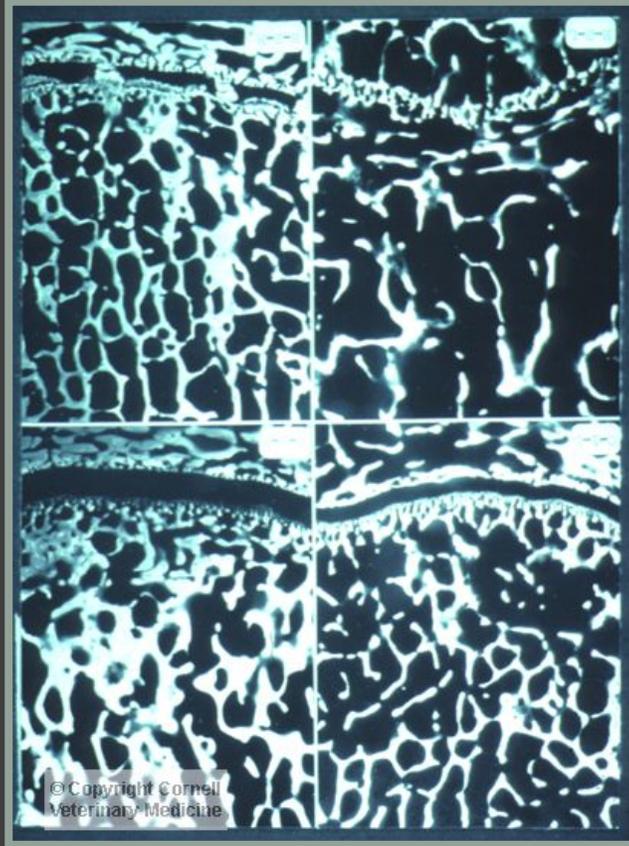
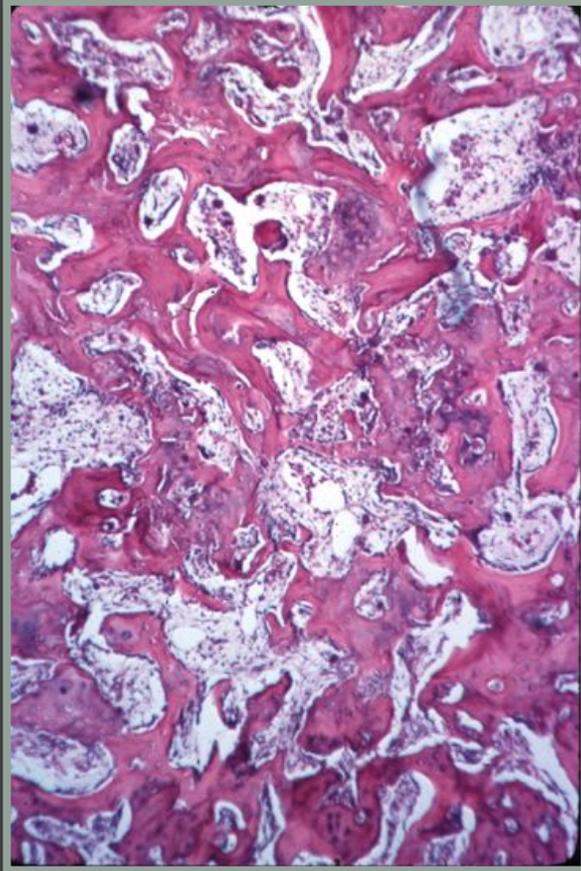
**Регенерация** — восстановление кости после перелома происходит за счет внутреннего камбиального слоя — эндооста, костного мозга, эндотелия сосудов, гаверсовых каналов. Характер восстановления костной ткани при переломе костей зависит от степени разрушения кости, правильной или неправильной репозиции костных обломков, состояния кровообращения, воспаления, возраста животного и питания. В случаях, когда костные обломки неподвижны, происходит первичное костное сращение. Оно начинается с вставания в область дефекта и кровоизлияния между обломками кости камбиальных элементов и сосудов, в результате чего образуется соединительнотканная мозоль, которая метаплазирует костную ткань, возникает костная мозоль. При нарушении кровообращения, подвижности обломков, обширного диафизарного перелома происходит вторичное костное сращение. Между костными обломками вначале образуется хрящевая ткань, с течением времени она превращается в костную ткань. В случае открытого перелома при инфицировании раны регенерация кости задерживается, иногда хрящевая мозоль не дифференцируется в костную, концы сломанной кости остаются подвижными, образуется ложный сустав. Избыточный разраст костной ткани приводит к появлению костных выростов - экзоостозов.



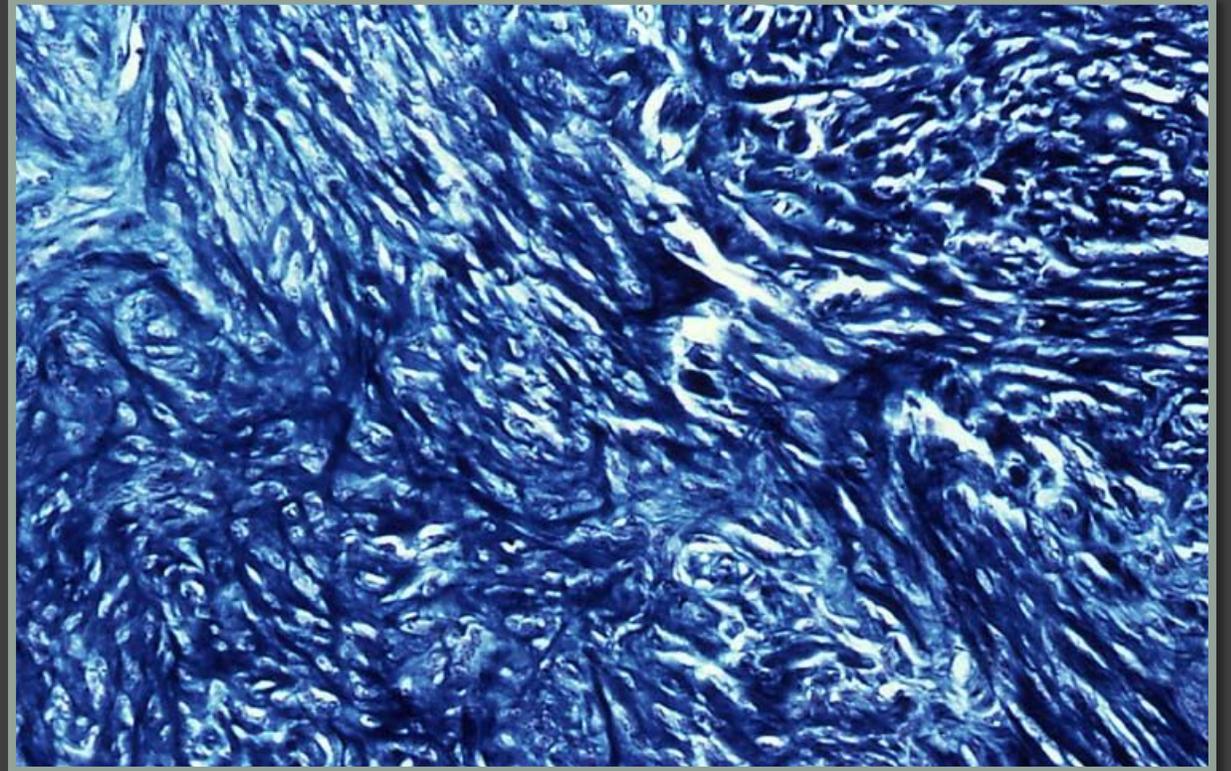
**Гипертрофия костей.** Гипертрофический процесс выражается остеосклерозом. Развитие его происходит после перелома костей, образуется избыточная продукция костной ткани. В местностях, где в питьевой воде содержится фтора более - 1,2-1,5 мг/л, в почвах - 0,05%, у животных встречается заболевание - эндемический. Избыток фтора в организме блокирует многие ферментные системы. Помимо поражения костной и зубной тканей при флюорозе нарушаются процессы пищеварения, функции печени и других органов. У кур регистрируют болезнь, называемую остеопетрозом. В основе болезни лежит остеосклероз, выражающийся утолщением трубчатых костей на ногах за счет избыточного образования костной ткани. Кость не имеет губчатого строения, гаверсовы и фолькмановые каналы не видны, костно-мозговая полость значитель



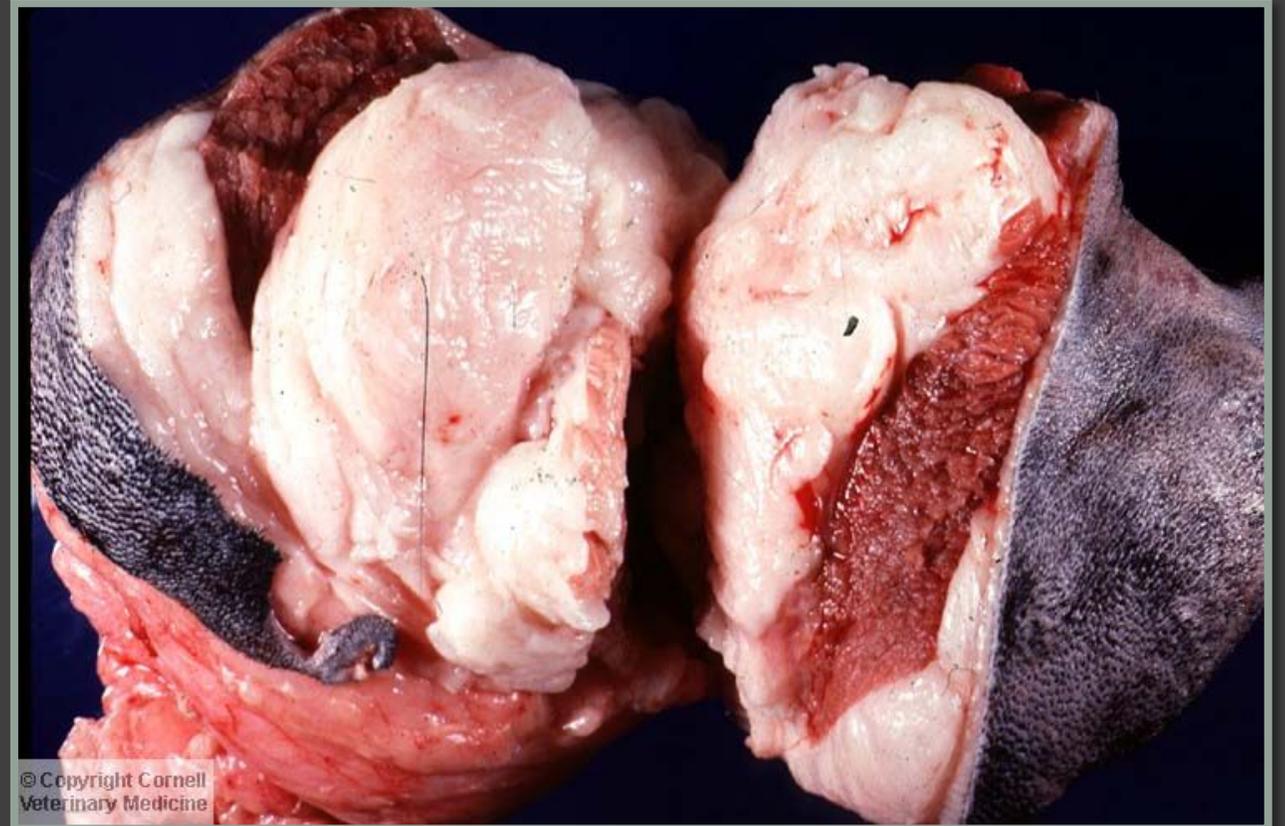
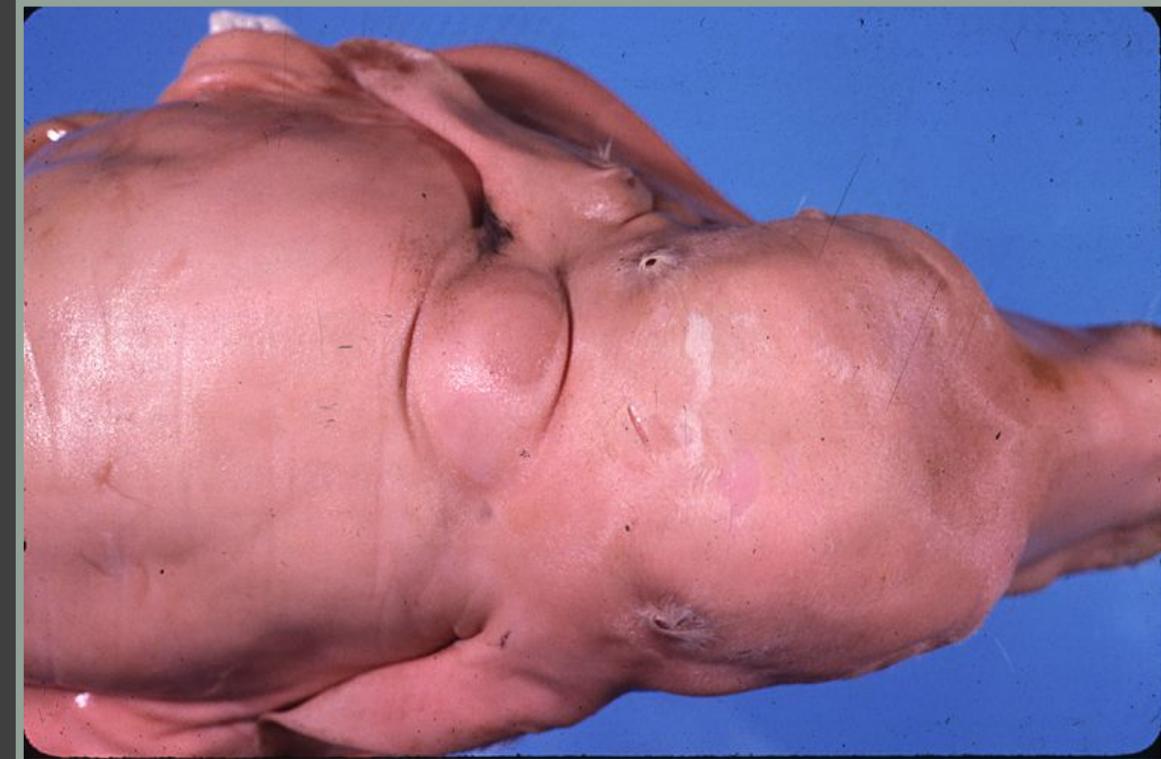
**Атрофия костей.** Местная атрофия костей отмечается компрессионного и дисфункционального происхождения. Компрессионная атрофия развивается при продолжительном давлении кости аневризмой, опухолью, паразитарными пузырями, например, при ценурозе овец. Дисфункциональная атрофия возникает при продолжительном выпадении функции костей, в случае пареза, параличей, болезней суставов, переломов костей. Атрофические процессы в костях развиваются и при остеопорозе. Общая атрофия тканей и органов наблюдается у истощенных животных.



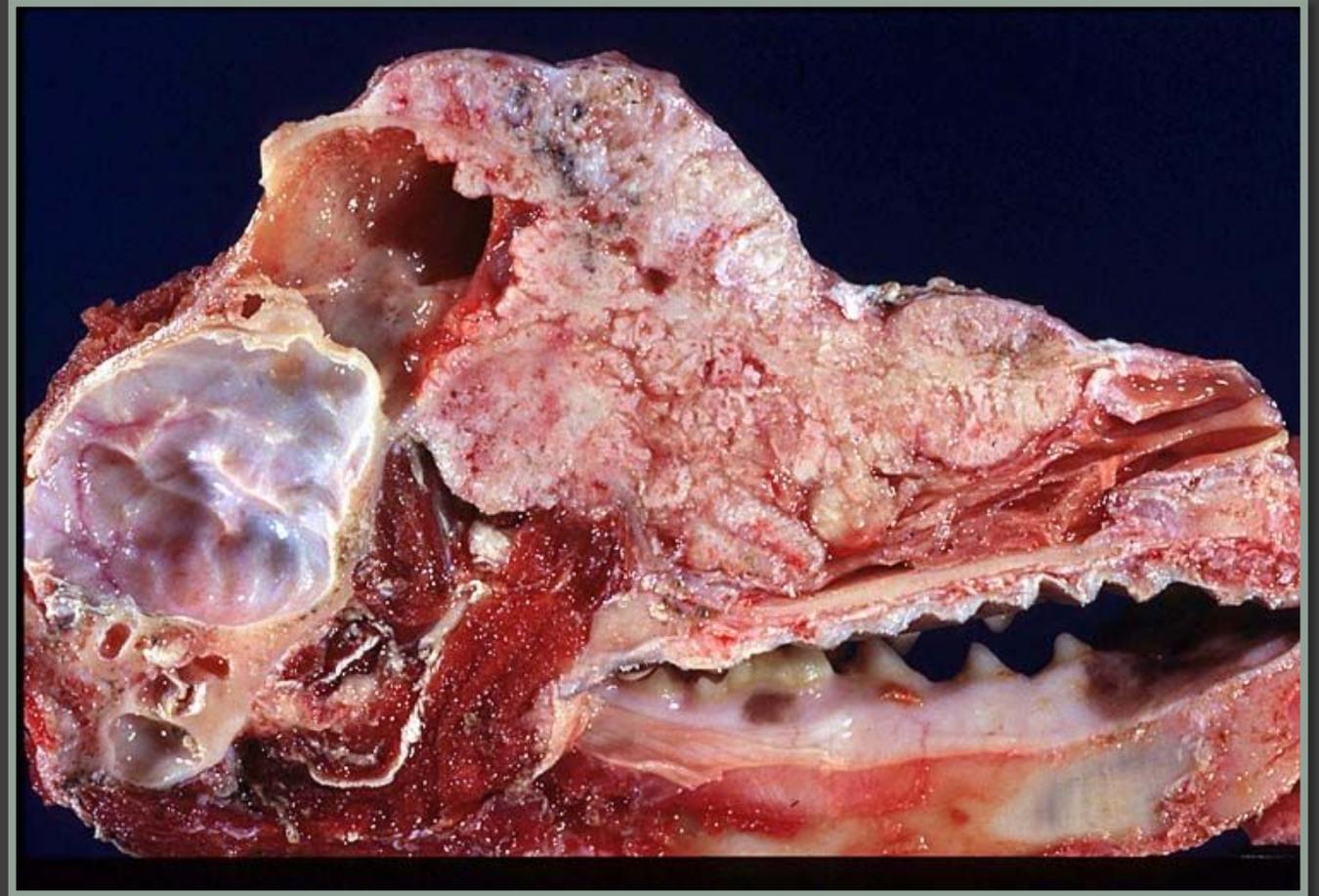
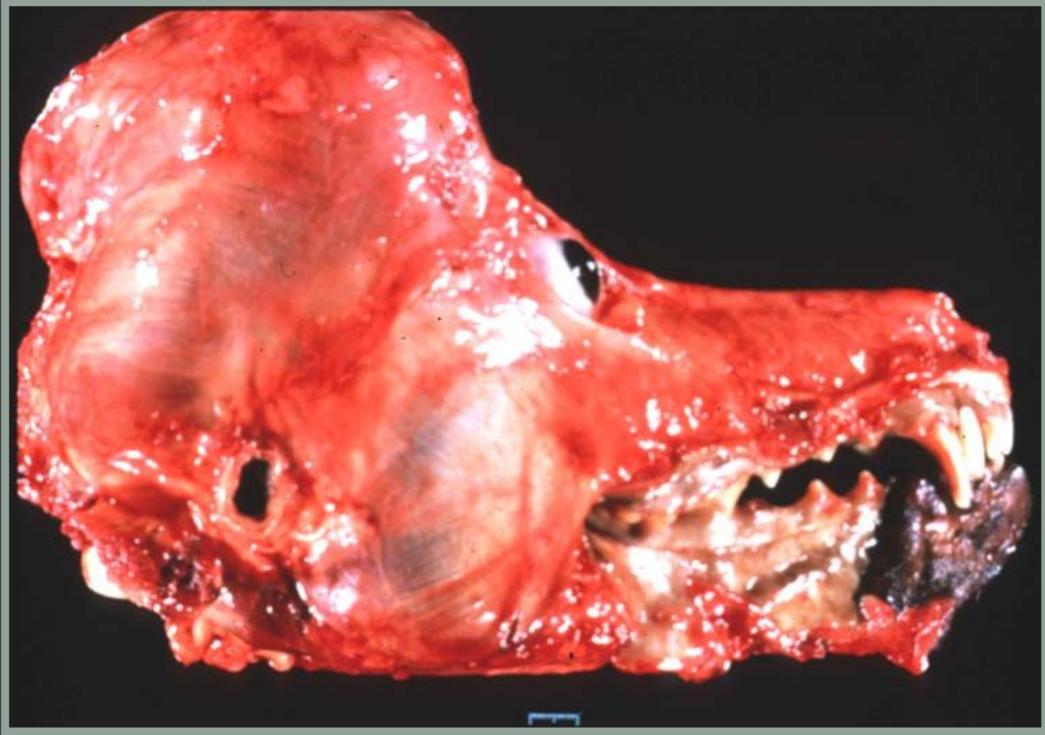
**Фиброма** образована из зрелой волокнистой соединительной ткани. Внешне сферической или удлиненно-овальной формы с хорошо выраженной границей. Поверхность разреза серовато-белого цвета, однородная или со слабо выраженным волокнистым рисунком.



**Липома** состоит из зрелых жировых клеток, в виде серовато-белого или желтовато-серого узла, располагается под надкостницей. Величина опухоли варьирует в значительных пределах.



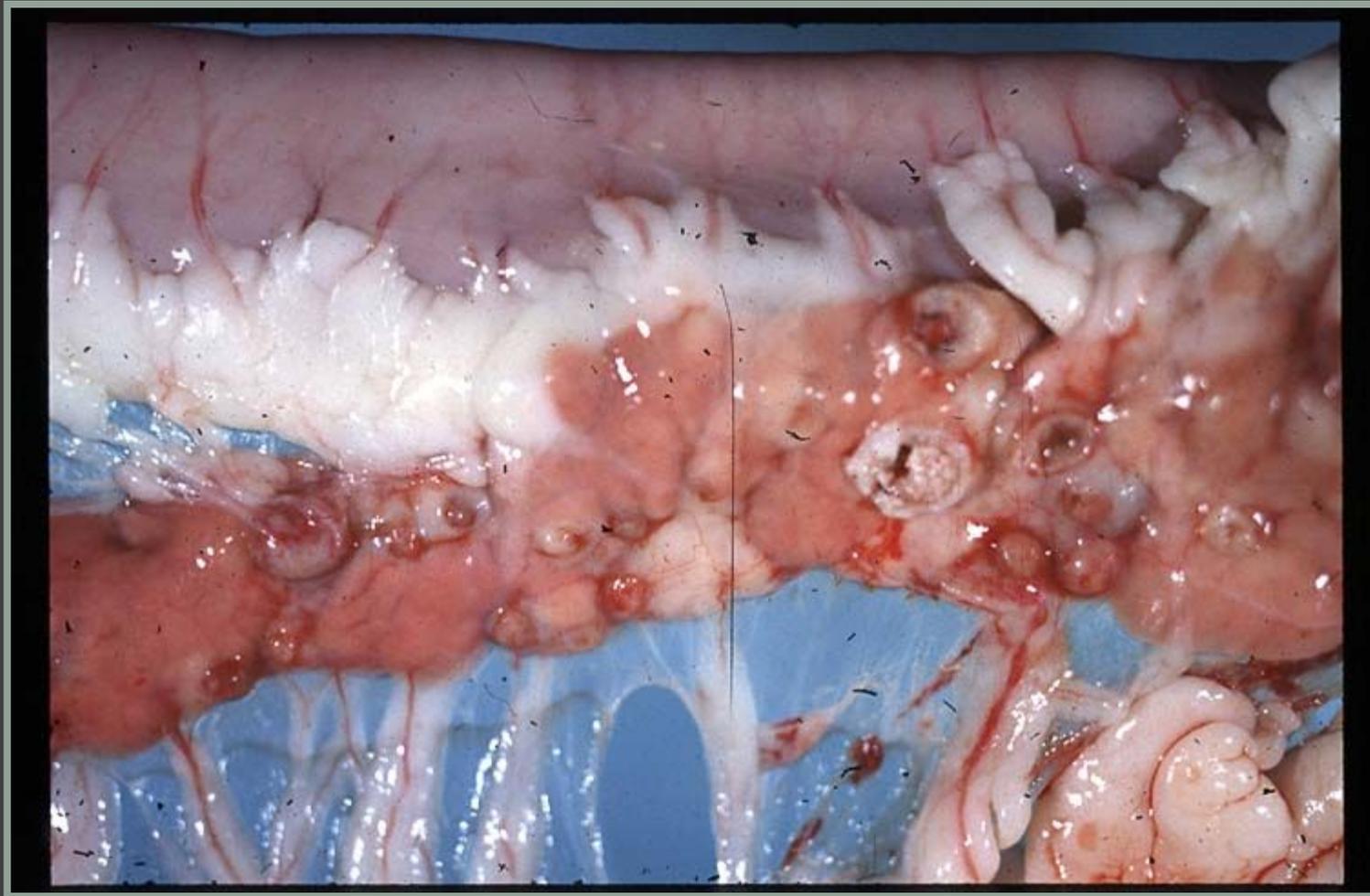
**Хондрома** построена из зрелой хрящевой ткани. Хрящевые клетки располагаются в капсуле. Межклеточное вещество состоит из гиалинового или волокнистого хряща. Эта опухоль в виде плотного узла образуется в носовых полостях и в области основания ушной раковины.



**Остеома** - опухоль костной ткани, встречается очень редко. Небольшие остеомы трудно отличить от экзостозов.



**Саркома** - злокачественное новообразование, образованное из незрелых клеток соединительной ткани. Встречаются полиморфно-клеточная, веретенообразноклеточная, круглоклеточная саркомы и остеосаркома, последняя чаще возникает в области эпи-метафазных отделов трубчатых костей. Опухоль, разрастаясь в кости, может вызвать полное разрушение костной ткани (остеолитическая форма саркомы) или, наоборот, стимулировать пластические процессы в кости (остеогенная саркома).



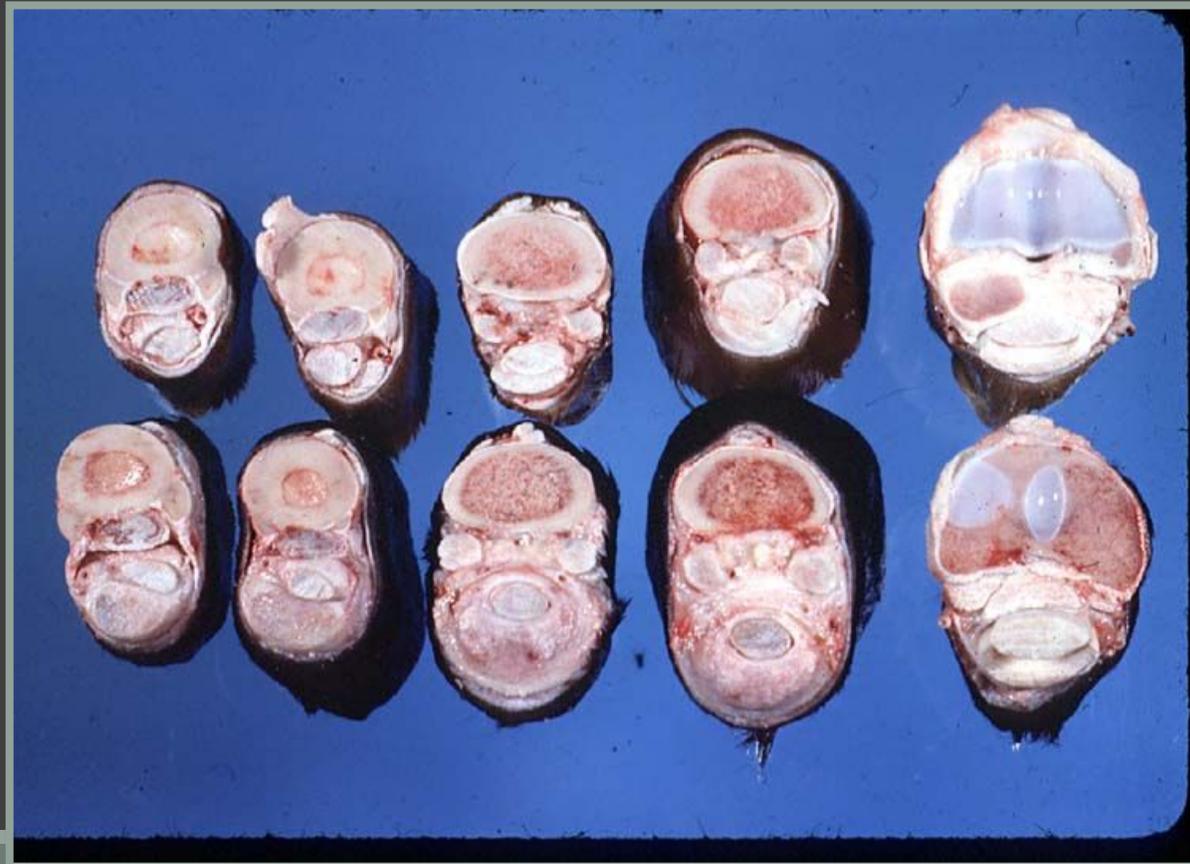
**Растяжение сухожилий** — закрытое нарушение целостности отдельных сухожильных пучков под влиянием значительного натяжения.

**Надрыв** - частичное, разрыв - полное нарушение анатомической непрерывности сухожилия. Предрасполагающими факторами являются неправильная обрезка копыт, болезни костей и сухожилий (остеодистрофия, тендиниты, тендовагиниты). Сухожилие на месте повреждения разволокняется, образуются кровоизлияния, а при полном разрыве и диастаз (расхождение) разорванных концов сухожилия, клинически проявляется хромотой.

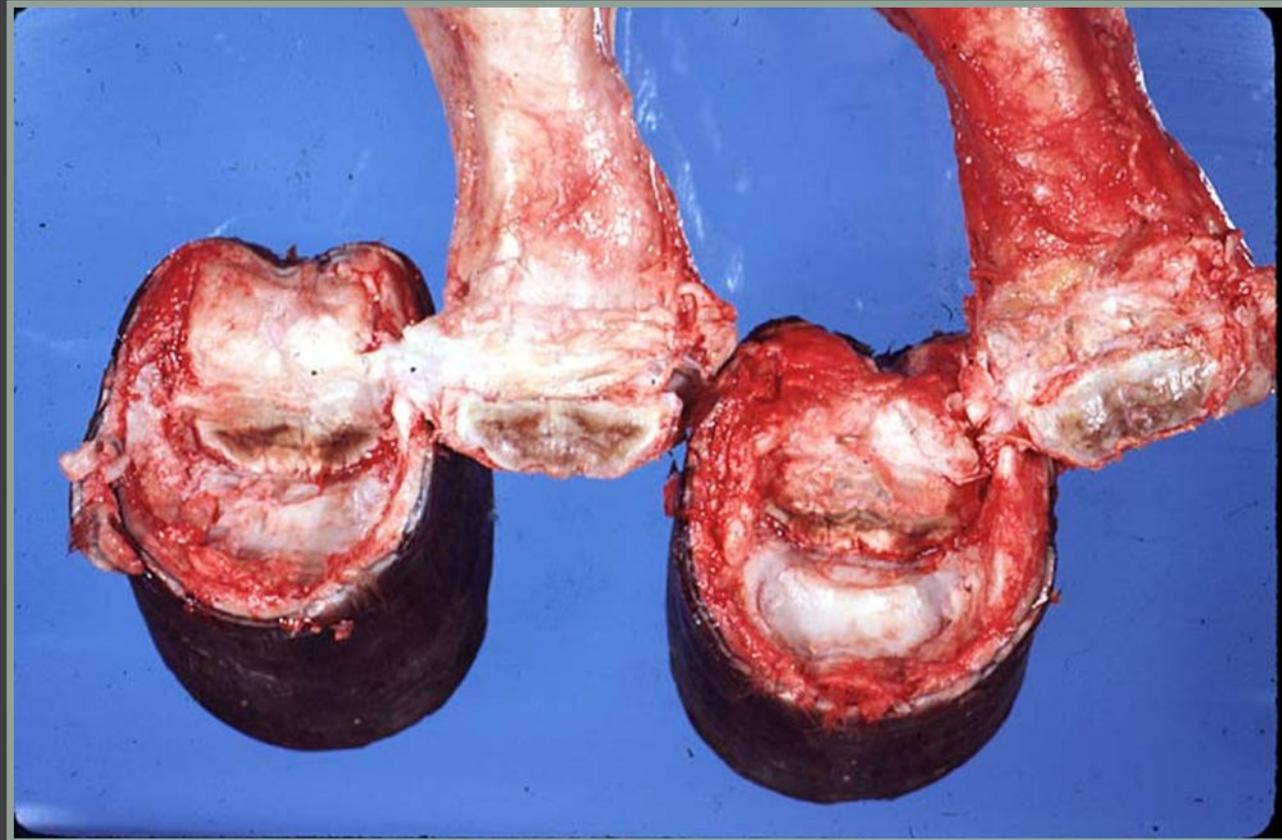


**Тендинит** - воспаление сухожилия, возникающее вскоре после его повреждения. Различают асептический и септический тендинит.

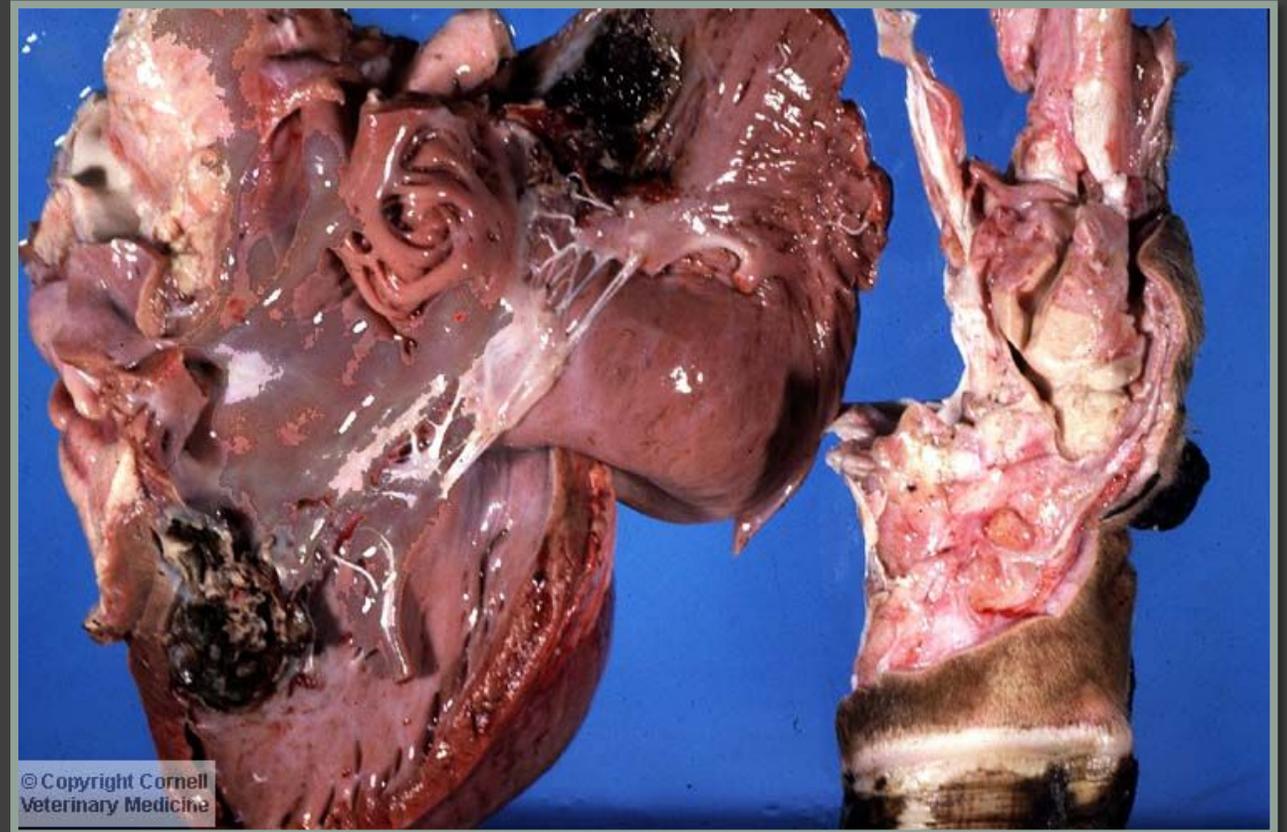
**Асептический тендинит** протекает в виде серозного воспаления и характеризуется накоплением серозного экссудата и лимфоидных клеток в толще поврежденного сухожилия. При этом участок его опухает. Если к серозному экссудату примешивается фибринозный экссудат, то при движении животного отмечается крепитация, напоминающая хруст тающего снега. Воспалительный процесс может закончиться разрастанием соединительной ткани в зоне повреждения сухожилия. При этом оно становится утолщенным, неэластичным и малоподвижным. Развитие гиалиноза фиброзной ткани влечет за собой укорочение сухожилия, развитие тендогенной контрактуры.



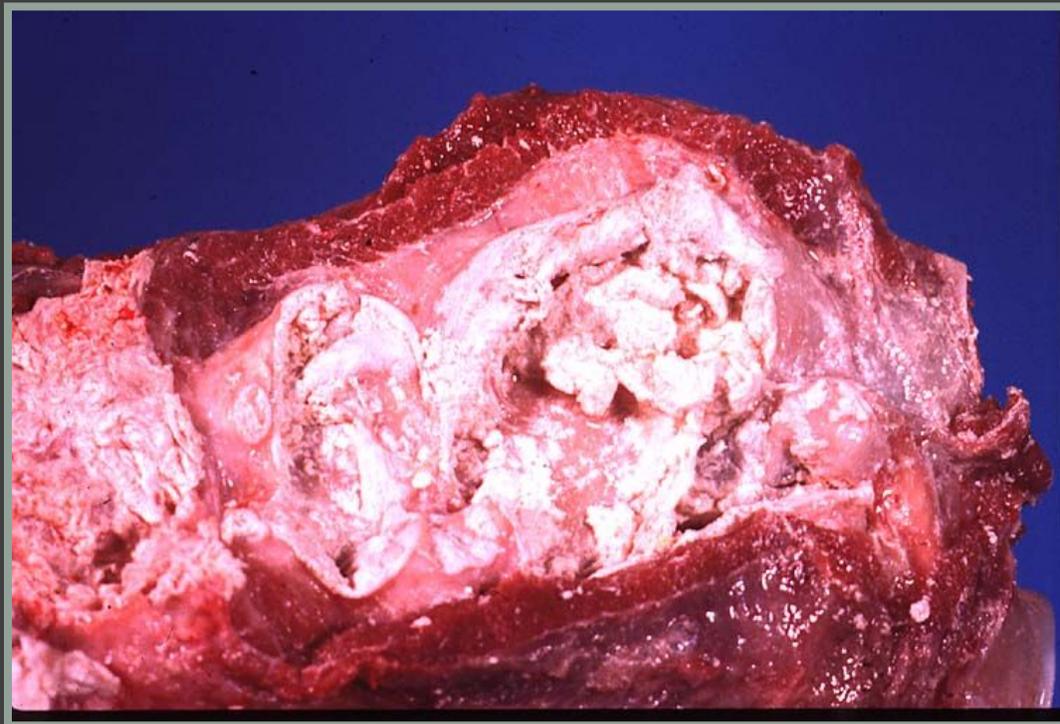
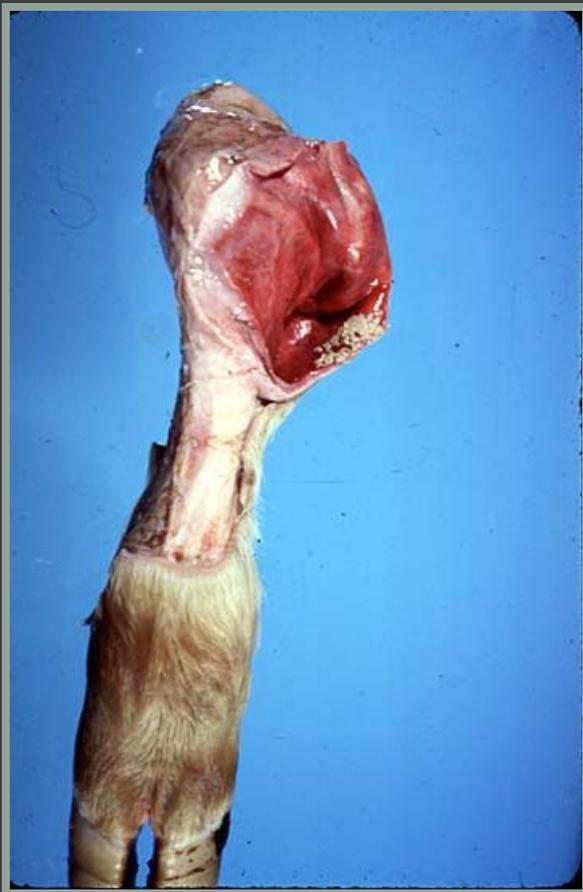
**Септический тендинит** протекает в виде гнойного воспаления и характеризуется накоплением гнойного экссудата в межмышечной соединительной ткани, расплавлением и некрозом сухожильных компонентов. Гнойный тендинит развивается при инфицировании ран сухожилия или в результате распространения гнойного воспаления по «протяжению» с окружающей ткани. При гнойном тендините отмечается опухание части сухожилия, распад его в виде серо-грязных марких волокон и обрывков.



**Тендовагиниты** - воспаление сухожильных влагалищ. По ходу сухожильного влагалища обнаруживается продолговатая флюктуирующая или крепитирующая припухлость. В полости синовиальной оболочки выявляется серозный, серозно-фибринозный или фибринозно-гнойный экссудат. Воспалительный процесс заканчивается разрастанием соединительной ткани, которая иногда подвергается петрификации.



**Бурситы** - воспаление слизистых и синовиальных сумок (бурс). У коров преимущественно поражается предзапястная bursa, несколько реже встречаются бурситы в области коленного и скакательного сустава, маклока и челночной кости. У лошадей наиболее часто обнаруживается воспаление бурс холки, затылка, локтевого и пяточного бугра. Бурситы развиваются главным образом вследствие механических травм. Реже они возникают в результате распространения гнойного воспаления с окружающих тканей, а иногда инфекция заносится гематогенным путем (бруцеллез, туберкулез, септицемия). У собак воспаление бурс чаще встречается в области локтевого бугра и затылочной кости.



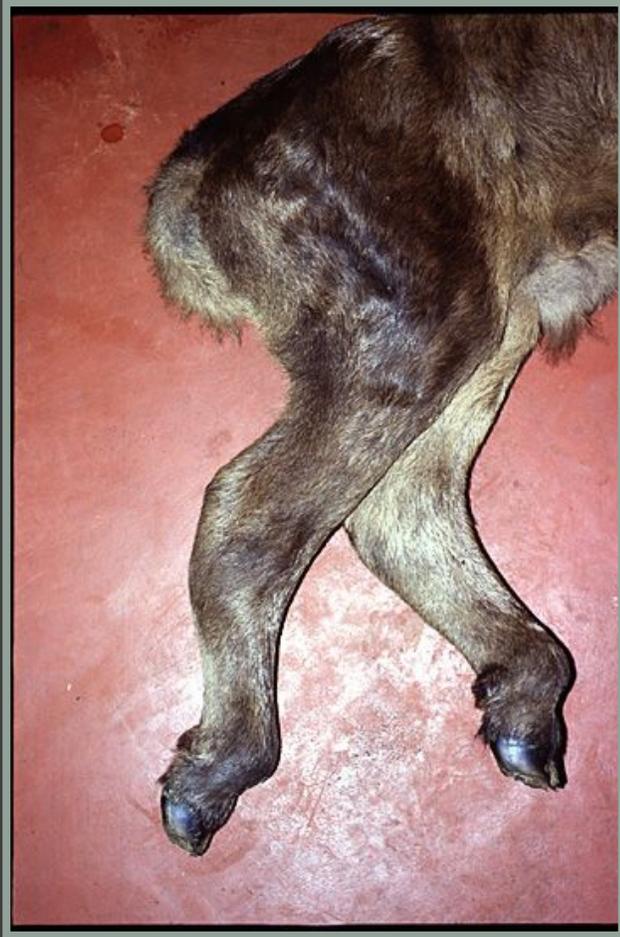
**Врожденный вывих коленной чашки.** В основе болезни лежит укороченная бедренная кость, малый размер коленной чашки, слабость мышечного и связочного аппарата. Встречается эта аномалия главным образом, у крупного рогатого скота и у лошадей. Животные опираются только на грудные конечности, в то время как коленные суставы отогнуты и не в состоянии активно разгибаться. Коленная чашка смещена в латеральном направлении. При вправлении ее животное удается поставить на ноги, однако, при попытке совершить поступательное движение коленная чашка снова смещается в латеральном направлении.



**Дисплазия суставов** - полигенно наследуемое заболевание, характеризующееся неполным развитием суставных поверхностей, приводящее к их деформации. Чаще встречается у собак средних и крупных размеров (пород). Поражению подвергаются в основном тазобедренные суставы. В основе данной дисплазии лежат многочисленные формы изменений, включающие в себя: гипоплазию головки бедра; гиперплазию шейки и вертлужной впадины; отклонения от нормального развития шейечно-диафизарного узла и др.



**Врожденные артрогрипозы** - наследственно обусловленные контрактуры конечностей. Пораженными могут оказаться только грудные или тазовые конечности или все четыре ноги. Клинико-анатомическая болезнь характеризуется окостенением суставов или мышечной контрактурой («костыльная нога»). При более тяжелых поражениях животное опирается уже не на подошвенную часть копытец, а на переднюю сторону путового сустава и венечной кости.



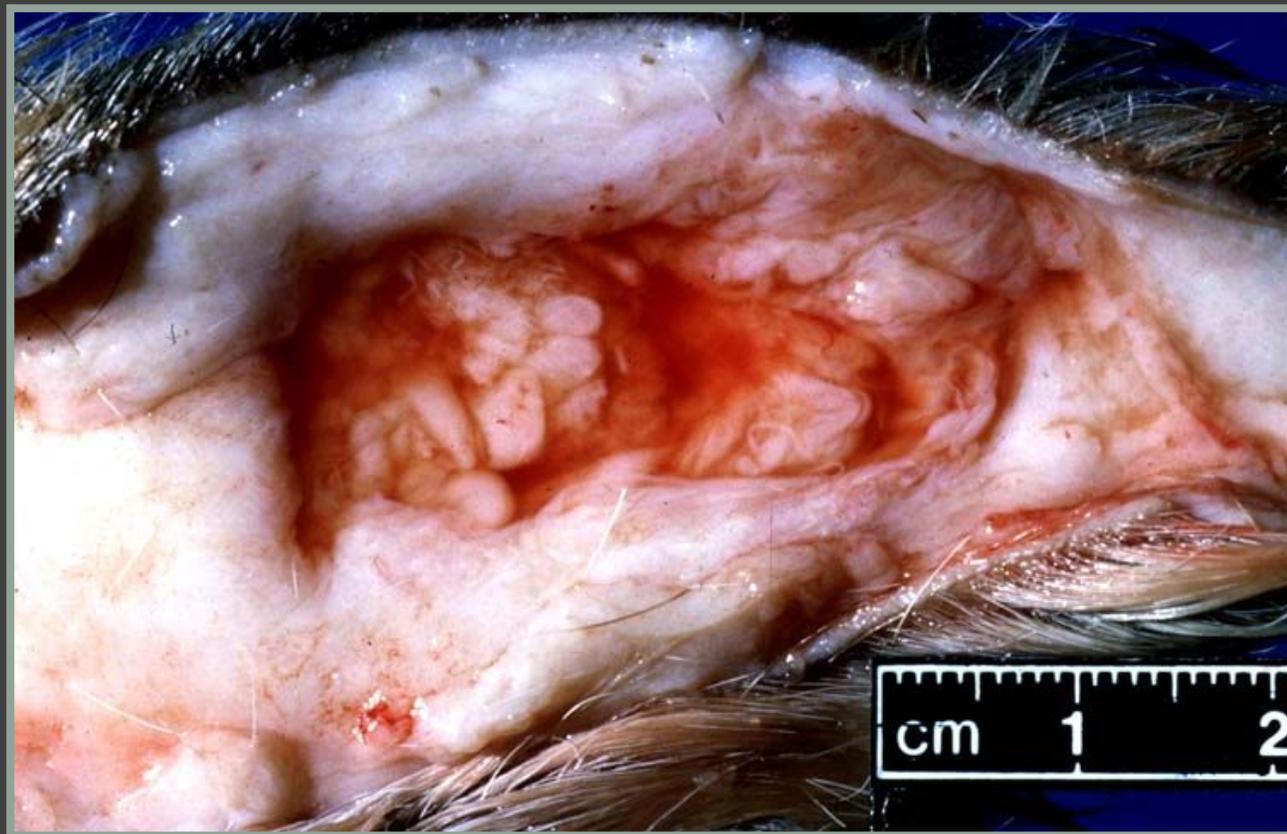
**Перекручивание цевки у цыплят.** Врожденное одностороннее перекручивание цевки у кур - часто наблюдающаяся аномалия конечностей. На уровне заплюсневого сустава конечность почти под прямым углом вывернута кнаружи, из-за чего дорсальная плоскость плюсны направлена кзади, а подошвенная - кнаружи. Вследствие искривления фаланг внутрь конечность удерживается в сильно согнутом состоянии. Мускулатура на пораженной конечности в атрофическом состоянии. Птица передвигается с трудом.



**«Вывернутые» крылья.** Эта аномалия чаще встречается у водоплавающих птиц и характеризуется тем, что маховые крылья одного или обоих крыльев отгибаются от туловища и повернуты нижней стороной вверх. Патологоанатомически обнаруживают растянутое сухожилие локтевого разгибателя запястья. По всей длине кости кисти и пальцев вывернуты кнаружи на сорок пять градусов. Эта аномалия часто встречается с другими уродствами - искривлением позвоночника, кривошеей, укороченной верхней частью клюва и др.



**Асептические артриты (воспаление суставов).** Острые асептические артриты характеризуются воспалением синовиальной оболочки капсулы сустава. Причиной их возникновения являются закрытые травмы, гемартрозы, тяжелые дисторзии. Воспалительный процесс характеризуется гиперемией, отеком синовиальной оболочки и фиброзной капсулы. В полости сустава накапливается серозный, а в последующем серозно-фибринозный экссудат. Клинико-анатомически отмечается хромота, опухание сустава, болезненность. При благоприятном исходе болезни воспалительные явления исчезают, экссудат рассасывается, происходит выздоровление. Если при воспалительном процессе лечение проведено несвоевременно или прервано, в суставной капсуле разрастается волокнистая соединительная ткань, а в костной ткани образуются экзостозы, т. е. процесс заканчивается фиброзным или оссофицирующим артрозом.



**Деформирующий артрит** - хроническое воспаление сустава, характеризующееся развитием в суставных поверхностях, губчатом веществе кости, надкостнице и связках атрофических, регенераторных и пролиферативных процессов (узур, остеофиты, экзостозы) и сопровождающееся деформацией сустава с нарушением его функции.



**Гнойный артрит** может развиваться вследствие перехода гнойного воспалительного процесса с параартикулярных тканей, сухожильных влагалищ и синовиальных бурс, гноеродная инфекция также может проникнуть в сустав гематогенным путем из других органов, пораженных гнойным воспалением. В ответ на внедрение микробов развивается воспалительный отек в синовиальном слое капсулы, затем периваскулярная ткань инфильтруется гнойным экссудатом, который накапливается и в полости сустава. При этом разрушается суставной хрящ, омертвевшие участки его отторгаются, на суставной поверхности образуются язвенные дефекты и костные секвестры. С течением времени на изъязвленных участках развивается грануляционная ткань. При бурно протекающем процессе возможно развитие септицемии и гибель животного. При более благоприятном течении заболевания возможно выздоровление животного, но в области пораженного сустава остаются стойкие изменения в тканях, приводящие к его тугоподвижности, развивается фиброз, оссифицирующий или деформирующий артроз, анкилоз.

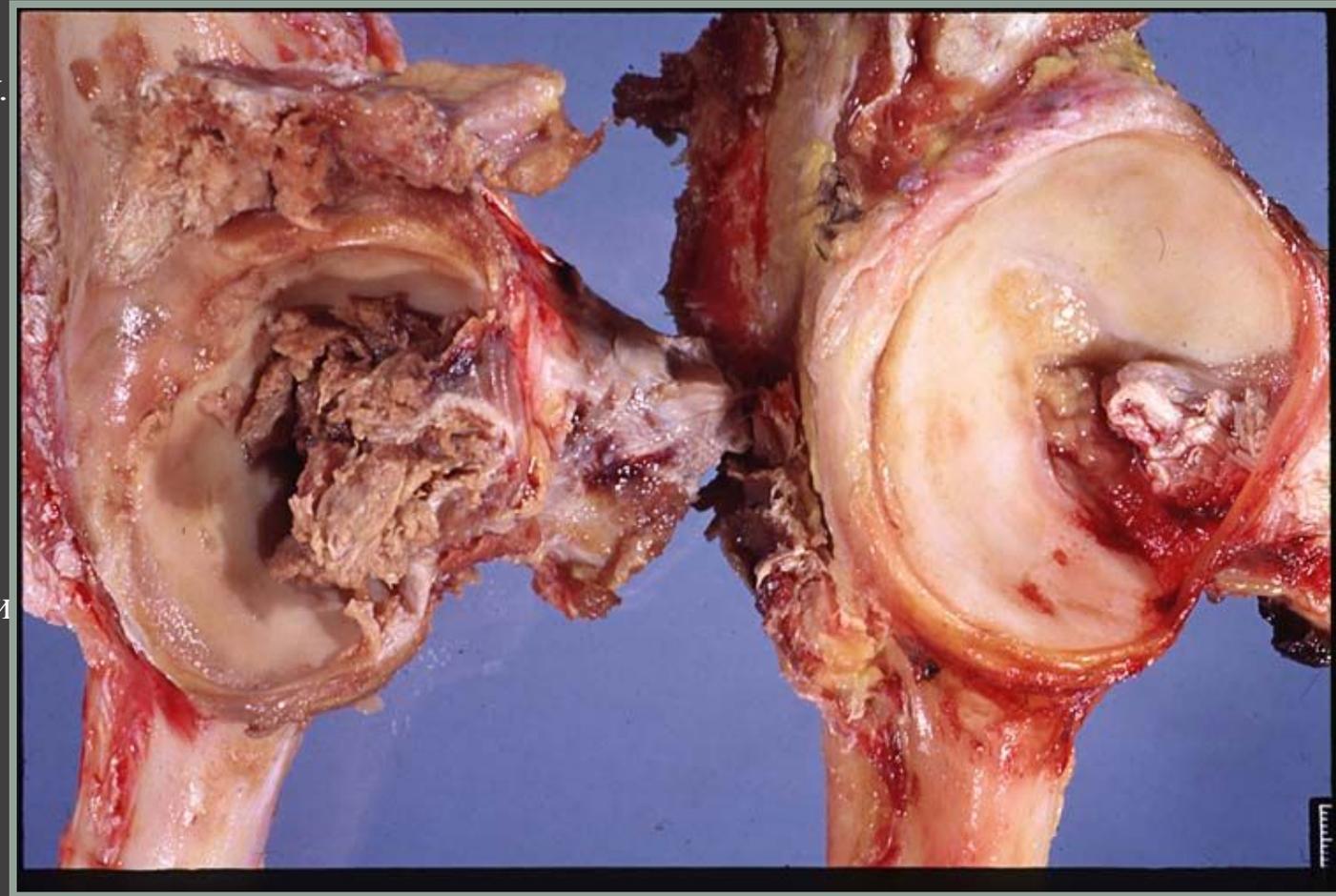
**Ревматоидный артрит** - наблюдается преимущественно у крупного скота, лошадей и собак. В возникновении ревматизма большую роль играет аллергическое состояние организма, вызываемое повторным воздействием антигена. Заболевание чаще протекает остро, носит полиартрический характер и проявляется в виде серозных, серозно-фибринозных синовитов и образованием гранул. Процесс заканчивается фиброзными изменениями.



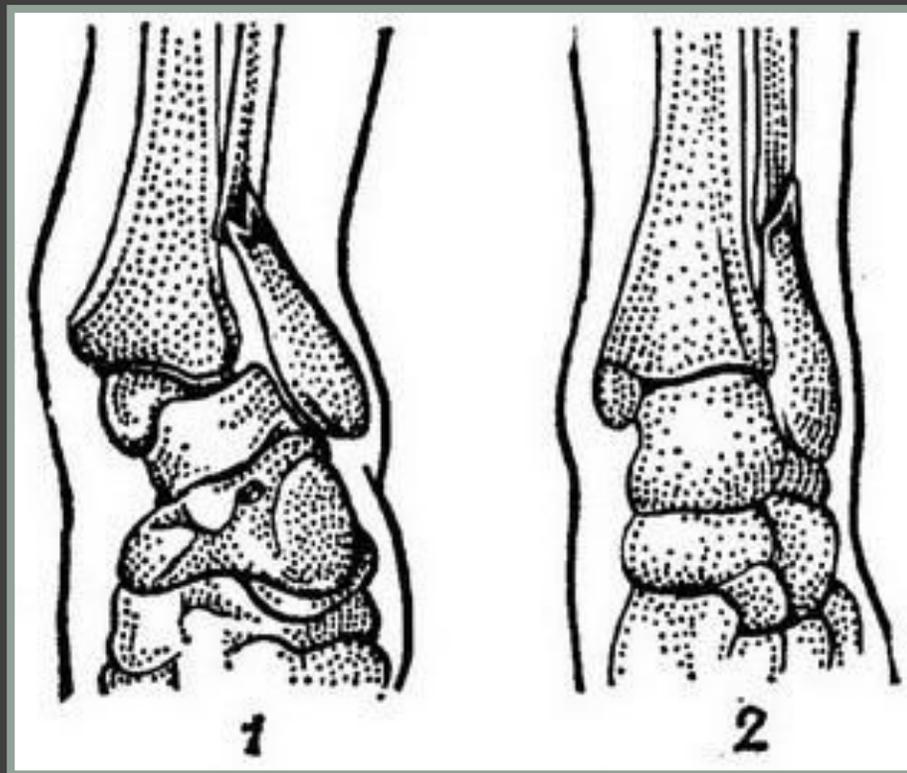
**Туберкулез суставов** возникает при генерализации туберкулезного процесса гематогенным и лимфогенным путем. Различают синовиальную, периартикулярную и костную формы артрита, а по характеру туберкулезного поражения - милиарную, инфильтрирующую и казеозную. Милиарная форма поражения характеризуется появлением на синовиальном слое суставной капсулы одиночных и множественных серо-красных узелков размером с просыное зерно с творожистым центром. При слиянии их образуются конгломераты. Из их образований, напоминающих жемчужницу серозных оболочек, туберкулезные поражения могут распространяться на параартикулярные ткани, сухожильные влагалища, сухожилий и мышц. Инфильтрирующая форма туберкулеза свойственна крупному рогатому скоту и проявляется диффузным разрастанием лимфоцитов, моноцитов, эпителиоидных и гигантских клеток в тканях капсулы, суставных хрящах и костях. Казеозная форма туберкулезного артрита характеризуется преобладанием альтернативных изменений в виде творожистого некроза тканей, составляющих сустав. При этом отмечаются значительные разрушения суставного хряща и суставных тканей. При туберкулезном поражении суставы утолщены за счет разрастания соединительной ткани, вследствие чего возникает анкилоз.

**Артрозы.** Термин «артроз» объединяет различные болезни суставов, протекающие без воспалительной реакции. Однако с течением времени они вызывают воспалительные процессы и при неблагоприятном исходе возникают стойкие необратимые изменения в суставах, приводящие к фиброзу, оссификации, анкилозу.

**Гемартроз** - кровотечение в полость сустава и кровоизлияния в его тканях. Причины: разрыв капсулы при ушибах, дисторзиях, вывихах и внутрисуставных переломах костей. Вытекающая при разрыве сосудов кровь образует кровоподтеки в субсиновиальном слое капсулы и периартикулярной рыхлой клетчатке. Значительная часть крови проникает в полость сустава, где она смешивается с синовиальной жидкостью. При асептическом течении процесса некоторая часть крови свертывается. В последующем небольшие сгустки фибрина разжижаются и постепенно рассасываются. Оставшиеся на синовиальной оболочке кровяные сгустки прорастают соединительной тканью. В случаях травмирования суставного хряща дефекты его подвергаются организации, что обуславливает развитие анкилоза. При септических болезнях на внутренней оболочке суставных капсул встречаются диапедезные кровоизлияния.



**Дисторзия сустава** - растяжение его вследствие кратковременного неполного смещения суставных поверхностей костей по отношению друг к другу, сопровождающееся надрывом капсулярных вспомогательных связок сустава. Причины: резкие повороты и падения животного, ущемление конечности. С течением времени развивается асептическое воспаление капсулы, связок и периартикулярной соединительной ткани. При этом незначительно изменяется конфигурация сустава, процесс заканчивается выздоровлением или фиброзными изменениями в суставе.



**Вывих** - смещение суставных концов костей, при котором полностью или частично нарушается их взаимное соприкосновение. Причиной вывиха являются травмы. Различают простой вывих, при котором не отмечается повреждения целостности кожи, и осложненный вывих, при котором нарушается целостность кожи, происходит разрыв кровеносных сосудов, сухожилий и нервов. Если полость сустава при этом обнажается, то такой вывих называют открытым, он чаще всего бывает инфицированным. С возникновением вывиха вскоре возникает асептическое или септическое воспаление с исходом в выздоровление или заканчивается разрастанием соединительной ткани.



**Контрактура (сведение) сустава** - изменение положения и ограничение подвижности его. Причины: повреждение кожи, параартикулярных тканей, нервов, переломы костей, неправильная расчистка копытец. В этой связи различают дендогенные, десмогенные и артрогенные контрактуры. Клинико-анатомически они характеризуются ограниченной подвижностью сустава, изменением формы копыта.

**Деформирующий артроз** - нарушения архитектоники сустава. Причинами его возникновения являются остеодистрофия, артриты, вывихи. Эти патологические процессы вызывают размягчение и некроз суставного хряща. В последующем образуются костные разрастания по суставному краю. В параартикулярных тканях нередко разрастается фиброзная ткань. Все это приводит к деформации сустава и анкилозу - неподвижности его.

# Конец!

