I. POVAŽENKO

VETERINAAR-ÜLDKIRURGIA

I. J. POVAŽENKO

VETERINAAR-ÜLDKIRURGIA

Hale
kd 45

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1962

636.09
P 74

Originaali tiitel:

Профессор И. Е. Поваженко
ОБЩАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ
Государственное издательство
сельскохозяйственной литературы
Москва — 1956

Tõlkinud K. Reidla
Kaanekujundaja: R. Roos

2
Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
53901

Autorilt

Käesolevas õpperaamatus on veterinaarüldkirurgiat käsitletud kõrgemate veterinaaria õppeasutuste programmi järgi. Meelega on välja jäetud ekseemid, sest neid käsitletakse mittenakkavate sisehaiguste patoloogia ja teraapia ning osaliselt ka erikirurgia kursuses, samuti songad, mida üksikasjaliselt õpetab operatiiv- ja erikirurgia.

Kliinilistel praktikumidel läbivõetavad küsimused esitatakse õpikus lühidalt, see-eest on suurt tähelepanu pühendatud kirurgilise patoloogia teooriale, haiguste patogeneesi mõne vananenud käsitluse kriitikale ja raviviisidele.

Traumalisi vigastusi, kirurgilist infektsiooni, lima- ja sünoviaalpaunade, kõõlusetuppede ning liigeste haigusi käsitletakse üksikasjalisemalt, sest need kuuluvad veterinaarkirurgia väga tähtsate osade hulka.

Olen tänulik kolleegidele, kes juhivad tähelepanu vigadele, mis minu poolt on jäänud käesolevasse väljaandesse.

Autor

Selgituseks eestikeelsele väljaandele

Pärast I. J. Považenko «Veterinaarüldkirurgia» tõlkimist eesti keelde ilmus nimetatud raamatust teine venekeelne trükk, mida autori poolt on mõningal määral täiendatud. Need täiendused on käesolevasse eestikeelsesse väljaandesse üle kantud. Peale selle on eestikeelset väljaannet täiendanud Eesti Põllumajanduse Akadeemia vanemõpetaja veterinaariakandidaat K. Reidla kahe peatükiga. Juurdekirjutised paigutati seniste peatükkide vahele, nimelt «Põletik» III peatükina ja «Nahahaigused» XIII peatükina.

Eestikeelne väljaanne on varustatud vene-eesti-ladinakeelse oskussõnastiku ja aineregistriga, et hõlbustada raamatu kasutamist.

Suurt abi on eestikeelse tõlke trükiks ettevalmistamisel osutanud veterinaariadoktor professor R. Säre, kes käsikirja läbivaatamisel rohkesti erialaseid täpsustusi tegi.

Veterinaarkirurgia kursuse moodustavad operatiivkirurgia koos topograafilise anatoomiaga, üldkirurgia, erikirurgia koos ortopeedia ja oftalmoloogiaga ning välikirurgia. Nende eelantiseptilise, antiseptilise ja aseptilise arenguperioodi iseloomustus ning ajalooline ülevaade antakse operatiivkirurgia sissejuhatuses. Kuid üldkirurgia õpetamisel ei saa mööda minna mõnedest mineviku probleemidest, ilma milleta ei ole võimalik vajaliku järjekindlusega valgustada üksikuid küsimusi.

ÜLDKIRURGIA AINE

Üldkirurgia käsitleb kirurgiliste, eelkõige verisele operatiivsele ravile alluvate haiguste patoloogia põhiküsimusi (V. A. Oppel). See ei tähenda, et kirurgias on ravimite, füsioteraapiliste meetodite, dieedi ja muude raviviiside kasutamine piiratud. Operatiivseid meetodeid täiendavad veretud mehaanilised võtted ja haigele organismile üldteraapiliselt toimivad mitmesugused konservatiivsed ravimenetlused. Sellist kompleksset raviviisi kasutatakse laialdaselt verekaotuse, traumaliste ja termiliste vigastuste, nende tüsistuste ning paljude infektsiooniliste haiguste korral.

Kõigi kirurgiliste haigustega, arenegu nad ükskõik millises kehaosas või elundis, kaasnevad karakteersed sümptoomid. Sageli kulgevad need haigused iseloomulike tüsistustega ja erineva lõppega ning vajavad spetsiaalset ravi. Näiteks avaldub abstsess parenhümatoossetes elundites, peaajus ja teistes kudedes kliiniliselt niivõrd erinevalt, et iga sellist juhtumit tuleb eraldi käsitleda. Kuid on hulk olulisi momente, mis on teataval määral ühised ükskõik millise lokalisatsiooniga abstsessile. Need on etioloogia, patogenees, kulg, peamised sümptoomid ja raviprintsiibid. Enesestmõistetavalt tuleb kõigepealt tundma õppida organismi põhilisi reaktsioone, mis on abstsessile kui mädapõletiku eri vormile iseloomulikud, et hiljem vaadelda üksikasjaliselt iga üksikjuhu tunnuseid ja variante abstsessi esinemisel ühes või

teises elundis. Neid põhilisi momente käsitlebki üldkirurgia kursus.

Teise veenva näitena võib mainida seda, et aseptiline ja mädane põletik kulgevad kõigis liigestes teatavate kindlate kliiniliste nähtudega ning iseloomulike patoloogilisanatoomiliste muutustega, mis aga igal eri juhul avalduvad erinevalt. Need artroloogia põhiseisukohad, mida õpetab üldkirurgia, on eelteadmisteks põletikuprotsesside erisuste tundmaõppimisel üksikutes liigestes, mis on erikirurgia ülesanne.

Seega on üldkirurgial kirurgiliste distsipliinide hulgas väga tähtis koht. Tema ülesannete hulka kuulub kirurgilise patoloogia aluste omandamine ja koos sellega konkreetse kujutluse saamine mitmesuguste ärritite mõjul tekkivatest kudede reaktsioonidest, et neist juhindudes edaspidi erikirurgias lahendada kirurgia praktika keerukaid küsimusi.

KIRURGIA SEOS TEISTE DISTSIPLIINIDEGA

Patoloogiliste protsesside mõistmine ja veelgi enam haiguste ravimine vajavad kirjeldava ja topograafilise anatoomia piisavat tundmist (kirurg peab mõtlema «anatoomiliselt»). Morfoloogiliste teaduste areng on võimaldanud oluliselt süvendada teadmisi kirurgias ning täiustada kirurgiliste operatsioonide metoodikat ja tehnikat.

Puudutades teisi üldbioloogilisi distsipliine (füsioloogiat, biokeemiat, kolloidkeemiat), samuti mikrobioloogiat, patoloogilist füsioloogiat ja patoloogilist anatoomiat, tuleb märkida nende vahetut rakenduslikku tähtsust üld- ja erikirurgia õppimisel. Mitmesuguste haiguste puhul organismis tekkivate häirete kohta ei saa täit selgust, kui puuduvad konkreetsed teadmised normaalsetest funktsioonidest, mida õpetatakse füsioloogia kursuses, fermentatiivsetest protsessidest, mida käsitletakse biokeemias, ja kolloidsetest struktuuridest, nende omadustest ja muutuste seaduspärasusest. Sama kehtib ka kliinilise diagnostika kohta.

Haige looma uurimise järjekord, diagnostiliste võtete tehnika ning elundite ja elundisüsteemide talitlushäirete kindlakstegemise metoodika, millega üliõpilased tutvuvad diagnostika kursusel, kasutatakse täiel määral ära kliinilistel praktikumidel kirurgias. Mõningaid diagnostika kursuses puududatud küsimusi (eksudaadi omaduste ja rakuliste elementide määramine mitmesuguste haiguste puhul, morfoloogiliste ja biokeemiliste muutuste arvestamine jt.) süvendatakse ja detailiseeritakse kirurgiakliinikus. Üldkirurgia kursus annab põhiteadmisi paljude günekoloogiliste haiguste olemuse mõistmiseks.

Teiste kliiniliste distsipliinidega (teraapiaga, epizootoloogiaga

ja parasitoloogiaga) on kirurgia lahutamatult seotud kui naaberainetega, millede üksikküsimused kuuluvad nii ühte kui teise kursusesse.

NÕUKOGUDE VETERINAARKIRURGIA ARENG

Nagu teisedki teadusharud päris ka nõukogude veterinaarkirurgia möödunud aegadest palju empirismi kitsastel alustel põhinevaid seisukohti, mis takistasid tema arenemist. Näiteks meenutagem konstitutsiooni osatähtsuse alahindamist haiguse arenemises, üksikute ravimeetodite ja -võtete toimemehhanismis, kudede regeneratsiooniprotsessis jne.

Varem käsitleti haiguse põhjuste selgitamisel looma konstitutsiooni ja pärilikkust välistingimustest sõltumatult, veismannismi-morganismi vaimus. Nii leidub paljudes käsiraamatutes väiteid, et luumurdude, liigesepõletikkude, nikastuste ja sõrgatsipiirkonna ekseemide tekkimisel on tähtis osa konstitutsiooni nõrkusel, pärilikkusel, konstitutsioonivigadel, pärilikul eelsoodumusel ja genotüüpilistel momentidel.

Praktikas ei saa konstitutsiooni nõrkust lahutada looma söötmis- ja kasutamistingimustest. Liikumisaparaadi nõrkus on tavaliselt tingitud loomade väärast, küllaldase treeninguta üleskasvatamisest, kapjade hooldamise ja rautuse vigadest, pikaajalisest töötaolekust ja järsust töökoormuse suurendamisest, mille puhul vastavad refleksid pole välja kujunenud. Sellest seisukohast lähtudes osutub võimalikuks teatavate kahjustuste vältimiseks soovitada vastavaid praktilisi abinõusid. Konstitutsiooni nõrkuse eeldamine piirdub praktiliselt nende tegurite konstateerimisega, mis soodustavad haigestumist.

Teatavasti kasutatakse haiguste puhul, milledega kaasneb infektsiooni arenemine kudedes, antiseptilisi (bakteritsiidseid, bakteriostaatilisi) vahendeid mitmesugusel kujul, sealhulgas ka lahustena, mida tarvitatakse infitseerunud haavade ja õõnte loputamiseks. Viimane viis, mis hiljaaegu oli väga levinud, on bioloogilisest seisukohast väga väikese toimega.

Ainuke tõhus meetod, mis mõjub infektsioonitekitajatele kudedes, on pisikute arenemist lühemat või pikemat aega takistava keskkonna loomine. Ainult ebasoodsate tingimuste puhul kaotavad pisikud virulentsuse ja paljunemisvõime, nõrgenevad ning hävivad organismi kaitsejõudude mõjul. Loputustega ei ole võimalik selliseid tingimusi luua isegi tugeva antibakteriaalse toimega preparaatide kasutamisel. Need tingimused tekivad haavas või mädakoldes siis, kui ravimit manustatakse niisugusel kujul ja viisil, et ta toimib pikka aega. Sellest seisukohast lähtutakse tänapäeval infektsiooniprotsesside ratsionaalse ravi rakendamisel. Sellele on muuseas rajatud ka durantsete (pikka aega toimivate) pisikutevastaste preparaatide loomise idee.

Arst, kes ei tunne küllaldaselt regeneratsiooniprotsesside olemust, teeb ravimisel paratamatult jämedaid vigu. Näiteks on teada, et hoolikalt pealepandud sidemel on erakordselt suur tähtsus: haavaõõne granulatsiooniga täitumise perioodil tagab ta regenereeruvatele kudedele rahu ning säilitab ühtlase temperatuuri ja niiskuse, mis on vajalikud fermentatiivsete protsesside stimuleerimiseks. Kui aga side hoiab granuleeruva pinna niiske epiteliseerumisperioodil, siis aeglustab ta paranemist.

Arst, kes ei tunne bioloogilise protsessi kulgemise seaduspärasusi, võib sel juhul sidet kasutada nädalaid, ilma et granulatsioonipinnale katteepiteeli rakke tekiks. See on seletatav asjaoluga, et evolutsiooni teel tekkinud maismaaloomade naha epiteel regenereerub kõige paremini suhteliselt kuiva haavapinna puhul, tema all olevate kudede dehüdratatsiooni tingimustes. Seega pidurdab kunstlik niiskus epiteeli kasvu. Sideme eemaldamise ning lahtise ravi rakendamise korral kootavate ja kuivatavate vahenditega tekib juba kolmandaks päevaks granulatsioonipinnale lai epiteeliriba. Need on kujukad näited mitšuurinliku bioloogia avarate rakendamisvõimaluste kohta praktilises kirurgias.

Tuntud üldbioloogiline tees loomade elundisüsteemi uute vormide tekkimise kohta selle tagajärjel, et elundid funktsioneerivad muutunud elutingimustes, on funktsionaalse teraapia aluseks. Selle tõestuseks esitame järgmise näite.

Luumurdude paranemisel ja kalluse tekkimisel sõltuvad kirurgilise ravi tulemused kõigi muude võrdsete tingimuste puhul murdunud luu otste tagajärjeka immobiliseerimise viisi valikust, mis tagab vigastunud kehaosa normaalse talitluse juba varajasel paranemisperioodil. Nendes tingimustes kasvavad rakud kudede defekti piirkonnas ning soolad ladestuvad uuena moodustuvasse kallusesse regeneraadi teatavais osades vastava tõmbe ja surve all. Seega moodustub murrukohal juba raviprotsessi käigus talitlusest suunatuna enam-vähem täielik tugiaparaat. Asjatundmatu immobiliseerimise korral on kasvav kallus ebaõige kujuga, talitluslikult puudulik ja kulub hulk aega tema ümberehitumiseks, enne kui uuesti moodustunud kude on suuteline kandma vajalikku koormust.

Esitatud andmed määravad ka kliiniku ülesande arsti ettevalmistamisel. Selle eesmärgi saavutamiseks ei piisa teoreetiliste distsipliinide omandamisel ja haigete uurimisel kogutud faktilise materjali lihtsast kuhjamisest. Empiirik kujutleb patoloogilist protsessi organismis tardunud olekus; talle on kindlaksmääratud diagnoos dogmaks, millega ta šablooniliselt kohandab tuntud ravimeetodeid ja -vahendeid.

Haritud arst-bioloog näeb patoloogilises protsessis selliste nähtuste pidevat muutumist, mida ei saa organismist kui tervikust eraldada ja mis arenevad seaduspäraselt ning millel on igal üksikjuhul oma iseärasused.

Viimane asjaolu on tingitud nii organismi enese seisundist kui ka välisteguritest, sealhulgas ka ravimite mõjust.

Meie ülesanne on kaasaegset metoodikat ja tehnikat kasutades omandada kliinikus haigete loomade uurimisel vajalikul määral teadmisi, et osata patoloogiliste protsesside kulus eristada orgaaniliste reaktsioonide iseärasusi. Peamiselt sellega tagataksegi otstarbekohase operatiivse või medikamentoosse raviviisi, looma õige söötmise ja pidamise ning muude abinõude valik, mis annavad soovitud suuna patoloogilise protsessi kulule organismis.

LOOMADE TRAUMADE JA NENDEGA KAASNEVATE TÜSISTUSTE PROFÜLAKTIKA ORGANISATSIOONILISED ALUSED

Kirurgilise töö organisatsioon veterinaarravilates, ambulatooriumides ning vahetult kolhoosides ja sovhoosides näeb ette abinõude rakendamist, millede eesmärgiks on traumade ja nende tüsistuste ärahoidmine ning haigestunud loomade ravimine. Tuleb märkida nõukogude veterinaaria suuri edusamme sel alal.

Vanemas erialases kirjanduses on sageli kirjeldatud haruldasi juhtumeid kirurgilisest patoloogiast. Teksti illustreerivad fotod deformeerunud hobusekapjadest ja veisesõrgadest, millede sarvtohl on kümmekond sentimeetrit normaalsest pikemaks kasvanud, joonised limapaunadest, mis kroonilise põletiku tagajärjel on omandanud tohutud mõõtmed, rippudes randmeliigesest kuni maani, ja luu eksostoosidest, mis oma suuruse tõttu moonutavad looma välimikku; leidub kudede lagunemisega kulgevate ulatuslike nekrootiliste protsesside kirjeldusi.

Loomulikult kerkib küsimus, miks esines revolutsioonieelsel Venemaal nii sageli niisuguseid kirurgilise patoloogia juhtumeid ning miks neid ei esine kolhoosides ja sovhoosides. Sellele küsimusele võib vastata ainult mineviku ja kaasaja ühiskondlikke ning majanduslikke tingimusi arvestades.

Ühe veterinaararsti või -velskri poolt teenindatava veterinaarjaoskonna raadius ulatus tsaristliku Venemaa keskpiirkondades kümnete, perifeerias isegi sadade kilomeetriteni. Mõne sellise piirkonna kolkasse sattus veterinaararst mitme aasta tagant korra. Kroonilised haigused, mis looma elu ei ohustanud, võisid areneda pikka aega ravimatult ja jõudsid sellise astmeni, mis vääris fotografeerimist, ülesjoonistamist või üksikasjalist kirjeldamist. Kehviktalupojal ja isegi keskmikul ei olnud veterinaararsti või -velskri väljasõitu haige looma juurde võimalik tasuda. Haiged loomad jäeti ravimata või paremal juhul anti posijate ravida. Kui haigus tabas hobust, siis sundis vajadus teda kasutama haigena või pooleldi paranenuna (nähtavate haigustunnuste kadumise korral). Seesugustes tingimustes haigus retsidiveerus, süvenes ning muutus krooniliseks ja ravimatuks.

Kaasajal kasutatakse iseloomulike kirurgilise patoloogia juhtude illustreerimiseks muuseumipreparaate. Kolhooside ja sovhooside veterinaararstid ja -velskrid tunnevad mitte ainult oma tööpiirkonna loomakasvatust üldiselt, vaid ka kümneid ja sadu kõige väärtuslikumaid loomi üksikult. Looma haigestumisel, sealhulgas ka traumalise vigastuse puhul, võtab veterinaarspetsialist samal päeval kasutusele vastavad raviabinõud. Seda võimaldab tihe veterinaarasutuste võrk. Vajaduse korral abistavad diagnostika küsimustes veterinaartöötajaid rajooni, rajoonidevahelised ja oblasti veterinaarialaboratooriumid, teadusliku uurimise asutused, veterinaariainstituutide ja -teaduskondade õppejõud ning eriinstituutide kliinikud.

Nõukogude veterinaarteenistuse iseärasuseks on spetsialistide paigutamine loomakasvatusmajanditesse. See võimaldab veterinaararstidel ja -velskritel pidevalt jälgida loomi nii talvel laudaperioodil kui ka suvel laagris pidamisel või karjatamisel. Selline süsteem võimaldab silmas pidada kõiki haiguste tekkimist soodustavaid asjaolusid, õigeaegselt eraldada erilist hooldamist vajavaid loomi, kindlaks määrata igaühe kasutamise ja treeningu iseloomu, välja töötada profülaktiliste abinõude kava antud tingimuste ja olude jaoks ning haiguste tekkimisel asuda kohe nende ravimisele.

Kolhooside ja sovhooside veterinaartöötajad pööravad suurt tähelepanu loomade tervishoiule. Loomade seisundi hoolikas jälgimine, kindel pidamisrežiim, vajaduse korral dieetsöötmine ja normeeritud töö võimaldavad säilitada nende toodangu- ja töövõimet ning vältida paljude kirurgiliste haiguste retsidiveerumist. Veel enam — tervishoiuline järelevalve loob eeldused krooniliste haigustega loomade terveksravimiseks.

Seega aitab sotsialistlikus põllumajanduses organiseeritud profülaktiline ja ravitöö vältida loomade haigestumist või haiguste arenemist nii kaugele, et tekkinud muutused ei ole enam kõrvaldatavad.

AINE ESITAMISE JÄRJEKORD

Omal ajal, kui paljude kliiniliselt tähtsate haiguste tekkimise ja arenemise peamisteks teguriteks peeti pisikuid, alustati üldkirurgia kursust infektsiooni käsitlemisega. Kuid arvestades seda, et põhiline tähtsus haiguste patogeneesis, nagu järeldub ka pavlovlikust füsioloogiaõpetusest, on organismi enese ja tema kesknärvisüsteemi seisundil, on õigem kursust alustada kudede reaktsiooni tüüpide vaatlemisega, mis avalduvad selgesti lihtsate haigusprotsesside puhul. Kujukaks näiteks selles suhtes on haav, mille varal on kerge illustreerida organismi reaktsioonide keerukat mehhanismi kudede vigastumisel.

Enne haava juurde asumist on otstarbekohane tutvuda verejooksu küsimusega ja nimelt järgmistel kaalutlustel: 1) verejooksu

ei täheldata üksnes haavade korral ja verejooksu küsimus ei piirdu kaugeltki ainult lahtiste traumaliste vigastustega; 2) haavade käsitlemisel ei pääse üksikasjalisest peatumisest verejooksul ja verekaotusel; 3) verekaotus on haavade ja teiste traumaliste vigastuste puhul, kuid ka infektsiooni arenemisel väga sagedane ning ohtlik tüsistus, mis raskendab põhihaiguse kulgu.

Teisena järjekorras tulevad arvesse kinnised traumalised vigastused, millede põhiolemus tuletub verejooksust ja haavadest. Selle osa omandamine on kerge, kui tuntakse regeneratsiooni aluseid.

Lahtiste ja kinniste traumaliste vigastuste õppimiselt siirdutakse patoloogiliste protsesside juurde, millede arengust etioloogilise tegurina võtavad osa infektsioonitekitajad.

I. VEREJOOKS

Verejooks (*haemorrhagia*) tekib veresoonte mehaaniliste vigastuste või veresoonte seina patoloogiliste muutuste tagajärjel. Väike verekaotus ei kutsu organismis esile märgatavaid muutusi, suure verekaotusega (kuni üks kolmandik kogu verehulgast) kaasnevad tõsised, isegi eluohtlikud häired. Poole vere kaotamine põhjustab looma surma.

Lähtudes H o l z i ja H a y e m i kontseptsioonidest, peeti varemalt verekaotuse puhul surma põhjuseks südame talitlushäiret, mis omakorda arvati tingitud olevat veresoonte mahu mittevastavusest organismi jäänud vere hulgale. Kui verd tuleb südamekodadesse liiga vähe, siis töötab süda teatava aja tühjalt. Tühjalt töötamisel puudub südamel toit ja normaalne vererõhk kui füsioloogiline ärriti ning süda jääb seisma.

I. P. P a v l o v i õpetus südame ja veresoonte reflektoorsest regulatsioonist kummutab seesuguse tanatogeneesi (*thanatos* — surm) käsituse, mis seletab surma põhjust ühekülgselt verekaotusest põhjustatud muutuste tagajärjena. Pavlovi õpetuse järgi etendab sel juhul peamist osa kõrgemate närvikeskuste kurnatus, mille tagajärjel nõrgeneb nende vereringe kohanemist koordineeriv funktsioon (A. V. G u l j a j e v). Suure verekaotuse puhul kaotavad närvikeskused jäävalt vereringe kompensatoorse aparaadi talitluse reguleerimise võime, mis põhjustabki hemodünaamikas suuri häireid.

Narkoos, eriti kloroformi- ja kloraalhüdraadinarkoos, pidurdab palju verd kaotanud organismi närvisüsteemi talitlust veelgi.

Kiire verekaotuse puhul võib surm saabuda enne, kui haige loom on kaotanud ühe kolmandiku verest. Sel juhul ei jõua vereringe kompenseeriv mehhanism kohaneda väheneva verehulgaga, vererõhk langeb järsult ja tekib kollaps.

Eriti halvasti taluvad verekaotust vastsündinud loomad, sest nende vereloomeelundid on alles puudulikult arenenud ja vereringesüsteemi reflektoorne kohanemisvõime nende tingimustega on nõrk. Väga tundlikud on verekaotuse suhtes loomad, kel esineb raskeid mädaprotsesse.

Terved ja tugevad isendid taluvad verekaotust kergemini kui

nõrgad, düstroofia all kannatavad ja südame- ning veresoonte haigusi põdevad loomad.

Suure kohanemisvõime ja intensiivse vereloomega on seerumiloomad ning doonorid.

ÄGE KEHVVERESUS

Ägedat kehvveresust (*anaemia acuta*), mis areneb verekaotuse tagajärjel, iseloomustavad limaskestade kahvatus, perifeersete kehaosade, eriti jäsemete külmaks muutumine, sage, kuid nõrga täitumusega pulss (*pulsus filiformis*), kiirenenud hingamine, kusjuures kael on välja sirutatud ja ninasõõrmed laiali. Üldine nõrkus ja loidus liigutustes (vaaruv käik) ning langetatud pea räägivad suurest verekaotusest. Järgnevalt loom kukub maha ja ta silmapupillid laienevad. Lihaste tõmblemine ning tahtetu kuse- ja roojaeritus on läheneva surmlõppe tunnusteks. Aneemia puhul, mis tekib suure verehulga valgumisest kudedesse, täheldatakse mõnikord hemoglobinuuriat.

VEREJOOKSU LAKKAMINE

Verejooksu lakkamine on evolutsiooni jooksul omandatud organismi kaitsereaktsioon. Kui verejooksu lakkamine vere vähenenud hüübivuse, veresoone seina nekroosi või vere valgumise tõttu seroosõõntesse on aeglane, võib verekaotus isegi väikestest arteritest ja veenidest võrdlemisi suur olla.

Peamine tähtsus verejooksu lakkamises on vere omadusel kalgenduda veresoontest väljumisel ja moodustada trombi. See fermentatiivne protsess toimub fibrinogeeni, protrombiini või trombogeeni, trombokinaasi ja kaltsiumisoolade vastastikusel toimel. Trombokinaas on kiiresti imenduv aine ja toimib seetõttu mitte ainult vigastuse kohal, vaid ka perivaskulaarselt, kogu veresoone ja mõnikord isegi tema kollateraalide ulatuses. Verekämbu moodustumist seletatakse trombiini mõjuga fibriini ultramolekulidele. Seejuures väheneb nende paisumine, millega luuakse tingimused geelseisundi tekkimiseks. Veresoones soodustab seda pais, mis tekib verekämbu moodustumise hetkel haavatud osas ja ulatub kuni esimese suurematekš või väiksemateks veresoonteks hargnemise kohani.

Veri hüübib veresoone haava ümber (v ä l i m i n e t r o m b) ja veresoones endas (s i s e m i n e t r o m b).

Verejooksu lakkamist soodustavad ka mõned veresoone enese muutused. Tähtsaim neist on veresoone haavatud osa valendiku a h e n e m i n e ehk k o n t r a k t s i o o n, mis ilmneb eriti selgesti arteri risti läbilõikamisel. Soontorus ei ole sel kohal vererõhk enam normaalne ning seina elastsuse ja reflektoorse kontraktiilsuse tõttu aheneb veresoone valendik. Peale selle moodustab vere-

soone intima sissepoole pöördudes koos üle haava pinna ulatuva adventiitsiaga korgitaolise moodustise, mis suleb veresoone valendiku. Sel viisil verevoolule loodud takistus soodustab trombi tekkimist. Välimise ja sisemise trombi vahel vigastunud veresoone kontraheerunud lõigus on sisemise trombi läbimõõt väiksem kui välimisel trombil. See tagab sisemise trombi tugevama kohalpüsimise ja tema teatava vastupanu vererõhule. Viimase mõjul verekämp kiildub ahenenud veresooneosasse. Veresoonte otsad eemalduvad katkemise puhul oma elastsuse tõttu teineteisest ja tõmbuvad ümbritsevatesse pehmetesse kudedesse, mida nimetatakse veresoone retraktsiooniks. Siinjuures tekivad täiendavad trombi tekkimist ja kinnitumist soodustavad tingimused. Veresoone seina paljastumine ja väljunud vere kleepumine sellele kutsuvad esile vere hüübimise. Seda soodustavad ka kõik veresoone haava ümbruse kahjustatud koed, eriţades suurel hulgal tromboplastilisi aineid. Ümbritsevate pehmete kudede mõju avaldub veel retraheerunud veresoonele otsese rõhu avaldamises, mis seoses turse tekkimisega kiiresti tugevneb.

Veenide seina nõrgem ehitus ja väiksem elastsus ei võimalda spasmi, kontraktsiooni ja retraktsiooni tekkimist sellisel määral, kui see esineb arterite läbilõikamisel. Neil juhtudel aga kergendavad trombi tekkimist madalam vererõhk ja aeglasem verevool.

Verejooksu lakkamisel etendab teatavat osa vererõhu järkjärguline langemine. Algul ei suuda tromb tugevale verevoolule vastupanu osutada, kuid verevoolu aeglustumisel suurema verekaotuse puhul on ta küllaldaseks tõkkeks.

Suureneva verekaotusega muutub veri järjest rohkem hüdreemiliseks. Tekib suhteline leukotsütoos, kuid vere rakuliste elementide arv väheneb. Need muutused tekivad suure hulga koevedeliku imendumisest verre. Koos lümfiga eemalduvad kudedest ka vere valgelibled. Käsikäes verekaotuse suurenemisega tõuseb vere hüübivus, mis arvatavasti on tingitud vere valkude amiinohappelise koostise muutumisest. Vere valkude koostise muutumine ilmneb alati häirete puhul, milledega kaasneb atsidoos. Nende häirete hulka kuulub ka verekaotus. Siinjuures avaldab oma mõju valgu kolloidide nihe jämedispersse faasi suurenemise suunas (globuliinid, fibrinogeen), mida verekaotuse korral on võimalik kindlaks määrata.

Suur tähtsus verejooksu lakkamisel on veresoonte spasmil. Spasm tekib kesknärvisüsteemi reaktsiooni tagajärjel ja tugevneb vastavalt vererõhu langemisele (P. A. Herzen). Verejooksu puudumine, mis mõnikord esineb kohe pärast traumat, on samuti tingitud veresoonte spasmist.

Vere hüübivuse suurenemist täheldatakse kloorimürgistuse korral. Selle põhjuseks peetakse tromboplastiliste ainete suuremat valgumist vereringesse kopsudest, kus nad tekivad kudede lagunemisel kloori mõjul.

Algul kohev ning veresoone seina ja vigastunud kudedega tugevasti liitunud tromb muutub hiljem fibriini mõjul tihkeks armkoeväädiks.

VEREJOOKSUDE KLASSIFIKATSIOON

Verejooksud jaotatakse vere väljumise koha, vigastunud veresoonte liigi ja tekkimisaja järgi.

Lokalisatsiooni järgi eristatakse välimist verejooksu, kui veri voolab haavaõõnde ning sealt keha pinnale, ja sisemist verejooksu, kui veri valgub kudedesse või kehaõõntesse.

Verejooks kudedesse tekib: 1) neurotroofiliste tegurite mõjul veresoonte seina läbilaskvuse suurenemise tõttu, nagu see esineb näiteks infektsioonihaiguste, septiliste protsesside, intoksikatsioonide (koleemia, ureemia) ja eksogeense päritoluga (fosfori-, bensooli- jt.) mürgistuste korral; 2) vererõhu järsul tõusmisel (rinnakorvile surumisel, lämbuse ja krampide esinemisel jne.); 3) veresoonte ulatuslike degeneratiivsete muutuste puhul, mis arenevad pahaloomuliste kasvajate, infektsioossete granuloomide ja kudede mädase lagunemise tagajärjel; 4) traumade tagajärjel.

Sõltuvalt vigastuse iseloomust, vererõhu tugevusest veresoontes ja pindmistesse või süvadesse kudedesse valguva vere ekstravasaadi hulgast eristatakse verevalumi suuruse ja kuju järgi: täppverevalumeid (*petechiae*), triipverevalumeid (*vibices*), difuusseid, ebakorrapärase kujuga tähnverevalumeid (*ecchymoses*); laialivalguvate servadega, läbi naha paistvaid laikverevalumeid (*suffusio, sugillatio*) ja hematoome (*haematomae*) — suuremaid vere kogunemisi kudedesse tekkinud õõnde.

Sisemist verejooksu, mille puhul vere eritumine läbi loomulikkude avade on silmaga nähtav, nimetatakse nähtavaks verejooksuks (*haemorrhagia manifesta*). Seesuguse verejooksu näitena võib mainida *haemoptoë*'d, *metrorrhagia*'t jt. Kui aga verd leitakse ainult laboratoorsel uurimisel mao-, soole- jne. sisaldises, siis on tegemist varjatud sisemise verejooksuga (*haemorrhagia occulta*).

Verejooksu puhul ninast, suust, emakast, pärakust ja pärasoolest on veri peaaegu normaalne, seevastu kopsuverejooksu korral on ta erepunane ning vahutab. Tunduvalt muutub veri seedemahlade mõjul maos, kusjuures tema pigmendid annavad roojale musta varjundi. Verekämpude ja vere normaalsete vormelementide esinemine kuses näitab verejooksu kusepõide või kusitisse, muutunud veri uriinis on aga neerude haigestumise tunnus.

Arteriaalset verejooksu iseloomustab vere purskumine veresoonest tugeva joana, mille kõrgus muutub sünkrooniliselt südametegevuse faasidega (tõuseb süstolis ja langeb diastolis). Suurtest arteritest voolab veri kohinal. Arteri tsentraalsest

otsast voolab verd tugevamini kui perifeersest. Kui tsentraalne veresoone ots on kinni pigistatud, siis verejooks väheneb ja mõnikord isegi lakkab.[1] Verejooks arteri perifeersest otsast on põhjustatud kas anastomooside esinemisest vigastuskohast proksimaalses ja distaalses suunas kulgevate sama arteri harude või teiste arteritüvede vahel. Hapnikusisalduse tõttu on veri helepunane. (Mehaanilistest põhjustest tingitud asfüksia ning kloroformiga, vingugaasiga ja teiste keemiliste mürkainetega mürgistumise korral muutub arteriaalne veri tumedamaks, venoosse vere sarnaseks.) Suurte arteritüvede läbilõikamise korral muutub verekaotus lühikese aja jooksul eluohtlikuks.

Venoosse verejooksu puhul voolab veri pideva, ühtlase, kuid arteriaalse verejooksuga võrreldes nõrgema joana, sest vererõhk veenides on madalam. Kui aga vigastatud veen asetseb kõrvuti suure arteri, pulseeriva aneurüsmi või kasvajaga, siis ilmnevad pulsilöögid teataval määral ka verejoas ja verejooks muutub tõukeliseks. Südame lähedal paiknevate suurte veenide vigastumise korral esineb mõnikord pulseeriv verejooks rinnasisese rõhu rütmiliste muutuste tagajärjel. Sissehingamisel soodustab rindkere imev toime veenide vabanemist verest, mis suundub südame poole, ja verejooks haavast nõrgeneb. Väljahingamisel rõhk rinnaõõnes ja veenides suureneb ning verejooks tugevneb. Südame lähedal paiknevate veenide vigastumise puhul, eriti kui neis esinevad pais ja undulatsioon, avaldab vere väljajooksule veenidest mõju ka südametegevus. Kui veen haavast distaalselt kinni pigistada, siis verejooks lakkab. Proksimaalse otsa kinnipigistamine aga põhjustab vererõhu tõusu tõttu perifeerias vere tugevamat voolamist haava. Verejooks veeni tsentraalsest otsast on vähene. Venoosne veri on tumepunane, mõnikord peaaegu musta varjundiga.

Venoosne verejooks perifeersetes kehaosades ei ole üldiselt ohtlik. Suuremat verekaotust täheldatakse üksnes vere puuduliku hüübivuse, veresoontes (sabaveenid) klappide puudumise ja veenide varikoosse laienemise korral. Eluohtlik on südame lähedal asetsevate, sealhulgas ka kaelaveenide vigastumine. Nende veenide haavad on tugevasti irevil ja sissehingamise ajal imetakse välisõhk vereringesse, kus ta põhjustab õhkembooliat. Suure hulga õhu sattumine vereringesse ärritab südame ja kopsu veresoonte retseptoreid, mistõttu kesknärvisüsteem kiiresti välja kurnatakse.

Õhkemboolia puhul alati esinev parema südamepoole laienemine viitab erilistele takistustele vereringes, mis raskendavad südametalitlust. Seesugune olukord tekib õhkembolite esinemisel südameõõnes ja kopsu veresoontes. Õhukese verekihiga ümbritse-

[1] Sellest veresoone otsast, mis on kinni pigistatud, lakkab verevool alati. *Tõlkija.*

tud õhumullidel on kera kuju ja seega kõige väiksem pind. Pindpinevus takistab selliste kerade pihustumist. Südame suunast voolava vere survel muutuvad nad suurematest veresoontest väiksematesse edasi nihkudes sambakujuliseks, pikenedes järkjärgult sõltuvalt sellest, mida väiksematesse veresoontesse nad saabuvad. Kõik see nõuab südamelt pingutavat tööd, eriti sel momendil, kui õhumullid veresoonte hargnemise kohal hakkavad pihustuma. Seega võib suure hulga õhu sattumine veeni osutuda südamele ületamatuks takistuseks. Väiksemate õhukoguste aeglasel sissesattumisel häirub gaasivahetus ning kopsuarteri harude emboolia ja kapillaaride rebenemise tõttu arenevad asfüksia tunnused (hingeldus, külm higi, sage ja nõrk pulss ning pupillide laienemine). On võimalik ka õhumullide sattumine kopsuveeni ja sealt suure vereringe arteritesse.

Kapillaarse verejooksu puhul ei ole näha avatud veresooni. Verd immitseb kogu haava pinnalt ja üksikud verepiisad moodustavad liitudes peeni vereniresid. Sklerootiliste kudede, pahaloomuliste kasvajate ja lagunevate aktinomükoossete sõlmede lõikamisel täheldatakse venoosse vere äravoolu häirete või vere puuduliku hüübivuse korral pikaajalist verejooksu kapillaaridest.

Parenhümatoosne verejooks kuulub vigastatud veresoonte iseärasusi arvestades segaverejooksude hulka. Ta tekib kõige tüüpilisemal kujul neis kudedes ja elundites, kus veresoone sein on tihedasti seostunud stroomaga (maks, põrn, neerud, keel ja korgaskeha).

Tekkimisaja järgi, arvestades veresoone vigastumise momenti, jaotatakse verejooksud esmasteks, teisesteks (varajased ja hilised) ning korduvateks.

Esmane verejooks tekib vahetult pärast veresoonte traumat. Kui verejooks tekib mõni aeg pärast ühel või teisel viisil saavutatud hemostaasi või iselakkamist uuesti, siis nimetatakse seda teiseseks.

Teisene varajane verejooks tekib esimese kahe ööpäeva jooksul pärast hemostaasi. Tema tekkimist põhjustavad ja soodustavad väga paljud tingimused. Narkoosiga teatavasti kaasneb vererõhu langus, mistõttu operatsiooni ajal on verejooks väikestest veresoontest vähene. Sel momendil tekkinud tromb võib vererõhu suurenedes osutuda vähe vastupidavaks ja verejooks tekib uuesti juba looma tõusmisel operatsioonilaualt. Anesteseeriva lahusega, millele on lisatud adrenaliini, tugevasti infiltreeritud kudede läbistamisel tekib võrdlemisi väike verejooks, mille tõttu väikesed veresooned jäävad mõnikord märkamata ja järelikult ka ligeerimata. Adrenaliini toime kadumise ja novokaiinilahuse resorbeerumise järel, kui pole kasutatud rõhksidet, võib sel juhul tekkida verejooks haavaõõnde.

Looma rahutus pärast operatsiooni põhjustab vererõhu tõusu.

Sellisel juhtumil eemaldub mitte üksnes värske tromb, vaid veresoone otsalt võib maha libiseda ka halvasti pealepandud ligatuur ja verejooks algab uuesti. Juhuslik uus trauma vigastatud veresoone piirkonnas, tampooni hoolimatu väljatõmbamine või sideme vahetamine võivad häirida hemostaasi isegi võrdlemisi tugevate trombide esinemisel.

Murdunud luu otste või metalsete võõrkehade hoolimatu liigutamine võib hävitada värske trombi (või isegi vigastada veresoone seina) ja esile kutsuda verejooksu. Ohter jootmine pärast suurt verekaotust põhjustab vererõhu tõusu ja soodustab seega trombide eemaldumist. Püsiva hemostaasi puudumisel esineb sama näht ka verd asendavate vedelikkude transfusiooni puhul. Sagedasteks teisese varajase verejooksu tekkimise põhjusteks, eriti suurte veresoonte vigastumise korral, on vääralt pealepandud (liiga haava serva lähedale, lõdva sõlmega) ligatuurid ja ebakindlate verejooksu tõkestamise viiside kasutamine (rõhkside, tamponeerimine, angiotripsia, torseerimine).

Teisene hiline verejooks tekib kaks päeva kuni mitu nädalat pärast esmase verejooksu tõkestamist mõne vigastuse tagajärjel. Ta esineb suurte veresoonte vigastuste puhul ja on tavaliselt seoses trombide või veresoone seina mädase lagunemise või ligeeritud sooneotsa ärarebimisega. Eelantiseptilisel perioodil registreeriti selliseid verejookse tunduvalt sagedamini kui käesoleval ajal. Hobusel võib näiteks kägiveeni seina lagunemine mädase tromboflebiidi puhul tekkida juba 3.—4. päeval. Arterid on vastupidavamad ega hävi nii kergesti mädaprotsessi arenemisel neid ümbritsevates kudedes. (Arterite läbitavus säilib sageli ka siis, kui nad kulgevad läbi mäda ja nekrootiliste kudedega täitunud õõne, näiteks udara abstsedeerumise puhul lehmadel.) Mädaga ümbritsetud veresooned on haprad ja rebenevad pingutamisel kergesti. Verejooks algab harilikult siis, kui loom maha heidab või tõuseb. Tavaliselt rebeneb veresoon tihkest fastsiast läbimise kohalt või vahetult selle lähedalt. Veresoone seina mädase lagunemise tagajärjel tekkinud verejooksu nimetatakse arrosioosseks verejooksuks. Selle tekkimist soodustab paljudel juhtudel kõva dreeni, luukillu, tugevasti asetatud tampooni jms. rõhumine veresoone seinale. Teiseste hiliste verejooksude hulka kuulub ka traumaliste aneurüsmide seina rebenemise tagajärjel tekkinud verejooks.

Korduvat verejooksu täheldatakse väga sageli pahaloomuliste kasvajate, haavandite, granulatsioonkihi ja infektsioossete granuloomide lagunemise puhul ning tugevasti infitseerunud sügavate haavade korral. Tema patogeneesis evivad tähtsust defekti tekkimine veresoonte seinas, trombide hävimine, veresoonte haprus, vere vähenenud hüübivus ja granuleeruvate haavade mehaaniline vigastamine, sealhulgas ka haava hoolimatu käsitsemine ümbersidumisel.

VEREJOOKSU TUGEVUS JA KESTUS

Arterite vigastumisel on verejooks kõrge vererõhu tõttu alati suurem kui samasuguse läbimõõduga veenide vigastumisel ja lahtise trauma puhul alati tugevam kui kinnise vigastuse korral. Kinnise vigastuse puhul takistab vigastuskollet ümbritsevate kudede rõhk teataval määral vere väljumist veresoonest. Peale selle on vigastatud kudedes tingimused vere hüübimiseks palju soodsamad kui laialt irevil olevas haavas.

Veresoone läbistamine terava instrumendiga põhjustab tugevat ja kestvat verejooksu, seevastu võib samasuguse veresoone rebestamine või lömastamine tõmbi esemega kulgeda verejooksuta. Viimasel juhul avaldavad veresoone sisekesta sissepoole pöördumine, veresoone seinte kokkukleepumine ning tromboplastiliste ainete rohkus kudedes ja muljutud veresoone valendikus hemostaatilist toimet.

Risti läbilõigatud veresoonest lakkab verejooks kiiremini kui külgsisselõikega või pooleldi läbilõigatud veresoonest. Kahel viimasel juhul puuduvad haava vähenemist soodustav kontraktsioon ja retraktsioon ning irevile jäänud haavast voolab veri takistamatult. Samasugust nähtust täheldatakse tihketes kudedes (maks, neerud, luu, enamik uudismoodustisi, elevantsuse tagajärjel muutunud koed) paiknevate veresoonte puhul, kus veresooned on ümbruse kudedega tugevasti seostunud. Retraktsiooni puudumine veeni osalise läbilõikamise või vigastumise puhul kohas, kus veresoone sein on liitunud temaga külgneva tihke fastsiaga, soodustab õhkemboolia tekkimist.

Parenhümatoossete elundite haavamise puhul kestab verejooks kauem seetõttu, et seroosõõntes tingimused vere hüübimiseks peaaegu puuduvad. Veri püsib seal pikka aega muutumatuna. Peale selle soodustab rinnaseina ja rinnaõõneelundite haavadest verejooksu rinnaõõne küllaltki tugev imev toime.

Aeglaselt lakkab verejooks nende elundite ja kudede vigastumise puhul, milledest vere äravool on takistatud. Eriti ohtlikud verejooksud tekivad veresoonte seina ja trombide mädase lagunemise tagajärjel. Mädase lagunemise tõttu kaotab veresoone sein elastsuse. Kaob veresoone kontraktsiooni- ja retraktsioonivõime ning tekkinud suure defekti kaudu voolab veri mäda sisaldavasse õõnde, kus puuduvad vere hüübimist stimuleerivad tingimused, nagu need esinevad värskelt vigastatud kudedes. Kui taolistel juhtudel verejooks pärast suurt verekaotust mõnikord lakkabki, siis tavaliselt lühikeseks ajaks, sest tekkinud suur tromb hakkab peagi lagunema ja verejooks taastub 3—4 päeva pärast. Iga korduva verejooksuga väheneb kudede võime luua püsivat granulatsioonibarjääri ja organism kaotab sel juhul ainukese mehhanismi, mille abil ta võiks sulgeda defekti veresoone seinas. Säärasel juhul võib üks järgnev, isegi kõige tühisem verejooks põhjustada

vereringe akommodatsiooni süsteemi ulatuslikku dekompenseerumist ja looma surma. Sellistes tingimustes oleks väär kasutada palliatiivseid hemostaasiviise ja edasi lükata mõõdapääsmatult vajalikku operatiivset sekkumist. Verest tühjumise oht püsib senikaua, kuni kahjustatud veresooneosas ei ole märgata protsessi paranemist, s. t. kuni ei ole hakanud kasvama tervet granulatsiooni kogu haava ulatuses.

Vere hüübimise tunduvat aeglustumist ja sellest tingitud püsivat verejooksu täheldatakse kollatõve korral. Koleemilise verejooksu põhjused ei ole teada. Vaevalt et sapphappesoolade siirdumine verre võiks iseendast põhjustada verejooksu, sest alati seda kollatõve puhul ei esine. Igal juhul on vaja väga kõrget kolaatide kontsentratsiooni veres, et esile kutsuda vere hüübivuse langust. Oletus, et kollatõve puhul on takistatud trombokinaasi tekkimine ja eraldumine, ei ole veenvat kinnitust leidnud. Alati ei ole koleemilise verejooksu korral vere kaltsiumisisaldus vähenenud. Samuti ei ole küllaldaselt põhjendatud teooria, mille kohaselt koleemia puhul, nagu katseteski sapi väljajuhtimisega fistuli kaudu, esineb organismis D- ja K-vitamiini puudus, mis omakorda põhjustab kaltsiumivahetuse häireid. Peale vere hüübivuse vähenemise peetakse verejooksu soodustavateks teguriteks kollatõve puhul veresoonte degeneratsiooni ja haprust (S. P. F e d o t o v jt.).

Hemofiilial ei ole veterinaarpraktikas olulist tähtsust. Verehüübivuse vähenemise juhtumeid, mida üksikud autorid loomade opereerimisel on täheldanud, ei ole sel määral uuritud, et võiks kindlalt väita just selle verejooksu liigi esinemist.

Tähelepanu pälvib niinimetatud kunstlik hemofiilia, mida kutsutakse esile suure annuse hepariini süstimisega verre. Selle ülesandeks on takistada vere hüübimist kunstlikus vereringeaparaadis «kuiva» südame operatsioonil. Sel puhul on aga pärast operatsiooni kogu hepariini toimeaja kestel võimalik tugev verejooks.

VEREJOOKSU TÕKESTAMINE

Verejooksu ohtlikuks tagajärjeks ei ole ainult verekaotus. Vere kogunemine suuremal või väiksemal hulgal haavaõõnde aeglustab haava paranemist. Haava valgunud veri on heaks söötmeks pisikutele, see aga soodustab vigastuskolde infitseerumist.

Maskeerides kudesid, raskendab veri operatsiooni puhul haava käsitsemist ja sunnib kasutama haavahaake, millega paratamatult vigastatakse kudesid ning mõnikord ka veresooni, närve ja õõnte seina. Seepärast on verejooksu tõkestamise metoodika valdamisel kirurgiapraktikas väga suur tähtsus.

Eristatakse ajutist ja lõplikku verejooksu sulgemist. Verejooks suletakse mehaaniliste ja füüsikaliste abinõudega, samuti hemostaasi kiirendavate keemiliste ja bioloogiliste ainete abil.

Verejooksu ajutise tõkestamise eesmärgiks on verekaotuse vältimine enne püsivat hemostaasi tagavate vahendite ja viiside rakendamist. Verejooksu ajutiseks sulgemiseks kasutatakse mehaanilisi võtteid veresoonte kokkusurumise näol.

R õ h k s i d e on lihtne ja hõlpsasti kättesaadav abinõu verejooksu ajutiseks sulgemiseks. Kudede ja koos sellega veresoonte kokkusurumine lähendab ka haava servad. Need tingimused soodustavad trombide teket vigastatud veresoontes (rõhksideme vahetamata pealhoidmine 2—3 päeva suleb väga sageli verejooksu lõplikult isegi neil juhtudel, kui on läbi lõigatud võrdlemisi suure läbimõõduga veresooned). Side peab avaldama ühtlast rõhku nii haava kui ka selle lähema ümbruse kudedele. Tihkete kudede kaost tingitud süvendid täidetakse vatiga. Kui side verega väga läbi imbub, siis tugevdatakse rõhku mõne ringi tugevast linasest riidest lisasidemega. Verega läbiimbunud sideme jäätumise korral esineb külmumisoht, mistõttu talvel tuleb rõhksideme pikaajalist kasutamist vältida.

Steriilsest materjalist t a m p o o n i, mis tugevasti surutakse haavaõõnde ja väljastpoolt hoitakse kohal rõhksidemega või pindmiste kudede õmbluste abil, kasutatakse verejooksu sulgemiseks sügavatest haavadest, millede puhul vigastatud veresoont alati ei leita ja kus teiste viiside kasutamine on raske. M i k u l i t š i täidisega marlisalvrätt-tampooni kasutamine on eelistatavam kui haavaõõne täitmine tavalise sidematerjaliga. Marlisalvrätt, mille keskele on kinnitatud niit, asetatakse koonusekujuliselt kokku ja selle koonusjas ots vajutatakse korntangide abil haavahaakidega laialihoitava haava põhja. Salvräti volte ümberringi haava pindade vastu surudes saadakse marlikott, mis täidetakse vatiga või vatt- ja marlitampoonidega. Niidi vaba ots jäetakse üle tampoonide välja; sellest tõmbamisel eemaldub salvrätt kergesti haavaõõne põhjast ja külgedelt. Seisval suurloomal, eriti tema ventraalses kehaosas, on sel viisil haava raske tamponeerida. Juhul, kui on vaja tamponeerida suurt õõnt, tuleb kasutada laia sidet ja vatti. Sidet järjest lahti harutades ja haavaõõnde viies pööratakse tema sisse teatava vahemaa tagant vatti. Sideme ots peab haavast välja jääma, mis kergendab tema ülesleidmist tampooni eemaldamisel. Selline tampoon on edukalt kasutatav ka verejooksu puhul mõnedest limaskestaga kaetud õõntest (tupp, nina).

Tugevasti haavasse surutud tampoon tõkestab verejooksu vigastatud veresoone komprimeerimisega. Teiseks trombi tekkimist soodustavaks teguriks on trombokinaasi hulga suurenemine haavas vere rakuliste elementide vigastamise tagajärjel. Lõpuks soodustab ka tampoon ise suure ja hästi märguva pinnaga võõrkehana verekämbu kiiremat moodustumist.

Hügroskoopsest materjalist (marli, vatt) tampooni on kerge immutada hemostaatiliste ainetega või veresoonte tromboseerumist kiirendavate ja pisikute arenemist pidurdavate vedelate preparaatidega. Kõik see etendab suurt osa abinõude kompleksis, mida kasutatakse verejooksuga seoses olevate vigastuste puhul. Kuid seejuures ei tohi unustada, et tampoon kui kudedele suruv kõva võõrkeha halvendab regeneratsiooni tingimusi. Ta takistab kärbunud kudede eraldumist ning eksudaadi ja pisikute mürgiste elutegevusproduktide eritumist, soodustades sellega mädase ja anaeroobse infektsiooni arenemist.

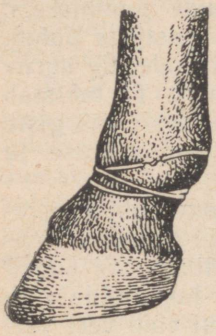
Suurte arterite vigastumise puhul ei ole tamponeerimine verejooksu sulgemiseks küllaldane, eriti veel juhul, kui esineb võimalus vere valgumiseks lähedal asetsevasse loomulikku või uuena moodustunud õõnde. Vere väljapoole voolamise lakkamine võib olla heaks tunnuseks ainult näiliselt, sest sel puhul võib veri valguda õõntesse.

Tugevasti haava täitvat tampooni on loomade puhul raske kasutada hästi arenenud nahaaluse sidekoega kehapiirkondades paiknevate haavade korral (lahkliha, rinnak, kael). Siin ei ole võimalik tampooni kohal hoida rõhksideme abil, sest viimast ei saa fikseerida. Õmbluste panemine haava serva kohevatele kudedele aga ei anna vajalikku rõhku, mis takistaks tampooni väljatulekut haava põhjast, kus tavaliselt toimub verejooks süvadest veresoontest.

Luu veresoonte, pehmete süvade kudede väikeste veresoonte ja veenipõimikute haavade puhul on tamponeerimisega võimalik verejooksu lõplikult sulgeda. Seejuures ei vahetata ühtlaselt kudedele suruvat tampooni kahe ööpäeva, mõnikord ka pikema aja jooksul. Peamiseks näidustuseks seesuguse tampooni eemaldamiseks või tema vahetamiseks enne märgitud aega on korduv verejooks või põletiku tekkimine traumapiirkonnas.

Žgutti kasutamise algkujuks on jäseme tavaline kinnitõmbamine, mida kasutati juba kauges minevikus. Hiljem hakati sel eesmärgil kasutama arterikomprimeerijat ehk pööra (turnikeed). Kummiside ja elastne žgutt võeti praktikas kasutusele möödunud sajandi teisel poolel. Žgutt on peamine ja kindel verejooksu ajutise sulgemise abinõu jäsemete, saba ja kürva juhuslike haavade ning operatsioonide puhul. Iga nimetatud juhu puhul kasutatakse sobiva jämeduse ja elastsusega kummivoolikut. Kürva amputeerimise korral hobusel on peen voolik küllaldane, kuid verejooksu sulgemiseks säärepiirkonnas on vaja tugevat žgutti. Suvel võetakse loomadel žgutt maha hiljemalt 2 tunni pärast; talvel käreda pakasega võib juba ühe tunni jooksul tekkida kinninööritud kudede perifeerse osa külmumine. Kolme-nelja ringina pealepandud žgutt peab veresooned kokku suruma vaid nii tugevasti, et pulss perifeerias kaob ja verejooks haavast lakkab. Lokaalanesteesia all opereerimisel on sageli takistuseks looma rahutuks muutu-

mine žguti kohal esineva valu tõttu. Seda puudust saab kõrvaldada žguti pealepanemisega allpool novokaiini süstimise kohta (joonis 1), mis võimaldab selle viisi kasutamist enamiku varbapiirkonna, kürva ja saba operatsioonide puhul hobustel, ilma et loom sellele reageeriks.



Joonis 1. Žguti pealeasetamise koht kämbla- (põia-) piirkonnas tehtud anesteesia puhul.

Verejooks, mis tekib veresoone motoorsete närvide pareesist žguti rõhumise tagajärjel, on lühiajaline. 10—20 minuti jooksul veresoonte innervatsioon normaliseerub.

Elastset žgutti võib hädа korral asendada paela, tavalise sideme, pehme nööri, rihma või teiste käepärast olevate materjalidega.

Sõrmede abil veresoone kokkusurumist haavas kasutatakse sageli verejooksu ajutise sulgemise abinõuna suurte veresoonte vigastumise korral. See võte võimaldab vältida ka õhu sattumist avatud veeni. Veresoone kokkusurumist sõrmega (jäsemetel kogu käega) haavast veidi eemal kasutatakse praktikas laialdaselt koerte, kasside ja teiste väikeloomade puhul lühiajaliste operatsioonide sooritamisel.

Verejooksu provisoorse sulgemise viiside hulka võib paigutada ka kudede tugevat infiltreerimist anesteesia puhul A. V. Višnevski meetodil. Infiltreeritud lahus tekitab kudedes tunduva rõhu ja väldib sellega operatsiooni ajal verejooksu väikestest veresoontest.

VEREJOOKSU LÕPLIK SULGEMINE

Spetsiaalsed operatiivsed viisid, mida kasutatakse verejooksu lõplikuks sulgemiseks, esitatakse operatiivkirurgia kursuses. Nendeks on veresoonte ligeerimine isoleeritult või koos ümbritsevate pehmete kudedega ja veresoonte õmblemine. Väiksema efektiivsusega on veresoone keerutamine (*torsio*) ja tema seina lömastamine (*angiotripsia*). Aseptilises pindmises haavas tekib verejooksu puhul pärast rullidega õmbluste pealepanemist kapillaaridest ja väikestest veenidest püsiv hemostaas. Õmblused suruvad ühtlaselt veresoontele, mis on küllaldane verejooksu sulgemiseks.

Elundid (tavaliselt põrn või neer) kõrvaldatakse operatiivselt neil juhtudel, kui verejooksu sulgemine teiste viisidega ei ole võimalik, elundi enese kaotamine aga pole eluohtlik. Nii kompenseeritakse põrna talitlus pärast splenektoomiat lümfisõlmede poolt, kõrvaldatud neeru aga asendab vikaarselt teine neer. Väikeloomad taluvad selliseid operatsioone hästi.

Külma kasutamine veega ülevalamise näol või jääkoti asetamine kudedes või õõntes toimuva verejooksu kohale on loomadel raskesti rakendatav. Põhjalik loputamine keedetud ja 50°-ni jahutatud vee või füsioloogilise keedusoolalahusega on näidustatud tupe, emaka ja kusepõie verejooksude puhul. Kuumas soolalahuses niisutatud tampoonidega õnnestub verejooksu tõkestada võrdlemisi suurtest lihaste veenidest ja parenhümatoossete elundite veresoontest. 100°-ses ja kõrgemas temperatuuris koevalgud koaguleeruvad. Sellega seletub kuuma auru ja õhu võrdlemisi tugev verejooksu tõkestav toime, kui neid otsikuga toru kaudu rõhu all vahetult verejooksukohale juhtida.

Laialdaselt kasutati vanasti h õ õ g m e t a l l i. Tänapäeval rakendatakse seda verejooksude puhul lagunevatest aktinomükoossetest sõlmedest ja kasvajatest. Hõõgpunaseks kuumutatud metalliga (spetsiaalsed termokautrid, harvemini raudpõletid) puudutatakse veritsevat kohta 5—6 sekundit. Kõrgema temperatuuri korral põletab metall kiiresti kudesid, tekib nõrgalt püsiv koorik, mille äralangemise järel verejooks taastub.

Täielikumaks füüsikaliseks verejooksu sulgemise meetodiks, eelkõige pahaloomuliste kasvajate ja infektsioossete granuloomide kõrvaldamisel ning tugevasti saastunud kudede väljalõikamisel, on e l e k t r o k o a g u l a t s i o o n kõrgsagedusvoolu abil (elektrinuga).

HEMOSTAATILISED VAHENDID JA NENDE KASUTAMISE VIISID

Verejooksu sulgumist soodustavate ainete hulgas on nii anorgaanilise kui ka orgaanilise (taimse ja loomse) päritoluga preparaate. Nende toimemehhanism seisab veresoonte ahendamises või vere hüübimise kiirendamises. Mõnel ainel on nii üks kui teine omadus. Praktikas kasutatakse neid kas paikselt, vahetult verejooksukohal, või manustatakse kudedesse või veeni, mispuhul nad mõjuvad kogu organismile.

Veresooni ahendavad vahendid

A d r e n a l i i n i manustatakse ülemiste hingamis- ja kusening suguteede limaskesta pinnale ja kudedesse koos novokaiini või teiste anesteetikumidega paikse valutustamise puhul. Hobusele on annus 3 ml. Preparaadi toime on lühiajaline. Ta tõstab veidi ka vere hüübivust.

E f e d r i i n (*Ephedrinum hydrochloricum*) on võrdlemisi nõrga, kuid pikaajalise veresooni ahendava toimega. Teda kasutatakse 2—5%-lise lahusena lokaalselt või süstimiseks naha alla (hobusele 0,05—0,5, koerale 0,01—0,05).

Stüptitsiini (*Cotarninum chloratum*) 2%-list lahust kasutatakse tampoonide niisutamiseks. Naha alla manustamisel on annus hobusele 0,1—0,3, koerale 0,03—0,05.

Tungaltera (*Secale cornutum*) pulbrina (veisele 25,0—50,0, hobusele 15,0—25,0, koerale 0,5—2,0), samuti *Extractum secalis cornuti fluidum* (hobusele ja veisele 5,0—10,0) tõkestavad hästi verejooksu õõntesisestest elunditest (emakas, kusepõis, kopsud jt.).

Ergotiin väljastatakse kasutamiseks valmis kujul ampullides. Hobusele on annus 5—10 ml, koerale 0,5—1 ml.

Vere hüübivust tõstvad vahendid

Paljusid minevikus levinud paikse toimega vahendeid, mis kiirendavad verekämbu tekkimist (raudkloriidilahus, formaliin, kreosoot, tinaäädikas, tanniin), tänapäeval peaaegu ei kasutata. Nad kahjustavad kudesid ja saastavad haava.

Tärpentin tampoonides toimib hästi verejooksu puhul haavadest.

Jodoformi kasutatakse puistepulbrina või tampoonide immutamiseks veritsevate haavade ja haavandite tamponeerimisel.

3%-list vesinikülihapendit, kaaliumpermanganaadilahust, ferropüriini (15%-list lahust määrimiseks), antipüriini (20%-list lahust) ja alsooli (*Aluminium acetotartaricum*) 5%-list lahust tampoonides kasutatakse verejooksu puhul limaskestaga kaetud õõntest.

Kaltsiumkloriidi (hobusele 10,0—15,0, koerale 0,1—1,0) manustatakse tavaliselt veeni 10%-lise lahusena (lahuse sattumine nahaalusesse koesse põhjustab kauakestvat turset ja nekroosi). Preparaati antakse ka suu kaudu (hobusele ja veisele 20,0—40,0, koerale 1,0—2,0), kuid sel juhul on eelistatavam *Calcium lacticum*. Kaltsiumisoolad on tõhusaks profülaktiliseks vahendiks operatsioonide puhul vähenenud verehüübivusega loomadel.

Naatriumkloriid (tavaliselt 10%-line lahus) avaldab head verejooksu tõkestavat toimet pärast 30—45 minuti möödumist veeni manustamisest (hobusele 100—150 ml).

Loomade vereseerum (värske normaalne või mingi ravimseerum) naha alla või veeni manustatult (hobusele 100—150 ml, koerale 10—20 ml) soodustab verejooksu sulgumist isegi tugevasti vähenenud verehüübivuse juhtudel. Ta on sobiv ka profülaktilise vahendina operatsioonide puhul. Sellel põhineb lõikusega läbistatavate kudede infiltreerimine vereseerumi ja novokaiinilahuse seguga.

Haige looma omaverd või mõne teise terve looma, kõige parem vagotooniku (V. A. German) sobivat verd süstitakse naha alla (hobusele 100—150 ml, koerale 10—20 ml) või veeni. Vere-

jooksu tõkestav toime algab 4—6 tundi pärast manustamist, mistõttu verd kasutatakse hemostaatilise vahendina peamiselt profülaktilisel eesmärgil suure verekaotusega operatsioonide korral.

Väga tugevaks verejooksu tõkestavaks ja mõnikord ka iselakkamist tingivaks vahendiks on koetampoon (lihas, rasvik, rasvkude, fastsia), mida kasutatakse vaba või jalal istuva lapi näol.

Ühel juhul tuli koeral kõhuseina nahaaluse rebendi opereerimisel maksasagara küljest tükk lahti. Eraldunud 5×4,2 sm suurune rasvikuga kaetud elunditükk paigutati naha alla ja maksahaav sulgus külgekasvanud rasviku kurdudega (I. J. Považenko).

VEREKAOTUSE VÄLTIMISE ABINÕUD

Väikese verekaotuse puhul taastub verehulk terve looma organismis mõne päevaga, suurema verejooksu korral 3—4 nädala jooksul. Verekaotuse tagajärgede kõrvaldamiseks rakendatavad abinõud on otstarbekohased üksnes siis, kui verejooks on enne täiesti tõkestatud. Ilma selleta võivad abinõud ja vahendid, mis tõstavad vererõhku, saada saatuslikuks. Suure verekaotuse puhul seisab ülesanne vere juurdevoolu tagamises peaajusse, südametegevuse tugevdamises ja veresoonte täitmises.

Eluohtliku verekaotuse puhul on seisval loomal vere juurdevool peaajusse äärmiselt raske ja oleks väga suur viga lamav loom üles tõsta, rippaparaati asetada või teda mõnel muul viisil püsti hoida. Kui loom suure verekaotuse korral pea langetab või koguni maha heidab, siis see kõik soodustab vereringe talitluse kohanemist. Seepärast tuleb sellisele loomale tingimata võimaldada lamamist pehmel allapanul soojas ruumis.

Südametegevuse tugevdamiseks süstitakse naha alla 10%-list *Oleum camphoratum*'i (hobusele 20,0—30,0, koerale 1,0—2,0) või 10%-list *Coffeinum natrio-benzoicum*'i (hobusele 20,0—40,0, koerale 1,0—2,0). Äärmise vajaduse korral manustatakse veeni kofeiini.

Ohter jootmine on kõige lihtsam viis verevedeliku täiendamiseks ja sel viisil vererõhu tõstmiseks. Verekaotuse puhul on loomad janused ning joovad meelsasti ja suurel hulgal. Kiiremini imendub soe vesi.

Otstarbekohane on manustada vedelikku rektaalselt klüsmade näol. Eelistatavam tavalisest veest on füsioloogiline keedusoolalahus. Et vältida pärasoole ärritust, manustatakse vedelikku aeglaselt ja korduvalt, hobusele mitte rohkem kui 1 liiter korraga. Selle viisiga on võimalik mõne tunni jooksul asendada suurem osa kaotatud verest.

Füsioloogilist keedusoolalahust (0,9%-list) võib manustada naha alla, lihastesse, veeni, kõhuõõnde ja luusse.



Joonis 2. Bobrovi aparaat.

Naha alla manustatakse füsioloogilist lahust piirkondades, kus on palju kohevat sidekude. Kehatemperatuurini soojendatud lahus manustatakse Bobrovi aparaadi abil (joonis 2) või mahuka süstlaga.

Nõela suunda naha all muutes võib ühele kohale manustada vaid kuni 500 ml lahust. Suure koguse süstimine põhjustab loomale valu (kudede venitus ja rebenemine). Füsioloogilise lahuse lihastesse süstimisel seda nähtu ei esine. Hobuse massiivsetesse (tuhara-, reie-) lihastesse võib ühte kohta manustada kuni 1 liiter vedelikku. Lahuse imendumine sidekoes ning lihastes kiireneb lümfi- ja venoosse verevoolu suunas tehtud massaaži puhul. Kuid kumbki nimetatud viis ei taga kiiret efekti raske verekaotuse juhtumitel, mil vereringe perifeersetes kehaosades on tunduvalt nõrgenenud.

Keedusoolalahuse veeni valamist katsetati esmakordselt 1832. aastal. Eksperimentaalsed uurimised XIX sajandi teise poole algul avasid avara tee sellele meetodile. See meetod võimaldas «taaselustada» verest tühjunud loomi. Pisut hiljem tehti kindlaks, et suure verekaotuse korral tõstab füsioloogiline lahus vererõhku ainult lühikeseks ajaks, sest ta imendub veresoontest võrdlemisi kiiresti veevaestesse kudedesse. Samal ajal märgati ka tema toime mõningaid negatiivseid külgi suurte annuste manustamise puhul (niinimetatud soolapalavik, südamelihase ja veresoonte endoteeli degeneratsioon, kaaliumi ja kaltsiumi väljatõrjumisest tekkinud ioonide tasakaalu häired rakkudes, sealhulgas ka vere vormelementides).

Hiljem on tarvitusele võetud palju teisi lahuseid, mis soolade koostiselt sarnanevad rohkem vereplasmaga. Hulk katseid on tehtud selleks, et lahusele anda kolloidaine iseloom, omadus kauem püsida vereringes ning tõsta lahuse toitvust ja ahendavat mõju veresoontele.

Araabia kummi 6%-lises kontsentratsioonis suurendab keedusoola- ja glükoosilahuste viskoossust, võimaldades nende püsimist veresoontes.

Füsioloogilisele lahusele lisatud adrenaliin (hobusele 1,0—2,0 g, koerale 4—8 tilka) kutsub esile veresoonte ahenemise, tugevdab südame kokkutõmbevõimet ja tõstab kiiresti vererõhku.

Viimasel ajal kasutatakse laialdaselt V. I. Popovi lahuseid, millede koostis on järgmine:

	I lahus	II lahus	III lahus
Glükoosi	150,0	150,0	150,0
Keedusoola	15,0	15,0	15,0
Söögisoodat	4,0	4,0	4,0
Kaaliumkloriidi	—	0,2	—
Kaltsiumkloriidi	—	0,2	0,2
Puhastatud piiritust	100,0	—	100,0
Destilleeritud vett	1000,0	1000,0	1000,0

Kergesti omastatavaid toitaineid sisaldavat glükoosilahust (5%-list) tuleb eelistada füsioloogilisele soolalahusele, eriti neeru- ja südamehaigete puhul, kellele soolalahused on ohtlikud, ning kurtunud loomade korral.

Et vältida südame ägedat laienemist, manustatakse lahuseid veeni aeglaselt. Suuri vedelikukoguseid süstitakse veeni mitu korda ööpäevas 2—3 liitri kaupa (hobusele).

Kõhuõõnde on füsioloogilist lahust laparotoomia korral kerge manustada, kui selleks vajadus tekib, vahetult operatsioonihaava kaudu. Kõhukelme suur pind on väga tugeva imamisvõimega.

Et väikeloomade veene on raske üles leida, siis on nende verekaotuse puhul ainukeseks lihtsaks vere asendamise viisiks füsioloogilise lahuse süstimine luusse nõelatorke kaudu rinnakupidemesse. Urbsest luukoest satub manustatud vedelik otse veenidesse. Selle võtte abil on võrdlemisi kerge teha tilkmanustamist, mis on kõige otstarbekohasem lahuse andmise viis.

VEREÜLEKANNE

Suure verekoguse kaotamise korral ei piisa isotooniliste vedelike manustamisest: vererõhk langeb pärast lühiajalist tõusu uuesti katastroofiliselt. Sellistel juhtudel tuleb teha vereülekanne.

Kuni XX sajandi alguseni tehti palju katseid kasutada verekaotuse puhul doonori verd. Koertega katsetamisel olid tulemused paljutõotavad, inimestel aga tekkisid vereülekande tagajärjel rasked tüsistused, mis sageli lõppesid surmaga. Samasuguseid nähte täheldati hobustel hemotransfusiooni puhul. Tehti kindlaks, et vere defibrineerimine ei väldi neid tüsistusi.

Arvukad ebaõnnestumised põhjustasid skeptilist suhtumist vereülekandesse ja selle rakendamine keelati isegi ära. (Prantsuse valitsuse määrus 1670. a.) Kuid ka tunduvalt hiljem, XIX sajandil, oli enamik kirurge hemotransfusiooni vastu. Arvestades vereülekandega seotud ohte, kutsus Bergmann 1883. aastal üles põhjalikult revideerima seisukohti veretransfusiooni suhtes. Oli teadlasi, kes jäid teistsugusele arvamusele. Vene kirurg I. V. Boljarski kirjutas 1845. aastal: «Mina isiklikult olen veendunud, et vereülekanne tuleb varem või hiljem võtta vajalike praktiliste abinõude hulka ja kogemuste omandamisel

vallutab temagi viimaks koha teiste operatsioonide hulgas, mida kasutatakse erakordsetel juhtumitel.» Samasugusele arvamusele on jõudnud ka A. M. Filamofitski oma 1847. aastal avaldatud töös «Uurimus vereülekandest kui paljudel juhtudel ainukesest vahendist hääbuva elu päästmiseks».

Vereülekande ebaõnnestumiste põhjused selgusid aglutinatsiooniõpetuse praktilisel rakendamisel. Analoogiliselt sellele, kuidas immuunsete loomade vereseerum kleebib kämbuks kokku bakterid, kleebib ühe liigi looma veri kokku teise liigi looma erütrotsüüdid. See nähtus, mida nimetatakse heterohemoaglutinatsiooniks, tehti hiljem kindlaks ka ühe liigi piirides (isohemoaglutinatsioon). Pärast kokkukleepumist kämpudeks lahustuvad erütrotsüüdid seerumis (hemolüüs).

Landsteiner märkis 1901. aastal, et inimese veres kulgeb see nähtus kindla seaduspärasusega ja on seoses kahe aglutiniini esinemisega. Ta eristas kolme vererühma ning nimetas ühte aglutiniini sisaldavat verd A-rühmaks, teist aglutiniini sisaldavat B-rühmaks ja mõlemat aglutiniini sisaldavat verd C-rühmaks. Hiljem (1907. a.) avastas Jansky veel ühe (neljanda) rühma, mida iseloomustab see, et tema seerum ei aglutineeri teiste rühmade erütrotsüüte, tema erütrotsüüte aga aglutineerivad kõigi teiste rühmade seerumid. Nelja vererühma esinemise tegi iseseisvalt kindlaks ka Moss (1910. a.), kes isohemoaglutinatsiooni olemust seletas vereseerumis kolme erineva aglutiniini ja erütrotsüütides kolme aglutinogeeni olemasoluga. Dungern ja Hirschfeld (1911. a.) jõudsid järeldusele, et nelja vererühma olemasolu tõestamiseks piisab vereseerumis kahe aglutiniini (α, β) ja erütrotsüütides kahe aglutinogeeni (A, B) esinemise kindlakstegemisest.

Inimese vererühmade märkimise viis on esitatud alljärgnevas tabelis:

Jansky järgi	I	II	III	IV
Aglutiniinide ja aglutinogeenide esinemise järgi	Oαβ	Aβ	Bα	ABO
Lühendatult (rahvusvaheline)	O	A	B	AB

Hobuse ja veise veri on olemasolevate andmete järgi jaotatav samasugusteks rühmadeks (V. A. German, V. N. Tšeredkov jt.).

Aglutiniinide ja aglutinogeenide esinemist on võimalik tõestada nende adsorptsiooniga ühe rühma seerumi toimimisel teise rühma erütrotsüütidesse: aglutiniin α seostub aglutinogeeniga A, kui segada esimese (Oαβ) rühma seerum teise rühma (Aβ) erütrotsüütidega. Sel viisil muutunud esimese rühma seerum võib aglutineerida kolmanda ja neljanda rühma erütrotsüüte temasse jäänud aglutiniini β mõjul, kuid ta ei toimi teise rühma erütrotsüütidesse. Neljanda (ABO) rühma erütrotsüütide mõjul langeb samaaegselt välja esimese rühma seerumi mõlema aglutiniini (α ja β) toime. Üksikute vererühmade erütrotsüütide aglutinatsioon vereseerumitega nähtub tabelist lk. 31.

Selle tabeli andmetest tulenevad väga tähtsad praktilised järeldused:

1) esimese rühma verd võib üle kanda kõigi ülejäänud rühmadega loomadele, sest selle rühma erütrotsüüte teiste rühmade seerum ei aglutineeri;

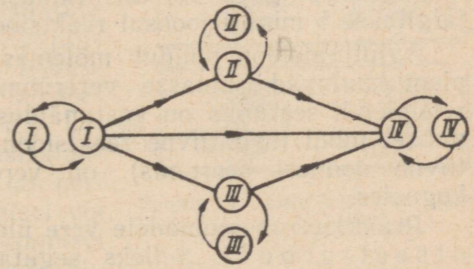
Vererühm	Erütrotsüüdid				Märkused
	I	II	III	IV	
I seerum	—	+	+	+	Miinusega on märgitud aglutinatsiooni puudumine, plussiga tema esinemine
II „	—	—	+	+	
III „	—	+	—	+	
IV „	—	—	—	—	

2) neljanda rühma seerumil puudub võime aglutineerida erütrotsüüte; selle rühma loomadele võib üle kanda kõigi ülejäänud rühmade verd;

3) teise rühma verd võib üle kanda teise ja neljanda rühma loomadele;

4) kolmanda rühma verd võib üle kanda kolmanda ja neljanda rühma loomadele.

Üksikute rühmade sobivus vereülekandeks on skemaatiliselt kujutatud joonisel 3.



Joonis 3. Vererühmade sobivuse skeem.

On vaja tingimata arvestada ülekantava vere aglutinatsiooni võimalust retsipiendi seerumiga. Väiksema tähtsusega on vastupidine nähtus — retsipiendi erütrotsüütide aglutineerimine doonori seerumiga, sest doonori seerumi segunemine retsipiendi verega nõrgestab tema aglutinatsioonivõimet. Hobuse ja veise kohta tuleb märkida seda, et nende seerum on inimese omaga võrreldes nõrga aglutinatsioonivõimega.

Koerte verel puuduvad paljude autorite (V. A. Bõstrov, G. P. Torosjan, V. M. Labunski jt.) andmetel rühmalised erinevused. Seepärast võib neile, sõltuvalt isohemoaglutinatsioonist, ühekordset vereülekannet teha piiramatult. Korduv hemotransfusioon ühelt ja samalt doonorilt põhjustab kõigil loomaliikidel võrdlemisi sageli raskeid, mõnikord surmaga lõppevaid anafülaktilisi reaktsioone. Esimese hemotransfusiooni järel tekkivat vere mittesobivust seletatakse isoimmuunantikehade ilmumisega retsipiendi vereplasmasse. Need tekivad organismi vastusreaktsioonina vere kui spetsiifilise isoantigeeni manustamisele. Transfusioonijärgseid tüsistusi täheldatakse samuti teise doonori vere ülekandmise puhul (V. A. German, B. M. Labunski).

Aglutiniinid on väga püsivad ained. Nad ei muutu soojendami-

sel kuni 60°-ni, taluvad kuivamist, korduvat külmumist ja ülessulamist ning säilitavad oma omadused naatriumtsitraadi, tümooli ja karbolhappega konserveeritud vereseerumis. Peale vereseerumi esineb neid õõnte eksudaadis ja transudaadis ning haavanõres.

Vere sobivuse määramine

Doonori ja retsipiendi vere sobivust saab kindlaks teha rist-aglutinatsiooniga. Doonori ja retsipiendi veenist võetakse eri katseklaasidesse kummassegi 10 ml verd ja lastakse seista kuni täieliku hüübimiseni. Eraldunud seerum valatakse teistesse katseklaasidesse, verekämpudest aga valmistatakse vähesel hulgal füsioloogilist lahust juurde lisades ja loksutades erütrotsüütide suspensioon. Saadud seerumeid ja erütrotsüütide suspensioone kontrollitakse vastastikuse aglutinatsiooni suhtes. Selleks asetatakse esemeklaasile kaks eraldi tilka seerumit, lisatakse ristuvalt kummalegi tilgale väike tilk erütrotsüütide suspensiooni, segatakse klaaspulgaga või esemeklaasi kallutades ja raputades ning jälgitakse 5 minuti jooksul reaktsiooni.

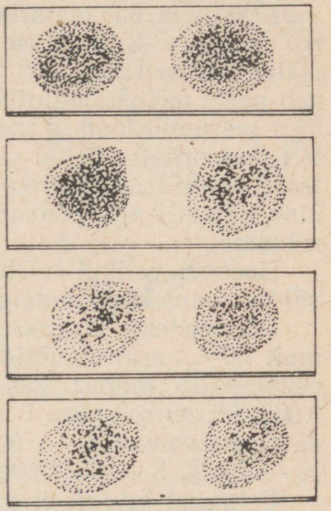
Aglutinatsioon puudub mõlemas proovis, kui doonor ja retsipient kuuluvad samasse vererühma. Aglutinatsiooni esinemine retsipiendi seerumis on vastunäidustuseks vereülekandele. Vastupidisel juhul (negatiivne reaktsioon retsipiendi seerumis ja positiivne doonori seerumis) on vereülekanne lubatav väikestes kogustes.

Praktikas on loomadele vere ülekandmisel võimalik teha ka *otsest proovi*. Selleks segatakse eespool kirjeldatud viisil kaks tilka retsipiendi seerumit doonori kõrvast võetud veretilkadega. Positiivne reaktsioon näitab, et doonoriks tuleb valida teine loom.

Vererühmade määramisel *standardseerumite* abil on olulisi eeliseid, sest see võimaldab õigeaegselt eraldada doonorloomi, kes rahuldavad kõiki nõudeid. Nõukogude Liidus valmistas selliseid seerumeid hobuste jaoks esimesena V. A. *German* (1935. a.).

Vererühma kindlaksmääramiseks piisab, kui on olemas teise (A) ja kolmanda (B) rühma standardseerumit. Esemeklaasil, valgel taldrikul või vaagnal tehakse teineteise lähedale kaks märki: II ja III. Kummagi märgi juurde asetatakse üks tilk vastavat seerumit, millele seejärel lisatakse pisitilluke tilgake uuritavat verd. Klaasi kallutamisel seguneb veri seerumiga, andes sellele ühtlase punase varjundi. 20—30 sekundi pärast ilmuvad ühes või mõlemas seerumis aglutinatsiooni tunnused või aglutinatsioon puudub (erütrotsüütide kokkukleepumist ei ole märgata). Aglutinatsiooni puudumine mõlemas seerumis näitab vere kuulumist esimesse ($O\alpha\beta$), aglutinatsioon mõlemas seerumis aga kuulumist

neljandasse (ABO) rühma. Aglutinatsiooni esinemine ainult kolmanda rühma seerumis näitab vere kuulumist teise (Aβ) rühma ja aglutinatsiooni esinemine ainult teise rühma seerumis vere kuulumist kolmandasse (Bα) rühma (joonis 4). Vererühma kindlaksmääramine toimub 15—20°-ses temperatuuris. Reaktsiooni kulgu jälgitakse vähemalt 5 minutit. Võimalikud vead kahe seerumi kasutamisel on kindlalt kõrvaldatavad täiendava kontrollreaktsiooni abil esimese (Oαβ) rühma seerumiga: kui viimases aglutinatsioon puudub, siis ei esinenud seda ka kummaski eelmises.



Joonis 4. Aglutinatsioon kahe standardseerumiga.

Pseudoaglutinatsioon, mis kulgeb seerumi märgatava, tavalisel ajal tekkiva selgimisega, meenutab tõelist aglutinatsiooni. Teda esineb loomadel võrdlemisi sageli. Ta iseloomustub erütrotsüütide kleepumisega metallraharullikujuliselt ja avaldub eriti selgesti hobustel, mida seletatakse (I. P. Vlassovski, V. A. German jt.) hobuse vere vähese letsitiinisisaldusega. Pseudoaglutinatsiooni on kerge ära tunda: tilga raputamisel või sellele füsioloogilise lahuse lisamisel muutub seerum uuesti ühtlaselt punaseks. Lahjendatud vere kasutamine väldib tavaliselt erütrotsüütide pseudoaglutinatsiooni tekkimist.

Panaglutinatsioon tekib enamasti siis, kui vererühma kindlaksmääramine toimub madalas temperatuuris. Sel juhul aglutineerib seerum kõigi rühmade, kaasa arvatud ka oma rühma erütrotsüüte; reaktsioon kulgeb aeglaselt — kuni 30 minutit. Mõnikord on seda raske eristada tõelisest aglutinatsioonist.

Standardseerumi saamiseks vajalike hobuste väljaselgitamisel esineb mõningaid raskusi, mis on tingitud selle loomaliigi vere madalast aglutinatsioonitiitrist. Seda ülesannet kergendab inimese standarderütrotsüütide kasutamine. On teada, et liigiomaseid aglutiniine ja aglutinogeene sisaldav hobuse seerum aglutineerib inimese erütrotsüüte. Kui aga sama seerum segada inimese esimese (Oαβ) rühma erütrotsüütidega, siis kaotab ta liigiaglutiniinid ja annab reaktsioonis inimese standarderütrotsüütidega samu näitajaid kui inimese seerumgi. Seda asjaolu arvestades on sellise hobuse seerumi rühma kerge määrata: kui seerum agluti-

neerib kolmanda ja neljanda rühma erütrotsüüte, kuid esimese ja teise rühma erütrotsüütidega annab negatiivse reaktsiooni, siis kuulub ta teise rühma.

Doonor, tema pidamine ja kasutamine

Praktikas on otstarbekohane kasutada universaaldoonoreid, s. t. esimesse (Oαβ) vererühma kuuluvaid loomi. Võimalus selliselt hobuselt teistele hobustele verd üle kanda suureneb peale mõlema aglutinogeeni puudumise veres veel selle loomaliigi seerumile omase madala aglutinatsioonitiitri tõttu. Niisugustelt doonoritelt võetud vere ülekandmise puhul keskmistes annustes (3—4 liitrit) täheldatakse harva tüsistusi, suurte verehulkade ülekandmisel aga peavad doonor ja retsipient kuuluma ühte vererühma.

Doonori valikul tuleb hoolikalt silmas pidada tingimusi, mis väldivad infektsioonihaiguste levikut verega.

Doonoriteks võetakse loomi, kelledel on hemoglobiini vähemalt 60%, erütrotsüütide settereaktsioon (ESR) 30—40 jaotust esimese 15 minuti jooksul, erütrotsüüte 1 mm^3-s 7 000 000—9 000 000, leukotsüüte 1 mm^3-s 7000—11 000 ning järgmine leukotsütaarne valem: B — 0—0,5%, E — 1,5%, M — 0, N — 0,1%, K — 2,6%, S — 50—60%, L — 25—35%, ja M — 2—4%.

Esimesel korral ei tohi doonorhobuselt võtta üle 4—5 liitri verd. Iga järgneva verevõtmisega võib annust suurendada 1 liitri võrra. Kaks-kolm liitrit verd võib võtta iga nädal; suurte verekoguste võtmisel pikendatakse ajavahemikke verevõtmiste vahel 20—30 päevani.

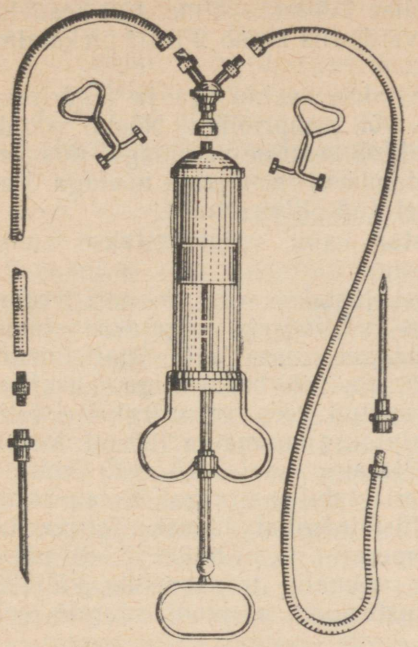
Hemotransfusiooni puhul tuleb igati vältida vere kahjustamist. Vereülekande tehnika peab olema lihtne ja võimaldama ülekantava vere täpset arvestust nii doonoril kui ka retsipiendil.

Vere ülekandmise viisid

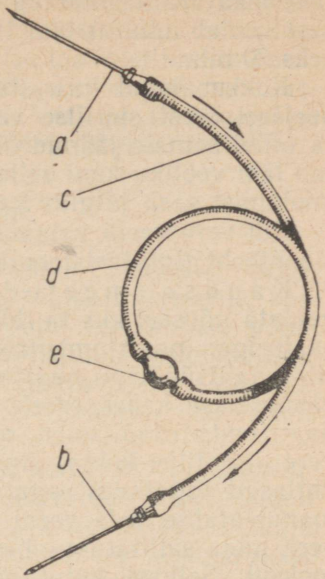
Vereülekanne toimub kas otse doonorilt retsipiendile (otsene meetod) või stabiliseeritud vere tavalisel viisil veeni valamise teel (kaudne meetod).

Otsene vereülekanne doonori arteri või veeni ühendamise teel retsipiendi veeniga õmbluse abil on tehniliselt keerukas ja suurte koduloomade puhul raskesti teostatav. Lihtsam on doonori ja retsipiendi veeni ühendamine spetsiaalse aparaadi (joonis 5) abil. Aparaadi torustikku loputatakse eelnevalt vedela vaseliinõliga ja 4%-lise naatriumtsitraadilahusega, millega teataval määral välditakse vere vormelementide vigastamist ja vere hüübimist.

Suurloomade korral saab doonori ja retsipiendi veeni hõlpsasti



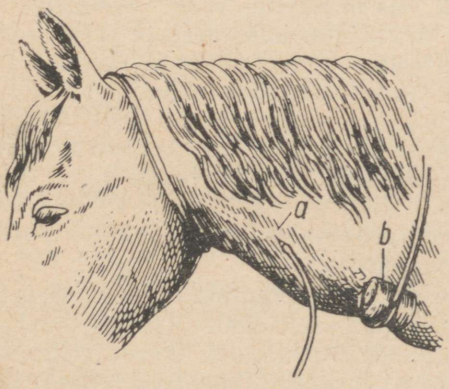
Joonis 5. Otsese vereülekande seadeldis.



Joonis 6. Torusüsteem otseseks vereülekandeks.

a — doonori veeni punkteerimise nõel, *b* — retsipiendi veeni punkteerimise nõel, *c* ja *d* — kummivoolik, *e* — klaasoliiv.

ühendada klaasvahelüliga (oliiviga) varustatud kummivooliku abil (joonis 6), mille mõlemas otsas on nõel. Doonor asetatakse kõrgemale kohale. Kägiveen komprimeeritakse kaela baasil voolikuga kinnitõmbamise teel, millega vererõhk veenis tõuseb (joonis 7). Veeni punkteeritakse mõlemal loomal samaaegselt. Sel momendil peab aga voolik retsipiendi nõela küljest lahutatud olema ja vooliku vaba ots alla rippuma. Kui veri hakkab voolikust ühtlase joana välja tulema, ühendatakse vaba voolikuots retsipiendi nõelaga ja veri voolab retsipiendi veeni.



Joonis 7. Vere võtmine doonorilt.

a — veeni punkteerimine, *b* — veeni komprimeerimine rulliga.

Ülekantava vere doseerimiseks tuleb eelnevalt kind-

laks määrata kasutatava seadeldise läbilaskevõime. Kui seadeldisest voolab minutis läbi 100 ml verd, siis kulub 2 liitri ülekandmiseks 20 minutit.

Kokkupandud toru steriliseeritakse keetmisega ja määritakse seejärel seest steriilse vaseliin- või kampriõliga. Nõela, vooliku ja oliivi seinale jäänud õli eemaldub esimese verejoaga, mis voolab läbi vooliku kuni selle ühendamiseni retsipiendi nõelaga. Vere voolamist saab jälgida kaldu asetatud oliivi seinalt.

Kui vere veeni valamine kestab kaua, valutustatakse punktsioonikoht (infiltratsioonianesteesia).

K a u d s e m e e t o d i puhul lastakse veri doonori veenist voolata nõusse, kus ta hüübimise vältimiseks segatakse stabilisaatoriga: naatriumtsitraadi, magneesiumsulfaadi, kaltsiumkloriidi, salitsüülhapu naatriumi, glükoosi või hepariiniga. Tavaliselt kasutatakse kahekordselt destilleeritud vees valmistatud 4%-list naatriumtsitraadilahust, mida valatakse anumasse 100 ml doonori vere iga liitri kohta. Anum asetatakse sooja (37—40°) vette ja ühtlaselt liigutades segatakse veri stabilisaatoriga. Retsipiendile manustatakse seda veeni nagu füsioloogilist lahust. Tsitreeritud veri, mida säilitatakse 4°-ses temperatuuris, ei hüübi 7—10 päeva jooksul. Sellisel kujul on teda võimalik transportida küllaltki kaugele, mis on kaudse hemotransfusiooni meetodi suureks eeliseks.

Veterinaarpraktikas kasutatakse lühiajalise stabilisaatorina võrdlemisi sageli kaltsiumkloriidi (150 ml 10%-list lahust 1 liitri vere kohta). Hobusele võib sellist verd üle kanda kuni 2 liitrit, sest kaltsiumkloriidi annus hobusele ei tohi ületada 30 g.

Tarvitamiskõlblikkuse aja pikendamiseks konserveeritakse doonorilt võetud veri. Selleks suurendatakse naatriumtsitraadilahuse kontsentratsiooni ning lisatakse talle teisi stabilisaatoreid ja pisikutevastaseid vahendeid, mis ei hävita vere vormelemente ega kolloidstruktuuri. Selliste segudena kasutatakse: 1) 5%-lise naatriumtsitraadilahuse ja 25%-lise glükoosilahuse segu 10:1 (karamellistumise vältimiseks steriliseeritakse kumbagi lahust eraldi 30 minutit autoklaavis üheatmosfäärise rõhu all); 2) 5%-list naatriumtsitraadilahust (100 ml), millele on lisatud keemiliselt puhast soolhappe normaallahust (10 ml) ja 25%-list glükoosilahust (10 ml), arvestatud 1 liitri vere kohta; 3) 1%-list sulfadiasoolnaatriumisoola- (norsulfasoolnaatriumi-) lahust segus naatriumtsitraadi- ja glükoosilahusega.

Enne vereülekannet tuleb teha bioloogiline proov. Selleks infundeeritakse väike kogus verd (hobusele 200—300 ml), kusjuures järgnevalt jälgitakse retsipienti 10 minutit. Vere mittesobivuse korral tekivad loomal kiiresti hemolüütilise šoki nähud. Kui looma üldseisundis selle aja jooksul muutusi ei toimu, kinnitab see vere sobivust. Ettenähtud kogus verd manustatakse hobusele aeglaselt, mitte üle 100 ml minutis.

Tervistavat toimet avaldab ka kombineeritud hemotransfusioon. Selle meetodi puhul manustatakse retsipiendile sobivat tsitraatverd segus füsioloogilise lahusega, mille koostis on: naatriumkloriidi, söögisoodat ja glükoosi ää 1,0, kaaliumkloriidi 0,02 ja destilleeritud vett 100 ml. Veri ja füsioloogiline lahus segatakse 10 minutit enne manustamist vahekorras 1:6.

Ülekantud vere toime

Ülekantud vere positiivne mõju avaldub otsekohe. Koos verega viiakse retsipiendi organismi väga tähtsaid fermente, hormoone, valke ja anorgaanilisi soolasid. Suure verekaotuse puhul ei ole retsipiendi organismi viidud erütrotsüüdid füsioloogilises lahuses ega ka isotoonilised vedelikud võimelised elu säilitama, samal ajal aga avaldab sobiva vere seerum ilma erütrotsüütideta niisama soodsat mõju kui täisverigi.

Selline aine ei ole oma omadustelt ega koostiselt organismile liigivõõras element. Aneemilisel loomal kõrvaldab vereülekanne interoretseptoorsete aparaatide suurenenud ärritusseisundi, tagab impulsside normaalse kulgemise kõigist elunditest kesknärvisüsteemi ja parandab sellega tema talitlust, mis verekaotuse puhul on mõningal määral häirunud. See on hemotransfusiooni tervistavas toimes kõige olulisem. Siit tuleneb, et üksnes kaotatud vere asendamine (substitutsioon) ei hõlma täielikult hemotransfusiooni olemust ja tähtsust verekaotuse korral. Ülekantud veri avaldab peale selle stimuleerivat mõju kogu organismile.

Vereülekandega seotud tüsistused

Tüsistused võivad vereülekande puhul tekkida vere mittesobivusest, kaudse ülekande korral vere ülesoojendamisest, hemolüseerunud vere kasutamisest, hulgaliste transfusioonide puhul stabilisaatori- või vereannuse ületamisest ja aseptikareeglite rikkumisest.

Võrdlemisi sagedaseks tüsistuseks on transfusioonijärgne reaktsioon. Seda iseloomustavad lühiajaline kehatemperatuuri tõus, pulsi sagenemine ja külmavapped. Need nähud kaovad juba mõne tunni pärast, harva esineva raske vormi korral aga püsivad üle ühe ööpäeva. Reaktsiooni täheldatakse enamasti pärast kaudset vereülekannet. Selle põhjus peitub arvatavasti nagu soolapalavikugi puhul naatriumi, kaltsiumi ja kaaliumi ioonide vahekorra häiretes.

Verekaotusega kaasneb naatriumi ja kaaliumi hulga suurenemine organismis ning väheneb antagonistina toimiva kaltsiumi sisaldus. Suur naatriumtsitraadi annus süvendab tõenäoliselt veelgi neid soolade nihkeid, mis teataval astmel muutuvad kudede retseptoorse aparaadi mittefüsioloogiliseks ärritiks ja mis reflektoorselt avalduvad soolapalavikku meenutavas reaktsioonis.

Taolisi häireid nii ägedal kujul ei täheldata, kui vere stabilisaatorina kasutatakse glükoosi. Bioloogilised tegurid (kahjustatud veri, märkamatud valkude muutused) võtavad samuti sellest reaktsioonist osa.

Raskeks tüsistuseks vereülekande puhul on hemolüütiline šokk, mida põhjustab peamiselt ebasobiva vere ülekandmine. Ta tekib kas vereülekande ajal või kohe pärast selle lõpetamist. Rasketel šokijuhtudel täheldatakse suuri muutusi maksas (rasvväärastus), südamelihase degeneratsiooni, neerude infarkte ja rohkesti emboleid parenhümatoossetes elundites. Šokinähtude kõrvaldamiseks tuleb kiiresti tõsta vererõhku ning tugevdada südametegevust ja neerude talitlust.

Vereülekanne on näidustatud peale ägeda kehvveresuse paljude patoloogiliste seisundite puhul: šokk, sööda- ja teised mürgistused (veretransfusioon pärast verelaskmist), äge reuma (vereülekanne koos samaaegse salitsülaatide manustamisega), visalt paranevad haavad, kroniosepsis, kroonilised nahapõletikud ja muud haigused. Vastunäidustusteks on dekompensatsioonistaadiumis olevad südamehaigused, kopsuturse sümptoomidega kopsuhaigused, eritusvõime häiretega kulgevad neeruhaigused, maksahaigused, mitmesugusel põhjusel tekkinud kurtumus ja kindla hemostaasi puudumine.

II. HAAVAD *(VULNERA)*

Kudede ja elundite vigastuste põhjusteks on sageli mehaanilised tegurid (traumad). Väljastpoolt mõjuvad mehaanilised tegurid põhjustavad naha või limaskestade katkemist. Et aga nahk ja limaskest on traumale vastupidavad, siis võivad nad ka terveks jääda, sügavamal asetsevad koed aga samal ajal muljuvad, rebenevad või eralduvad üksteisest kihiti. Väliskatte seisundi järgi jaotatakse vigastused lahtisteks ja kinnisteks.

H a a v a k s (*vulnus*) nimetatakse kudede mehaanilist vigastust, mille puhul on lõhestunud ka väliskate. Haav erineb kinnisest vigastusest põhiliselt selle poolest, et haavaga kudedel puudub loomulik kate ja nad on kaitseta väliskeskkonna tegurite, näiteks sekundaarse trauma, saastumise jne. eest.

Haava peamisteks sümptoomideks on irevilolek, verejooks ja valu.

Ireviloleku ehk haava servade laialitõmbumise ulatus oleneb lõhestunud kudede omadustest, lõhestumise suunast ja trauma tekitaja iseloomust. Normaalse toonusega elastsete kudede haavad on palju rohkem irevil kui vähe elastsete kudede samasugused vigastused. Kudede lõhestumisel piki kiude haav nimetamisväärselt irevile ei tõmbu. Näiteks on lihaste pikihaavad vähe, risthaavad aga tugevasti irevil. Naha elastsete kiudude kimpe risti tabanud haava servad on tugevasti laiali, pikisuunas tekkinud haavade servad aga on teineteise lähedal. Seepärast tuleb opereerimisel nahalõige teha elastsete kiududega rööbiti, mis looma kehal ühtib nahakurdude ja karvade kasvu suunaga. Selge kujutluse naha elastsuse erinevusest eri suundades saame nahavoldi moodustamisel. Sügavate haavade korral oleneb haava servade ireviloleku ulatus lõhestunud nahaaluse lihase ja sügavamate kudede samaaegsest irevile tõmbumisest.

Õõneselundite (soole, mao, kusepõie) seintes, mis koosnevad erinevatest kihtidest, on haava irevilolekul teatavad iseärasused. Nii tõmbuvad elastse seroos- ja lihaskesta haava servad teineteisest kaugele, väikese elastsusega limaskesta servad aga rulluvad vallina väljapoole. Arterite haavade korral rullub endoteliaalkest sissepoole.

Teravatest instrumentidest põhjustatud haavad on tugevamini irevil kui nüride esemetega tekitatud haavad. Viimasel juhul on vigastuse ulatus ja koekihtide eraldumine ulatuslikumad ning närvitüvede erutusjuhtivuse häirumine suurem, mistõttu koed kaotavad elastsuse ja kontraktsioonivõime. Seejuures jäävad sellistes haavades terveks üksikud fastsiate, aponeurooside ja sidekoekiudude kimbud, mis seovad haava pindu ja servi, takistades nende eemaldumist teineteisest.

Verejooks (*rhexis*) haavast tekib veresoonte mehaanilise vigastuse tagajärjel. Samaaegselt on vigastatud ka lümfisooned. Lümfijooks vigastatud lümfisoontest on vähene, lümf seguneb verega ja jääb seetõttu märkamatuks. Ainult nende haavade puhul, mis asetsevad suurte lümfisoonte piirkonnas, ja kudede lõhestumisel, kust lümfi äravool on takistatud, täheldatakse tugevat lümfivoolu haavaõõnde.

Valu haava puhul on tingitud närvide ja nende lõpmete vigastumisest. Nagu teiste tugevate traumade puhul täheldatakse ka haava korral algul valu tõttu väljahingamise pikenemist. Seejuures toimib verre kogunenud süsihappegaas loomale mõnevõrra narkootiliselt. Seepärast võib säärast hingamise rütmi muutust vaadelda kui organismi kaitsereaktsiooni. Eriti valusad on need nahapiirkonnad, kus on rohkesti tundenärvide harusid (kabjapiire, loomulike avade ümbrus).

Ühe ja sama liigi loomade valutundlikkus kõigub suurtes piirides. Valutundlikkus on nõrk vastsündinutel. Suured ja rasked loomad tunnevad valu vähem kui väikesed isendid. Eriti tundlikud valu suhtes on õrnad täisverelised loomad.

Mõnede patoloogiliste seisunditega kaasneb kõrgenenud valutundlikkus. Siia kuuluvad ägedad põletikuprotsessid, tserebrospinaalnärvide tüve juurte (ossifitseeruva pahhümeningiidi puhul) ja ajukestade ärritus. Esineb ka vastupidist nähtust — patoloogiliselt muutunud kudede tundlikkuse tunduvat nõrgenemist, mida täheldatakse kauakestnud paistursete ja skleroosi korral.

Haava tekkimine teravate esemete tagajärjel, mis lõhestavad koed kiiresti, on vähem valus kui traumatiseerumine nüride esemetega. Viimasel juhul vigastuvad närvid ja närvilõpmed suures ulatuses. Tugeva jõuga tekitatud trauma puhul täheldatakse tihti närvide parabiootilist seisundit ja sellega seoses ajutist peaaegu täielikku tundlikkuse kadu haavapiirkonnas (lokaalne šokk).

Intensiivne valu haavade puhul on lühiajaline. Aegamööda nõrgenedes kaob valu ühe ööpäeva jooksul. (Kauem püsib valu rõhksideme kasutamisel.) Valu ilmumisele järgnevatel päevadel tuleb pöörata erilist tähelepanu, sest see on tüsistuste arenemise kindlaks tunnuseks haavas. Harva on tüsistuseks sekundaarne arteriaalne verejooks, sageli aga ägeda põletikuprotsessi arenemine haava infitseerumise tagajärjel.

HAAVADE KLASSIFIKATSIOON

Haavade klassifitseerimisel arvestatakse nende morfoloogilisi iseärasusi, traumat põhjustanud esemete toimet ja tegureid, mis tingivad haava tüsistusi.

Vigastus võib olla väikese sügavuse ja laiusega, näiteks naha kriimustus või nahka ja nahaalust sidekude läbistav lõige, mil lõhestunud on ühesuguse elastsusega koed, ilma et koekihid üksteisest oleksid eraldunud. Selliseid haavu nimetatakse *lihtsateks* erinevalt *keerukatest*, millede puhul haavakanal või -õõs ulatub läbi paljude koekihtide, moodustades soppe ja taskuid.

Terava instrumendiga vigastuvad vahetult ainult need rakud, mis asetsevad lõike teel, selle kõrval olevad koed jäävad aga eluvõimeliseks. Need on väikese ehk kitsa vigastustsooniga haavad. Vigastustsoon on seda kitsam, mida teravam on instrumendi tera ja vastavalt sellele ka mida nõrgem on rõhumine kudedele lõikamisel. Jämeda nüri eseme toimel (löök rautatud kabjaga, palgiga, rattaga, rebimine konksuga, hammastega jm.) muljutakse, rebestatakse või isegi lömastatakse kudesid suures ulatuses. Sellisel korral tekivad suure vigastustsooniga haavad (S. S. Girgolav).

Haava tekitava eseme tungimine piirkonda, kus asetseb seroos-, sünoviaal- või limaskestaga vooderdatud õõs, võib põhjustada õõne seinte vigastumist ja õõne avanemist. Selliseid haavu nimetatakse *läbistavateks* ehk *perforeerivateks*.

Sõltuvalt haavu tekitavate esemete ja nende toime iseärasustest jaotatakse haavad lõike-, torke-, muljumis-, lömastus-, rebimis-, hammustus- ja laskehaavadeks.

Lõikehaava (*vulnus incisum*), mis on tekitatud terava lõikeesemega, iseloomustavad tasased servad, siledad haava pinnad, väike kudede vigastus, tugev verejooks ja lühiajaline valu. Samasugused iseärasused on ka kirvega, mõõgaga jm. tekitatud raiumishaavadel, kuid seejuures on kudede, eriti väliskatete traumatiseerumine suurem. Olenevalt löögi suurest tugevusest on raiumishaavad tavaliselt sügavad ja sageli esineb nendega seoses ka luude vigastusi. Valu nende haavade puhul on tugev. Kudede lõhestumisel riivava esemega tekivad tihti *lapphaavad*. Lapp jääb eluvõimeliseks, kui ta jalg on küllalt lai ja varustatud veresoontega, mis tagavad kudede toitumist. Puuduliku verevarustuse korral lapp nekrotiseerub ja järele jääb defekt.

Kitsas vigastustsoon on iseloomulik ka paljudele *torkehaavadele* (*vulnus punctum*). Sellise haava tekkimisel lükkuvad koed peamiselt laiali. Teravate ja peente esemete torkega (nõel, trokaar, nael) vigastuvad koed vähe, kuid nüride ja jäme-

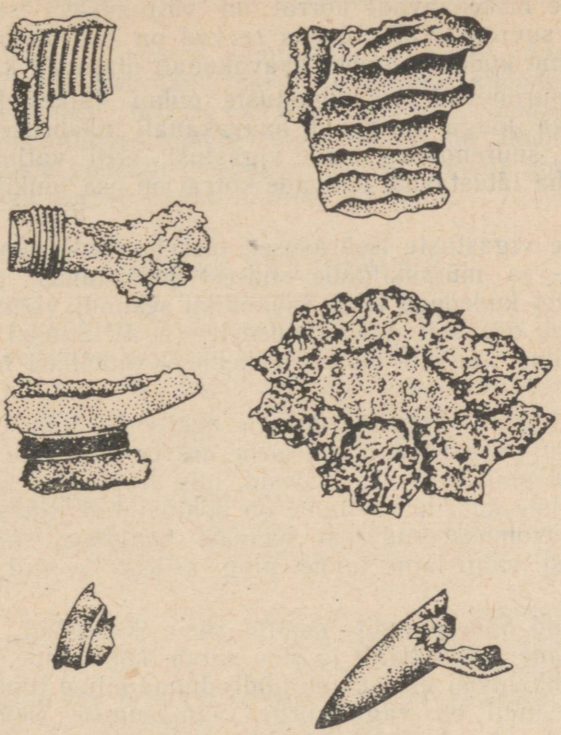
date esemete puhul (teivas, sarv jm.) võib traumatiseerumine olla väga tugev. Irevilolek on torkehaavadel väike või puudub hoopis, sest pärast haava tekitava eseme eemaldamist tõmbuvad koed kokku. Verejooks on enamasti väike, sest elastsete seintega suured veresooned nihkuvad torkava eseme eest kõrvale, vigastatud väikesed veresooned aga komprimeeritakse kokkutõmbuvate kudede poolt ning tromboseeruvad. Torkehaava erikuju — t o r k e - l õ i k e h a a v a korral on sageli ka suured veresooned vigastatud, mistõttu esineb tugev verejooks kudedesse ja õõntesse, kui viimaste sein on perforeeritud.

M u l j u m i s h a a v (*vulnus contusum*) tekib traumatiseerumisel tõmbi esemega. Sel korral koed lõhestuvad välise rebestava ja muljuva jõu toimel ning sügavamal asetsevate kudede vastupanu tagajärjel. Selliste haavade servad on ebatasased. Koed on muljumisest vigastatud kohas verega läbi imbunud ja mõnikord haava servas vere puuduliku juurdevoolu tõttu kahvatud. Enamikus muljutud haavades esineb kudede lahtirebitud kihtide vahel taskuid, mis on täitunud vere- ja lümfikämpudega. Verejooks haavaõõnde on vähene. Mõnikord on haavapiirkond tundetu (vt. eespool), kuid sagedamini kestab tugev valu muljumishaavade puhul kaua. Hiljem suureneb traumatiseerunud haava õõs kudede kärbumise ja eraldumise tagajärjel. Nimetatud näht esineb selgesti l õ m a s t u s h a a v a d e s (*vulnus conquassatum*). Viimase näiteks on hobustel ja koertel tihti täheldatav kudede vigastumine tugeva löögi tagajärjel auto külje või mõne teise osaga. Enamasti rebitakse sellistel juhtudel suured koelapid lahti, tekib r e b i m i s h a a v (*vulnus laceratum*).

H a m m u s t u s h a a v (*vulnus morsum*) kujutab endast keerukat vigastust, mis tekib kudede muljumise, rebenemise ja torke tagajärjel. Hobuse poolt hammastega tekitatud haava iseloomustab kudede laialdane traumatiseerumine. Koerad, kassid ja kiskjalised metsloomad tekitavad oma hammustustega torke-rebimishaavu.

L a s k e h a a v a d e (*vulnus sclopetarium*) puhul oleneb vigastus kuuli või killu jõust löögi momendil, nende pinna kujust ja iseloomust (joonis 8), kudedele langemise nurgast ja vigastuvate kudede omadustest: kas koed on tihked või kohevad, elastsed või rabedad, tugevasti või nõrgalt läbi imbunud vedelikega. Kõik need tegurid põhjustavadki kuulidega ning kahurimürsu-, lennukipommi-, granaadi-, miini- jt. kildudega tekkinud haavade kuju mitmekesisust ja keerukust.

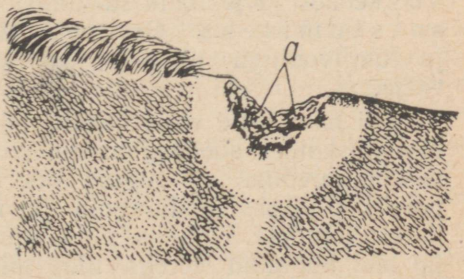
Kui haava põhjustava eseme läbistamisvõime on kudedesse tungimisel nõrk, siis jääb ese tavaliselt kudedesse kinni ja tekib u m b n e h a a v. Sattunud tihketele kudedele, muudab mürsukild tihti oma esialgset suunda. Mõnikord suundub haavakanal võrdlemisi pikalt ümber luu (v õ ö j a s h a a v).



Joonis 8. Mürsukillud. Paremal all deformeerunud kuul.

Haava põhjustav ese väljub sageli keha vastasküljelt (keha läbistav haav).

Kooniliste kuulide või väikeste mürsukildude tagajärjel tekkinud haavad on väikese sisenemisavaga ja sulguvad varsti verekämbuga. Suurte kildude toimel tekkinud vigastusi iseloomustavad suured naha ja nahaaluste kudede defektid. Kui kild suundub terava nurga all keha pinnale ja riivab seda, siis tõmbuvad vigastatud koed külgedele laiali (joonis 9) ja moodustub pikk laialt irevil olev renjas haav. Keha



Joonis 9. Renjas laskehaav.
a — ogajätkete tükid.

läbistavate laskehaavade korral on väljumisava sisenemisavast tavaliselt suurem. Väljumisava servad on pöördunud väljapoole. Verevalumid kudedes ümber haavakanali ulatuvad kaugele.

Luud purunevad laskevigastuste puhul väikesteks kildudeks, mis tugeva jõuga tungivad haavakanali naabruse pehmetesse kudedesse, suurendades nende vigastusi, eriti väljumisava läheduses. Keha läbistavate haavade korral on osa luukilde välja tõugatud.

Kudede vigastuste iseärasused laskehaavade puhul on tingitud kuuli- ja mürsukildude suurest purustavast jõust. Nende kokkupuutel kudedega tekib tuhandiku sekundi vältel suur rõhk, mis kandub osaliselt naaberkudedele (A. V. Smoljannikov) ja levib edasi kaugele mürsu lõhkemisel vedelikus tekkinud laine sarnaselt.

Sellisel juhul järgneb esmasele nekroosile juba esimeste tundide jooksul pärast traumat teisene nekroos. Teisene nekroos haarab haavakanali ümbruse kudesid, mis algul olid eluvõimelised. Eluvõimeliste kudede hävimine on põhjustatud veresoonte katkemisest ja tromboseerumisest haavast kaugemal, närvikoe talitlushäiretest löögi laine toimel ning sellega seotud ainevahetushäiretest.

Täitunud õõneselundite (soolte, mao, kusepõie) sein rebeneb laskehaavade puhul laialt ja sisu satub kõhuõõnde. Vigastumise sellise mehhanismi aluseks on hüdrodünaamiline rõhk, mis haavamise momendil on väga kõrge. Samasuguse iseloomuga, kuid väiksemaid rebendeid täheldatakse parenhümatoossete elundite laskehaavade korral.

Operatsioonihaavade tegemisel välditakse kudedesse mikroobide sattumist, mis võiksid regeneratiivsete protsesside kulgu tüsistada. Selliseid haavu nimetatakse aseptilisteks (vt. allpool). Juhuslikesse haavadesse satub nende tekkimisel ja ka hiljem (kuni haava sulgemiseni õmblustega, sidemega) enamikul juhtudel mitmesuguseid võõrkehi, nagu epidermisetükikesi koos karvadega, tolmu, mulda, sõnnikut ja purunenud rakmete tükke. Võõrkehade ja pisikute sattumist haavasse nimetatakse haava saastumiseks. Osa neist ainetest uhetakse kehast vere- ja lümfivooluga ning hiljem kudedest eritunud eksudaadiga välja.

Kui haav pole väga saastunud või kui mikroobidel puuduvad vigastuskoldes soodsad arenemistingimused ning kui organismi vastupanuvõime on tugev, siis kulgeb paranemine ilma raske põletikuprotsessi puhanguta ja ilma märgatavate üldiste kliinilise nähtudeta. Haavas, mille seina koed on tugevasti vigastatud ja läbi imbunud verega ning mille õõs või kanal on täitunud verekämpude ja lahtirebenenud koetükkidega, leiavad mikroobid keskkonna, mis stimuleerib nende intensiivset paljunemist ja

põhjustab protsessi tekkimist, mida nimetatakse haava infektsiooniks.

Haava erilist tüsistust põhjustab toksiliste ainete, näiteks ussi- ja mõnede putukate mürgi tungimine kudedesse. Sellist haava nimetatakse mürgistushaavaks (*vulnus venenatum*). Haavu, milledes kudede vigastumine on ühendatud mürgiste keemiliste vahendite toimega (ipriit, ljuisiit jne.), nimetatakse segahaavadeks (*vulnus mixtum*).

HAAVA PARANEMINE

Haava tekkimisega kaasneb kudede suurem või väiksem purustus. Seejuures koguneb haava ja selle naabruses olevatesse kudedesse aineid, mis organismi normaalse seisundi puhul on ebatavalised. Sõltuvalt nende ainete hulgast, omadustest ja toime kestusest on kudede reaktsioon haava paranemisel erinev. Kui nende ainete toime püsib füsioloogiliste piiride lähedal, siis on troofilised tingimused regeneratsiooniks soodsad ja haav paraneb hästi. Tugev kudede purustus koos närvisüsteemi vigastustega ja raske infektsiooni arenemine põhjustavad troofikas häireid. Seejuures tekib mõnikord närvisüsteemi üleerutus, mille tagajärjel tema funktsioonid pidurduvad ja regeneratiivsed protsessid soikuvad. Selliseid iseärasusi haava paranemisel märkas juba Galenos (130.—210. a.), kes eristas esmaspingsat paranemist (*sanatio per primam intentionem*) ja teisespingsat paranemist (*sanatio per secundam intentionem*).

ESMASPINGNE PARANEMINE

Paranemine esmaspingsalt lõpeb 6—8 päevaga, s. t. võrdlemisi lühikese ajaga. Selleks on nõutavad järgmised tingimused: haava seinu moodustavate kudede küllaldane eluvõime, vigastusi põhjustavate võõrkehade puudumine haavas, verejooksu lõplik tõkestamine, haava servade lähendamine, haava aseptilisus.

Haava seinte eluvõimelisus ei tähenda, et seal surnud kudesid sugugi ei esineks. Terava instrumendiga tekitatud haava seintes on surnud kudesid niivõrd vähe, et need ei häiri naabruses asetsevate kudede regeneratsiooni. Veel enam — vigastatud koeosadel on regeneratsiooni stimuleeriv toime. Vigastatud kudede selline omadus esineb eriti selgesti taimedel, milledel surnud kudede puudumisel regeneratsiooni üldse ei toimu. Regeneratsiooni elavnemist täheldatakse ka loomadel, kui nende kudedesse viiakse purustatud rakke (S. S. Girgolav).

Verejooks haavaõõnde pidurdab haava paranemist ja seda mitte ainult selle tõttu, et verehüüve on heaks söötmeks pisikutele. Kui haavas on palju verd, siis on häiritud üks olulisemaid

esmaspingsa paranemise tingimusi, nimelt lükkab veri haava pinnad laiali, rõhudes kudedele ja häirides nende toitumist. Peale selle tugevneb valu ja moodustub õõs, mille täitmiseks on vaja palju uut kude. Kuid tuleb märkida, et vere täielikku puudumist värskes haavas ei täheldata kunagi. Veidi verd jääb alati nii haava pindadele kui ka veresoonte otstes tekkinud trombi. Verele lisandub väike lümfikogus läbilõigatud lümfisoontest. Haavas tekkinud väikesel verehüüvisel on suur tähtsus. Tema fibriin kleebib haava pinnad kokku, moodustades haava esmase bioloogilise liite.

Haava pindade lähendamine õmblustega, sidemega või teiste vahenditega kõrvaldab haava ireviloleku niivõrd, et haavaõõs pole varustamata silmaga märgatav. Mikroskoopiliselt aga jääb haava pindade vahele alati pilu, kus toimub haava edasine paranemine. Väikeste võõrkehade rohkus (marlikiud, epiteelitükid), aga ka ligatuuri ja õmblusmaterjali olemasolu haavas häirib paranemise normaalset kulgu. Suured võõrkehad (mürsukillud, kuulid, luukillud jt.) ja nendega kaasnev infektsioon takistavad tugevasti haava paranemist.

Mõiste «aseptiline haav» ei tähenda veel, et haavas mikroobe üldse ei ole. Haava täielik aseptilisus on raskesti saavutatav, sest teatav arv mikroorganisme satub haava ka kõige hoolikama aseptikareeglite täitmise korral. Kuid sellisel juhul on haava mikrofloora hulgas vähe patogeenseid pisikuid, kelle arenemiseks pealegi puuduvad soodsad tingimused. Koos sellega toimivad haava pinna vähe kahjustatud eluvõimelised koed organismi kaitsejõududena antibakteriaalselt.

Seega iseloomustavad esmaspingsalt paranevat värsket haava kohe pärast selle tekkimist järgmised morfoloogilised muutused. Haavapilu on kitsas ja haava seinad on fibriinikiududega liitunud. Haavas leidub vigastuse tekkimisel purunenud rakke ja läbilõigatud veresoontes esineb trombe.

Vigastatud piirkonna kudede kemismi muutusteks ja vesiniku ioonide kontsentratsiooni tõusuks tekivad tingimused haavamise ajal. Seda kutsub esile juba üksnes surnud rakkude olemasolu haavas. Surnud kudede suspensioon füsioloogilises lahuses on nõrgalt happelise reaktsiooniga. Kui aga viia sellist suspensiooni normaalsetesse kudedesse, siis muutub seal nõrgalt aluseline reaktsioon kiiresti neutraalseks või nõrgalt happeliseks.

Edasiste nähtuste keerukas ahelas, mis regeneratsiooni kestel esinevad üheaegselt või järgnevad üksteisele, saab morfoloogiliselt enam-vähem selgesti eristada vigastatud elementide lagunemist ja imendumist, uudissidekoe moodustumist, epiteliseerumist ning uue, tekkinud koe tihkestumist. Samaaegselt nende muutustega täheldatakse haavapiirkonnas veresoonte laienemist ja eksudatsiooni, uute veresoonte moodustumist ning nende tühjumist verest kudede tihkestumisel.

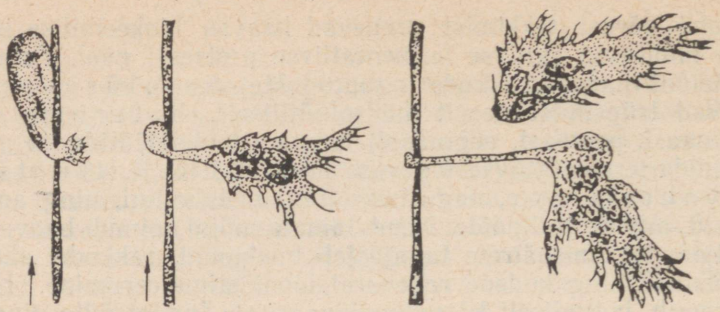
Kohe pärast tekkimist arenevad haavas biokeemilise iseloomuga muutused aktiivse fermentatiivse protsessi näol. Fermentidest leidub haavas rakkude laguprodukte autolüsaate, mis toimivad trüpsiinisarnaselt hüdrolüütiliselt, heterolüsaate (pepsinaasi, peptaasi, arginaasi), mis on leukotsüütide ja nende trefoonide fermentatiivse tegevuse produktid (G. K. Hruštšov), haavahormoone, nagu nekrotiini, metaboliini, ning amiinohappeid, amiide ja lipoide. Nende ainete mõjul toimub haavamisel ja hiljem toitumishäirete tagajärjel hukkunud rakkude aktiivne lagunemine ning kudede regeneratsiooni stimuleerumine. Haava emigreerib hulgaliselt ka polünukleaare ja lümfotsüüte ning siia kontsentreeruvad «puhkeseisundis olevad rändrakud». Neid võib näha haavapilus fibriinist moodustunud võrgu silmades, massiliselt esineb neid aga haava lähedal asetsevate kudede perivaskulaarsetes vahemikes ja rakkudevahelistes piludes. Koeosiste, mikroobide ja väikeste võõrkehade fagotsüteerimine nende rakkude poolt (fagotsütoos) kulgeb paralleelselt rakkude fermentatiivse lagunemisega. Sellisel viisil vabaneb haav juba esimestel päevadel kehavõõrastest elementidest ja raku laguproduktidest. Seda protsessi nimetatakse haava enesepuhastuseks.

Põletiku arenemisega haavas kaasneb paikse atsidoosi suurenemine. Juba esimese kahe tunni pärast on isegi nahahaavas pH 6,71 (S. S. Girgolav). Vesiniku ioonide kontsentratsioon püsib 6,97 piirides kuni 9 päeva ja isegi 14. päevaks ei taastu täielikult kudede normaalne, nõrgalt aluseline reaktsioon.

Vesiniku ioonide kontsentratsiooni, kaaliumisisalduse ja põletikuprotsessi tugevuse vahel esineb teatav parallelism. Nagu teada, on põletikukoldest äravoolava lümfi ja vere kaaliumisisaldus normaalsest suurem ning ka eksudaadis on kaaliumi kontsentratsioon verega võrreldes kõrgem.

Need asjaolud lubavad oletada, et ka põletikulise haava puhul esinevad samasugused nähud. Hüpereemial, mis tekib seoses haavade põletikuga, on sellisel kaaliumi ja kaltsiumi vahekorra muutumisel teiste tegurite (vasomotoorsete närvide paralüüs, verepais, mis tekib eraldatud kudede kokkutõmbumisel veresoonte komprimeerimise tagajärjel) hulgas väga tähtis osa. Seda kinnitavad andmed närvisüsteemi ärritumise kohta kaaliumi ioonide sisalduse suurenemise korral. Nõrga kontsentratsiooniga kaaliumilahused kutsuvad ka lühiajalisel toimimisel haavasse esile tugeva hüpereemia. Veresooned laienevad isegi siis, kui pH=7,0, s. o. sellise vesiniku ioonide kontsentratsiooni puhul, mis esineb haava esmaspingsal paranemisel.

Eksudatsioon, mis põhjustab haava ümbritsevate kudede tursumist, oleneb suurel määral eespool mainitud füüsikalis-keemilistest muutustest. Kapillaaride seinad, mis normaalselt lasevad läbi vett ja lahuseid, mitte aga kolloide, muutuvad tugevasti. Kapillaaride seinte tihkus kolloidide suhtes väheneb ja nende



Joonis 10. Leukotsüütide emigratsioon.

läbilaskvus suureneb niivõrd, et see väikeste pooridega ultrafilter muutub läbitavaks vereseerumi valkudele. Eksudatsiooniprotsessis on teatav tähtsus ka vereplasma valkude muutustel, sest atsidoosi mõjul nende viskoossus langeb.

Eksudatsiooniga seoses olevat leukotsüütide ääreseisu ja nende väljarännet (emigratsiooni) laienenud veresoontest on histoloogilisest seisukohast põhjalikult uuritud ja see kujutab endast keerukat protsessi. Emigreeriva raku eriline aktiivsus (pseudopoodi moodustumine) tekib kõigepealt tema selles osas, mis väljub veresoonest (joonis 10) ja tungib kudedevahelisse pilusse, sest seal leidub tema pindpinevust vähendavaid aineid. Siin toimub ka haavapiirkonda kogunenud liigivõõraste kudede ja elementide (mikroobid, rakuosad, fibriini laguproduktid jne.) fagotsütoos, millede reaktsioon on happelisem kui verel.

Elektrilise potentsiaali langemine vigastustsoonis (vigastatud koed on ümbritsevate tervete kudede suhtes negatiivselt laetud) ei avalda mõju fagotsütoosi kulule. Eksperimentaalselt on kindlaks tehtud, et leukotsüüdid liiguvad katafooriliselt negatiivse pooluse suunas.

Koe uudismoodustumine haavas ei alga äkki. Juba regeneratsiooni varajasel perioodil (esimestel ööpäevadel) kulgeb samaaegselt vigastatud rakkude lagunemisega ka ülesehitusprotsess — rakkude (fibroblastide, kapillaaride, endoteeli) kasv ja paljunemine ning fibrillaarse vaheaine moodustumine. Nende vastandlike nähtuste — lagunemise ja ülesehituse — tõukejõud on üks ja seesama. Seejuures degenereerub ja laguneb kahest kõrvuti asetsevast rakust üks, mis on vigastatud, teine aga, mis on jäänud eluvõimeliseks, saab stiimuli paljunemiseks.

Esmaspingsalt paranevas haavas tekivad kapillaaride endoteelirakkude proliferatsiooni tagajärjel umbsed väljasopistised, mis kasvavad vastas asetseva seina suunas haava pindu esmaselt liitvasse fibriinikihti. Selliste endoteliaalsete jätkete vahel aset-

sevad uued sidekoerakud. Järgnevalt tekivad nendesse jätketesse vererõhu mõjul kanalid, seejärel ühinevad nad haava vastasseinast väljasopistunud samasuguste jätketega ja moodustavad tiheda veresoonte võrgu.

Ühe-, kahe- või rohkematuumalised noored sidekoerakud (fibroblastid) on ovaalsed või ümarad ja protoplasmarikkad (joonis 11). Prolifereerudes samaaegselt kapillaaride arenguga, täidavad need rakud normaalse regeneratsiooni korral kiiresti haavapilu. Vananedes omandavad fibroblastid tähe kuju, tihkestuvad, muutuvad käävjaks, asetuvad pikisuunas üksteise kõrvale ja moodustavad kiulise (arm-) koe (joonis 12).



Joonis 11. Fibroblastid.



Joonis 12. Armkude.

Haavad kattuvad ümbritseva naha katterakkude paljunemise tagajärjel epiteeliga. Siin täheldatakse juba esimestel ööpäevadel Malpighi kihi sügavamal asetsevate rakkude pundumist, pikenemist ja tuumade nihkumist haavapoolsele servale. Järgmistel päevadel tekivad keeletaolised väljasopistised ja epiteliaalsed väädid, mis laiuvad mööda uudiskoe pinda ja järk-järgult sulevad haavapilu. Noor epiteelkate on normaalsest veidi paksem, pigmendita ning moodustab kitsa ja veidi lohkja riba.

Seega toimub kudedes haava tekkimisest kuni selle täieliku sulgumiseni komplitseeritud bioloogiline protsess: ainevahetuse tugevnemine, surnud rakkude ning kehavõõraste osakeste lagunemine ja eemaldamine, mikroobide kahjutuks tegemine ning rakkude kasvamine ja paljunemine.

Haava puhastumise järel langeb vigastatud piirkonnas vesiniku ioonide kontsentratsioon. Oksüdatsiooniprotsesside kulgu soodustava tiheda kapillaaride võrgu moodustumise tõttu läheneb kudede reaktsioon normaalsele. Samal ajal kaovad tingimused, mis tekitavad tugevat vedeliku juurdevoolu ja rakkude protoplasma kolloidide pundumist, s. o. hüdratatsiooniseisundit (I. G. Rufanov). Kliiniliselt iseloomustab selliseid

muutusi põletiku nähtude nõrgenemine, kuna morfoloogilisest seisukohast lähtudes märgatakse noore armkoe edasise ümberehituse algust. Peamiselt regeneratsiooni varajasel perioodil esinev aktiivne rakuline reaktsioon vaibub. Leukotsüüdid, lümfotsüüdid, polüblastid ja teised rakud kaovad seoses eksudaadi imendumisega. Osa neist rakkudest siirdub vereringesse, osa aga laguneb ja imendub. Kapillaaride võrk suures osas tühjeneb, mistõttu esialgu roosa armkude muutub kahvatuks. Paralleelselt vesiniku ioonide kontsentratsiooni langemisega toimub kudedes ka vee vähenemine (dehüdratatsioon). Selle protsessi põhiliseks aluseks on fibroblastide muutumine definitiivse armkoe kiududeks ning armkoe kortsumine ja kokkutõmbumine vastavalt selle vananemisele.

Järelikult ei ole haavapilu täitumine uudiskoega, mis toimub lühikese ajaga, paranemise lõplikuks etapiks. Möödub veel palju aega, enne kui armis kaovad põletiku nähud, regenereerub närvikude ning taastuvad normaalne koereaktsioon ja suhteliselt stabiilne morfoloogiline struktuur.

TEISESPINGNE PARANEMINE

Teisespingsalt paranevad haavad, millede servad on teineteisest eemal ja kus esineb suurem või väiksem õõs. Seda võib täheldada siis, kui esineb verejooks koos hüüvise moodustumisega, mis haava seinad teineteisest eemale lükkab, või kui haavas on surnud kudesid, nagu see on tavaline laia vigastustsooniga haavade puhul.

Teisespingsalt paranevad ka need haavad, millede õõntes on suuri võõrkehi (tampoone, dreene, mürsukilde jm.) või mis on infitseerunud roisupisikutega. Sel korral jääb füüsikalis-keemiliste ja morfoloogiliste muutuste olemus üldiselt samasuguseks kui esmaspingsa paranemise puhul, kuigi protsessi kliinilises pildis täheldatakse märgatavaid erinevusi.

Selline haav täitub esialgu verehüüvistega, mille fibriin koos eksudaadi ja eraldunud surnud kudedega moodustab haava pinnale kollaka varjundiga kirme. Esimesel kahel päeval on haava servades kerge eraldada üksikuid anatoomilisi kihte (nahaalust sidekude, fastsiaid, lihaseid jt.), mis on üle külvatud täpp- ja triipverevalumitega. Edaspidi muutuvad nende kihtide kontuurid haava eritise ilmumise tagajärjel ebaselgeks. Neljandal-viiendal päeval algab eluvõimeliste kudede piiril peeneteralise granulatsioonkoe kasv ja pehmete kudede haava pinnad muutuvad ühetaoliseks, kus on eristatavad üksnes sinna jäänud kõvad koed (kõõlused, paksud fastsiad, luulised kõrgendid), milledega külgnevalt uudiskude moodustub aeglasemalt.

Haava teisespingne paranemine kulgeb selgete põletiku tun-

nustega. Kõigepealt märgatakse ulatuslikke muutusi haava seinte ja põhja kudedes. Juba esimeste ööpäevade jooksul punduvad need veresoonte laienemise, põletikulise turse ja leukotsütaarse infiltratsiooni tagajärjel. Kudede pind kattub leukotsüütide kihiga. Järgnevatel päevadel punduvad rasvkoes olevad sidekoelised vahekihid veelgi enam ning moodustuvad uued veresooned ja ilmuvad fibroblastid. See nähtus, mida märkas veistel N. M. Bulgakov ning mida hiljem üksikasjaliselt uurisid haava paranemisel inimesel N. N. Anitškov ja K. G. Volkova, on suure tähtsusega. Tugevasti vaskulariseerunud ja pundunud kude, milles esineb rohkesti rändrakke ja mille pind on kaetud leukotsüütide kihiga, täidab defekti varsti pärast selle tekkimist. Sellega kõrvaldatakse väliskeskkonna tegurite toime ilma loomuliku katteta kudedesse ja tekib esmane kaitsebarjäär infektsioonitekitajate vastu.

Kolmandast kuni kuuenda päevani rasvkoesagarikud aegamööda atrofeeruvad ja rakud koos rasvatilkadega õgitakse makrofaagide poolt. Suured veresooned oblitereeruvad, kuna väikesed annavad õhukeseseinalisi harusid, mis mõnedes piirkondades võtavad vertikaalse suuna ning moodustavad haava pinnal linge ja kaari. Nende veresoonte ümbrusesse koguneb kohati suurel hulgal veresoontest väljatunginud ja kohapeal tekkinud ühetuumalisi polüblaste ning teisi rändrakke, aga ka fibroblaste. Viimaste hulgas leidub sageli mitootilises jagunemisfaasis olevaid rakke. Nii hakkab tekkima granulatsioonkude. Selle kolded liituvad ja vohavad sügavusse ning nii katab granulatsioon aegamööda kogu haava pinna.

Granulatsioonkude

Arenevas granulatsioonkoes eristatakse kuut kihti (Anitškov ja Volkova). Nendes kihtides haava paranemisel tekkivad muutused, mis kulgevad pideva üleminekuga ja seaduspärase sõltuvusega üksteisest, on olulised regeneratsiooniprotsessi selgitamisel.

1. Leukotsütaar-nekrootiline kiht moodustub haavas esimesel päeval ja püsib selgel kujul kogu granuleerumisperioodi jooksul. Selles kihis asetsevad leukotsüütide hulgas peenesõmeralise massina granulatsioonkoe hävinud osised. Mõnikord ladestub kohati haava pinnale leukotsütaar-nekrootilise kihi peale võrgukujuliselt fibriin. Leukotsütaar-nekrootilises kihis leidub sageli polüblaste, mitmetuumalisi rakke, rasvatilku ja sügavusest pinna suunas kulgevate õhukeseseinaliste veresoonte nekrotiseerunud lõpposi. Granulatsioonkoe leukotsütaar-nekrootilisse kihti koguneb verepaisu puhul hulgaliselt erütrotsüüte. Suurte koedefektide granuleerumise hilisemas staadiumis leidub selles kihis tavaliselt ka degenereerunud plasmarakke.

TRÜ Raamatukogu

2. Veresoonte lingude ja kaarte kiht (joonis 13) on sügavamal asetsevate kihtidega võrreldes õhem ja ebatasase, teralise pinnaga (kühmud vastavad graanulite kõrgusele).



Joonis 13. Granulatsioonkude; veresoonte lingude kiht.
(N. N. Anitškovi järgi.)

Igas väikeses kühmus on 3—5 veresoonte lingu, igas suures kühmus 10—12 ja isegi kuni 40 lingu (Anitškov ja Volkova).

Veresoonte lingude kihti iseloomustab võrdlemisi suur kompaktsus, mis on tingitud veresoonte ja rakkude tihedast asetusest ning rakkudevahelistes ruumides leiduvast tihedast fibriinipõi-

mikust. Suured fibroblastid sisaldavad mõnikord kaks tuuma ja asetsevad õhukese kihina piki veresoonte linge. Granuleerumise varajasel perioodil on rakuliste elementide hulgas palju polümorfsete tuumadega leukotsüüte ning vähe väikesi ühetuumalisi ja üksikuid mitmetuumalisi rakke. Hiljem tekib ühetuumalisi rakke rohkem ning ilmuvad üksikud plasmarakud ja kollageensed kiud.

Haava paranemise kõigis staadiumides täheldatakse veresoonte endoteeli pundumist ja vahel uute endoteelirakkude kiildumist kontsentriliselt veresoone valendikku, kusjuures endoteelirakkude vahel paiknevad hajusalt leukotsüüdid, erütrotsüüdid ja nende tükid. Veresoonte seintest ja nende ümber olevatest kudedest tungivad läbi fibriinikiud koos leukotsüütidega. Mõnikord täheldatakse ilmsete nekroosi nähtudega piirkondi veresoonte ümbruses, mis asetsevad leukotsütaar-nekrootilise kihi juures. Selles kihis nekrotiseeruvad ka argentofiilsed kiud, mis kulgevad koos veresoontega vertikaalses suunas.



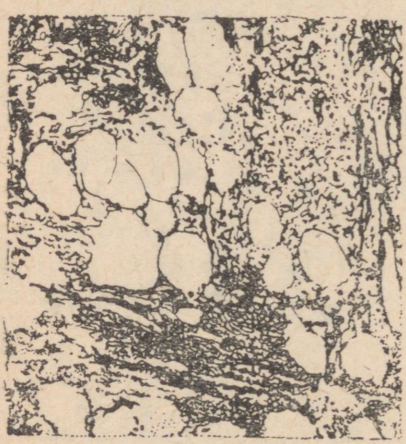
Joonis 14. Granulatsioonkude; vertikaalsete veresoonte kiht vaheaines leiduvate rakkudega. (N. N. Anitškovi järgi.)

Need muutused näitavad granulatsioonkoe pindmise kihi aeglast hävimist kogu paranemisperioodi jooksul. Rakkude pidev juurdekasv sügavamatest kihtidest asendab hävinud granulatsioonkoe ja säilitab leukotsütaar-nekrootilise kihi irevil olevate haavade pinnal. Nende kahe kihi ülesanne on kaitsta granulatsioonkude mikroobide eest. Pisikute sügavale tungimist takistavad rakkude tihe asetus veresoonte lingude kihis, fibroblastide pindmine kiht, fibriinikiudude võrk ja leukotsüütide kogunemine kudedesse ning kudede pinnale. Peale selle toimivad infektsioonitekitajatesse hävitavalt ning takistavad nende tungimist kudedesse ja edasiarenemist mõlemast kihist vahetpidamata pinnale kerkivad uued rakud ja vedelik. Vedela massi liikuvus granulatsioonkoe pinnal ja tema pidev äravool väldivad juhul, kui seda muud asjaolud ei takista, mikroobide kogunemist ja nende virulentsuse suurenemist.

3. Vertikaalsete veresoonte kiht moodustab juba haava paranemise teisel nädalal granulatsioonkoe peamise massi. Ta on tunduvalt paksem tema peal asetsevast veresoonte lingude kihist. Vertikaalsete veresoonte vahel asetseb amorfne vaheaine

koos väikeste ühetuumaliste rändrakkude ja makrofaagidega (joonis 14).

Alates teisest nädalast asendub amorfne vaheaine süvades osades aegamööda fibroblastidega, mis arenevad veresoontelähedase koe kambiaalrakkudest. Siin täheldatakse sageli fibroblastide eelastmeid, kuna hilisemal paranemisperioodil ilmuvad kollageensed kiud. Viimaste kimpe leidub ka veresoontest veidi kaugemal, kus nende tekkimine on seotud fibroblastide muutumisega amorfses vaheaines. Fibroblastid kihistuvad horisontaaltasapinnas sügavusest pinnale. Nende asendumisel amorfse ainega ver-



Joonis 15. Granulatsioonkude; valminud kiht. All horisontaalselt paiknevate fibroblastide kihi moodustumine. (N. N. Anitškovi järgi.)



Joonis 16. Granulatsioonkude; fibroblastid asetsevad vertikaalsete veresoonte suhtes kaldu. (N. N. Anitškovi järgi.)

tikaalsete veresoonte kihi paksus aegamööda väheneb. Paranemise hilisemas staadiumis muutub vertikaalsete veresoonte kiht õhemaks ja asetseb haava pinna lähedal.

4. Valminud kiht (joonis 15) tekib kudede erilise ümberehituse tagajärjel vertikaalsete veresoonte kihi süvades osades. Kõigepealt eemalduvad veresoonte seina juures asetsevad pikad fibroblastid ühe otsaga ja võtavad veresoonega viltuse, hiljem aga perpendikulaarse asetuse (joonis 16). Kõrvuti fibroblastidega võtavad sama suuna ka kollageensed kiud vaheaines. Selles kihis leidub alati väikesi ühetuumalisi rändrakke, eosinofiilseid leukotsüüte, makrofaage ja nuumrakke. Haava edasisel paranemisel kasvab valminud kiht veresoonte seinast eralduvate fibroblastide arvel pidevalt pinna suunas. Samal ajal koe süvad osad tihkestuvad ja tekib horisontaalselt paiknevate fibroblastide kiht.

5. Horisontaalselt paiknevale fibroblastide kihile on iseloomulik amorfse vaheaine puudumine. Selles ei ole ka eosinofiilseid leukotsüüte, makrofaage ega nuumrakke. Fibroblastide vahel on rohkesti kollageenseid kiude. Vertikaalselt kulgevate veresoonte ümber kontsentreeruvad polüblastide ja plasmarakkude kogumikud. Alates kolmandast nädalast pakseneb see kiht, eeskätt haava servades, kus valminud kiht pidevalt suureneb ja selle süvad kihid tihkestuvad.

6. Fibroosne (armkoe-) kiht moodustub tihedalt üksteise kõrvale tekkivatest fibrotsüütidest ja horisontaalse suunaga kollageensetest kiududest. Nagu teisteski kihtides, kulgevad siin veresooned vertikaalselt haava pinnaga. Nende ümbruses leidub polüblaste ja plasmarakke. Selle kihi süvad osad paiknevad normaalse anatoomilise struktuuriga kudede peal, pindmised aga on üleminekuvormide kaudu seoses horisontaalselt paiknevate fibroblastide kihiga.

Armistumine

Väga irevil olevate haavade täitumine granulatsioonkoega võtab kaua aega, eriti neil juhtudel, kui mitmesuguste takistuste tagajärjel (kudede suur liikuvus, nende infitseerumine jne.) regeneratsiooni normaalne kulg on häiritud. Kehaosades, kus kudede pinge on väike, sulgub defekt kiiremini kui suure pingega piirkondades. Haava sulgumisele aitab kaasa armistumine, mis kaasneb granulatsioonkoe kasvuga. Granulatsioonkoe alumistes kihtides tihkestuvad kolloidid ja pikad fibroblastid lühenevad. Uudiskoe perifeerse tsooni sellise kokkutõmbumise tagajärjel haava pinnad lähenevad ja vähenevad märgatavalt, mis on kliiniliselt selgesti täheldatav juba 9.—12. päeval. Edaspidi on haava täitumiseks vähem materjali vaja.

Armides täheldatakse tihti diferentseerunud kudede (lihasekiud, näärmekude, kopsu epiteel jne.) osalist regeneratsiooni. Armkude ise muutub aja jooksul kohevaks, imendub osaliselt ja vastavalt kehaosa liikuvusele muutuvad tema üksikud kihid elastsemaks ning liikuvamaks. Noore organismi nahal muutub armi joon mõne aasta pärast niivõrd kitsaks ja vähe märgatavaks, et selle olemasolu õnnestub kindlaks teha vaid hoolika vaatlusega.

Teisespingsal paranemisel moodustunud arm on tavaliselt korrapäratu kujuga. Tema paksus ja elastsus olenevad haava enda iseärasustest (sügavusest, koedefekti mõõtmetest) ning paranemise kestusest. Järgnevad muutused armis (närvikiudude tekkimine, veresoonte ahenemine, imendumine, üksikute kudede osaline regeneratsioon, pigmentatsioon) kulgevad pika aja jooksul. Nendega kaasneb perifokaalne leukotsütoos (kuni 12 000 leukotsüüti 1 mm-s veres) koos vähese neutrofiiliaga. Infitseerunud haavade paranemisel ulatub leukotsütaarne tsoon suure armi

ümber kümnete sentimeetriteni. Mõne aasta jooksul see tsoon aegamööda väheneb perifeerialt armistunud ala suunas.

Kehapiirkondades, kus asetsevad armid, esinevad mõningad kliinilised nähud (kauakestev hüperesteesia, higistamine) ja patoloogilisanatoomilised muutused (veresoonte laienemine ja nende elastsuse kadu), mis näitavad vigastusest ja sellele järgnenud tüsistustest tekkinud koereaktsioonide häirete püsivat olemasolu. Mainitud nähud võivad olla tingitud latentsest infektsioonist armis.

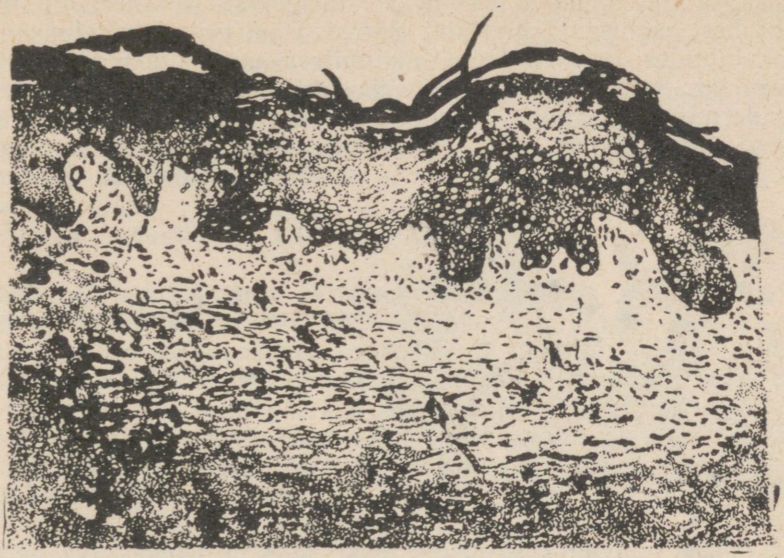
Pehmetes kudedes tõmbuvad suured armid sissepoole. Väga liikuvatel elunditel (laugudel, mokkadel) suured armid kortsuvad ja põhjustavad elundi moondumist. Armid, mis tekivad lihaste, kõõluste ja sidemete vigastuste ning vahel ka liigeste paindepinna suurte nahadefektide asemele, põhjustavad kontraktuuride arenemist. Granuleeruva haava pidev ärritamine, mis on vältimatu suure liikuvusega piirkondades, samuti pikaldane granuleerumine ja aeglane epiteliseerumine on kasvajataolise massiivse armi moodustumise põhjuseks. Sel puhul läbivad armi suured veresooned (hüpertroofiline arm, keloid).

Nähtude vahel, mis esinevad haava teisespingsal (pinna leemendamine, granuleerumine, enam-vähem suure armi moodustumine, aeglane paranemine) ja esmaspingsal paranemisel, on erinevus vaid kvantiteedis. Teisespingsa paranemise puhul on armistumine selgesti näha juba kudede intensiivse uuesti moodustumise ajal. Teisiti öeldes, irevil ja välismõjude all oleva haava paranemisel on varustamata silmaga selgesti nähtavad need muutused, mida esmaspingsa paranemise puhul saab määrata üksnes mikroskoopiliselt.

Granuleeruvate haavade epiteliseerumine

Esimestel päevadel pärast haava tekkimist on tema servade eri kihtides märgata epiteelirakkude diferentseerumise kadumist. Basaalkihi rakud suurenevad ja muutuvad kohevamaks ning ümmargusemaks. Ka Malpighi kihi rakud muutuvad kohevaks, mistõttu neid basaalrakkudest on raske eraldada. Haava servadest veidi kaugemal täheldatakse basaalrakkude mitoosi. Juba kahe päeva pärast nihkuvad sügavamal asetsevad epiteelirakud märgatavalt leukotsütaar-nekrootilise kihi suunas ja kiilduvad kohati sellesse. Seejuures on sarvkiht ovaalsete epiteelirakkude süva kihi servast veidi eemal.

Haava paranemise järgnevas staadiumis levivad diferentseerumata epiteelirakud haava serva juures pundunud rasvkoele, rasvkoe sagarike vahelistesse ruumidesse, naha lõikepinna sidekoelisele alusele, noore granulatsioonkoe pinnale, valminud kollageniseerunud kiulisele alusele, hüübinud ja tihkestunud eksudaadile ning nekrotiseerunud aladele. Epiteel kasvab kogu haava



Joonis 17. Epiteliseerunud arm. (N. N. Anitškovi järgi.)

paranemise kestel, kui kaua see ka ei kestaks. Samaaegselt laguneb epiteel kõikjal, kus tal puudub püsiv troofiline seos all asetsevate kudedega.

Epiteliseerumine kulgeb hästi nendes haava serva osades, mis enne on kaetud granulatsioonkoega, ja epiteliseerumise sel perioodil, millal haava servast pinnale väljunud horisontaalsetest fibroblastidest on moodustunud küllalt kompaktne kiht. Selline alus on epiteliseerumiseks soodne sellepärast, et tal puuduvad nekrootiline kate ja tugev leukotsütaarne infiltratsioon ning et ta on suhteliselt veevaene ja selle tõttu tihkestunud. Viimane asjaolu on korrapärase epiteliseerumise tähtsaim eeltingimus, sest maismaaloomade naharakkude regeneratiivsed omadused on tekkinud evolutsiooniprotsessis just sellistes tingimustes.

Granuleerumise ja epiteliseerumise pidev seos haavade paranemisel avaldub selles, et seaduspärased muutused granulatsioonkoes loovad soodsad eeldused epiteeli püsivaks tekkimiseks. Teisest küljest aga stimuleerib noore granulatsioonkoe pinnal asetsev epiteelkiht selle muutumist pärisnahaks. Seega regeneraadi kahe elemendi korrelatiivse koostoime tagajärjel väheneb katmata piirkond pidevalt. Sellega soodustatakse ka horisontaalselt paiknevate fibroblastide kihi vohamist ja progresseeruvat tihkestumist ning selle tagajärjel kogu haava kokkutõmbumist.

Samaaegselt epiteeli tekkega kulgeb rakkude diferentseerumine. Sügaval paiknevad ümarad basaalrakud muutuvad pikli-

kuks, prismataoliseks, vähenevad mõõtmetelt ja võtavad pihttarakujulise asetuse. Epiteelkihi äärest veidi eemal, pindmisemates rakukihtides, ilmuvad keratohüoliiniterakesed — tekivad sõmer- ja sarvkiht. Selles haava paranemise staadiumis täheldatakse koos epidermise basaalkihi arenguga rakkude mitootilist jagunemist isegi uute rakkude piirkonnas. Uus epiteel erineb normaalsest kogu oma ulatuses sellega, et ta on tunduvalt paksem (joonis 17).

Paranemine korba all

Pindmised, aga mõnikord ka kitsa kanaliga sügavad haavad paranevad sageli korba ehk kooriku all. Regeneratsiooniprotsessi sellise kulu vajalikuks tingimuseks on haava sekreedi kuivamine ja selle pinnale korba moodustumine. Korp koosneb väikeste vere- ja lümfisoonte vigastustest haava pinnale kogunenud verest ja lümfist ning haava pinna eksudaadist. Korba suurus vastab haava suurusele. Ta esineb naha kriimustuste ja sisselõigete korral kitsa ribana või teiste piirdunud vigastuste puhul koedefekti katva plaadina.

Pärast haavamist esmaselt tekkiv korp on õhuke, tavaliselt sile ja värvunud vere pigmentidega. Kui haav ei infitseeru, siis jääb ta selliseks kuni paranemise lõpuni. Korp eemaldub pärast epiteliseerumise lõppemist. Korba all vohavad epiteelirakud haava servadest ja üksikute saarekestena säilinud nahanäärmetest. Selliste epiteelkoe saarekeste ühinemisel tekib lühikese ajaga kogu haava pinnale epiteelkate.

Infektsiooni arenemisel, kui sellega kaasneb tugev nõreeritus, pakseneb korp eksudaadi järkjärgulise kuivamise tagajärjel. Osa eksudaati tungib läbi lõhede ja kooriku servade alt korba pinnale. Sel juhul korp kortsub, on ebatasase pinnaga, tema süvad kihid on pehmed ja nõrgalt fikseerunud. Korba eemaldamise korral on haava pind kaetud õhukese sitke eksudaadikihiga, mis asetseb ühtlaselt kasvaval granulatsioonil. Epiteliseerumine algab haava servadest ja järk-järgult kattub koedefekt epiteeliga.

Haava paranemise tingimused kooriku all on väga soodsad. Sel juhul on haava pind kaitstud mehaaniliste mõjude, saastumise ja infitseerumise eest. Koorik ise fikseerib haava servad, takistades nende liikumist.

Paranemine korba all ei kujuta endast haava regeneratsiooni eri liiki. Olenevalt haava iseloomust ja infitseerumise astmest kulgeb see kas esmaspingsa või teisespingsa paranemisena.

HAAVA PARANEMISE AEGLUSTUMINE

Haava paranemise aeglustumine on raske tüsistus, mida eriti sageli täheldatakse laskevigastuste korral. Sellele protsessile omased muutused on küllaltki iseloomulikud ja mõned autorid

(A. M. Zabludovski, S. R. Mirotvortsev) peavad seda iseseisvaks haiguseks. Granulatsioonkude toitvas kapillaaride võrgus märgatakse veresoonte seina suurenenud läbilaskvust. Selle tagajärjeks on plasmavalumite, mõnikord ka verevalumite tekkimine granulatsioonkoes. Peentes arteriaalsetes veresoontes täheldatakse endoteeli pundumist, selle rakkude irdumist ning adventitsiaal- ja lihaskihi läbiimbumisel plasmaga. Haava seintes esineb veenide ümber perivaskulaarseid plasmarakkude infiltraate. Venoosses süsteemis täheldatakse trombe ja tromboflebiidist tabandunud alasid.

Tsirkulatsioonihäirete ja veresoonte muutuste tõttu täheldatakse haavapiirkonnas lümfi äravoolu takistusi koos laguproduktide peetumise ja ladestumisega pruunika pigmendi näol piki veene perivaskulaarsesse koesse, sidekoekiudude ja veresoonte seina pundumist ning järgnevat homogeniseerumist ja hüalinoosi, toitumishäireid ja proliferatsiooni seiskumist ning granulatsioonkoe rakkude alteratsiooni.

Haavapiirkonna närvikiudude telgniidid jämenevad ebaühtlaselt ja Schwanni süntsüütiumid degenereeruvad. Peale selle leidub müeliintupes rasvatilkade kogumikke (S. S. Vail jt.), mis jaotavad närvikiu üksikuteks fragmentideks.



Joonis 18. Epiteelkihi lagunemine tugevasti infiltreerunud granulatsioonkoe kohal. (N. N. Anitškovi järgi.)

Ulatuslikke muutusi märgatakse ka naha epiteelis haava läheduses. Need muutused esinevad paranekroosi, paksendite, naha atüüpiliste ebatasase pinnaga vohandite ja pärlikujuliste sarvestunud kollete näol. Epidermise servas täheldatakse epiteelkihi kasvu haava serva nahasse ja selle alla.

Epiteelirakud diferentseeruvad normaalse paranemise korral granulatsioonkoe arengu teataval perioodil, siis, kui on loodud enam-vähem kindel troofiline seos epiteelirakkude ja nende baasi vahel. Selliseid tingimusi ei ole haavas, kus esinevad tugevad düstroofia nähud selle tõttu, et granulatsioonkude on läbi imbunud

plasmaga, rakud on ägedas pundumisseisundis ja lagunevad pidevalt mädanemisprotsessi tõttu. Sellisel juhul on epiteelirakkude arenguks optimaalsed tingimused olemas haava serva juures, s. o. normaalsete kudede piiril, ja seetõttu vohavad nad ainult siin tugevaks kihiks ning tungivad sügavusse. Neil uues keskkonnas paljunevatel rakkudel on mõnikord pahaloomulisele kasvajale iseloomulikud omadused. Seega on embrüonaalne epidermisatsioon patogeneetiliselt tihedas seoses häiretega granuleeruva piirkonna kudedes (joonis 18).

Regeneratsiooniprotsess hääbub sageli haavades, mille koed on kas trauma tekkimise momendil või hiljem infektsiooni tagajärjel ulatuslikult vigastada saanud. Sellisel juhul kaasneb loiu granuleerumisega, mis algab kolmandal-neljandal nädalal (või isegi hiljem), tugev fibrooskoe vohamine. Armistumine sügavusse ja sellega seotud ainevahetuse nõrgenemine avalduvad granulatsioonkihi toitumishäiretes, põhjustades selle rakkude ja veresoonte degeneratiivseid muutusi, mis on iseloomulikud haavandilisele protsessile (vt. haavandid).

Haava pinna mikrofloora, mis granuleeruvas piirkonnas on organismi poolt mobiliseeritud kaitsejõudude mõju all, hakkab granulatsioonibarjääri nõrgenemisel intensiivselt paljunema. Granulatsioonkoe infitseerumisel tekivad tihti mikroskoopilised abstsessid. Eriline tähtsus on sekundaarsel infektsioonil. Selle tagajärjeks on protsessi ägenemine, veresoonte tromboos, kudede lagunemine ja organismi intoksikatsioon.

Sagedased ja tugevad kudede nihked vigastatud piirkonnas looma liikumisel, traumatiseerimine, haava saastumine, korduvad loputamised külmade lahustega, toored ja korduvad manipulatsioonid koos ärritavate, kootavate või sööbivate vahendite kasutamisega jne. häirivad regeneratsiooni kulgu haavas.

Hobustel täheldatakse haava aeglast paranemist peamiselt neil juhtudel, kui on tekkinud laiad mädaga täitunud käigud ja taskud ning kui esimese 2—3 nädala jooksul esineb tugev eksudatsioon. Sel juhul peetakse regeneratsiooni soikumise põhjuseks kudede eluvõime langust, mis on tingitud organismi kestvast intoksikatsioonist. Kuid mainitud asjaolude esinemisel ei saa arvestamata jätta ka tohutut valkude (hüpoproteineemia) ja vere vormelementide kadu nende eraldumisel looma organismist eksudaadiga, mille hulka mõõdetakse ööpäevas liitritega.

Haava pika aja jooksul epiteliseerumata jäämise põhjuseks võib olla temasse hulgaliselt, sageli mikroskoopiliselt väikeste võõrkehade sattumine, mis paiknevad granulatsioonkoes plasma- ja hiidrakkude infiltraadis. Sellisteks võõrkehadeks on tolmuosad, karvad ja sidematerjali kiud. Haava paranemist aeglustab ka väikeste võõrkehade esinemine haava ümbruse kudedes.

Mõnedel juhtudel aeglustab haava paranemist põletikukolde

tekkimine lähedal olevas luukoes, mida vahel isegi kliinilise uurimisega ei saa kindlaks teha.

Perifeersete närvitüvede ja kesknärvisüsteemi vigastused põhjustavad tihti ka tugevaid troofilisi häireid, mis kutsuvad esile regeneratsiooni lakkamise.

Lõpuks kuuluvad tegurite hulka, mis põhjustavad kudede regeneratsiooni häireid, avitaminoosid, alimentaarne düstroofia, infektsiooni- ja invasioonihaigused ning pahaloomulised kasvajad.

Vastavalt nervismiteooriale sõltub kudedes toimuvate protsesside dünaamika närvisüsteemi talitlusest. Kõik närvisüsteemi elemendid on nii morfoloogiliselt kui ka funktsionaalselt vastastikku seotud ja troofika kujutab endast kogu närvisüsteemi kui terviku keerukat talitlust (A. D. Speranski). Sellel teoorial põhineb kujutlus haavast kui kogu organismi haigusest.

Visalt paranevate haavade patogeneesis võib neurotroofiline komponent tekkida seoses traumaga. Sellisel juhul on see juba algusest peale kudede nõrga regeneratsioonivõime põhjuseks. Närvi tugeva depressiooniseisundi tekkimist tema ärritamisel haavas tõestavad ka S. P. Protopopovi andmed.

HAAVADE RAVIMINE

Nõukogude kirurgia on sel alal viimastel aastatel silmapaistvaid tulemusi saavutanud. Palju on muutunud vaated haava infektsiooni kohta. Seoses sellega, aga ka paljude uute ravivahendite kasutusele võtmise tõttu on tunduvalt laienenud operatiivsete raviviiside kasutamise võimalused, mis tagavad haava paranemise lühikese ajaga.

HAAVATUD LOOMA UURIMINE

Haavade nagu teistegi haiguste puhul tuleb uurimisel tähelepanu pöörata looma seisundile. Kõrgenenud tundlikkust täheldatakse sageli traumaga kaasneva tugeva valu korral. Depressiooniseisund ja nõrkus liikumisel on suure verekaotuse, organismi intoksikatsiooni ja looma äärmise väsimuse tunnusteks. Pea vigastuste puhul võivad need tunnused olla tingitud peaaju talitlushäiretest.

Nähtavate limaskestade, pulsi, hingamise, kehatemperatuuri ja teiste uuritavate elementide muutuste iseloomu kindlakstegemine võimaldab otsustada trauma ja selle tüsistuste mõju üle organismile. Uurida tuleb kindlas järjekorras.

Sideme vaatlemisel ja äravõtmisel on vaja arvestada selle rõhku kudedele ja sidematerjali läbiimbumist vere või eksudaadiga. Kudede seisundit vigastuskoldes määratakse (esialgse diag-

noosi panemise otstarbel) ainult välise kliinilise vaatlusega. Sel puhul uuritakse tähelepanelikult vigastatud kudede pindu, selgitades nende lõhestumise, ireviloleku ja saastumise iseloomu, haavaõõne täitumist verega, paistetust ning haava ümbruse naha muutusi. Loomulike õõnte seina ja õõneselundite haavades võib leiduda söödaosi, rooja, kust, sülge ja sünooviat.

Haava ümbruse uurimisel tehakse kindlaks sealsete kudede temperatuur, valureaktsioon ning tihke infiltraadi ja gaasi olemasolu. Viimasel juhul tekib nahale vajutamisel krudin. Fluktuatsioon, kui seda esineb, on põhjustatud vere või eksudaadi kogunemisest kudede vahele. Palpatsiooniga tehakse kindlaks vere- ja lümfiteede (tromboflebiit, lümfangiit), aga ka lümfisõlmede seisund, mis infektsiooni levimise tõttu vigastuskoldest vere- ja lümfiringesse sageli on muutunud.

Haava seinte ja põhja uurimine vigastuse sügavuse, haavakanali suuna ja võõrkehade kindlakstegemiseks sondeerimise ning palpatsiooniga nõuab valutustamist ja seepärast tehakse seda ainult operatsiooni puhul. Granulatsioonkoega kattumata värske haava sondeerimine ainult diagnostilisel otstarbel on jäme viga. Sellega süvendatakse kudede vigastust, võimaldatakse mikroobidel sügavamale kudedesse tungida ja nõrgestatakse organismi kaitsemehhanismi.

Haavast eritunud eksudaadi omadused pole püsivad, vaid muutuvad paranemisprotsessi käigus tüsistuste tekkimisel. Nendes muutustes märgatakse teatavat seaduspärasust, millele haige looma uurimisel tuleb tähelepanu pöörata.

Esimestel päevadel pärast haava tekkimist suureneb järkjärgult eksudaadi hulk põletiku arenemise tagajärjel. Pärast surnud kudede eraldumist ja eemaldumist ning granulatsioonkoe vohamist jääb mäda eritumine kogu haava pinnalt tunduvalt vähemaks.

Värske haava eksudaat on tavaliselt vedel ja veresegune. Paksude rasvkoekihtide tugeva vigastuse või toruluude killunemise korral täheldatakse haavas rasvatilku. Hiljem, kolmandal-neljandal päeval, leidub mädas alaliste elementide hulgas ka surnud kudede tükikesi. Nende kadumine ja valge või kollaka värvusega tihke mäda eritumine viitavad tugevate ärritite puudumisele vigastatud piirkonnas. Granulatsiooniga kaetud kitsenenud haavakanalisse või -pilusse poolläbipaistva paksu eksudaadi ilmumine ja selle vähesel hulgal eritumine lasevad oodata kudede defekti sulgumist lähemate päevade jooksul.

Irevil olevate haavade eksudaadi bakterioskoopilisel uurimisel ei ole olulist praktilist tähtsust. Palju olulisem on aga üksikasjaline bakterioloogiline uurimine, mille tulemused võimaldavad otstarbekohasemalt kasutada antimikroobseid vahendeid. Kuid selle meetodi rakendamine haava infektsiooni korral rahuldab

praktika vajadusi puudulikult, sest uurimise tulemusi saab kasutada alles mõne päeva pärast, seni aga on raviv arst sunnitud kasutama ravivahendeid ja -viise vastavalt kliinilistele andmetele.

HAAVA EKSUDAADI TSÜTOLOOGILINE UURIMINE

Haava paranemise eri staadiumidel annab koereaktsiooni iseloomust küllalt selge kujutluse jäljendpreparaatide uurimine. Jäljendpreparaadid valmistatakse M. P. Pokrovski ja M. S. Makarovi meetodil haava pinna erinevatest osadest võetud materjalist.

Jäljendpreparaatide valmistamise tehnika on lihtne. Puhas, hoolikalt rasvatustatud esemeklaas vajutatakse haava pinnale (hoiduda tugevast rõhumisest!), kusjuures eksudaat koos morfoloogiliste elementidega kleepub klaasile samuti kui tavalise preparaadi valmistamisel. Oluline on saada haava eritisest õhuke kiht ilma eritises leiduvaid rakke deformeerimata ning nende omavahelist paigutust ja mikroobide asetust muutmata. Selleks eemaldatakse füsioloogilise lahusega niisutatud vatt-tampooni abil kõigepealt haava pinnalt vaba eksudaat. Edasi vajutatakse esemeklaas haava pinnale, vältides selle libisemist. Ühest ja samast kohast võetakse mitu (4—5) preparaati, kusjuures igas järgnevas leidub üha rohkem rakke, mis granulatsioonkoest alles äsja on lahti kistud. Nende rakkude päritolu ja seisundi uurimine annab väga väärtuslikke andmeid.

Süstemaatilised tähelepanekud jäljendpreparaatide seerias nähtud muutustest võimaldavad haava paranemise dünaamikas avastada tähtsaid seaduspärasusi, mille arvestamine lubab iseloomustada organismi reaktiivsust igal üksikul juhul.[1] Värske haava eksudaadis leidub esimesel 2—3 päeval rakkudest peamiselt neutrofiile. Enamik neist on tursunud ning samaaegselt ka kariopüknoosi- ja karioreksiseseisundis (joonis 19). Mikroobide aktiivne fagotsüteerimine neurofiilide poolt (joonis 20) ja selgesti avalduv fagolüüs on organismi kaitsejõudude küllaldase mobiliseerimise ning haiguse soodsa kulu tunnusteks. Tugeva põletiku korral täheldatakse eksudaadis rakkude massilist lagunemist. Sellisel juhul leitakse jäljendpreparaatides väljaspool rakke esinevaid neutrofiilide tuumade kromatiini kämpe.

Haava eksudaadis esineb teiste hematogeense päritoluga rakkude hulgas alati vähesel arvul lümfotsüüte, monotsüüte ja eosinofiile. Monotsüütide intensiivne fagotsütoos (teiste rakuosade, nende tuumade ja mikroobide haaramine ning seedimine) viitab samuti haige looma kaitsevahendite heale mobiliseerimisele.

---

[1] Veterinaarias, eriti hobuste ravimisel, on haavade paranemist tsütoloogiliste jäljendpreparaatide varal üksikasjaliselt analüüsinud M. M. Senkin.

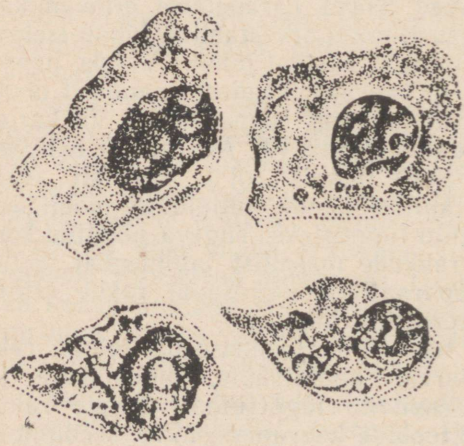


Joonis 19. Neutrofiilide tuuma karioreksis.



Joonis 20. Mikroobide fagotsüteerimine neutrofiilide poolt.

Polüblastide ilmumine haava eksudaati näitab granulatsioonkoe kasvu algust. Need selgete kontuuridega polümorfsed rakud (ümarad, pikergused, haralised), millede tuumad paiknevad tavaliselt ekstsentriliselt ja milledes on ohtrasti asurofiilse teralisusega protoplasmat (joonis 21), võtavad haava enesepuhastusest aktiivselt osa. Nende rohkearvuline esinemine preparaadis mikroobide ja teiste rakkude ning fibriinitompude tugevnenud fagotsütoosi korral näitab regeneratsiooni korrapärast kulgu. Sellisele seisundile on iseloomulik ka mitmetuumaliste hiidrakkude ilmumine (joonis 22).



Joonis 21. Polüblastid.

Granuleerumise hilisemal perioodil, kui haava pind on surnud koetükkidest juba täielikult vabanenud, ilmuvad polüblastide hulka pikad ja pikkade jätketega rakud — profibroblastid (joonis 23). See näitab dehüdratatsioonistaadiumi



Joonis 22. Hiidrakud.

algust, morfoloogilisest seisukohast aga uudissidekoe armistumist.

Organismi kaitsejõudude nõrgenemisega kaasnevad vastavad muutused ka haava eksudaadis. Jäljendpreparaatides leidub fagotsüteerimata mikroobide suuri kogumikke ja samaaegselt tähelda-



Joonis 23. Profibroblastid.

takse neutrofiilide intensiivset lagunemist. Järsult väheneb polüblastide arv, kusjuures üksikud neist on degenereerunud. Hiidrakud puuduvad. Vaateväljas on näha selgete kontuuridega võrdlemisi väikesi Unna plasmarakke (joonis 24).

Kliinilises praktikas saadakse jäljendpreparaate kergesti laialt irevil olevatelt haavadelt, kus esemeklaasi on võimalik asetada haava pinna vastavale osale haavaõõnt haakide ja sõrmede abil laiendamata ning haava servi vigastamata. Kitsa välisavaga haavade puhul seda uurimisviisi ei kasutata.



Joonis 24. Unna plasmarakud.

Põletiku nähtude tugevnemise ajal esimestel päevadel pärast haava tekkimist või nende ägenemise perioodil sekundaarse infektsiooni tagajärjel, aga ka tugevast intoksikatsioonist tingitud organismi raske seisundi korral on haava eksudaadis ülekaalus surnud rakud. Haiguse soodsa kulu puhul surnud rakkude arv väheneb ja eksudaadis esineb rohkesti elusaid rakke. Sügavast haiguskoldest võetud eksudaaditilga segamisel eosiini, kongo punase või trüpaansinise lahuse tilgaga tungib värvaine surnud rakkude kestast kiiresti läbi ja värvib need intensiivselt, kuna aga elusad rakud jäävad värvumata. Seega annab värvunud ja värvumata rakkude suhe (*värvuse indeks*) mõninga kujutluse organismi seisundist ning regeneratsiooniprotsessist.

RAHU TÄHTSUS HAAVADE PARANEMISEL

Haav ei parane hästi, kui vigastuskolle pidevalt valutab või, veelgi enam, kui valu seal järjest suureneb. Valu on kõige lihtsam kõrvaldada või nõrgendada haigele loomale rahu andmise ja vigastatud kehaosa immobiliseerimisega.

Looma liikumisel saavad haava tekkimisel kahjustatud koed uusi vigastusi. Liikumise tagajärjel eralduvad koekihid üksteisest esmase trauma piiril ja matsereeruvad haava seinte juures. Sellega nõrgestuvad kudede mikroobidevastased kaitsebarjäärid, purunevad värske regeneraadi rakud ja tekivad tingimused, mis soodustavad kudede laguproduktide ning pisikute toksiinide imendumist, infektsiooni puhangut ja organismi intoksikatsiooni

tugevnemist. Neid tüsistusi saab haavadel vältida, kui anda haigele loomale rahu ja piirata vigastuskolde liikuvust.

Kõige paremad tingimused surnud kudede eraldumiseks, granulatsioonkoe ühtlaseks kasvuks ning veresoonte võrgu ja fibrillaarse struktuuri moodustumiseks luuakse sellega, kui regeneratsiooni ei häirita hoolimatute manipulatsioonidega, sideme sagedase vahetamisega, temperatuuri kõikumistega ega ärritavate ainete kasutamisega, s. o. kui antakse rahu kõige laiemas mõttes. Teiste sõnadega, haavade korral loomale rahu andmine on patogeneetilise teraapia tähtsaim element.

Loomale rahu andmine pole paljudel juhtudel kerge ülesanne. Raviasutusse saatmisel nõuab see vastavalt kohandatud transpordivahendeid (autod, vankrid, reed). Tänapäeval kasutatakse nii suur- kui ka väikeloomade veterinaarravilatesse toimetamiseks paljudel juhtudel autosid. Hoolikalt asetatud aseptiline side kaitseb haava sekundaarse vigastuse, jahtumise ja saastumise eest. Side piirab teatavas mõttes ka haava ümbruse kudede liikuvust.

Jäsemete pehmete kudede, kõõluste, kõõlusetuppede, luude ja liigeste haavade korral saavutatakse kindel immobiliseerimine kõvastuvate sidemete või spetsiaalsete siinide pealeasetamisega. Ka kõige lihtsam kipsside parandab väga suurel määral koereaktsioonide kulgu organismis. Seda asjaolu illustreerib hästi järgmine fakt, mida sageli täheldatakse eksperimentide puhul ja kliinilises praktikas. Kui hobusele raskete vigastuste korral varbapiirkonnas tehakse operatsioon ja vigastuskohale asetatakse hügroskoopseid sidemeid koos sulfaniilamiidide, penitsilliini ja teiste antiseptilise teraapia vahenditega, siis ei õnnestu alati kehatemperatuuri kiiresti stabiilselt alandada. Kuid tarvitseb vaid sellele lisaks asetada kipsside, s. o. kõrvaldada liikuvus vigastatud piirkonnas ja sellega välja lülitada valutegur, kui kehatemperatuur juba teisel ööpäeval märgatavalt langeb või muutub isegi normaalseks.

HAAVA INFEKTSIOONI PROFÜLAKTIKA

Haava paranemise kulg sõltub oluliselt sellest, kui hästi on katmatud koed kaitstud sekundaarse vigastuse, saastumise ja mikroobide eest. Seepärast on suur tähtsus abinõudel, mida rakendatakse haigele loomale esmaabi andmisel. Pärast haava tekkimist satuvad mikroobid vigastatud kudedesse ümbritsevalt nahalt, kantakse siia tolmuga, haava lakkumisel süljega, lamamise puhul, haava pinna kokkupuutumisel teiste loomade kehapinnaga ja putukate tõrjumisel sabaga.

Sellist kudede infitseerumist saab vältida või piirata üsna lihtsate võtete õigeaegse kasutamisega. Haava pinnalt eemaldatakse nähtavad võõrkehad ja asetatakse peale marlisalvrätt nii,

et see kataks ka vigastatud naha servi. Sellega hoitakse ära karvade sattumine haava, kui selle ümbrust raseeritakse või pöetakse. Karvade eemaldamine on kergem esimestel tundidel pärast haava tekkimist, sest siis puudub veel tugev valu, mis põletikuprotsessi arenedes suureneb. Mõningatel juhtudel on sel ajal kudede tundlikkus isegi langenud, mis on tingitud lokaalsest šokist, ja loom reageerib nõrgalt manipulatsioonidele vigastatud piirkonnas.

Vigastatud kudede saastumist mikroobidega haava ümbritsevalt nahalt välditakse ka sellega, kui haava desinfitseeritakse 10%-lise joodi piirituslahusega. Õhukese ja õrna nahaga kehapiirkondades, samuti korduva desinfitseerimise korral kasutatakse naha ärrituse vältimiseks 5%-list joodi piirituslahust.

Haavasse tunginud mikroobide arenemist tõkestatakse niisuguste antiseptiliste vahenditega, mis võimalikult kaua püsivad vigastuskoldes. Nende toimel muutub haav bakteriostaatiliseks. Nad pidurdavad fermentatiivseid reaktsioone ja järelikult katkestavad ka mikroobide ainevahetuse.

Sellistes tingimustes arenenud mikroobide generatsioon kaotab oma virulentsuse ja paljunemisvõime ning järgnevalt fagotsüteeritakse ja lagundatakse ta organismi fermentide poolt. Sellega kõrvaldatakse haavas infektsiooni puhkemise oht ja tagatakse kirurgilise manipulatsiooni võimalus ka palju hiljem pärast haava tekkimist.

Efektiivse bakteriostaatilise ainena kasutatakse kõige sagedamini valget streptotsiidi pulbrit. Pärast verehüüviste eemaldamist kaetakse haava pind ühtlaselt selle pulbriga. Kasutatakse ka segu — valget streptotsiidi 5,0—10,0 g ja penitsilliini 300 000—500 000 toimeühikut. Et juhuslike haavade mikrofloora koosneb harilikult paljudest liikidest, millede hulgas leidub sageli sääraseid mikroobe, mis ainuüksi sulfaniilamiididele või penitsilliinile on vastupidavad, siis on selline segu üsna ratsionaalne. Teistest antiseptilistest vahenditest kasutatakse haavade jaoks pulbrina jodoformi, boorhapet ja salitsüülnaatriumi. Kõiki neid pulbreid võib haava viia ka marlidreeni või koheva tampooni abil.

Ebatasaste seintega üksteisest eraldunud koekihtidega värskeid haavu, mida ühtlase pulbrikihiga on raske katta, on otstarbekohasem kohevalt tamponeerida marliga, mis on immutatud sulfaniilamiidide reversiibli emulsiooniga või gramitsidiini emulsiooniga (1,5 ml põhilahust 100 g segu kohta, mis koosneb kalamaksaõlist ja kastoorõlist võrdsetes osades).

Tampoonides kasutatakse ka penitsilliini (25 000 toimeühikut ühes milliliitris), gramitsidiini (alkohoolne põhilahus lahustatakse kuni 0,8%-ni) ja biomütsiini (kontsentratsioonis kuni 5000 toimeühikut ühes milliliitris) vesilahuseid.

Kui on olemas anaeroobse või roisulise infektsiooni puhkemise

oht, siis eelistatakse teiste antiseptiliste ainete hulgast põhjendatult tärpentini kohevas tampoonis. Haava ümbruse nahk kaetakse ärritamise vältimiseks sel puhul indiferentse salviga (tsinksalv, ihtüoolsalv) või vaseliiniga. Tärpentini ärritavat toimet nõrgendab tunduvalt tema kasutamine segus (*āā*) oliivi-, rapsi- või kalamaksaõliga. Viimaseks profülaktiliseks abinõuks vigastuskolde käsitsemisel on hästi hügroskoopse sideme asetamine.

Enamiku juhuslike haavade puhul, milledega kaasnevad tugev kudede vigastus ja kogu organismi rasked häired seoses verekaotusega, šokiga jne., võib infektsiooni profülaktika ainult lokaalselt kasutatavate vahenditega väheseks osutuda, eriti juhtudel, kui vajalike abinõude rakendamisega hilinetakse. Sel juhul on organismi kaitsejõud nõrgenenud, mistõttu haava sattunud mikroobid väga kiiresti paljunevad. Nad tungivad vigastuspiirkonda läbivatesse lümfi- ja veresoontesse ning tekib septilise protsessi oht. Sellest tingituna väheneb tunduvalt haava viidud ravivahendite toime infektsioonitekitajatesse ja organismisse, sest ravimid imenduvad haavast väga halvasti. Raskete vere- ja lümfiringe häiretega loomadel bakteriostaatiliste ja bakteritsiidsete ainete imendumine läbi surnud kudede haavast, mille seinad on moodustunud uudiskoest, nähtavasti puudub. Seepärast on abinõude hulgas, mida rakendatakse haava infektsiooni profülaktikas, suure tähtsusega antibakteriaalsete ainete manustamine. Suu kaudu on otstarbekohane anda sulfaniilamiide (streptotsiidi, sulfidiini [1], sulfasooli hobusele ja veisele 3,0—10,0, lambale, kitsele ja seale 1,0—3,0 ning koerale 0,3—2,0). Kudedesse süstitakse 3—4 korda ööpäevas antibiootikume (penitsilliini [2] 500—1000 toimeühikut eluskaalu ühe kilogrammi kohta, albumütsiini 35 000—70 000 toimeühikut eluskaalu ühe kilogrammi kohta, streptomütsiini annuses 250 000 toimeühikut). Väga tihti süstitakse veeni streptotsiidi (hobusele kuni 6,0 ja koerale 1,0 0,8%-lise lahusena) ja penitsilliini (hobusele ja veisele 400 000 toimeühikut, seale 100 000—200 000 toimeühikut, koerale 10 000—70 000 toimeühikut). Kõige paremaid tulemusi saadakse siis, kui samal ajal kasutatakse mitut antibiootikumi või antibiootikume koos sulfaniilamiididega, mis suurendab ravimite aktiivsust.

Mõjutades niiviisi bakteriostaatiliste ainetega haava ja viies neid samaaegselt ka vere kaudu organismi, paralüseeritakse mikroobide elutegevus, neutraliseeritakse toksiinid ja stimuleeritakse organismi antibakteriaalseid kaitseaparaate.

---

[1] Sulfidiini tänapäeval veterinaarias enam ei kasutata. *Tõlkija.*

[2] Penitsilliinidoos peaks olema vähemalt 1500 toimeühikut eluskaalu ühe kg kohta ja sulfaniilamiidide annus suurloomadele 20,0—30,0. *Tõlkija.*

ASEPTILISTE HAAVADE PARANEMISE KULG

Aseptilisteks loetakse operatsioonihaavad. Operatsioonivälja ja kirurgi käte vastava ettevalmistamisega ning kõigi esemete steriliseerimisega, mis kudedega kokku puutuvad, kõrvaldatakse patogeensete mikroobide haavasse sattumise võimalus peaaegu täielikult. Terava instrumendiga lõikamisel tekkinud haava seinte koed on vähe vigastatud ja seepärast on nad säilitanud eluvõime. Kui õmblused on õigesti asetatud, s. o. kui haava servad ja pinnad põhjani on hoolikalt ühendatud, kui koekihid ei ole üksteisest eraldunud ning kui puuduvad verega täitunud taskud või õõnsused, siis paraneb haav esmaspingsalt.

Sellisel juhul on vaja haavade kaitsmiseks saastumise eest anda loomale ainult rahu ja teha side. Neis looma kehapiirkondades, kuhu marlisidet on raske asetada või kus liimside halvasti püsib, võib edukalt kasutada vallitaolist õmblust. Marlisse mähitud vatirullid, kui nad on küllalt suured ning on õmblusniitidega kinnitatud piki nahalõiget ja lõikejoone külgedele, kaitsevad haava hästi välismõjude eest. Marlirullidesse võib asetada antiseptilisi pulbreid või rivanooli-, sulfaniilamiidide, jodoformi- või ihtüoolsalvi. Need takistavad pika aja kestel haava infitseerumist ümbritsevatelt nahapiirkondadelt. Peale selle kaitsevad haisvad antiseptilised vahendid looma kärbeste eest.

Aseptilise haava korrapärast paranemist näitavad haava ümbruse kudede paistetuse puudumine, nende normaalne või pisut kõrgenenud tundlikkus ja protsessi palavikuta kulg. Pärast õmbluste eemaldamist hõõrutakse naha pinda lõikejoonel joodbensiiniga, et puhastada teda eksudaadi kuivamisel tekkinud koorikutest ja epidermise kettudest.[1] Õmbluste kohad desinfitseeritakse jooditinktuuriga.

SAASTUNUD JA INFITSEERUNUD HAAVADE OPERATIIVNE RAVIMINE

Enamiku juhuslike haavade katmatud koed saastuvad, kusjuures patogeensed pisikud satuvad vältimatult kudede pindmistesse või süvadesse kihtidesse. Selliste haavade ravimisele on kõigil kirurgia arenemise etappidel suurt tähelepanu osutatud. Puudutamata varajasemaid arvamusi haavahaiguste olemusest, mikroobide tähtsuse ülehindamist ja kudede reaktsiooni alahindamist Pasteuri-järgsel perioodil ning erinevaid vaateid ravivahendite ja operatiivse vahelesegamise kohta haavade ravimisel, tuleb siiski märkida, et meditsiin ei suutnud enne Pavlovi uurimisi luua järjekindlaid teoreetilisi aluseid paljude praktiliste kirurgiliste ülesannete õigeks lahendamiseks.

[1] Haava ümbrust on vaja puhastada ja desinfitseerida juba enne õmblusniitide eemaldamist. *Tõlkija.*

Patoloogiliste impulsside allikaks, mis väljuvad infitseerunud haavast ja võivad esile kutsuda kesknärvisüsteemi regulatoorse funktsiooni häireid, on:

1) Väliskatete katkemine ja haavade irevilolek. Sel puhul ärritatakse väliskeskkonnaga vahetus kontaktis olevaid paljastunud närviharusid ja närvilõpmeid kogu haava seinte ulatuses.

2) Surnud kudede olemasolu vigastuskoldes. Need koed kui võõrkehad avaldavad ärritavat toimet kuni nende loomuliku eraldumiseni või kunstliku eemaldamiseni. Peale selle häirivad lümfi- ja veresoontesse sattunud toksilised kudede laguproduktid kesknärvisüsteemi ja parenhümatoossete elundite talitlust.

3) Mikroobide tungimine kudedesse haava tekkimise momendil ja ka hiljem. Olenevalt mikroobide hulgast, patogeensusest ja teistest bioloogilistest omadustest ning nende arenemist soodustavatest tingimustest tekib mädane, anaeroobne või roisuline infektsioon.

Nende tegurite üks või teine kombinatsioon määrab haavahaiguse erisuse igal üksikjuhul.

Teraapia ülesandeks on kõrvaldada või vähemalt nõrgendada iga mainitud teguri toimet. Seda saavutatakse operatsioonide tegemise ja farmakoloogiliste vahenditega, milledega püütakse vigastuskoldes luua mikroobide paljunemist takistavad tingimused, ning organismi kaitsejõude tugevdavate abinõudega.

Pindmised haavad ei vaja opereerimist. Need paranevad tavaliselt kooriku all pärast ühe-kahekordset antiseptiliste vahenditega pulberdamist või jooditinktuuriga desinfitseerimist.

Mõnevõrra erinevalt ravitakse torkehaavu, aga ka läbistavaid kuulihaavu ning väikeste käsigranaadi- ja miinikildude läbi tekkinud arvukaid umbseid haavu neil juhtudel, kui koed on vähe vigastatud ja kui suurte verevalumitega kaasnevad veresoonte vigastused puuduvad. Neil puhkudel piirdutakse haavakanali sisenemis- ja väljumisava ümbruse hoolika töötlusega. Haavakanalisse viiakse veidi 5%-list jooditinktuuri ja seejärel kaetakse haav aseptilise sidemega. Pärast seda peavad need haavad olema range kontrolli all. Infektsiooni arenemise esimeste tunnuste esinemisel tehakse loomale kiiresti operatsioon.

Kõik ülejäänud juhuslike haavade liigid, sõltumata olukorrast, milles vigastus tekkis, kuuluvad kirurgilisele töötlusele. Seda nimetatakse esmaseks, sest paljudel juhtudel on vajalik korduv opereerimine, s. o. haava teisene kirurgiline töötlus.

Varem levinud vaade, et mikroobid esimesel kuuel tunnil jäävad haava pinnale ega tungi lümfiteedesse, oli aluseks vastavatele praktilistele järeldustele. Nimelt peeti soovitavaks saastunud koekiht selle aja jooksul haava pinnalt hoolikalt eemaldada, millega kõrvalduvad ka mikroobid, s. o. saadakse aseptiline haav, ja sulgeda haav õmblustega. Hiljem tehti kindlaks, et anaeroobsed

mikroobid tungivad vigastatud piirkonna kudedesse väga sageli varem, kuna aeroobsed mikroobid (streptokokid, stafülokokid ja teised) võivad 12—24 tunniks ja isegi kauemaks haava pinnale jääda, esile kutsumata infektsioosset põletikku.

Kehaosades, kus kudede anatoomilised tingimused võimaldavad neid lõigata ja ulatuslikult nihutada, ilma et esineks oht suuri veresooni, närvitüvesid ja haava seinu vigastada, võib vastavat kirurgilist töötlust sooritada eriliste raskusteta. Mädaprotsess, mis esineb otseselt haava seinu moodustavates pehmetes kudedes, ei ole takistuseks infitseerunud kihi väljalõikamisel ja haava osalisel sulgemisel õmblustega. Õmbluste asetamine on vastunäidustatud haava infektsiooni korral, millega kaasneb flegmonoosne infiltratsioon haava ümbruse kudedes. Nendes tingimustes võib haava servi pärast surnud kudede eemaldamist osaliselt lähendada sidemega ja vastava kehaosa immobiliseerimisega.

Haava edukaks kirurgiliseks töötlemiseks on väga oluline loom narkotiseerida. Seejuures ei tule narkootikume kasutada suurtes doosides, vaid nii palju, et opereeritavad loomad oleksid võimelised kohe pärast operatsiooni operatsioonilaualt tõusma. See on eriti oluline siis, kui on vaja opereerida mitut looma. Samuti tuleb arvestada, et kestev sügav narkoos, eriti kloraalhüdraadi ja kloroformiga, on haavadega kaasneva suure verekaotuse ja šokiseisundi korral vastunäidustatud.

Kartus, et novokaiinilahuse infiltreerimisega haava ümbruse kudedesse võiks esineda infektsioonitekitajate levimise oht, on põhjendamatu. See on ümber lükatud A. V. Višnevski ja tema õpilaste uurimustega. Vastupidi, pärast rohke 0,25%-lise novokaiinilahusega infiltreerimist, kui see immutatud kudedest eraldub tilkadena pinnale, paranevad haavad paremini. Sellist haava valutustamise viisi on kirurgilise infektsiooni puhul otstarbekohane ühendada penitsilliiniraviga. Selleks lisatakse süstitavale novokaiinilahusele 200 000—300 000 toimeühikut penitsilliini. Hästi tehtud infiltratsioonianesteesia, samuti juhteanesteesia võimaldab tavaliselt opereerida seisvat looma.

Haavade esmaseks kirurgiliseks töötlemiseks kasutatakse kahte põhiviisi: vigastatud kudede täielikku või osalist eemaldamist. Nende rakendamisel võib, olenevalt vigastatud kudede ja elundite iseärasustest, üksikjuhtudel olla vajalik kitsa haava esialgne laiendamine lõigetega või muude täiendavate võtete kasutamine, nagu rebenenud närvitüvede otste kokkuõmblemine, kõhuõõne õõneselundite ja liigesekihnu haavade sulgemine, naha defekti katmine plastilise operatsiooni abil jne.

Selle operatsiooniga püütakse luua tingimused, mis võimaldavad haaval paraneda esmaspingsalt. Selleks eemaldatakse haavast kõik saastunud võõrkehad ja surnud koed. Operatsiooni lõpul asetatavad õmblused ja sidemed kaitsevad haava mikroobide ja muude väliskeskkonna mõjude eest.

Pärast operatsioonivälja ettevalmistamist, mida tehakse küllalt laialt ümber haava, desinfitseeritakse haava seinu 5%-lise joodi piirituslahusega, kusjuures hoidutakse haava pinna hõõrumisest tampooniga. Seejuures tehakse täpselt kindlaks haava sügavus, kudede vigastumise aste ning lähemate veresoonte ja närvitüvede, samuti haava seinte seisund. Ühtlasi eemaldatakse haavast verehüübed ja võõrkehad.

Kui juurdepääs haava põhjale ning haava uurimine ja opereerimine kitsa haavakanali tõttu on raske, siis tuleb kudede pindmised kihid läbi lõigata ja sellega tagada ligipääs kõigile haava osadele. (Keelatud on kudede tugev vigastamine haavalaiendajatega juurdepääsu avardamise eesmärgil sellistes kohtades, kus topograafilisanatoomilised tingimused lubavad lõikeid niigi teha.)

Vigastatud koed lõigatakse välja vigastamata kudede piiril, mõne millimeetri kaugusel haava servadest. Koed lõigatakse läbi kihtide kaupa, ühes tasapinnas ja sellise arvestusega, et tekkinud uus haav oleks võimalikult tasaste seintega. Operatsiooni ajal peetakse silmas tingimusi, mis hoiavad ära operatsioonivälja võimaliku saastumise eemaldatavate kudedega. Selleks tõkestatakse operatsioonil tekkinud verejooks hemostaatiliste klemmidega, suuremad veresooned ligeeritakse, välditakse skalpelli tera sattumist vigastatud kudedesse ja haava seina eemaldatavat osa fikseerivat pintsettide asendi muutmist. Instrumendid, mis saastunud pinnaga on kokku puutunud, asendatakse steriilsetega.

Pärast verejooksu lõplikku sulgemist puistatakse haava servadele valge streptotsiidi pulbrit või selle segu penitsilliiniga. Operatsioon lõpeb haava täieliku sulgemisega õmbluste varal. Võimaluse korral süvasid õmblusi ei asetata, sest need muljuvad võõrkehadena peeni närviharusid ja nende lõpmeid, vigastavad kudesid ning on eelsoodumuseks infektsiooni arenemisele. Ühtlaselt rõhuv side on esimestel päevadel pärast operatsiooni väga vajalik. See võimaldab kudede lõikepindu vajalikult lähendada isegi väheste õmbluste asetamise korral.

Kui suure pinge all olevaid kudesid ei ole võimalik vastamisi viia ja haava põhja jäävad taskud, on haava täielik sulgemine õmblustega vastunäidustatud. Sellistel juhtudel on vaja kõrvaldada infektsiooni arenemist soodustavad tingimused. Selleks on küllalt, kui haava alumisse nurka või õmbluste vahele asetatakse kitsas marlidreen, mille kaudu haava eksudaat sidemesse imen-

dub. Kolmandal-neljandal päeval selgub lõplikult protsessi iseloom. Mädanemise tunnuste puudumisel dreen eemaldatakse ja haavale asetatakse side kogu paranemisperioodiks.

Vigastatud kudede täielik väljalõikamine on kergesti teostatav pindmiste haavade puhul, kus taskud puuduvad ja koekihid ei ole üksteisest ulatuslikult eraldunud. See esmase kirurgilise töötluse viis ei ole rakendatav laialdaselt lõmastatud kudedega haavade korral, sest vigastatud kudede eemaldamise puhul tekib terve koe piiril suur defekt, mis takistab haava sulgemist õmblustega. Vigastatud kudede täielikku väljalõikamist ei saa kasutada ka siis, kui on eraldunud suured nahalapid, sest sääraste lappide eluvõime väheneb juba mõne millimeetri paksuse koekihi eemaldamise korral. Sama kehtib ka haavade kohta neis kehapiirkondades, kus vigastatud kudede lähemas naabruses kulgevad suured veresooned ja närvid. Nende paljastamine, aga veelgi enam nende vigastamine opereerimisel on sageli seotud parandamatute raskete tüsistustega.

Vigastatud kudede osaline väljalõikamine

See on põhiline operatsiooniviis, mida rakendatakse suure vigastustsooniga haavade puhul. Operatsiooni tehnika on lihtne ja operatsioon tehakse sõltumatult haava tekkimise ajast, infektsiooni arenemisstaadiumist ja iseloomust. Operatsiooni ülesandeks on eluvõimetute kudede eemaldamine, mis esinevad haavas tavaliselt irdunud koetükikestena või osaliselt seina küljes kinniolevate rebendite ning lappidena, olles verega läbi imbunud ja veresoonte kahjustuse tõttu kärbunud. Samaaegselt puhastatakse haav ka suurest mustusest. Keerulise kuju ning paljude taskute ja sopistega haav muutub selle tagajärjel lihtsamaks, sest tal eemaldatakse vaheseinad ja haavaõõnde ulatuvad kõrgendid. Ka selle esmase kirurgilise töötluse viisi korral tuleb sageli haava eelnevalt laiendada, et saavutada vaba juurdepääs haava sügavamatele osadele.

Koed eemaldatakse üksteise järel kihtide kaupa, alustades pindmistest piiri mööda, kus on säilinud veresoonte läbitavus ja lihaskoe fibrillaarne kontraktiilsus. Samuti avatakse haavas esinevad taskud ning eemaldatakse võõrkehad ja verehüübed.

Nagu kudede täielikul eemaldamisel nii ka siin suletakse verejooks lõplikult ja puhastatakse värske haavaõõs verest kuiva tupsu või soojas füsioloogilises lahuses niisutatud tampooniga. Niiske tampoon imeb endasse hästi haava eksudaati, kui teda lühikeseks ajaks kergelt ja ühtlaselt vastu kudesid suruda. Sellega kõrvaldatakse või vähemalt piiratakse mikroobide ülekandumise võimalust haava ühest osast teise, sealhulgas ka värskendatud haava pinnale.

Lõpuks pulberdatakse kogu haava pind üle ja olenevalt haava

topograafilisanatoomilistest iseärasustest asetatakse sellesse üks või mitu peent kapillaarset dreeni.

Küsimus haava sulgemisest õmblustega ja ühtlase rõhksideme asetamine, mis ühendaks haava seinad pärast vigastatud kudede osalist väljalõikamist, otsustatakse haava seisundi põhjal operatsiooni momendil. Pehmete kudede juhuslike haavade puhul, mida töödeldakse enne infektsiooni tunnuste ilmnemist, ei ole õmbluste asetamine enamikul juhtudel vastunäidustatud. Õmblemata jäetakse vaid dreeni väljumise koht. Aseptilise paranemise korral eemaldatakse dreen kolmandal päeval. Haavakanali välisava pulberdatakse streptotsiidiga, boorhappega, jodoformiga või antiseptiliste vahendite seguga ja suletakse õmbluste või uue sidemega. Mädanemise tunnuste esinemise ja eksudaadi eraldumise korral dreeni kaudu jäetakse dreen veel kaheks-kolmeks päevaks haava, kuni tema ümber areneb ühtlane granulatsioon. Sidemeks kasutatakse küllaldasel hulgal hügroskoopset materjali. Haav paraneb õmblustega suletud osas seitsmendaks-kaheksandaks päevaks, kuna dreeni kohale jäänud ava sulgub enamasti järgneva nelja kuni kuue päeva jooksul.

Operatsiooni, mis tehakse pärast haava tekkimist mõni aeg hiljem, millal haavas esinevad selged mädanemise tunnused, nimetatakse haava hiliseks esmaseks kirurgiliseks töötluseks. Varem laiendati selliseid haavu tavaliselt lõigetega ja nad jäeti lahti, et võimaldada eksudaadile vaba äravoolu. Neid töödeldi korduvalt antiseptiliste ainetega või raviti antiseptiliste sidemetega, mida vahetati ühe või kahe päeva pärast. Hiljem, pärast surnud kudede eemaldumist, ühetasase granulatsioonikihi ilmumist ja mäda eraldumise vähenemist, tehti vahel plastiline operatsioon defekti katmiseks.

Kirjeldatud meetod lahendab vaid ühe ning sugugi mitte teraapia põhilise ülesande: kõrvaldada mikrofloora mõju haavale. See meetod ei osuta aga küllaldast tähelepanu haigele organismile, sest laialt irevil olevate haavade puhul jääb ohustatuks nende närvisüsteem. Sellega alahinnatakse tähtsaimat patogeneetilist tegurit, mis määrab haava paranemise kulu ja mille tagajärjel laialt irevil olev haav muutub sageli visalt paranevaks haavandiks.

Pehmete kudede haavadest, mis on tüsistunud haavaõõne lähemas ümbruses levinud aeroobse mädase infektsiooniga, eritub esimesel nädalal ohtralt mädast eksudaati. Sellistel juhtudel kulgeb haigus harilikult ilma rohke infiltraadita ja suure valuta. Kehatemperatuur on kas ainult pisut kõrgenenud või jääb normi piiridesse. Nõrgad on ka teised orgaaniliste häirete tunnused, mis on omased süveneva haava infektsioonile. Säärastel juhtudel võib edukalt kasutada haava osalist sulgemist õmblustega.

Kirurgilisele töötlusele eelneb hoolikas mäda eemaldamine kuivade või niiskete tampoonidega. Seejärel vigastatud kudede

pind jodeeritakse ja nekrotiseerunud osad eemaldatakse skalpelliga. Üksikutes haava osades, kus nekrotiseerunud kudede eemaldamine skalpelliga on raske, kasutatakse selleks suurt teravat küretti. Pärast verejooksu sulgemist puistatakse haava streptotsiidi või streptotsiidi ja penitsilliini segu (200 000—300 000 toimeühikut penitsilliini iga 5,0—10,0 g streptotsiidi kohta).

Kõigi mädaste haavade puhul kasutatakse pärast kirurgilist töötlust marlidreene. Dreeni otsad tuuakse haavast välja õmbluste vahelt, tavaliselt ühest või kahest kohast. Eelistatud on õmblused koos jämedate vati-marli rullidega. Nende puhul, kui sisse- ja väljatorge teha haava servast küllalt kaugelt, on võimalik mõne pistega sulgeda pikki ja sügavale kudedesse ulatuvaid haavu. Rullidega õmbluste abil ühendatakse ka pindmiste kudede lapid all asetseva koega. Sel juhul tuuakse dreenid välja mitmest kohast läbi lapi tehtud vastuavade. Sügavad taskud dreenitakse toruks kokkupööratud ja ohtralt antiseptiliste pulbritega täispuistatud marliga. Dreenid eemaldatakse alles pärast haavaõõne puhastumist surnud kudedest.

Seega võib kirurgilist töötlust koos haava sulgemisega õmbluste abil rakendada laialdasemalt, kui seda tehti veterinaarpraktikas varem. Sulfaniilamiidide ja antibiootikumide deponeerimisega ning nende viimisega veeni ja kudedesse parandatakse veelgi tingimusi, mis on vajalikud lappide külgeõmblemiseks ja haavade sulgemiseks õmblustega.

Haava sulgemine õmblustega on vastunäidustatud haava infektsiooni korral, mis kulgeb flegmoonina, veenide, lümfisoonte ja regionaalsete lümfisõlmede põletiku esinemisel ning haava tüsistumisel anaeroobse infektsiooniga. Pärast lõike tegemist, mis võimaldab kahjustatud kudede osaliseks väljalõikamiseks vajalikku vaba juurdepääsu, tuleb niisugustel kordadel teha veel täiendavaid lõikeid, et avada väljaspool haava asetsevad infektsioonikolded. Haava ei suleta ka infektsioonikollete opereerimisel, kui organismis esineb sepsise nähte.

Infektsiooni puhangu vaibumisel (kehatemperatuuri langemine, haava ümbruse kudede turse vähenemine, paksu kollaka või valge eksudaadi ilmumine vedela ja verise asemele, vere vormelementide nihke tagasiminek) dreenid eemaldatakse. Lõiked paranevad tavaliselt lühikese ajaga. Veelgi edukamalt kulgeb see protsess lõikeservade lähendamisel ühtlase rõhksideme abil. Vähese mädaerituse korral võib neid lõikeid nagu haavagi sulgeda sekundaarsete õmblustega.

HAAVA SEKUNDAARNE KIRURGILINE TÖÖTLUS

Haavu opereeritakse teistkordselt ainult neil juhtudel, kui esmane kirurgiline töötlus ei loonud küllaldaselt soodsaid tingimusi edukaks paranemiseks.

Teistkordse operatsiooni ulatus määratakse kindlaks vastavalt iga üksiku juhu iseärasustele.

Varsti pärast esmast kirurgilist töötlust, kui paranemist takistab verejooks haavaõõnde, tehakse teistkordne operatsioon. Selle ülesandeks on verehüüvete eemaldamine ja verejooksu kindel tõkestamine. Küllaldane juurdepääs haavale saavutatakse osa õmbluste eemaldamise teel. Rullidega õmbluste korral võib piirduda vaid ühe-kahe õmbluse lõdvendamisega ilma neid eemaldamata ja nendega võib haava servad hiljem uuesti kokku tõmmata.

Mädase infektsiooni puhul tuleb mäda kogunemisel haavaõõnde luua tingimused tema vabaks väljavooluks. Pärast enamiku või ka kõigi õmbluste eemaldamist, mis olid pandud esmase kirurgilise töötluse ajal, on vaja sellistel juhtudel sageli haava pikendada. Mädataskute esinemisel tehakse vastuavad. Haavaõõnt dreenitakse marliribaga pidevalt kuni põletikuprotsessi soikumiseni. Edaspidi, kui ravimine toimub lahtisel meetodil, kulgeb paranemine granuleerumise teel. Sel perioodil võib haava sulgeda sekundaarsete õmblustega.

Pikaajaline mädanemine ja uurise moodustumine tekivad enamikul juhtudel haava jäänud võõrkehade (karvade, naela- või puutükkide jne.), suurte nekrotiseerunud pehmete koetükkide, kõõluste ja sidemetükkide või kärbunud luukildude tagajärjel. Sellistel kordadel on sekundaarse kirurgilise töötluse ülesandeks ärritusteguri ja granuleerumise takistuse kõrvaldamine.

Sekundaarset kirurgilist töötlust tingib sageli metallikildude esinemine haavas. Sügavate laskehaavade puhul neid esmasel töötlusel alati ei leita, sest seda takistavad haavakanalis esinevad taskud, sopid ja lõhed, mida vigastatud kudede osalise väljalõikamisega ei ole võimalik täielikult kõrvaldada. Pärast surnud kudede irdumist on granulatsioonis paiknevast taskust väljaulatuvate võõrkehade avastamine kerge.

Pehmetes kudedes esinevate vähem või rohkem keeruka kujuga granuleeruvate haavade sekundaarse kirurgilise töötluse eesmärgiks on nende ettevalmistamine osaliseks (ajutise dreenimisega) või täielikuks sulgemiseks õmblustega. Viimast ülesannet on sügavale kudedevahelistesse vahemikesse ulatuvate ja väga sopiliste haavade korral raske täita.

Sekundaarsed õmblused

Haavade opereerimist käsitlevas osas esitatud andmed tõestavad sekundaarsete õmbluste kui niisuguse meetodi tähtsust, mis tunduvalt lühendab paranemisaega. Sekundaarseid õmblusi on vaja kasutada tihti, sest enamik keerukaid haavu, millede kirurgiline töötlus seisab kudede osalises eemaldamises, jäetakse seniks lahti, kuni infektsiooni arenemise oht on möödas.

Varem arvasid kirurgid, et granuleeruvate haavade mikrofloora tingib haava seinte lähendamisel samasuguseid tüsistusi, mis sageli esinevad värsketes haavades. Äsja vigastatud kudedes on avatud lümfiteede tõttu tingimused mikroobide arenemiseks ja sügavale tungimiseks küllalt soodsad. Normaalselt paranevates granuleeruvates haavades selliseid avatud teid kudedesse ei ole ja granulatsiooni pinnal paikneva mikrofloora virulentsus väheneb organismi kaitsejõudude mobiliseerumise tagajärjel. Seda bioloogiliste tingimuste erinevust veel hiljuti küllaldaselt ei arvestatud ja seetõttu jäeti granuleeruvad haavad sulgemata.

Veel Esimese maailmasõja ajal arvasid paljud kirurgid, et enne granuleeruvate haavade sulgemist tuleb eksudaati bakterioloogiliselt tingimata kontrollida; streptokokkide puudumine eksudaadis oli haava sulgemise peamiseks näidustuseks. Sellest seisukohast lähtudes pidasid mõned autorid sekundaarsete õmbluste asetamist võimalikuks ainult nendel juhtudel, kui eksudaadist tehtud äigepreparaadis ei leitud vaateväljas üle kahe mikroobi. Seda võib saavutada kloori sisaldavate preparaatide, sulfaniilamiidide, bakteriofaagi jne. kasutamisega. Granuleerumise stimuleerimiseks ning vigastuskolde naabruses asetsevate kudede seisundi paranemise ja infiltraatide imendumise kiirendamiseks kasutatakse laialdaselt soojutusravi, kvartslambiga kiiritamist ja ultralühilaineravi.

Bakterioloogilise kontrolli nõuet on massilistel haigestumisjuhtudel raske täita ja see takistab sekundaarsete õmbluste laialdast kasutamist praktikas. Seetõttu kasutati sekundaarseid õmblusi harva ja peamiselt paranemise hilisemas staadiumis.

Nõukogude kirurgide rohkearvulised katsed näitavad, et sekundaarseid õmblusi võib edukalt kasutada paljude pehmete kudede juhuslike haavade puhul, milledes bakterioloogilisel uurimisel leitakse mikroobe, sealhulgas ka streptokokke. Lisaks sellele on kindlaks tehtud veel palju tähtsam asjaolu. Kui õigeaegse esmase kirurgilise käsitsusega infektsiooni arenemise oht haavas on kõrvaldatud, võib õmblused asetada kas lähematel päevadel pärast töötlust või granuleerumise varajasel perioodil, kuigi veel puudub armkoe tugev vohamine ja vigastuskolde naabruses asetsevad koed on nihutatavad. Sekundaarsete õmbluste edukas kasutamine kümnetel tuhandetel juhtudel (ilma bakterioloogilise kontrollita) tõestab selle ravimeetodi efektiivsust, mille tagajärjel ravimisaeg tunduvalt lüheneb.

Haava seinad ühendatakse kas kirurgilise õmblusega või tõmmatakse kokku sidemete abil.

Paranemise varajasel perioodil kuni granuleerumise alguseni, kui eksudaati eritub rohkesti, suletakse haav ainult osaliselt. Selleks lähendatakse haava seinad ühes, tavaliselt ülemises osas esmase kirurgilise töötluse ajal tehtud lõike pikkuselt kuni vahetu kokkupuuteni. Muudesse osadesse jääb aga kitsas pilu eksudaadi

vabaks äravooluks või väljaimemiseks sidemega. Hiljem, neljaviie päeva pärast, kui mäda eritumine väheneb, lähendatakse haava servad täiendavalt kas õmblustega või ühtlase rõhksidemega. Sel perioodil kasutatavat õmblust nimetatakse esmaseks hiliseks õmbluseks.

Haavad, millede seinad on kattunud terve, ühetasase granulatsioonikihiga ja kust mäda eritumine on vähene, võib sulgeda üleni õmblustega. Sellele peab eelnema haava pinna hoolikas puhastamine niisutatud marlitampoonidega leukotsütaar-nekrootilise kihi järelejäänud osade eemaldamiseks. Edasi järgneb haava pinna katmine õhukeselt mingi antiseptilise pulbri kihiga. Haava kõige sügavamasse ossa asetatakse marlidreen, mis ulatub välja kas ühest haava nurgast või õmbluste vahelt. Granuleeruva haava puhul kasutatavat õmblust nimetatakse teiseseks varajaseks õmbluseks. (Suurloomade väga liikuvates kehapiirkondades on võimalik massiivseid koekihte vajalikul määral lähendada vati-marli rullidele tehtud traatõmbluste abil.)

Haigusprotsessi normaalsel kulgemisel on pärast õmbluste asetamist haava eksudaat limane, paks ja poolläbipaistev mass, mis koguneb peamiselt marlidreeni ja sidemesse. Dreeni eemaldamisel kolmandal-neljandal päeval eksudatsioon lakkab. Eritise jäägid kuivavad haavapilu pinnale tihkeks kollakaks korbaks.

Kui granulatsioonikiht operatsiooni momendil oli õhuke, siis tekib võrdlemisi kitsas arm, mis näitab, et paranemisel kasvas haava seinte vahele õhuke sidekoekiht. Selles suhtes meenutab õmblustega suletud granuleeruva haava regeneratiivne protsess teataval määral esmaspingsat paranemist.

Valutustamist mittevajava haava seinte ühendamine lingukujulise sidemega (kokkutõmbamise teel) ei ole loomade puhul efektiivne. Ainult siis, kui teda kasutada koos hästi immobiliseeriva aparaadiga, mis annab vigastatud piirkonna kudedele 10—12 päevaks täieliku rahu, tagatakse granuleeruvate pindade teineteisega kokkukasvamiseks vajalikud tingimused.

Laialt irevil olevad granuleeruvad haavad paranevad märksa kiiremini ka üksnes haava seinte osalise lähendamise korral. Haava muutmine irevil õõnest kitsaks piluks soodustab peale väliskeskkonna poolt tingitud ärrituste nõrgenemise paranemist veel seetõttu, et kitsas pilu täitub uudiskoega kiiremini kui üksköik missugune ööS. Häid tulemusi saadakse isegi neil juhtudel, kui haava servad on hoitud lähendatult vaid mõni päev, sest sel ajal tekkinud kude hoiab haava servad teineteise lähedal ka järgneval paranemisperioodil. Selline viis on eriti tõhus värskete haavade ravimisel.

Paranemise hilisemal perioodil (kolmandal nädalal), kui juba rohkesti armkude on tekkinud, on haava seinte lähendamine raske, sest need on liitunud tiheda uudiskoega aluspinna külge ja seetõttu õmblustega raskesti nihutatavad. Nende vägivaldne ühenda-

mine on tavaliselt tagajärjetu, sest õmblused lõikuvad haava servast läbi juba viiendal-kuuendal päeval. Sellise haava granulatsioonkude on sageli ebasoodsaks pinnaks uute rakkude edasiseks kasvuks ja ümberkujunemiseks. Sellisel korral on kõige ratsionaalsemaks viisiks armkoe eemaldamine koos teda katva granulatsiooniga. Seejuures on vaja teha vabastuslõikeid ja mõnikord lahti prepareerida nahk haava serva juures. Õmblust, mida kasutatakse selgesti avalduva armistumise tunnustega haava ravimisel, nimetatakse teiseseks ehk sekundaarseks hiliseks õmbluseks.

Üheks sagedasemaks tüsistuseks haava paranemisel on ekseemi tekkimine vigastuse ümbruses. Nimetatud haigus takistab oluliselt haava sulgemist või selle seinte osalist ühendamist. Praktikas tuleb tihti kas sekundaarsete õmbluste asetamine edasi lükata kuni ekseemi tunnuste kadumiseni või kasutada lahtist raviviisi, kui ekseem püsib kogu paranemisperioodi kestel.

HAAVARAVI ABIVIISID

Kirurgiline töötlus on haavaravi põhimeetod. Pärast haava sulgemist õmblustega või haavapindade hoolikat lähendamist ühtlaselt rõhuva sidemega, aga ka kuni opereerimiseni (vt. haava infektsiooni profülaktika) kasutatakse veel kahe-kolme päeva jooksul üldisi septikavastase teraapia vahendeid (sulfaniilamiide, antibiootikume). Tavaliselt muutuvad kehatemperatuur, pulss ja hingamine selleks ajaks normaalseks ning haige looma üldseisund paraneb. See näitab, et haava paranemine kulgeb ilma tüsistusteta. Sellisel korral pole vaja vigastuskoldesse ravimeid korduvalt manustada. Küll aga kasutatakse ravimeid irevile jäetud selgete infektsiooni tunnustega haavade ravimisel kas kuni sekundaarsete õmbluste asetamiseni või kogu granuleerumis- ja epiteliseerumisaja kestel. Samal otstarbel rakendatakse mõningaid biopreparaate ning füüsikalisi ja teisi raviviise, mis kiirendavad haava paranemist.

Loomade haavaravi käsitlemisel tuleb peatuda kinnisel ja lahtisel ravimeetodil. Kinnise ravimeetodi puhul suletakse haav õmblustega või kaetakse sidemetega, lahtise meetodi korral aga neid ei kasutata ja lahtine haav jääb soodsalt toimivate päikesekiirte, puhta kuiva õhu, otseselt kudede pinnale aplitseeritud ravivahendite, füsioterapeutiliste protseduuride jne. mõju alla.

Lahtisel meetodil ravimine on selge ja järjekindel. Seda ei saa aga ütelda kinnise meetodi kohta, sest ravimine toimub sideme all. Lähtudes Listeri õpetusest, et haav infitseerub ümbritsevast õhust, võib sideme kasutamist lugeda kinnise ravimeetodi hulka. Pavlovi õpetuse seisukohalt ei ole õige ühendada ühte ja samasse meetodisse kahte täiesti erinevat võtet: haava seinte ühendamist õmbluste või teiste viisidega ja irevil olevate haavade katmist sidemega. Esimesel juhul isoleeritakse vigastatud koed väliskeskkonnast, teisel aga ei toimu oma olemuselt mitte midagi erinevat sellest, mis leiab aset sidemeta jäetud haavas. Veelgi enam — sidematerjal, mis puutub kokku paljastatud kudedega, vigastab neid pidevalt. See aga ei tähenda, et side oleks alati kahjulik.

Tampoonina ja dreenina on ta vajalik kuni ühtlase granulatsioonkoe kasvamiseni ja haava pinna kattumiseni sellega. Siit võib teha järelduse, et irevile jäävа haava ravimist sideme all on õige käsitada lahtise ravimeetodi variandina.

Ravimite kasutamine mädase haavainfektsiooni arenemisel

Infektsiooni puhanguga tüsistunud haavade puhul ei ole antimikroobsete vahendite kasutamine puistepulbrina efektiivne. Need jäävad surnud kudede pinnale ja seepärast toimivad nõrgalt pisikutesse ning sügaval asetsevatesse tervetesse kudedesse. Enamik ravimist uhetakse haavast eksudaadiga välja ja läheb kasutult kaotsi. Otstarbekohane on marlitampoonide ja -dreenidega haava viia tärpentini, selle segu õlidega ja sulfaniilamiidide emulsioone, aga ka marlisse puistatud antiseptilisi pulbreid. Tampoon või dreen jääb haavaõõnde kolmeks-neljaks päevaks, side aga vahetatakse vastavalt tema läbiimbumisele eksudaadiga.

Suurt tähelepanu väärib A. V. Višnevski poolt antud koostisega järgmine liniment (õli-palsami emulsioon):

Rp.: *Picis liquidae*
Xeroformii *aa* 3,0
Olei Ricini 100,0
MDS.

Selles preparaadis on ühendatud püsiv antiseptiline toime ja regeneratsioonile soodsalt mõjuv neurotroofiline efekt. Ta vähendab valu, kaitseb kudesid väliskeskkonna mõjude eest, asendab närvikoe tugevad ärritused nõrkadega ja toimib antiparabiootiliselt. 1942. aastal soovitas preparaadi autor iga 100 ml linimendi kohta lisada streptotsiidi 20,0 ja klooramiini 2,0, mis tõstavad preparaadi antimikroobseid omadusi.

Antiseptikumide lahuseid võib haavade puhul kasutada tampoonides või pideva niisutuse näol. Esimene viis on tehniliselt lihtsam. Lahusega immutatud marli viiakse haavaõõne kõigisse osadesse. Tema toime pikendamine saavutatakse korduva pealetilgutamisega, mida on kerge teha tamponeerimise ajal sügavale haava asetatud torudreeni kaudu. Tampoon koos torudreeniga jääb tavaliselt haavaõõnde kuni granuleerumise alguseni ja põletiku nähtude vaibumiseni.

Antiseptikumidest kasutatakse 0,8%-list streptotsiidi-, 1—2%-list klooramiini-, 0,1%-list kaaliumpermanganaadi- ja 0,04%-list gramitsidiinilahust, etakridiinilahust (endine nimetus rivanool) 1 : 1000, furatsiliinilahust 1 : 4200 kuni 1 : 5000, penitsilliinilahust (20 000—25 000 toimeühikut ühes milliliitris) ja biomütsiinilahust (4000—5000 toimeühikut ühes milliliitris).

Haavaõõne pidev niisutamine on veterinaarpraktikas raskesti teostatav, sest see nõuab looma head fikseerimist puki vahel, toru-

dreeni kinnitamist õmbluste või sidemetega ja pidevat jälgimist, et lahus anumast dreeni voolaks.

Suhteliselt sageli ravitakse haavu *osmootsel teel*. Sel puhul viiakse haavaõõnde kohev tampoon, mis on niisutatud hüpertoonilise (8—10%-lise) keedusoolalahusega. Samal otstarbel kasutatakse ka 10—20%-list magneesiumsulfaadi-, magneesiumtsitraadi-, naatriumsulfaadi- ja kuni 50%-list suhkrulahust. Osmootsete vahendite toimemehhanismi aluseks on nn. *füüsikalise antiseptika* printsiip (M. J. Preobraženski). Kõrge kontsentratsiooniga lahuste esinemisel haavaõõnes hakkab lümf tugevamini kudedest tampooni voolama. See võimaldab kudedel vabaneda mikroobidest ja nende toksiinidest, vähendab pinget vigastustsoonis ning parandab vereringet ja ainevahetust. Selle viisi puuduseks on kudede liiga tugev ärritamine, eriti soolalahustega, mille tunnused (kudede kobestumine ja pundumine, granulatsiooni veritsemine) ilmnevad mõnikord juba ööpäeva järel pärast tampooni sisseviimist.

Haava infektsiooni arenemisel ei ole alati küllaldane selle mõjutamine ainult haava pinna kaudu. Mõnikord ei tule toime ilma selliste abinõudeta nagu sügav antiseptika, mis tugevdab koebarjääride funktsioone ja tõstab organismi vastupanu.

Sügava antiseptika all mõistetakse haava ümbruse kudede infiltreerimist bakteritsiidsete või bakteriostaatiliste ainete (streptotsiidi, penitsilliini, etakridiini jt.) lahustega, mida süstitakse peenikese nõelaga tervete kudede piirile. Penitsilliini- ja etakridiinilahusele lisatakse novokaiini. Kudedesse süstitud aine toime avaldub koeprotsesside aktiviseerumises ja mesenhüümirakkude mobiliseerumises. Seejuures on patogeneetilise teraapia tähtsamaks osaks ärrituse nõrgestamine, mis tekkis haavamise momendil ja tugevnes infektsiooni arenemise perioodil.

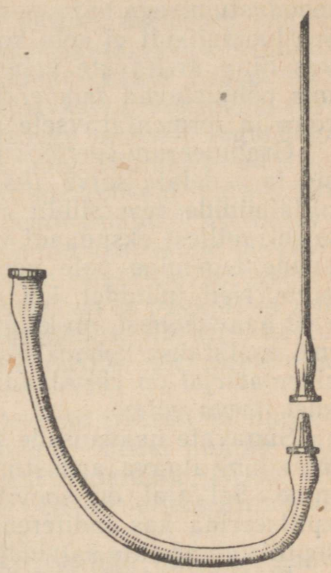
Antibakteriaalse aine ja novokaiini ühendatud toime efektiivsus säilib ka sel korral, kui neid kooskasutamise sobimatuse tõttu süstitakse eraldi. Sellist viisi kasutatakse kõige sagedamini jäsemete haavade ravimisel. Vigastuskoldest tehakse proksimaalselt tsirkulaarne novokaiiniblokaad, kuna haava viiakse Višnevski linimenti, tärpentini ja õli segu, sulfaniilamiidide reversiiblit emulsiooni või teisi preparaate.

Koesisese antiseptika eriliigiks on antibakteriaalsete vahendite *intraarteriaalne manustamine*. Sellega tagatakse ravimi ühtlane jaotumine kudedes, kus leidub läbitavaid veresooni. Intraarteriaalne manustamine on kõige sobivam viis ravimite viimiseks otse reageerivatesse kudedesse. See meetod tagab arteriaalse verega vigastuskoldesse kandunud preparaadi rohke kogunemise, sest ärritusseisundis olevatel rakkudel on aktiivne absorbeerimisvõime tõusnud.

Hobusele tehakse intraarteriaalseid süsteid eesjäsemel keskpidisesse ja kämbla pihkmisse pindmisse arterisse ning tagajäse-

mel pöia selgmisse lateraalsesse arterisse. Veistele manustatakse ravimeid intraarteriaalselt harva, sest see on seotud tehniliste raskustega (loom tuleb fikseerida seliliasendis).

Arterisse viiakse peen nõel. Et nõel lahuse süstimise ajal paigal püsiks, ühendatakse ta süstlaga lühikese kummivooliku abil (joonis 25). Süstimiseks kasutatakse penitsilliinilahust doosis 200 000—400 000 toimeühikut koos novokaiiniga, rivanoolilahust 1 : 1000 koos 40—50 ml novokaiiniga või 50—60 ml 0,8%-list streptotsiidilahust. Süstimine peab toimuma aeglaselt, mitte üle 10 ml minutis.



Joonis 25. Torusüsteem ravimite manustamiseks arterisse.

Samasugune põhimõte on aluseks ravimlahuste retrograadsel süstimisel veeni, mida tehakse pärast seda, kui žgutt on ülalpool süstimiskohta 1—2 tundi peal olnud. Kui verevool veenides ja arterites žgutiga on katkestatud, siis valgub süstitud lahus kudedesse vabalt laiali. Pärast süstimist lõdvendatakse žgutti niivõrd, et paisseisund jäseme distaalses osas püsiks. Selle meetodi oluliseks eeliseks on ravimi võrdlemisi pikaajaline püsimine kudedes.

Ravimite kasutamine haava pindade granuleerumise perioodil

Pärast surnud kudede eemaldamist ei jää vigastuskoldesse pidevalt toimivaid tugevaid ärriteid. Nekrotiseerunud kudede täieliku eemaldamise ja haava pinda enam-vähem ühtlaselt katva granulatsioonikihi tekkimise momendiks muutub haava mikrofloora koostis. Esialgu haavas leiduvate teiste mikroobiliikide (kaasa arvatud anaeroobid) hulgas esineb enamasti ka streptokokke. Hiljem prevaleerivad stafülokokid. Hobusel ja koeral areneb granulatsiooni pinnal sideme all sinise mäda kepike.

Järgnevad mikroobide põlvkonnad kaotavad organismi kaitsejõudude pideva toime tagajärjel aegamööda virulentsuse ja võime oluliselt mõjutada läbi granulatsioonkatte kudede reaktsioonide kulgemist organismis. Sellest ei tohi siiski järeldada, et granuleerumisperioodil ei oleks enam vaja võidelda infektsiooniga. Sel ajal ei kõrvaldu teiste mikroobiliikide, sealhulgas ka sünergistidena toimivate mikroobide haavasse tungimise võimalus. Seepä-

rast on ravimise põhiülesandeks granuleerumisperioodil tingimuste loomine kudede kiireks regeneratsiooniks ja uudiskoe rakkude normaalseks diferentseerumiseks koos sellise keskkonna moodustumisega haavas, mis takistaks mikroobide arenemist. Kõik see loomulikult ei sobi kokku sagedate manipulatsioonidega haavas ning ärritavate vahendite ja auruvate ainete kasutamisega, mis põhjustavad temperatuuri kõikumist ning püsiva onkootilise rõhu ja fermentatiivsete protsesside tugevaid häireid.

Granuleerumisperioodil on kõige ratsionaalsem kasutada õlisid ja vedelaid salve (kalamaksaõli, Višnevski linimenti, sulfaniilamiidide reversiiblit emulsiooni jt.). Sügavate taskute esinemisel, millest eksudaadi väljavool on raske ja mille puhul vastuavade tegemine pole võimalik, on näidustatud haavade dreenimine. Neil juhtudel, kui eksudaat eritub vabalt laialt irevil olevast haavaõõnest, on kõige otstarbekam imeva mähise kasutamine, mis asetatakse koheva marlikihi peale. Side vahetatakse siis, kui sidematerjal on eksudaadiga läbi imbunud ja kaotanud oma niiskust imeva võime.

Sügavate haavaosade täitumisel granulatsiooniga ja selle alumise kihi algava armistumisega väheneb tunduvalt mäda eritumine. Sel ajal on soovitatav üle minna lahtisele raviviisile ja aplitseerida kas indiferentseid õlisid või katta haava pind antiseptiliste vedelate salvidega.

Õlide ja salvide kasutamise eelistamine normaalsele granulatsioonikihile tuleneb ravi põhiülesande olemusest. Mitte ühegi teise meetodiga (välja arvatud haava sulgemine õmblustega) ei õnnestu nii kergesti ja lihtsalt ning nii hoolikalt haava katta ja takistada tema ärritamist väljastpoolt. Tähtis on ka see, et kalamaksaõlist, kastoorõlist või muust orgaanilisest rasvast moodustatud kunstlik kate ei ärrita haava mehaaniliselt ega keemiliselt ning võimaldab regenereeruvale piirkonnale püsivat rahu (kõige laiemas füsioloogilises mõttes). Selliste omadustega kaitsekihi all saavad keerukas kudede moodustumise protsess ja organismi kaitsejõudude kontsentreerumine haava pinnale jäänud mikroobide vastu kulgeda edukalt.

Siit on arusaadav sideme sageda vahetuse ja kuivade või kudedele kahjulike lahustega immutatud või ka jämedakristalliliste ainetega ülepuistatud sidemete kahjulikkus. Marli ei ärrita granulatsiooni ainult sel juhul, kui tema haavapoolne pind kattub ühtlase õhukese, leukotsütaar-nekrootilise kihi poolt eritatud fibriinikiudude kihiga. Perioodil, mil haav täitub granulatsiooniga, avaldub lahtise (ilma sidemeta) raviviisi otstarbekus peale päikesekiirte soodsa toime eriti selles, et siis puudub haava pinnal pidevalt toimiv tugev ärriti (marli).

Ravimite kasutamine epiteliseerumisperioodil

Epiteelkatte rakkude vohamine ja diferentseerumine, nagu varem märgitud, kulgevad hästi kudede pinnal, milles on teatava küpsusega sidekoerakke, s. o. suhtelise dehüdratatsiooni tingimustes. Sellised tingimused puuduvad regenereeruvate kudede ükskõik millise ärrituse puhul, näiteks ärrituse korral sidemega, ravimitega, haava servadele ulatuvate karvadega ja teiste teguritega, mis tingivad põletikuprotsessi püsimist ning stimuleerivad seda.

Kiiret epiteliseerumist soodustab kõige rohkem paranemine korba all. Sel puhul on eksudaadist moodustunud korp tugevamini kinni ainult koedefekti servadel — enne haavaõõne täitumist tekkinud epiteeläärise piirkonnas ja haava ümbruse nahaservadel. Ülejäänud granulatsioonipinna ulatuses on ta pankjas ja pakseneb vähese setserneerumise korral aegamööda. Korbaga kaetud haava puhul pole vaja kasutada medikamente ega mehaanilisi vahendeid.

Suure hulga eksudaadi kuivamisel tekivad paksud ja nurgelised korbapangad, mis takistavad eksudaadi edasist pinnale pääsemist. Sellised korbad tuleb pintsettidega eemaldada. Nende tekkimise vältimiseks kaetakse korba tihke perifeerne fikseeritud äär paksult tsink- või 5%-lise ihtüoolsalviga.

Vedela eksudaadi esinemisel granulatsiooniga täitunud haava pinnal tuleb kindlaks teha ärrituse põhjus ja see kõrvaldada ning kasutada kuivatavaid puistepulbreid (tannoformi, dermatooli, vismutit) või briljantrohelise- ja püoktaniinilahust.

Haava paranemist stimuleerivad meetodid

Haava nagu teistegi haiguste paranemisel on tähtsamaks ülesandeks suurte muutuste vältimine organismis, mis arenevad verekaotuse, intoksikatsiooni ja muude põhjuste mõjul. Ravivahendite kompleksis on vaja ette näha sobivate sanitaar-hügieeniliste tingimuste loomine, mis võimaldavad häiritud funktsioonide normaliseerumist. Organismi vastupanuvõimet infektsiooni suhtes tõstetakse ja kudede regeneratsioonivõimet stimuleeritakse täisväärtusliku söötmisega, võttes ratsiooni mineraalsoolasid ja vitamiine (eriti B- ja C-vitamiini). Ravi ja samaaegse täisväärtusliku söötmisega on võimalik looma organismis vee- ja mineraalainete vahetust mõne päeva jooksul taastada.

Kuni haava enesepuhastuseni ja ühtlase granulatsiooni tekkimiseni on eriline tähtsus organismi immunobioloogilise kaitse tugevdamisel vereülekannetega, üksikjuhtudel ka vaktsineerimiste ja seroteraapiaga.

Granuleerimis- ja epiteliseerumisperioodil peavad üldtoimega vahendid kudede reaktsioone stimuleerima ning koedefekti täitu-

mist kiirendama. Eriti on nende kasutamine vajalik regeneratsiooni aeglustumise puhul. Sel korral on näidustatud kudeteraapia Filatovi meetodil, autohemo- ja heterohemoteraapia ning teised mittespetsiifilise valguteraapia meetodid.

Haava paranemise varajases staadiumis annab tavaliselt häid tulemusi medikamentide kasutamine koos ultraviolettkiirtega kiiritamisega (hüpererüteemilistes doosides). See kergendab surnud kudede eraldumist, vähendab närvilõpmete ärritust, stimuleerib regeneratsiooni ja järelikult kiirendab vigastustsoonis tugeva koebarjääri moodustumist.

Samaks otstarbeks, aga ka haava ümbruse kudedes esinevate infiltraatide imendumise kiirendamiseks võib kasutada kiiritamist Minini lambiga või solluksiga ja ultrakõrgsageduse (UKS) elektrivälja.

Granuleerumise aeglustumisel kasutatakse galvanisatsiooni (kuni 15 minutit iga päev), UKS-i oligotermilises doosis ja iontoforeesi 1%-lise joodkaaliumilahusega. Hea on ka parafiiniravi. On arusaadav, et arst ei tohi nende protseduuride tegemisel unustada aseptikareegleid.

Mainitud haavade ravimise viisid kujutavad endast haiget organismi järjestikku mõjutavate abinõude skeemi. See ei saa olla universaalseks juhendiks. Igal üksikjuhul on omad erinevused, mis nõuavad individuaalset ravi. Mitmesuguste vahendite hulgast, mida soovitatakse haava patoloogias, on kõige otstarbekohasem kasutada selliseid aineid ja sellisel kujul, mille abil võib kestvalt mõjutada kudede reaktsiooni kulgu organismis ilma korduvate manipulatsioonideta haavas. Erilist tähelepanu väärivad vahendid, mis kaitsevad katmata kudesid väljastpoolt tulevate ärrituste eest ja normaliseerivad närvisüsteemi funktsionaalset seisundit.

Põletik (*inflammatio*) on peamiselt lokaalselt avalduv organismi patoloogiline reaktsioon kahjulike tegurite ärritusele, kuid ta mõjutab mõningal määral alati ka organismi üldseisundit.

Põletik areneb vigastatud kudedes ja elundites neurotroofilistest häiretest tingitud ainevahetus- ja vereringehäirete tagajärjel. Ainevahetus- ja vereringehäired (neurotroofilised muutused) on vastastikku seoses, tingivad üksteist ja peegeldavad evolutsioonilises protsessis omandatud organismi reaktiivseid omadusi ning on sageli organismi kaitsereaktsioonideks (A. I. Abrikossov, A. I. Strukov, I. G. Rufanov). Põletikukoldes arenevad komplekssselt mitmesugused funktsionaalsed, füüsikalis-keemilised ja morfoloogilised muutused, mis on üksteisega tihedas seoses. Põletik on kõige sagedamini esinev patoloogiline protsess organismis.

ETIOLOOGIA

Põletikku esilekutsuvad tegurid on tavaliselt eksogeense, harva endogeense päritoluga ja need võib jaotada järgmisteks põhirühmadeks: 1) traumad, 2) mikroobid, 3) keemilised ained, 4) füüsikalised tegurid, 5) toksilised ained, 6) parasiidid ja 7) kiirgused.

Traumadest ehk mehaanilistest teguritest tulevad arvesse haavad, põrutused, muljumised, venitused, nikastused jne. Põletiku ulatus ja tugevus olenevad traumast, selle iseloomust ja muudest tingimustest. Tavaliselt põhjustavad mehaanilised tegurid nõrka ja piirdunud põletikku, kuid ka nõrk põletik võib soodustada pisikute pääsemist organismi, mistõttu esineb tugeva ja ulatusliku põletiku tekkimise oht.

Põletiku arenemine haava pindade ja tema lähema ümbruse kudedes sõltub peamiselt vigastuse tugevusest ning iseloomust (vt. **haavad**). Nii näiteks areneb teravate steriilsete esemete toimel tekkinud haavades ainult nõrk põletik haava lähemas ümbruses. Muljumis- ja lömastushaavade puhul hävib alati ohtrasti vigastatud rakke, mille tagajärjel tekib suur hulk valgu lagupro-

dukte, mis mõjuvad ärritavalt närvidele ja veresoontele haava ümbruses. Selle tagajärjel areneb kiiresti laialdane ja intensiivne põletik.

Põletiku, eriti mädapõletiku sagedamateks tekitajateks on pisikud. Kuid terve naha või limaskesta kaudu on neist võimelised organismi tungima ainult vähesed. Harilikult pääsevad pisikud organismi naha või limaskestade vigastuste kaudu. Sageli on protsess vigastuskoldes algul aseptiline, kuid sellisesse nõrgenenud vastupanuvõimega kohta tunginud mikroobid tingivad hiljem septilist põletikku. Kõige sagedamini kutsuvad põletikku esile stafülokokid ja streptokokid, soolekepike jt. pisikud (vt. üksikasjalisemalt «Kirurgiline infektsioon»).

Keemilistest teguritest tulevad arvesse mitmesugused tugevatoimelised kemikaalid ja ravimid. Kemikaalid võivad organismi või keha pinnale sattuda õnnetusjuhtumite või lohakuse, ravimid aga ebaõige kasutamise tõttu.

Füüsikalistest teguritest tingib põletikku liiga kõrge või liiga madala temperatuuri toime kudedesse. Eeskätt tabandub nahk. Külmetumine soodustab mikroobide tungimist organismi.

Toksilised ained võivad olla bakteriaalse (teetanus, botulism), loomse (rästikumürk, mesilasemürk) või taimse (sinep, näsiniin, kõrvenõges) päritoluga.

Parasiitidest tulevad veterinaarkirurgias arvesse peamiselt *Onchocerca cervicalis* ja *Onchocerca reticulata.* Peale selle põhjustavad põletikku mõned siseparasiidid (maksakaan, kopsuussid) või nende noorvormid.

Kiirgusest tingitud põletikku esineb röntgenoloogidel, väga harva loomadel. Röntgenoloogidel tekib see siis, kui nad röntgeniaparaadiga töötamisel ei kasuta vastavaid kaitseabinõusid. Eeskätt tabanduvad nahk (röntgenoloogidel peamiselt kätel ja näol) ning limaskestad.

Eespool nimetatud üksikud põletikku esilekutsuvad tegurid sageli kombineeruvad, näiteks mehaaniline ja bakteriaalne.

PATOGENEES JA KLIINILINE PILT

Tugevad ärritused võivad esile kutsuda omapäraseid kohalikke muutusi kudedes. Põletikukoldes tekivad kindlad üksteisele järgnevad regressiivsed, eksudatiivsed ja proliferatiivsed (produktiivsed) muutused. Põletiku algperioodil on ülekaalus selgesti märgatavad regressiiv-destruktiivsed protsessid (kudede struktuuri väikestest muutustest kuni nende lagunemiseni), hiljem progressiiv-taastavad protsessid. Olenevalt põhjustest võivad selliste protsesside tagajärjel tekkinud muutused olla ulatuselt väikesed või haarata enda alla

suure ala. «Protsess areneb kui tulekahju laiuti ja sügavuti ning tabandab järjest uusi naaberkudesid.» (K. G. Bol ja B. K. Bol.)

Regressiiv-destruktiivsete muutuste tagajärjel esinevad alati reflektoorselt esilekutsutud eksudatiivsed protsessid koos fagotsüütide emigratsiooniga ja põletikuproduktide osalise imendumisega. Vigastuskolle puhastub ja sellega luuakse tingimused progressiivseteks muutusteks, s. o. uute rakkude kasvuks ja paljunemiseks, mis täidavad põletikukolde.

Põletikule on iseloomulikud viis põhilist kliinilist tunnust:

1) *rubor* — punetus,
2) *tumor* — paistetus,
3) *calor* — soojus,
4) *dolor* — valu,
5) *functio laesa* — talitlushäire.

Need tunnused arenevad veresoonte ja rakkude reaktsiooni, humoraalsete muutuste ning närvisüsteemi talitlushäirete tagajärjel.

Veresoonte reaktsioon seisab veresoonte (arterioolide, kapillaaride jt.), samuti lümfikapillaaride laienemises. Väga paljud verekapillaarid, mis terves koes on tühjad ega funktsioneeri, täituvad põletiku korral verega.

Veresooned laienevad vigastatud kudedes histamiinitaolise aine moodustumise tõttu, mis toimib toksiliselt paiksetesse närvilõpmetesse ja reflektoorselt vasomotoorsetesse närvitsentrumitesse. Arteriaalse vere suurenenud juurdevool põletikulisse piirkonda tekitab aktiivse hüpereemia, seega kudede punetuse (*rubor*), mis on selgesti nähtav pigmenteerumata nahaga piirkondades. Aktiivne hüpereemia ja ainevahetuse tõus kutsuvad esile ka temperatuuri lokaalse kõrgenemise (*calor*).

Verevool on kiirenenud ainult lühikest aega, misjärel ta hakkab aeglustuma (passiivne hüpereemia) ja põletikukolde keskel isegi seiskub. Sel puhul muutub pigmenteerumata nahk tsüanootiliseks (siniseks). Vereringe aeglustumist ja seiskumist põhjustavad: 1) leukotsüütide peetumine kapillaarides ja veenides ning diastoli ajal ka väikestes arterioolides; 2) väikeste veresoonte osaline ummistumine eraldunud ja siia kuhjunud endoteelirakkudega, mis hiljem bakterite toksiinide ja koevalgu laguproduktide toimel punduvad ning isegi sulevad veresoone valendiku; 3) vere viskoossuse tõus, mille tõttu veri voolab veresoontes aeglasemalt; 4) atsidoos, mille tagajärjel veresoonte seinad tursuvad ja nende läbilaskvus suureneb, mistõttu vereplasma kergesti veresoontest kudedesse pääseb.

Rakkude reaktsiooni iseloomustab ühelt poolt leukotsüütide väljaränne (joonis 10) veresoontest põletikukoldesse (*emigratio*) ja teiselt poolt retikuloendoteliaalsüsteemi rakkude paljunemine põletikukoldes. Leukotsüütide emigratsiooni põhjustavad peamiselt elektriliste potentsiaalide vahe veresoontes ja

neid ümbritsevates kudedes, veresoonte suurenenud läbilaskvus ning positiivne kemotaksis. Leukotsüüdid (täpsemalt — segment-tuumalised neutrofiilsed leukotsüüdid) ja retikuloendoteliaalsüsteemi rakud on fagotsütoosivõimega. Esimesed fagotsüteerivad (õgivad) elusaid mikroobe, teised aga surnud rakke ja nende osi ning hukkunud pisikuid.

Põletikukoldesse satuvad passiivselt ka punalibled, millist nähtu nimetatakse ekstravasatsiooniks (*extravasatio*).

Humoraalsed muutused. Samaaegselt leukotsüütide emigratsiooni ja erütrotsüütide ekstravasatsiooniga väljub veresoonest suurenenud osmootse ja onkootse rõhu tagajärjel ka vereplasma. Sellist plasma väljumist põletiku korral nimetatakse eksudatsiooniks ehk väljahigistuseks (*exudatio*) ja kudedesse kogunenud vedelikku eksudaadiks (ka põletikuliseks eksudaadiks). Viimane sisaldab vasogeenseid ja histiotsütaarseid rakke ning valku ja antikehi. Eksudaat koos lümfiga täidab kudedevahelised ruumid ja põhjustab turse (*tumor*) tekkimist.

Närvisüsteemi reaktsioon. Põletikuprotsessi puhul esineb alati valu (*dolor*). Arvatakse, et valu tekib koevalgu happeliste laguproduktide kogunemisest põletikukoldesse, K-ioonide sisalduse suurenemisest kudedes, järsult kõrgenenud kudedesisese rõhu tagajärjel, närvilõpmete ärritumisest bakterite elutegevuse produktidega (intoksikatsioon) ja põletikuliselt infiltreerunud kudedes kulgevate närviharude põletiku tõttu.

Valu on signaaliks, mis osutab sellele, et põletikus kude vajab rahu. Valu ei kao isegi mädas-nekrootiliste protsesside korral, sest närvikiud ja lõpmed on põletiku kahjulikele mõjudele võrdlemisi vastupidavad ning hävivad alles viimastena (S. S. Girgolav).

Valu tugevus oleneb eeskätt põletiku esinemispaigast, ulatusest ja ägedusest. Pehmete kudede (näit. lihased) puhul on valu väiksem kui tihketes kudedes (näit. periost). Kiiresti tekkiv turse põhjustab suuremat valu kui aeglaselt arenev. Närviderikkad koed on valutundlikumad kui vähe innerveeritud koed jne. Krooniliste põletikkude korral valu tavaliselt puudub.

Talitlushäire tekib kõigi eelnevate protsesside tagajärjel ja võib olla vaevalt täheldatav kuni väga tugev (täielik talitluse puudumine) ning kesta eluaeg. Viimast täheldatakse siis, kui põletikuga kaasnevad veresoonte tromboos, ulatuslik nekroos, närvihalvatus ja muud rasked tüsistused.

Eespool kirjeldatud põletiku peamised tunnused pole alati kliiniliselt selgesti märgatavad, eriti kui protsess lokaliseerub sügaval. Koduloomadel ilmneb punetus vaid pigmenteerumata nahal. Krooniliste põletikkude puhul puuduvad sageli ka valu ja kõrgenenud lokaalne temperatuur.

Kuigi põletik on peamiselt lokaalne kudede reaktsioon, tingib ta siiski muutusi organismi üldseisundis. Nii esineb muutusi

närvisüsteemi talitluses, termoregulatsioonis, ainevahetuses ja vere füüsikalis-keemilises koostises. Seepärast kaasnevad põletikuga, eriti mädasega, mitmesugused kliiniliselt täheldatavad organismi üldhäired (kõhnumine, üldine depressioon, kõrgenenud kehatemperatuur jne.).

KLASSIFIKATSIOON

Põletikuprotsess võib tekkida elundites, elundite kestades või elundeid ümbritsevates kudedes. Kui põletik lokaliseerub mingisuguses koes või elundis, siis nimetatakse teda vastava koe või elundi ladinakeelse nimetusega, millele tavaliselt lisatakse lõpp *-itis* (näit. *os* — luu, *ostitis* — luupõletik; *larynx* — kõrisõlm, *laryngitis* — kõrisõlmepõletik jne.).

Kui põletik lokaliseerub elundi sisekestas, siis lisatakse ette liide *endo-* (näit. *endophlebitis*). Põletiku lokaliseerumisel elundi väliskestas asetatakse ette prefiks *peri-* (näit. *periphlebitis*). Kui aga põletik paikneb elundit ümbritsevates kudedes, siis lisatakse eesliide *para-* (näit. *paraphlebitis*).

Seega tarvitatakse terminit *inflammatio* üksnes põletiku tähistamiseks üldiselt, kuna aga põletiku esinemisel mingis elundis või koes kasutatakse termini alusena vastava elundi või koe ladinakeelset nimetust.

Vastavalt sellele, kas on tegemist mädase või mittemädase protsessiga, jaotatakse põletikud:

1. *Inflammatio aseptica* — aseptiline (mittemädane) põletik.
2. *Inflammatio septica seu purulenta* — septiline ehk mädane põletik.

Põletikuprotsessi k u l u i s e l o o m u järgi jaotatakse põletikud:

1. *Inflammatio acuta* — äge põletik. Siin on kõik põletiku tunnused selgesti märgatavad.
2. *Inflammatio subacuta* — alaäge põletik. Põletiku tunnused on nõrgemad.
3. *Inflammatio chronica* — krooniline põletik. Põletiku tunnused on vähe märgatavad ja mõned neist (punetus, soojus, valu) võivad isegi puududa. Krooniline põletik kestab alati pikka aega — kuusid, aastaid või isegi kogu eluaeg. Põletikuprodukti-deks on side- ja luukude, mis jäävad organismi püsima.

U l a t u s e alusel eristatakse järgmisi põletikuvorme:

1. *Inflammatio circumscripta* — piirdunud põletik. Põletik lokaliseerub teatavas kindlas piirkonnas väikesel alal.
2. *Inflammatio diffusa* — laialdane ehk difuusne põletik.
3. *Inflammatio progressiva* — progresseeruv põletik, laiuti ja sügavuti leviv põletik.
4. *Inflammatio superficialis* — pindmine põletik. Põletik esineb pindmistes kudedes.

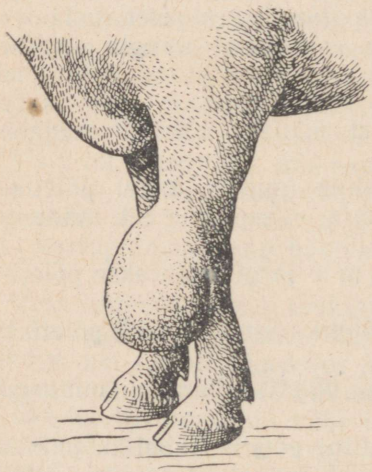
5. *Inflammatio profunda* — süva põletik. Põletik lokaliseerub süvades kudedes.

Eksudaadi iseloomu järgi jaotatakse põletikud:

1. *Inflammatio serosa* — seroosne põletik.
2. *Inflammatio fibrinosa* — fibrinoosne põletik.
3. *Inflammatio haemorrhagica* — verine põletik.
4. *Inflammatio purulenta* — mädane põletik.
5. *Inflammatio fibrosa* — fibroosne (sidekoe tekkega kulgev) põletik.
6. *Inflammatio ossificans* — luukoe tekkega kulgev põletik.

Tihti esineb mitme põletikuvormi kombinatsioone, näiteks *inflammatio seropurulenta,* mille eksudaat on nii seroosne kui ka mädane.

Seroosne põletik esineb kinniste vigastuste ja põletuste tagajärjel, pärast ärritavate ravimite (salvide) kasutamist, nõrga virulentsusega pisikutega infitseerumise puhul ning mõnede nakkushaiguste (siberi katk, suu- ja sõrataud) korral.



Joonis 26. Limapauna seroosne põletik.

Seroosset põletikku iseloomustab vedel läbipaistev, veidi hägune seroosne eksudaat, mis sisaldab 3—6% valku (peamiselt albumiine), koerakkude ainevahetusja laguprodukte ning vähesel arvul vasogeenseid ja üksikuid paikse koe rakke. Eksudaadi pH on 7,1—7,2.

Seroosset põletikku esineb nahas, serooskestades, sünoviaalõõntes (joonis 26), limaskestades ja parenhümatoossetes elundites. Ta võib olla äge, alaäge või krooniline. Paraneb hästi, sest eksudaat imendub kiiresti.

Kui seroosne eksudaat sisaldab fibriini, siis räägitakse serofibrinoossest põletikust (*inflammatio serofibrinosa*). Mõnikord võib seroosne põletik muutuda mädaseks põletikuks.

Seroossest põletikust tuleb eristada traumalist turset, mida täheldatakse haavade ja kinniste vigastuste korral. Siin pole tegemist põletikulise hüpereemiaga (aktiivse ja passiivse hüpereemiaga), vaid kudede seroosse läbiimbumisega, mis tekib esimestel tundidel pärast vigastust. Rakud turse vedelikus ja eksudatiivsed nähud puuduvad. Traumaline turse kaob kiiresti, sest turse esilekutsunud vedelik imendub.

Fibrinoosset põletikku täheldatakse sageli seroos- ja sünoviaalkestades, näiteks liigestes, kõõlusetuppedes, limapaunades, pleuras jm. Harva esineb ta süvades kudedes. Põletikuline eksudaat sisaldab rohkesti rakke ja fibrinogeeni, mis vigastatud kudede fermentide toimel muutub fibriiniks. Viimane ladestub kudede vahele, samuti seroos-, sünoviaal- või limaskestadele, kus ta moodustab tiheda vilditaolise, mõnikord küllaltki paksu fibrinoosse katu.

Pinnale ladestunud fibriin võib põhjustada elundite osalist või täielikku liitumist ja hiljem kokkukasvamist. Sellist põletikku nimetatakse liiteliseks (*inflammatio adhaesiva*).

Hemorraagilise põletiku puhul leidub seroosses eksudaadis erütrotsüüte, mis annavad eksudaadile punase värvuse. Põletik on tekkinud sel juhul kudede ja veresoonte tugeva vigastuse tagajärjel, mistõttu veresoonte läbilaskvus on suurenenud. Hemorraagiline põletik kaasneb ka mõnede nakkushaigustega (tuberkuloos, siberi katk, sigade katk, lindude koolera jne.).

Hemorraagilist põletikku täheldatakse tihti koos mädase või fibrinoosse põletikuga.

Mädane põletik areneb mikroobide toimel ning võib esineda kõigis organismi kudedes ja elundites. Sel puhul tekib hallikasvalge, kollakashalli või hallikasrohelise värvusega hägune vedel või kooretaoline mädane eksudaat ehk mäda, mis koosneb mädaseerumist (vereplasma, kudede ja pisikute fermendid, mitmesugused antikehad jne.) ja rakkudest (segmenttuumalised neutrofiilsed leukotsüüdid, mädakehakesed ehk hukkunud leukotsüüdid, retikuloendoteliaalsüsteemi rakud, surnud paikse koe rakud, lümfotsüüdid jne.).

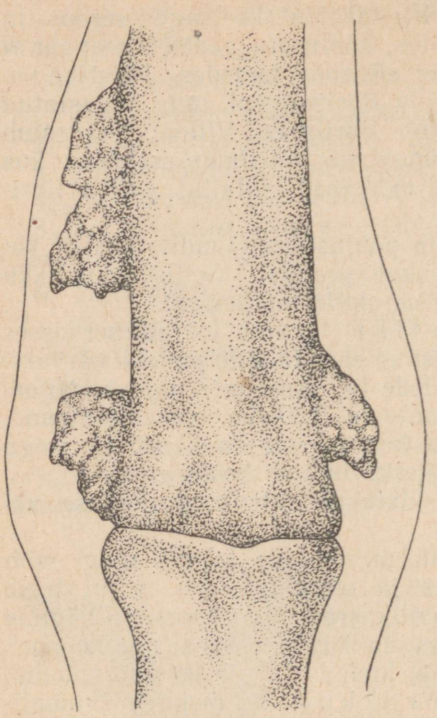
Pahaloomuline mäda (*pus malignum*) on vedel ja hägune rohekaskollase või hallikasrohelise värvusega eksudaat, mis sisaldab vähesel arvul emigreerinud leukotsüüte ja mädakehakesi. Healoomuline mäda (*pus bonum*) on paks, kooretaoline kollakas või hallikaskollane mädane eksudaat, mida eritub tavaliselt väikeses koguses ning mis sisaldab rohkesti emigreerinud leukotsüüte ja mädakehakesi.

Kudede läbiimbumist mädase eksudaadiga nimetatakse mädaseks infiltratsiooniks. Mädane põletik võib olla äge või krooniline.

Roisupisikute sattumisel vigastuskoldesse tekib roisuline ehk ihhoroosne eksudaat, mis on vedel, räpase värvusega ja vinav.

Fibroosne põletik on iseloomult krooniline protsess ja lokaliseerub nii pindmistes (nahk) kui ka süvades kudedes (kopsud, neerud jm.). Fibroosse põletiku korral moodustub kõva veresoontevaene kõõlusjas sidekude, mille tagajärjel põletikulise piirkonna või elundi kuju ja suurus hiljem muutuvad.

Fibroosset põletikku nahas nimetatakse *pachydermia*'ks.



Joonis 27. Luuvohandid hobuse kämblaluul. (Reidla, origin.)

Luustuvat ehk ossifitseeruvat põletikku iseloomustab väga mitmesuguse kuju ja suurusega luuliste vohangute tekkimine (joonis 27). Need arenevad eeskätt luudes, liigestes, sidemetes ja kõõlustes. Põletik on kroonilise kuluga.

KULG

Põletiku kulg võib olla erinev ning sõltub põletiku iseloomust, põhjustest ja kudedest, kus põletik lokaliseerub.

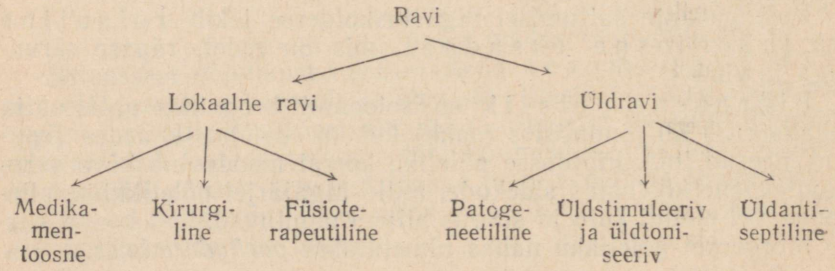
Kui põhjused pole püsivad ja põletikukolle on väike, vereringehäired nõrgad, vigastatud koed hea regeneratsioonivõimega, organism infektsioonile tugeva vastupanuvõimega ja kõik laguproduktid imenduvad, siis toimub ennistumine ehk *restitutio ad integrum*.

Enamikul juhtudel aga tekivad põletikuprotsesside tagajärjel kudedes püsivad muutused (*restitutio cum defectu*) ja haige elund kas jääb väiksemaks (aplaasia) või suureneb (hüperplaasia).

Üksikud põletikujuhud, eriti mädased, võivad esile kutsuda mitmesuguseid raskeid tüsistusi ja põhjustada isegi looma surma.

RAVI

Põletikke ravitakse järgmise skeemi järgi:



Lokaalne ravi

Kõige sagedamini rakendatakse *medikamentoosset ravi*. Ägedate ja alaägedate põletikkude puhul kasutatakse resorptsiooni soodustavaid või kiirendavaid ravimeid, nagu joodvasogeeni, kampriõli, kampripiiritust, kampri-ammooniumi linimenti («lenduv liniment»), halli elavhõbedasalvi ja kampriõli segu jne. Kroonilise põletiku puhul hõõrutakse põletikuline piirkond sisse ärritavate ravimitega, et protsessi ägestada ja sellega resorptsiooni soodustada. Selleks kasutatakse punast elavhõbedasalvi (hobusel), kantaridiinisalvi (veisel) jt. vahendeid.

Kirurgilistest ravivõtetest tulevad arvesse punktsioon, mädakollete avamine, põletus kuuma rauaga, närvide läbilõikamine jne. (Kirurgilisi ravivõtteid käsitletakse täpsemalt ja üksikasjalisemalt operatiivkirurgia kursuses.) Sageli on kirurgiline operatsioon kõige ratsionaalsem raviviis.

Füsioterapeutiline ravi hüdro-, mehhano-, termo-, foto- ja elektroteraapia näol põimub tavaliselt medikamentoosse raviga. Nii näiteks kasutatakse massaaži koos salvide sissehõõrumise ja järgneva soojendusega. Selline kombinatsioon annab alati paremaid tulemusi kui ainult üksiku ravivõtte kasutamine.

Tuleb märkida, et enamik füsioterapeutilisi ravivõtteid mõjub ühtlasi üldstimuleerivalt või isegi üldantiseptiliselt.

Üldravi

Põletikku ei saa pidada üksnes lokaalseks protsessiks, vaid organismi keerukaks reflektoorseks reaktsiooniks, millest kesknärvisüsteemi vahendusel võtab osa kogu organism. Seepärast tuleb ravida mitte ainult haiget (s. t. põletikulist) elundit või kehaosa, vaid kogu organismi.

Areneva põletikuprotsessi raskus sõltub kesknärvisüsteemi (suuraju poolkerade) funktsionaalsest seisundist ning retseptoritesse toimivate ärrituste tugevusest ja iseloomust. Kõigi bioloogilis-füüsikalis-kolloidkeemiliste muutuste põhjusteks kudedes on närvisüsteemi häired. Seepärast tuleb põletikkude ravimisel suurt tähelepanu osutada närvisüsteemile. Selleks kasutatakse tänapäeval laialdaselt *patogeneetilist teraapiat*, mis mõjutab otseselt või reflektoorselt haige looma kesknärvisüsteemi, taastades ja normaliseerides organismis füsioloogilisi funktsioone ning närvitroofikat. Patogeneetilise teraapia meetodeist on veterinaarias kõige rohkem levinud novokaiiniravi ja kudeteraapia, vähem broomi- ja uneravi.

Novokaiiniravi novokaiiniblokaadi näol kasutatakse selleks, et takistada valuimpulsside kandumist haiguskoldest kesknärvisüsteemi ja nõrga ärritina troofilistele närvidele mõjudes parandada kudede toitumist.

Sõltuvalt patoloogilise protsessi iseloomust kasutatakse novokaiini pararenaalse, ring- ja lähis- (haava ümbritsevate kudede infiltratsioon) blokaadina või veeni süstimise näol. Blokaadiks kasutatakse kas ainult 0,25—1%-list novokaiinilahust või viimast koos mõne ravimiga (rivanooliga, penitsilliiniga, furatsiliiniga, omaveregа).

G. S. Kuznetsov ja K. I. Šakalov soovitavad ringblokaadi teha 0,5—1%-lise novokaiinilahusega, mille iga 100 ml kohta on lisatud 150 000—200 000 toimeühikut penitsilliini. Vajaduse korral korratakse seda 5—7 päeva pärast. Penitsilliini-novokaiini lahuse kasutamine on uus efektiivne patogeneetiline ravimeetod. Novokaiiniga kooskasutamisel tugevneb penitsilliini antimikroobne toime graampositiivsetesse mikroobidesse, tõuseb tema üldine terapeutiline mõju ja aeglustub tema eritumine organismist.

Kudeteraapia. Viimasel ajal on veterinaarpraktikas väga laialdaselt levinud kudeteraapia, sest selle tegemine on lihtne ja ta annab paljude haiguste puhul häid ravitulemusi.

Kudeteraapia toimemehhanism pole seni veel täiesti selge. Arvatakse, et tema kasutamisel paraneb kudede troofika, intensiivistuvad kudede ja elundite ainevahetus- ning fermentatiivsed protsessid, aktiviseeruvad organismi kaitsefunktsioonid, tugevneb tema vastupanuvõime infektsioonile jne.

Koepreparaatide lähtematerjaliks on nahk, siseelundid, vereseerum, taimede lehed jne., mis konserveeritakse kas:

1) külmaga (V. P. Filatovi viis) või
2) kemikaalidega (N. I. Krause viis).

Esimesel juhul asetatakse koe- või elunditükike katseklaasiga 8—10 päevaks jääle (külmutuskappi). Seejärel implanteeritakse see haigele kaela- või rinnapiirkonda naha alla moodustatud taskusse. Nahahaav suletakse sõlmõmblustega.

Vedelikud ja ekstraktid valmistatakse vastavatest kudedest füsioloogilises keedusoolalahuses. 6—7 päeva +2 kuni +4° C temperatuuris hoitud koed peenestatakse skalpelliga või aetakse läbi hakkmasina, segatakse seejärel füsioloogilise keedusoolalahusega vahekorras 1 : 2 kuni 1 : 3 ja keedetakse nõrgal tulel umbes üks tund. Segu kurnatakse läbi kahekordse marli, vedelik valatakse väikestesse pudelitesse või ampullidesse ja autoklaavidesse 120°-ses temperatuuris ühe tunni jooksul. Vedelikud ja ekstraktid süstitakse naha alla.

Teise viisi korral konserveeritakse koe- või elunditükike värskelt valmistatud 2%-lises klooratsiidilahuses. Lahust vahetatakse esimesel kahel ööpäeval iga päev, edaspidi iga 48 tunni järel. 5—6 päeva pärast koetükk implanteeritakse. Enne implanteerimist pannakse koetükk 5—10 minutiks isotoonilisse naatriumkloriidilahusesse ja seejärel pigistatakse temast liigne vedelik välja. Nahahaav suletakse õmblustega ja peale asetatakse liimside.

Implantatsioonikohas tekib väike turse, mis kaob mõne päevaga. 15—20 päeva pärast võib kudeteraapiat korrata. Kudeteraapia mõjub organismile ka üldstimuleerivalt.

Üldstimuleeriv ja üldtoniseeriv ravi. Väga oluline on haige looma enese vastupanuvõime haiguse suhtes, mille tõstmiseks ning organismi tugevdamiseks pidamis- ja söötmistingimuste parandamise kõrval kasutatakse organismi toniseerivaid ja stimuleerivaid vahendeid, nagu liigivõõra valgu ja antiretikulaarse tsütotoksilise seerumi süstimist, ning kaltsiumi, glükoosi, piirituse ja kofeiini valamist veeni kas eraldi või kombineeritult. Paljud teadlased (J. N. Davõdov, N. K. Berežkov, K. I. Šakalov jt.) soovitavad organismi biotoonuse tõstmiseks ning kaitsejõudude mobiliseerimiseks kasutada autohemoteraapiat ja vereülekannet.

B. M. Olivkovi ja G. S. Kuznetsovi soovitusel kasutatakse üldstimuleeriva vahendina edukalt heksametüleentetramiini (urotropiini), mis inaktiveerib penitsillinaasi, tehes sellega penitsilliiniresistentsed mikroobid penitsilliini suhtes tundlikumaks. Kadõkovi andmetel avaldab head toimet kampri süstimine.

Rp.:
Camphorae tritae 4,0—5,0
Spiritus aethylici rectif. 300,0
Glucosi 60,0
Sol. Natrii chlorati 0,8%—700,0
MDS. Süstimiseks hobusele veeni kaks korda päevas à 250,0—300,0

Üldstimuleerivate vahendite manustamine on vajalik eeskätt nõrkadele loomadele, aga ka tugevate loomade puhul tuleb nende vahendite kasutamist soovitada.

Üldantiseptiline ravi. Aseptiliste põletikkude korral teostatakse üldantiseptilist ravi profülaktilisel eesmärgil, septiliste põletikkude puhul aga kasutatakse seda ravimise otstarbel.

Veterinaarias kasutatakse nii ravi kui ka profülaktilisel eesmärgil peamiselt antibiootikume (penitsilliini, terramütsiini, biomütsiini jne.) ning sulfaniilamiidipreparaate (valget streptotsiidi jt.), harvemini etakridiini- ja furatsiliinilahust.

Antibiootikumidest on kõige levinum penitsilliin, mida süstitakse lihastesse või naha alla. Ühekordseks keskmiseks annuseks on vähemalt 1500 (kuni 5000) toimeühikut penitsilliini eluskaalu ühe kg kohta. Penitsilliin lahustatakse tavaliselt 0,25—0,5%-lises novokaiinilahuses, isotoonilises keedusoolalahuses, destilleeritud vees, glükoosilahuses või vereseerumis. Süstimist korratakse 4—6 tunni järel.

Kui 15—20 minutit enne penitsilliini süstimist viia veeni kaltsiumglükonaadi- või kaltsiumkloriidilahust, siis püsib penitsilliin veres 12 tundi.

Penitsilliini võib lahustada ka omaveres (enne lahustatakse penitsilliin novokaiinilahuses ja seejärel võetakse juurde võrdne kogus haige looma omaverd). Omavere ja penitsilliinilahuse süstimisi korratakse iga 12 tunni järel. Sel puhul on ühendatud penitsilliiniteraapia ja autohemoteraapia (s. o. etiopatogeneetiline teraapia).

Väga häid tulemusi annab põletikkude ravimisel antibiootikumide ja sulfaniilamiidipreparaatide samaaegne manustamine. Hea toimega on ka etakridiini (rivanooli) vesilahuse 1 : 1000 (100—200 ml) süstimine veeni koos piiritusega (30,0—60,0).

Lõpuks peab rõhutama, et kõige paremaid tulemusi saadakse põletikkude ravimisel k o m p l e k s s e r a v i v i i s i g a, kasutades samaaegselt nii lokaalset kui ka üldravi. Seejuures tuleb üldantiseptilisi ravimeid manustada piisavas annuses ja pidevalt (tavaliselt 3—7 päeva, haigusest olenevalt mõnikord ka kauem). Füsioteraapia kiirendab oluliselt paranemisprotsessi.

Kinnised vigastused tekivad kudede traumatiseerimisel tõmpide esemetega. Olenevalt nende toimest eristatakse muljumist, venitust, rebendit, põrutust ja pigistust.

Nendele vigastustele on iseloomulikud erinevad muutused looma üksikutes kudedes ja elundites. Seepärast tuleb eraldi rääkida pehmete kudede, luude, liigeste ja kehaõõnte kinnistest vigastustest. Tõmbi esemega tekitatud vigastuse aste varieerub mikroskoopilistest muutustest kuni kudede ja elundite laialdaste purustusteni. Sama kehtib ka vigastuse raskuse kohta; paljudel juhtudel on kinnised vigastused surmavad.

Kinnised vigastused erinevad haavast põhiliselt selle poolest, et esimestel jääb terveks keha väliskate ja mikroobidel puudub vaba sissepääsu võimalus. Vigastatud piirkond on siiski nõrga vastupanuvõimega koht (*locus minoris resistentiae*) organismis, mis võib infitseeruda hematogeensel teel või väliselt silmale nähtamatute väikeste defektide kaudu kehakattes.

MULJUMINE (*CONTUSIO*)

Muljumiseks nimetatakse kudede traumalist vigastust, mis tekib tõmbi eseme lühiajalise toime tagajärjel ilma väliskatete lõhestumiseta. Muljumist põhjustavad kabjalöögid, löögid kaigaste või kividega, kukkumine põrandale või kõvale teele, tugevad tõuked kõvade esemetega jne.

Kudede vigastuse ulatus (laius ja sügavus) muljumisel oleneb vigastava eseme kaalust ja mõõtmetest ning löögi tugevusest. Üksikute kudede vigastuse aste pole ühesugune. Suure vastupanuvõimega on nahk, sest ta on tihke ja elastne. Tunduva vastupanuvõimega on ka suured veresooned, närvitüved, kõõlused, sidemed, fastsiad ja aponeuroosid. Kergemini alluvad muljumisele ja rebenevad rasvkude, lümfisooned, kohev sidekude, väikesed veresooned ning lihaskude. Pehmed koed lömastuvad tugeva välise rõhumise ja kõva luulise aluse vastutoime tõttu vere ning lümfiga läbiimbunud pudruks.

Verevalumid võivad pindmiste kudede muljumisel olla erineva iseloomuga. Tavaliselt esinevad nad piirdunud hemorraagiatena nahas ja nahaaluses sidekoes (ekümoosid), ulatuvad laiemalt sidekoesse sufusioonidena või moodustavad verega täitunud õõsi (hematoomid).

Järgnevalt on organismi reaktsioonile vigastuskoldes ja selle ümbruses iseloomulik veresoonte laienemine, kudede läbiimbumine seroosse eksudaadiga ja infiltraatide tekkimine. Seejärel väljavoolanud veri imendub, vigastatud koed muutuvad ulatuslikult ja asenduvad sidekoega. Vere vedel osa, mis imendub koos põletikulise eksudaadiga vigastuskolde ümbruse lümfisoontesse, eemaldub lümfivooluga. Vere rakulised elemendid põhiliselt lagunevad. Hemolüüsi puhul vabanev hemoglobiin imendub naaberkudedesse, mille tagajärjel vastav pigmenditu nahapiirkond muutub sinakaspunaseks. Lõpuks imendub ka hemoglobiin. Vastavalt hemoglobiini järkjärgulistele muutustele muutub temaga läbiimbunud kudede värvus sinakaspunasest kuni helerohelise ja kollaseni. Tugevasti vigastatud kudede rakud lammutatakse fermentide toimel nagu haavaski. Nende lagunemise vedelad lõppproduktid imenduvad, tihked aga fagotsüteeritakse ja eemaldatakse lümfi- või verevooluga. Uus sidekude, mis asendab hävinud koeosi, muutub lõpuks armkoeks.

Sümptoomid. Pehmete kudede muljumise sümptoomid võimaldavad haigust ära tunda ilma erilise raskuseta. Juba anamnees vigastuse tekkimise kohta lubab eeskätt arvata muljumise olemasolu. Mõnedel juhtudel esinevad nahal selged tõmbi eseme toimel tekkinud vigastuste tunnused: ribakujuline karvadeta ala, ekskoriatsioonid ja verevalumid. Valu oleneb muljumisel nagu haavamiselgi trauma lokaliseerumisest ja jõust ning looma individuaalsest tundlikkusest. Valu tekib muljumise puhul närvilõpmete ja närvikiudude vigastamisest nende venitamise ja pigistamise tõttu väljavalgunud vere ja eksudaadiga ning ärritusest kudede laguproduktidega. Põletiku arenemisel märgatakse vigastatud piirkonnas lokaalset temperatuuri tõusu.

Pärast traumat ilmub kiiresti turse. Selle mõõtmed ja suurenemine on tingitud verevalumite iseloomust ja eksudatsiooni tugevusest. Rikkaliku koheva sidekoega kehapiirkondades suureneb turse eriti kiiresti.

Talitlushäire vastab trauma tugevusele ja vigastatud elundi tähtsusele organismis. Jäseme lihaste, kõõluste, luude, liigeste ja närvitüvede muljumisega kaasneb sageli lonkamine.

Kudede ulatuslike lõmastuste puhul areneb r e s o r p t i i v n e aseptiline palavik koe laguproduktide hulgalise imendumise tõttu. Tugevad muljumised võivad esile kutsuda šoki nähte.

Muljumiste sagedaseks tüsistuseks on vigastuskolde infitseerumine, sest lõmastatud kudede ning vere- ja lümfivalumite olemasolu loob kõik vajalikud tingimused mikroobide paljunemiseks.

LIHASTE MULJUMINE *(CONTUSIO MUSCOLORUM)*

Peale väliselt toimivate mehaaniliste tegurite võivad lihaste muljumisi tekitada ka sisemised insuldid, mida täheldatakse liigeste nihestuse ja luumurdude puhul.

Nõrga muljumise korral esineb muutusi üksikutes lihasekiududes (rebendid) ja väikestes veresoontes (väikesed verevalumid). Tugevamate muljumiste korral tekivad suured rebendid, mille puhul rebenenud lihaste otsad võivad teineteisest täielikult eemalduda, ja kudede lömastumine. Viimane tekib kõige sagedamini massiivsete kohevate lihaste muljumisel.



Joonis 28. Tagajäseme varbaliigeste kontraktuur painutajalihaste haavade tagajärjel.

Talitlushäiretest täheldatakse vigastatud lihaste pingulolekut, nende tõuketaolist (fibrillaarset) lühenemist ja koordineerumata liikumist. Täieliku ristrebendi korral kaob vastava lihase funktsioon. Sel puhul on mõlemad rebenenud lihase osad lõdvad. Aktiivne kokkutõmbumisvõime on muljutud lihastel valu tõttu suuremal või väiksemal määral nõrgenenud.

Lihaste muljumise nagu haavadegi puhul kulgeb paranemine armi moodustumisega. Ainult teatavatel väga soodsatel tingimustel (kitsas vigastusriba, õhukese verekihi esinemine lihastes tekkinud pilukujulises õõnes, funktsionaalne asendatus) täheldatakse üksikutes piirkondades koedefekti täitumist lihaskoekiududega. Lihase tugev vigastus suures ulatuses tingib sidekoe rikkalikku proliferatsiooni (*myositis traumatica fibrosa*); sidekoe kootumine põhjustab lihase lühenemist ja müogeense kontraktuuri tekkimist (joonis 28). Üksikjuhtudel lihaste suured armid kohati luustuvad (*myositis traumatica ossificans*).

NÄRVIDE MULJUMINE *(CONTUSIO NERVORUM)*

Kõige sagedamini täheldatakse pindmiste närvide muljumist ja peamiselt neis kehapiirkondades, kus nende all asetseb kõva luuline alus. Nii esineb näonärvi muljumist alalõualuu tagumisel piiril, abaluupealse närvi muljumist abaluu välimisele pinnale ülemineku kohal, pindluunärvi muljumist pindluu pea ning kodarluunärvi muljumist õlaliigese- ja õlaluupiirkonnas.

Närvide muljumisega kaasnenud funktsionaalsed muutused on tingitud närvitüvede põrutusest, nende kestasse tekkinud vere-

valumitest, eksudaadi imbumisest närvikoesse ja närvikiudude vigastumisest. Selle tagajärjeks on valu, pareesid ja tundlikkuse või liikumise paralüüsid (vt. närvihaigused).

LUUDE MULJUMINE *(CONTUSIO OSSIUM)*

Luu muljumisest räägitakse sel juhul, kui luu on vigastatud, kuid temas puuduvad tugevad anatoomilised muutused (lõhed, murrud). Seejuures on luud ümbritsevate kudede vigastumine vältimatu, sest need võtavad esimestena vastu löögi jõu.

Periosti muutused avalduvad tema kiudude ja veresoonte rebenemises. Löögi korral nurga all nihkub periost osaliselt kohalt koos lähedaste kudedega. Sel juhul põhjustab verejooks periosti irdumise suuremas või väiksemas ulatuses koos subperiostaalsete hematoomide moodustumisega.

Epifüüsipiirkonnas sageli esinevaid püsivaid muutusi iseloomustavad üksikute trabeekulite murrud ja paigaltnihkumine. Luuüdis täheldatakse täppverevalumeid. Need võivad ulatuda, eriti suurtel toruluudel, vigastuskohast võrdlemisi kaugele (luuüdi põrutus).

Periosti muljumisega kaasnev põletik kutsub esile luukoe proliferatsiooni ja luu deformatsiooni (*periostitis traumatica ossificans*).

Kliiniliselt täheldatakse luu muljumise korral vigastuskohas väga valusat turset. Subperiostaalsete hematoomide palpeerimisel esineb nõrk fluktuatsioon (vähe järeleandvate pingul seintega). Luu muljumine kõõluste ja aponeurooside kinnituskohtadel kutsub esile tugeva talitlushäire, eriti jäsemetel.

Ravi. Esimestel tundidel pärast muljumist kasutatakse rõhksidet või kudede kestvat rõhumist käepärast olevast materjalist valmistatud sellekohaste vahenditega. Selja, turja ja rinna vigastuse kohale on kõige lihtsam asetada rakmete või laia rihma alla vatist-marlist või vildist padi. Sellega antakse kudedele rahu ning vähendatakse verejooksu ja eksudatsiooni. Peale selle jaotub väljavoolanud veri sellise rõhumise all kudedes enam-vähem ühtlaselt, mis kiirendab tema imendumist. Hea on rõhksideme ja külma kombinatsioon.

Alates teisest-kolmandast päevast on näidustatud soojus soojendavate kompresside, soojade lokaalsete vannide ja soojade mähiste näol. Soojad protseduurid stimuleerivad imendumis- ja regeneratsiooniprotsesse.

Soodsalt toimib massaaž. Seda võib teha vigastuselähedastele kehapiirkondadele (jäsemetele ülal- ja allpool muljumist) ettevalmistava protseduurina juba esimestel päevadel isegi siis, kui esineb võrdlemisi tugev valu. Kudede pigistus- ja silitusmassaažiga lümfivoolu suunas paigutub eksudaat ümber, valgub ümbritsevatesse kudedesse ning suundub lümfisoontesse. Algul

(esimestel päevadel) on massaažiseansi kestus 3—5 minutit, edaspidi pikendatakse seanssi aegamööda kuni 15 minutini. Jäsemete ravimisel on soovitatav massaaži kombineerida passiivsete liigutuste ja looma jalutamisega.

LIIGESTE MULJUMINE *(CONTUSIO ARTICULORUM)*

Liigeste muljumisi täheldatakse tavaliselt trauma korral. Harva vigastuvad liigesed kaudsel teel (vastulöök), nagu kõrgelt hüppamisel ja kukkumisel. Viimasel juhul vigastuvad liigesepinnad keha raskuse tõttu ülaltpoolt ja vastusurve tõttu altpoolt.

Traumaga kaasnenud ja kaudsel teel tekkinud muljumisel on anatoomilised muutused pisut erinevad. Löögi puhul vigastuvad üheaegselt nii liigesekihn kui ka teda ümbritsevad koed. Liigese servade vigastus luu- või kõhretükkide lahtirebimise näol tekib peamiselt tugeva riivava löögi korral. Kaudsel muljumisel vigastub enamasti epifüüsi liigeseserv. Väiksemal määral vigastub elastne vetruv liigesekõhr. Liigese muljumisele on iseloomulik verejooks liigeseõõnde (*haemarthrosis*) sünoviaalkesta veresoonte rebenemise tõttu.

Sümptoomid. Enamikul juhtudel tekib liigese turse kohe pärast traumat ja suureneb kiiresti (hemartroos). Liigeseõõne täitumine verega põhjustab kihnu sopististe väljakummumist. Sellised väljakummumised on mõnedel liigestel (kannaliiges, põlveliiges) eriti reljeefsed. Põletikuprotsessi arenemisega ja liigest ümbritsevate kudede täitumisel eksudaadiga kaovad luuliste kõrgendite ja ka üksikute kõõluste ning sidemete väliskontuurid ja tursunud piirkond muutub tasasemaks.

Verega täitunud liiges fluktueerib. See tehakse kindlaks liigese sopististe asukohtades. Ühele sopistisele rõhumisel liigub veri teise liigeseõõne ossa, kus vastavalt tugevneb ka pinge, mida saab kergesti kindlaks teha bimanuaalse palpatsiooniga.

Loom hoiab vigastatud liigest veidi paindeseisundis. Sel puhul on liigesekihn, sidemed ja liigese ümbruse koed lõtvunud ning luude liigeseservad ei ole rõhu all, mistõttu valu on väiksem. Bonnet tegi kindlaks, et liiges võtab vedelikuga täitumisel sellise asendi, mille puhul liigeseõõs muutub mahukamaks. Sama toimub ka hemartroosi korral.

Liigeste muljumisel tekkiva valu tõttu esineb tugev talitlushäire. Jäsemel ilmneb valu lonkamisena, kusjuures eriti on häiritud jäsemele toetumine.

Luude vigastumist on liigeste muljumiste puhul raske kliiniliselt kindlaks teha. Niisugusel korral annab usaldatava diagnoosi ainult röntgenograafia.

Veri hüübib liigeseõõnes võrdlemisi aeglaselt. Kiiresti tekivad verehüübed aga vigastatud kihnus ja luus. Vere kauemaks ajaks liigeseõõnde jäämine põhjustab sünoviaalkesta põletikku, seroosse

eksudaadi eritumist liigeseõõnde ja kroonilise protsessi arenemist, mida nimetatakse vesiliigeseks (*hydrops articulationis*). Liigeseõõnes vabalt esinevad fibriinikämbud paksenevad aja jooksul ja muutuvad püsivateks võõrkehadeks. Neid nimetatakse liigesehiirteks (*mures articulationis*).

Hoopis sagedamaks ja tõsisemaks liigese muljumise tüsistuseks on liigese krooniline põletik, mida iseloomustavad luude, liigesekõhrede ja sidemete tugevad muutused (vt. artriidid). Liigese muljumine on eelsoodumuseks mädaprotsessi tekkimisele liigeseõõnes. Infitseerumise hematogeenne tee on siin eriti tähtis.

Ravi. Esimese nädala kestel on vaja täielikku rahu (immobiliseeriv või ühtlane rõhkside). Valu nõrgenemisel minnakse üle aktiivsete ravimeetodite kasutamisele (massaaž, parafinoteraapia, diatermia, jalutamine). Hemartroosi korral tuleb liigeseõõs punktsiooni teel tühjendada.

VENITUS (*DISTORSIO*) JA REBEND (*RUPTURA*)

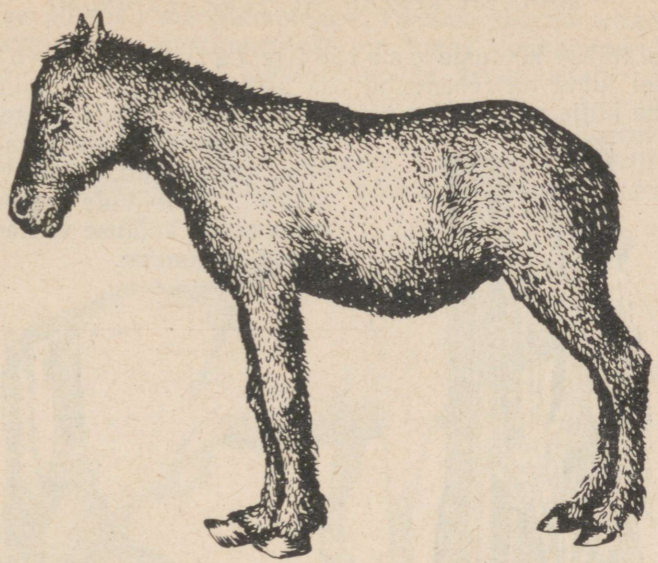
Kudede venitus ja rebend tekivad tõmbekujulise jõu tagajärjel. Kui tõmbejõud on suurem kui koe elastsus, siis rebenevad koe üksikud kiud, kusjuures makroskoopiliselt säilib koe terviklikkus. See ongi v e n i t u s. Tugevama jõu toime tagajärjel häirub koe terviklikkus osaliselt või täielikult. Sel korral räägime r e b e n d i s t. Kudede elastsus väheneb mitmesuguste patoloogiliste seisundite (põletikuliste, degeneratiivsete ja atroofiliste protsesside) puhul. Need on rebendi tekkimise eelsoodumuseks.

Veterinaarkirurgilises patoloogias on kõige tähtsamad kõõluste venitused ja rebendid, lihaste rebendid ning liigeste venitused. Harva täheldatakse taolisi vigastusi närvidel ja veresoontel.

KÕÕLUSTE VENITUS (*DISTORSIO TENDINUM*)

Kõige sagedamini tekivad painutajalihaste kõõluste venitused hobusel ja peamiselt pingutaval tööl (raske koorem, galopp, hüpped). Rahhiitilistel loomadel, kui nende kapju ei lühendata, täheldatakse tugevat kõõluste ja sidemete venitust koos selgesti avalduvate talitlushäiretega tavaliselt kõigil jäsemetel korraga (joonis 29). Seejuures iseloomustavad patoloogilisanatoomilisi muutusi fibrillide ja väikeste veresoonte rebenemine ning väikeste verevalumite tekkimine fibrillidevahelisse koesse. Hiljem imbuvad kõõlused eksudaadiga läbi (*peritendinum*'i ja *paratendinum*'i pundumine), mille tagajärjel vigastuskoht paistetab (joonis 30).

Haiguse soodsa kulu ja õigeaegse ravimise korral kaovad valu ja teised põletiku tunnused kahe nädala jooksul. Rebenenud kiudude osad ja verevalumid asenduvad sidekoega ning lihase ja selle kõõluse funktsioon taastub. Üksteisele järgnevad kordu-



Joonis 29. Kõõluste ja sidemete puudulik talitlus väljavenimise tagajärjel.

vad kõõluste venitused põhjustavad põletiku muutumist krooniliseks, armkoe suurenenud vohamist ja tendogeense kontraktuuri tekkimist (vt. kõõluste põletik).

Ravimisel on ülesandeks vigastatud kõõlusele rahu andmine, eksudatsiooni ärahoidmine ja imendumise kiirendamine. Sellisel korral on esmajärguline tähtsus flanellist ja ühepaksusest vatikihist tehtud rõhksidemel. Haiguse algul on rõhksidet hea kasutada koos külmaprotseduuridega ja kootavate vahendite (maarja, tanniini) lahuste kompressidega. Hiljem tuleb kasutada rõhksidet koos soojade kompresside, kampri, joodvasogeensalvi ja massaažiga. Kui haigus kipub muutuma krooniliseks, siis on kõige otstarbekohasem kasutada parafiiniravi. Mõned autorid (J. N. Davõdov) kasutavad iontoforeesi joodkaaliumilahusega.



Joonis 30. Pindmise varbapainutajalihase kõõluse kõhtjas paistetus.

Eristatakse kõõluste o s a l i s i ja t ä i e l i k k e r e b e n d e i d. Esimesel juhul on rebenenud osa kõõlusekiudude kimpudest kõõluse ühe külje pinnal (joonis 31), harvemini süvades osades. Terveks jäänud kõõluseosa säilitab oma funktsiooni, kuid väiksemal määral. Täielikule rebendile on iseloomulik kõõluse vastava funktsiooni kadumine.



Joonis 31. Kõõluse osaline rebend.



Joonis 32. Sõva varbapainutajalihase kõõluse täielik rebend.

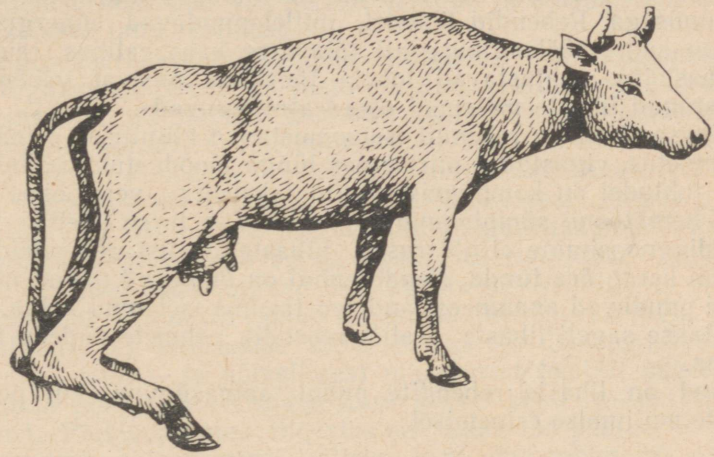
Sageli soodustavad rebendite tekkimist lokaalsed muutused (kõõlusepõletik, nekroos). Selliseid vigastusi täheldatakse enamasti kõõlusetuppede piirkonnas. Seejuures eralduvad algul sidekoekiudude kimbud kõõlusetupe vistseraalsest lehest. Pärast kiudude eraldumist üksteisest ja sünoviaalkatte rebenemist muutub kõõlus nendes kohtades hatuliseks. Rebendikohal liitub kõõlus suuremas või väiksemas ulatuses kõõlusetupe parietaallehega: haiguse varajases staadiumis fibriiniga, hiljem aga uue tekkinud sidekoega.

Kõõluste täielikke rebendeid on jäsemetel kerge diagnoosida. Kohe pärast rebendi tekkimist (joonised 32 ja 33) on liigese asendimuutused kindlakstehtavad looma esimese katse puhul toetuda haigele jäsemele. Tähelepaneliku uurimise korral võib paljudel juhtudel palpeerimisel tunda defekti (lünka) kõõluses. Passiivsete liigutuste tegemisel ilmneb liigese ebanormaalselt suur liikuvus. Kõõlus ise on lõtv.

Kõõluste osalisi rebendeid on väga raske diagnoosida. Nende tunnused sarnanevad, isegi suurte muutuste puhul, kõõlusetuppede

kroonilise põletiku sümptoomidega. Osalise rebendi enam-vähem usaldatavateks eraldustunnusteks on tugev lonkamine ja valu, mis ei ole iseloomulikud kõõlusetuppede kroonilistele põletikkudele.

Kõõluste täieliku rebendi prognoos on suurtel koduloomadel ettevaatlikum kui väikestel. Jäseme funktsiooniks eriti olulise tähtsusega kõõluste (Ahhilleuse kõõluse, keskse luudevahelise



Joonis 33. Mõlema Ahhilleuse kõõluse rebend.

lihase kõõluse, süva varbapainutajalihase kõõluse) vigastused põhjustavad väga tõsise haigestumise koos vältimatute talitlushäiretega. Kõõluste osalised rebendid tervistuvad 6—7 nädalaga, kuid sageli tekivad ka neil juhtudel kõrvaldamatud tüsistused (retsidiveeruvad lonkamised, kontraktuurid, periostaalsed vohandid).

Ravi. Tähtis on rebenenud kõõluste otste lähendamine. Selleks võib väikeloomadel edukalt kasutada kõõluste õmblusi, hobusel, olgugi väiksemate tulemustega, spetsiaalseid raudu (vastavate haakide pikendamine või, ümberpöördult, lühendamine). Sellised rauad vähendavad osaliste rebendite korral ka kõõluste pinget. Immobiliseeriva sideme ja rippaparaadi samaaegne kasutamine esimese kahe-kolme nädala kestel tagab vigastatud kudedele rahu. Edaspidine ravi on samasugune kui kõõluse venituse puhul. Peale selle soovitatakse joon- ja punktpõletust.

LIHASTE REBEND *(RUPTURA MUSCULORUM)*

Lihased rebenevad osaliselt või täielikult nende ülitugeva kontraktsiooni momendil, harvemini venitamise tagajärjel. Viimase näiteks on kõhu sirglihase rebenemine märadel suure kõhusisese

rõhu tagajärjel tiinuse hilisemas staadiumis. Lihaste patoloogilisi rebendeid, mida täheldatakse inimesel vahaja degeneratsiooni korral, esineb loomadel harva.

Jäsemete lihased rebenevad kas lihase kõhuosas, kohal, kus viimane läheb üle kõõluseks, või luule kinnitumise kohal. Rebendi servade eemaldumisel tekib lihase otste vahele märgatav lünk, mis on täitunud verega ja hiljem täitub sidekoega (arm).

Osalised rebendid tervistuvad harilikult funktsiooni täieliku taastumisega. Rebendid lihastel, millel puuduvad sünergistid ja mis on suure töökoormuse all (õlavarre kakspealihas, reie nelipealihas jt.), põhjustavad looma töövõime püsivat vähenemist. Rebestunud lihaste mõlemad otsad atrofeeruvad.

Lihase täielikku rebendit iseloomustavad kliiniliselt tema talitlusvõimetus, vigastatud piirkonnas lünga moodustumine, mis paljudel juhtudel on komplemisega kindlakstehtav, verejooksu esinemisel hematoomi sümptoomid, valulikkus ja turse. Sellise vigastuse diagnoosimine ei ole raske. Lihaste osalisi rebendeid pole aga nii kerge ära tunda. Nende puhul on mainitud nähud nõrgad, ja kui puuduvad anamneesi andmed trauma iseloomu kohta, diagnoositakse sageli lihaste osalist rebendit pehmete kudede muljumisena.

Ravi on lihaste rebendite puhul samasugune kui pehmete kudede muljumise esinemisel.

FASTSIATE REBEND *(RUPTURA FASCIARUM)*

Lihast katva fastsia nahaalune rebend võib tekkida lihase liiga tugeva pingutuse korral. Niiviisi tekib rebend kaksik-sääremarjalihase piirkonnas. Seejuures on lõdva jäseme puhul kerge palpeerida lünka fastsias, lihase kontraheerumisel aga surutakse selles kohas osa lihast vallikujuliselt välja (nn. lihasesong).

Veisel (tunduvalt harvemini hobusel) täheldatakse reieluu suure pöörla piirkonnas reie laisideme rebendit tema ülitugeva pinge tõttu reie kakspealihase kontraheerumisel. Pöörel kiildub rebendi pilusse, lihas aga nihkub tahapoole ja kulgeb pingul nööri kujuliselt põiki põlvekedrale. Jäse on fikseeritud sirutusseisundis.

Ravi. Fastsiate pilukujulised rebendid paranevad kahe-kolme nädala jooksul pehme, ühtlaselt rõhuva või immobiliseeriva sideme all. Paljudel juhtudel võib kasutada õmblemist. Reie laisideme rebendi puhul on näidustatud reie kakspealihase osaline müotoomia.

Nikastusel tekivad anatoomilised muutused peamiselt liigese fiksatsiooniaparaadis (liigesekihnus, sidemetes). Peale selle vigastuvad tugeva nikastuse puhul ka liigesepinnad.

Liigesekihn kohati rebeneb ja eraldub epifüüsile kinnitumise kohalt. Sünoviaalkesta veresoonte rebenemised tingivad nagu muljumisedki hemartroosi. Sidemed vigastuvad tavaliselt luudele kinnitumise kohtadel, kus periost eraldub ja sideme tõmbe mõjul luutükikesed lahti rebitakse.

Liigesekõhredest, mis liigese venitamise momendil on ebaühtlase tugevusega teineteise vastu surutud, eraldub mõnikord kõige suurema rõhu all olevates kohtades kõhretükikesi. Kõhreosad, mis trauma ajal või hiljem täielikult eralduvad, muutuvad nagu tihkenenud fibriini hüübedki (vt. liigeste muljumine) liigese vabakehadeks. Edaspidi need lubjastuvad. Liigeseketast omava liigese nikastus võib põhjustada liigeseketta paigaltnihkumist. Rasketel nikastusjuhtudel vigastuvad ka naabruses asetsevad koed, peamiselt kõõlused, mis võtavad osa liigeste fikseerimisest.

Hobustel ja koertel esineb nikastusi tihti liigese liiga tugeva painutamise ja sirutamise tõttu. Nurga all ühenduvad liigesed (sõrgatsi-, kanna- ja põlveliiges) nikastuvad teistest sagedamini. Nikastuse põhjuseks on sageli kiire pööre keha raskust kandval jäsemel. Plokikujulistes liigestes on nikastuse põhjuseks liigese forsseeritud painutamine sellele liigesele sobimatus suunas (abduktsioon, aduktsioon). Rasked distorsioonid võivad hobustel tekkida tugevasti fikseeritud jäseme vabastamise katsete korral (rööbaste vahele, põranda lõhedesse jne. kinnijäämine). Liigeste nikastusi soodustavad kabja väär lühendamine, ebaühtlase kõrgusega haagid ja paljud teised rautusvead.

Kliinilised nähud on liigeste nikastuste ja muljumiste puhul väga sarnased. Siiski on nende vahel ka olulisi erinevusi. Nikastuse korral märgatakse harva hemartroosi, kuid talitlushäire on rohkem silmatorkav. Mõnede liigeste distorsiooni puhul esineb iseloomulik kiire painutus kabja maast äralükkamisel (jäseme fleksiooni algus). Nikastunud liigese roteerimine kutsub esile tugeva valu.

Kulg. Liigeste kerge distorsioon tervistub kahe nädala jooksul. Raskemad vigastused võivad kaasa tuua tõsiseid tüsistusi. Trauma tagajärjel tekkinud sidemete lõdvenemine on haiguse retsidiveerumise põhjuseks. Kui sellele liitub hemartroos ja seejärel krooniline aseptiline põletik, siis tavaliselt tekib raskesti kõrvaldatav liigese lõtvus. Vabad võõrkehad liigeseõõnes põhjustavad püsivat seroosse vedeliku eksudatsiooni; liigesepindade vahele sattumisel põhjustavad nad teravat valu ja takistavad jäsemele toetamist niikaua, kuni võõrkeha ei ole nihkunud liigeseõõne perifeersetesse osadesse. Periosti proliferatsioon liigesekihnu

ja sidemete vigastuse kohtades lõpeb ossifitseeruva periartriidi arenemisega. Prognoosi panekul peab arvestama selliste tüsistuste võimalikkust. Kui kolmanda nädala lõpuks ei märgata selgeid tervistumise tunnuseid, siis tuleb arvata, et põletikuprotsess liigeses on muutunud krooniliseks.

Ravi liigeste distorsiooni puhul on sama, mis liigeste muljumise korral.

VERESOONTE NAHAALUSED REBENDID

Venitamisel rebenevad kergesti intima ja meedia, kuna üsna elastne veresoonte välimine kest (adventiitsia) peab võrdlemisi hästi vastu ka tugevale venitusele. Veresoonte muutused, vaatamata põhjustele, tingivad nende elastsuse vähenemist ja on eelsoodumuseks rebenditele.

Kui rebenevad sisemine ja keskmine kest ning välimine jääb terveks, siis moodustub arteri vigastatud ossa selle laienemise tagajärjel tõeline traumaline aneurüsm (*aneurysma traumaticum verum*). Mõnedel juhtudel, kui arter rebenes ühelt küljelt, hüübib väljavoolanud veri ainult äsja tekkinud õõne seinte juures. Uus juurdevoolav verehulk, mis tsirkuleerib õõnes, põhjustab hematoomi pulsatsiooni. Fibriini ladestumisega ja osalise hüaliniseerumisega õõne seintel tekib ebatõeline traumaline aneurüsm (*aneurysma traumaticum spurium*). Vere rõhumise tõttu arteriaalse aneurüsmi õõnes häirub vere ja lümfi äravool ning vereringe allesjäänud tervetes veresoontes raskeneb. Sel korral areneb jäsemetel turse ja hiljem nekroos, kui õigeaegse operatsiooniga ei kõrvaldata rõhumist aneurüsmi õõne poolt.

VEREVALUM *(HAEMATOMA)*

Muljumiste, aga ka teiste vigastuste korral, kui suurte veresoonte katkemise tõttu veri voolab tugeva rõhu all kudedesse ja lükkab need laiali, moodustub verega täitunud õõs. Sellist verejooksu kinnisesse õõnde nimetatakse hematoomiks.

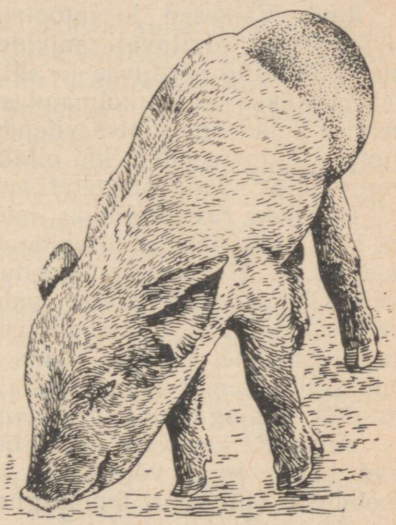
Nahaalusesse kohevasse sidekoesse tekkinud hematoomid on enam-vähem ümmarguse kujuga. Fastsiate- ja aponeuroosidealused, lihastevahelised ning laiade luude pinnal paiknevad hematoomid on pilukujulised ja tihti paljusopilised. Rebenenud või lõmastunud lihastes on hematoomid korrapäratu kujuga, sopilised ja seinu ühendavate väätidega.

Hematoomi suurus oleneb vererõhu tugevusest vigastatud veresoones, aga ka ümbruse kudede kohevusest. Kabjasarve all ei teki kunagi suuri verevalumeid, kuna aga võrdlemisi väikeste arterite vigastumisel nahaaluses koes eralduvad koed üksteisest ulatuslikult ja moodustub õõs (joonis 34).

Hematoom moodustub kiiresti ja ta suureneb seni, kuni ümbritsevate pingul kudede rõhk on võrdne vererõhuga rebenenud veresoones. Väljavoolanud veri hüübib ja vigastatud veresoon tromboseerub.

Sümptoomid. Peale nende nähtude, mis on iseloomulikud kinnistele traumalistele vigastustele, täheldatakse hematoomide puhul erilisi sümptoome, mis osutavad verega täitunud õõne olemasolule.

Hematoomi rõhumise tõttu on ümbritsevad koed väga suure pinge all. Eriti tugev on pinge hematoomide esinemisel neis kehapiirkondades, kus koed on tihked ja vähe laiali lükatavad. Selle näiteks võib tuua kõrvalesta hematoomi (*othaematoma*), mille ühe külje seinaks on kõhr ja teisel küljel kõrva sisepinna kõhreümbris ning väheelastne nahk.



Joonis 34. Nahaalune hematoom.

Suurte ja eriti pindmiste hematoomide palpatsioonil on fluktuatsioon selgesti tunda. Vere hüübimise ja hüüvete tekkimise momendist alates ning hiljem fibriini väljasadestumisel on suurte hematoomide palpeerimisel tunda nõrka krudinat. Hematoomi punktsiooniga tehakse kindlaks vere olemasolu õõnes.

Jäseme hematoom, mis paikneb suurte veresoonte tüvede naabruses, põhjustab sageli vigastuskohast distaalselt asetseva jäsemeosa turset. Sellise turse tekkimine on tingitud lümfisoonte ja veenide komprimeerimisest ning lümfi ja vere äravoolu takistusest.

Kulg. Enamikul juhtudel hematoomid imenduvad, jättes vigastuskohtadesse järele armid (vt. muljumine). Nendel juhtudel, kui hematoomi seinad moodustuvad nõrgalt vaskulariseeritud kudedest, on imendumisprotsess aeglane.

Mõnikord fibriin, mis ladestub ühtlase kihina hemotoomi seintele, ummistab lümfipilud ja pidurdab imendumist. Hiljem fibriin osaliselt organiseerub, osaliselt hüaliniseerub ja muutub tihkeks kestaks, mille läbi resorptsioon ei saa toimuda. Sellisel korral moodustub hematoomi asemele vedela verise sisaldisega veritsüst.

Väga harva jääb suurte hematoomide imendumisel uudisside-

koega piiratud õõnde pruun pudrutaoline mass. Edaspidi võib see pika aja jooksul lubjastuda. Petrifikatsiooni täheldatakse mõnikord isegi suurtes fibroossetes vohandites, mis on tekkinud aeglaselt resorbeeruvate hematoomide asemel.

Hematoomi õõnes kui organismi vähenenud resistentsusega kohas areneb sageli mädaprotsess ja hematoom muutub abstsessiks.

Ravi. Väikesed hematoomid imenduvad võrdlemisi kiiresti soojutusravi, ärritavate salvide ja linimentidega sissemäärimise, massaaži ning passiivse ja aktiivse liikumise toimel. Neid viise rakendatakse alates kolmandast päevast, suurte veresoonte rebenemise puhul aga alates viiendast-kuuendast päevast pärast traumat, s. t. momendist, kui ollakse kindel, et trombid vigastatud veresoontes suudavad vererõhule vastu panna.

Tõhusaks ravimeetodiks, mida kasutatakse nii iseseisvalt kui ka koos juba nimetatud abinõudega, on ühtlase rõhksideme pealeasetamine. Hematoomi moodustumise ajal vähendab see verejooksu kudedevahelistesse vahemikesse, hiljem aga soodustab väljavoolanud vere imendumist. Kuid sellise sideme asetamine suurloomadele on tihti üsna raske. Sideme paigaltnihkumist õnnestub pikemat aega vältida ainult pealt ja jäsemete alumistelt osadelt, kus aga suuri hemotoome täheldatakse harva.

Sügavate kohevate koekihtide vahelised hematoomid imenduvad hästi. Isegi võrdlemisi suurte veresoonte vigastumisel ei moodustu siin suuri ümmargusi õõnsusi, sest veri valgub veresoonte ja närvide kimbu ümbruses asetsevate lihaskihtide vahele laiali. Seega moodustavad naaberkudede lümfiteed laia pinna imendumiseks.

Suurte hematoomide imendumist raskendavaid tingimusi täheldatakse tihti siis, kui vigastus lokaliseerub pindmistes kudedes. Viimastes moodustuv õõs on tavaliselt enam-vähem ümmarguse kujuga. Osa seinast, mis moodustub nahast ja selle all paiknevatest koheva koe kihtidest, on rohkem või vähem pingul ning õõnes esineva vererõhu tõttu välja veninud. Seda läbivad vere- ja lümfisooned on komprimeeritud ega võta osa vere imendumisest. Seda märgatakse mõnikord ka siis, kui süvade kudede vastas olevaks hematoomi seinaks on fastsia või lai aponeuroosiplaat.

Aeglaselt imenduvate hematoomide puhul on võrdlemisi mõjuvaks raviviisiks sisaldise kõrvaldamine punkteerimise teel. Pärast sellist ravivõtet on otstarbekohane hematoomile asetada ühtlaselt rõhuv side, mis lähendab õõne seinu kuni nende kokkupuutumiseni. Ilma rõhksidemeta täitub õõs paratamatult juba teisel-kolmandal päeval lümfiga, mis nõuab pikka aega korduvaid punkteerimisi.

Radikaalsemaks raviviisiks, mida tavaliselt kasutatakse aeglaselt resorbeeruvate hematoomide puhul, on hematoomi avamine.

See tagab sisaldise vaba väljavoolamist õõnest. Pindmiste kihtide ulatusliku lahtirebenemise puhul ühendatakse õõne seinad läbiõmblemise teel, kusjuures naha pinnale asetatakse fikseerimiseks suured rullid.

LÜMFIVALUM *(LYMPHORRHAGIA)*

Kui kudesid paigalt nihutav jõud mõjub kaldnurga all, siis toimub kudede lahtirebimine koos paljude väikeste ja suurte lümfisoonte rebenemisega. Rebendeid täheldatakse eeskätt nendes kohtades, kus paksud koheva koe kihid asetsevad tihketel aponeuroosidel ja ulatuslikult liikuvatel naaberkudedel.

Lümfivalumeid tekib sageli põlveliigese- ja roiete piirkonnas lamava looma lohistamisel mööda kõva ja ebatasast põrandat või teed. Niiske saastunud rangipadi, sedelgas või sadulavilt kleepub niivõrd tugevasti turja- või seljanahale, et nende nihkumisega looma liikumisel kaasneb ka naha ja selle lähedaste lihaskihtide ning fastsiate nihkumine. Halvasti sobitatud ja pealepandud rakmed põhjustavad sellisel nihkumisel sidekoe vigastusi, kusjuures tema kiud ning koos sellega lümfisooned ja väikesed veresooned rebenevad. Viimased tromboseeruvad võrdlemisi kiiresti, lümfisooned aga aeglaselt, mistõttu lümf tungib kudede vahele tekkinud pilutaolisse õõnde.

Kui lümfiga on segunenud nii palju verd, et vedelik õõnsuses omandab punase varjundi, siis on tegemist h e m o l ü m f i v a l u m i g a.

Definitsioon «naha traumaline eraldumine (*decollement traumatique de la peau*)», nagu sellist traumat nimetavad prantsuse autorid, ei iseloomusta täiesti selle iseärasusi, sest lümf koguneb sageli ka palju sügavamal asetsevatesse koekihtidesse (trapetslihase alla, reie lihastevahelistesse ruumidesse jm.). Seepärast jaotavad paljud autorid lümfivalumid põhjendatult pindmisteks ja süvadeks.

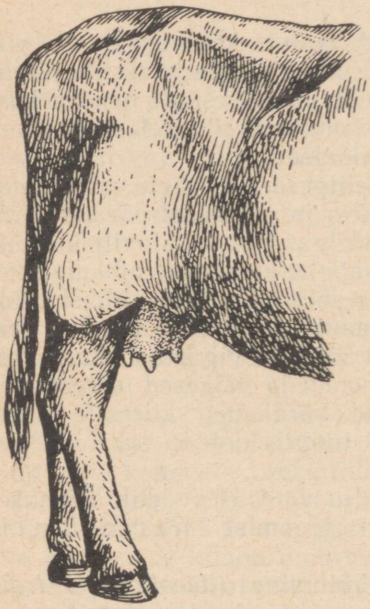
Sümptoomid. Lümfivalumi tekkimise algstaadiumis esinev valu tugevus oleneb kudede vigastuse astmest. Hiljem on valu väike või puudub hoopis.

Pindmiste lümfivalumite puhul on turse ebaühtlane. Kui osa infiltraati on vigastatud kudedest ära imendunud, siis on turse suurem lümfivalumi madalamas osas, kuhu vedelik oma raskuse tõttu on vajunud (joonis 35). Seljapiirkonnas täheldatakse enamasti kausikujulist turset. Sügaval asetsevatele lümfivalumitele on iseloomulik ilma kindlate piirjoonteta ühtlase turse tekkimine. Sel juhul kujunevad väljakummumise piirid üksikutes kohtades lümfi tungimise ajal pindmiste lihaskihtide ja fastsiate ning naha alla.

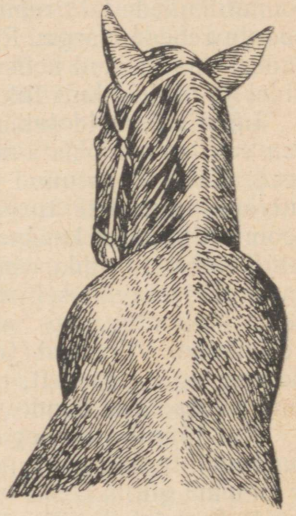
Lümfivalumit ümbritsevatel kudedel puudub pinge. Sellega on seletatavad ka turse iseärasused (vaagnataoline kuju, suurem

kummumine õõne alumises osas). Palpeerimisel on tunda vedeliku vaba liikumine ühest õõne osast teise, kusjuures tõukelaine (undulatsioon) kandub igasse suunda.

Lümfivalumeid iseloomustavateks tunnusteks on õõne mahu pidev ja aeglane suurenemine üle esmase vigastuskoha piiri, ümbritsevate kudede vaheliste vahemike täitumine lümfiga koos



Joonis 35. Pindmine lümfivalum.



Joonis 36. Rangide tugevast liikumisest tingitud lümfivalum.

arvukate taskute moodustumisega ja koekihtide ulatusliku lahtirebenemisega (kirjeldatakse juhtumit abaluu eraldumisest kogu subskapulaarse spaatsiumi ulatuses). Mõnikord koguneb lümfi hobuse turjalihaste vahelistesse vahemikesse väga suures koguses (joonis 36). Lümfivalumite kalduvus suureneda on tingitud sidekoekiudude matsereerumisest väljavoolanud lümfi mõjul. Seejuures kaotavad nad elastsuse, venivad välja ja rebenevad. Samuti on tähtis vedeliku tõukeline liikumine õõnes, mis tekib lihaste kontraktsioonide ja looma liikumise tagajärjel.

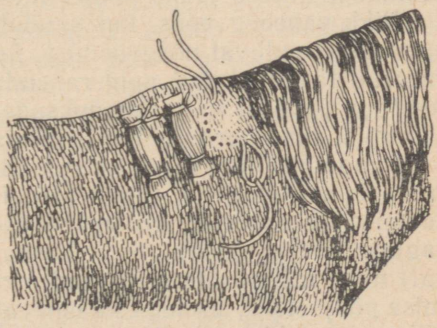
Kaua püsinud lümfivalumite servas ja nimelt neis kohtades, kus tema piiri moodustavad vastupidavad koed, on palpeerimisel tunda tihke konsistentsiga vall (organiseerunud fibriin). Eriti hästi on see täheldatav õõne madalamates osades.

Lümfivalumi punkteerimisel eraldub kollakas või punane vedelik (hemolümfivalum) koos väikeste fibriinikämpudega.

Ravi. Rahu vähendab lümfi eritumist ja soodustab trombide teket katkenud lümfisoontes. Pärast lümfi eemaldamist viiakse lümfivalumi õõnde trombide tekke ja imendumise kiirendamiseks 1—2%-list joodi piirituslahust. Pindmiste lümfivalumite korral annab häid tulemusi punktpõletus. Et rebenenud lümfisooned tromboseeruvad aeglaselt, on massaaž ja jalutamine kaua aega vastunäidustatud. Õõne tühjendamiseks tehtud punktsioon ilma rõhksidemeta jääb lümfivalumite puhul tulemusteta. Põhiliseks raviviisiks on õõne avamine, selle dreenimine või tamponeerimine marliga, mida on ohtrasti niisutatud piiritusega, joodi piirituslahusega või 1%-lise formaliini piirituslahusega. Kui õõne seintele ilmub granulatsioon, siis tavaliselt kasutatakse lahtist raviviisi.

Kui operatsioonihaav jäetakse lahti, siis muutub esialgne aseptiline protsess mädaseks, mis mõnikord võib põhjustada ohtlikke tüsistusi. Suure õõne paranemine granuleerumise abil kestab kaua. Paranemist võib tunduvalt kiirendada operatsiooniga, kusjuures tuleb vältida infitseerumist operatsioonijärgsel perioodil.

Pärast õõne tühjenemist värskendatakse selle seinu operatsioonihaava kaudu küretiga, mis soodustab seinte kokkukleepumist fibriiniga ja paranemist esmaspingsalt. Õõne seinad lähendatakse ja surutakse teineteise vastu rullidega õmbluste abil, mis asetatakse kohale kogu haava pikkuses ühtlaselt hästi kõvera ümara nõela abil. Sellise nõela kasutamisel läbib niidiling süvad koed, mis moodustavad õõne sisemise seina. Nõela sisse- ja väljatorked kulgevad kokkuõmmeldavate kudede piirkonnas tähtsamate veresoonte ja närviharudega paralleelselt. Pingule tõmmatud niidiotstega fikseeritakse jäme vati-marli rull (joonis 37). Sel viisil lähendatakse õõne seinu tunduvalt. Õmbluste tiheduse määrab õõne välimist seina moodustavate kudede tihkus ja koekihtide paksus. Suurloomadel asetatakse õmblused harilikult üksteisest kaugemale kui väikeloomadel.



Joonis 37. Lümfivalumi seinte lähendamine.

Operatsioonihaav suletakse õmblustega kas täielikult või osaliselt. Osalist sulgemist kasutatakse siis, kui tekib vajadus suurt taskutega õõnt dreenida (vt. haava esmane kirurgiline töötlus). Viimasel juhul tuleb mõnikord üksikutesse õõne osadesse pääsemiseks teha kaks või rohkem lõiget.

Luude tugevus oleneb paljudest teguritest. Jämedad luud on peentest vastupidavamad. Toruluude diafüüs talub telje pikisuunas, võrreldes ristsuunaga, tunduvalt suuremat rõhku ilma seejuures deformeerumata. Luu vigastus venitamise või pikitelje suunas pöörava jõu mõjul tekib hoopis väiksema koormuse puhul kui tema rõhumisel. Elastsuse nõrgenemise tõttu väheneb luu vastupidavus looma pideva kasutamise korral, mil luukude saab vähe puhata. Vee hulga vähenemine luukoes koos anorgaaniliste ühendite ja orgaaniliste ainete sisalduse samaaegse suurenemisega halvendab luu kui tugiaparaadi omadusi. Kõige soodsamat hüdrofiilkolloidsüsteemi ja kristalloidsüsteemi vahekorda luudes, järelikult ka kõige suuremat tugevust ning elastsust täheldatakse täiskasvanud, ühtlaselt ekspluateeritaval loomal.

Luude murduvus oleneb looma vanusest. Noorte luud on niivõrd elastsed, et võib rääkida nende paindumisest. Noorte loomade pikad toruluud (küünarvarre luud, sääre luud, reieluu) taluvad tunduvat painutamist, ilma et nad murduksid. Surve lakkamisel võtab painutatud luu normaalse kuju. Vanaduses muutub luukude vee vähenemise tõttu rabedaks. On alust väita, et emasloomadel tiinuse teisel poolel luukoe vastupidavus nõrgeneb.

Pikk vaheaeg töös, kui puudub ka treening, põhjustab luude tugevuse tunduvat nõrgenemist. Sellest on tingitud sagedased luumurrud täkkudel, kui neid rakendatakse tööle pärast pikka puhkust, ja pullidel vallatlusjooksude korral pärast kestvat laudas viibimist ilma normeeritud liikumiseta.

Luude patoloogilised seisundid, mis tekivad rahhiidi ja osteomalaatsia tagajärjel, luude atroofilised muutused pärast neurektoomiat, osteoporoos kroonilise aseptilise põletiku puhul, luukoe lagunemine pahaloomuliste kasvajate toimel (osteosarkoom koeral) ning mädaprotsessid luudes on nende vastupidavuse vähenemise põhjusteks, millega kaasnevad vahel luude mitmesed murrud. Viimased tekivad sellisel juhul tavaliselt üsna nõrkade välismõjude tagajärjel ja neid nimetatakse p a t o l o o g i l i s t e k s.

Praktikas kõige sagedamini esinevaid ja mehaanilisest toimest põhjustatud luumurde nimetatakse t r a u m a l i s t e k s. Seejuures murdub luu kas jõu toime kohas, selle lähedal või mõnikord isegi palju kaugemal.

Luu vigastuse astme järgi jaotatakse luumurrud mittetäielikeks (*fracturae incompletae*) ja täielikeks (*fracturae completae*). Esimesse rühma kuuluvad lõhed ja mõlkmurrud.

L õ h e d (*fissurae*) esinevad sageli urbse ehitusega luudes ja toruluude epifüüsides.

Paljudel täielike luumurdude juhtudel asetsevad lõhed murru naaberosades, ulatudes peamisest murrupinnast kaugemale. Luu urbse osa lõhed on erineva sügavusega, diafüüsipiirkonnas tun-

givad nad algusosas tavaliselt luuüdikanalisse, lõpposas aga muutuvad järk-järgult madalamaks. Periost lõhede kohal kas rebeneb teatavas ulatuses või jääb terveks. Lõhe mõlemas servas eraldub periost luust kitsa ribana.

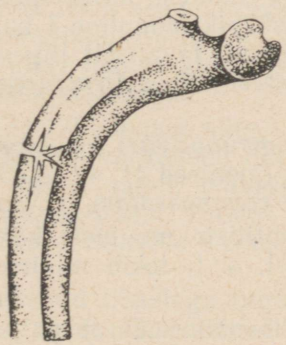
Mõlkmurde (*infractiones*) täheldatakse noorloomadel luu painutamisel nende elastsust ületavates piirides (joonis 38). Murrujoon on hambuline ja asetseb painde kumerusel, ulatudes rohkemal või vähemal määral nõgusale küljele, kus luukude on kokku surutud ja lainja pinnaga. Luu painutamisel tekib mõlkmurru kohal periosti suuresakiline rebend. Teistel juhtudel periost ainult venib välja ja eraldub lõhe servade juures luult (subperiostaalne luumurd).

Täielikku luumurdu iseloomustab luuotste eraldumine kogu murru ulatuses ja paljudel juhtudel ka nende märgatav kohaltnihkumine. Selliseid murde esineb luu kõigis osades (diafüüsis, metafüüsis, epifüüsis). Murrupindade suuna järgi eristatakse mitmesuguseid luumurde.

Ristmurdudel (*fracturae transversae*) on hambuline murrupind, mis on perpendikulaarne või luu pikitelje suhtes pisut kaldu. Neid täheldatakse kõige sagedamini sõrgatsiliigese seesamluudel, põlvekedral ning kanna- ja küünarnukil. Täiskasvanud loomadel esineb sellist murdu toruluude epifüüsi ja diafüüsi piirkonnas harva.

Pikimurde (*fracturae longitudinales*) esineb lühikestel luudel (kabjaluu, sõrgatsiluu) ja võrdlemisi harva pikkadel toruluudel. Murrupinna suund kulgeb piki luud (joonis 39).

Põikmurde (*fracturae obliquae*) esineb sageli toruluude diafüüsil. Murrupind kulgeb luu pikitelje suhtes teravnurga all. Samasse



Joonis 38. Roide mõlkmurd.

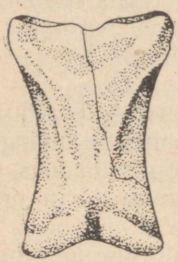


Joonis 39. Hobuse sääreluu pikimurd.

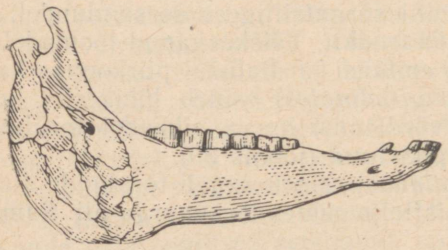
rühma kuuluvad ka segmentaalsed murrud, mida kõige sagedamini täheldatakse hobuse sõrgatsiluul (joonis 40).

Spiraalmurdude (*fracturae spirales*) murrujoon kulgeb spiraalselt piki toruluu diafüüsi. Sellega kaasneb enamasti luu küljest ühe või kahe suure tüki äramurdumine.

Kombineeritud murrud on T- või V-kujulised (olenevalt murrupindade lõikumisest kas piki- ja ristsuunas



Joonis 40. Sõrgatsiluu põik- (segmentaal-) murd.



Joonis 41. Alalõualuu kildmurd.



Joonis 42. Autokasti löögi tagajärjel tekkinud reieluu kildmurd.

või on pinnad mõlemad kaldu) ja esinevad luude epifüüsidel. Seejuures ulatub üks murrupindadest (pikisuunaline T-kujulisel, põik- või pikisuunaline V-kujulisel murrul) tavaliselt liigeseõõnde. Selliseid luumurde nimetatakse *liigesesisesteks* (*fracturae intraarticulares*).

Kildmurdudele (*fracturae comminutivae*) on iseloomulik luu purunemine paljudeks tükkideks (joonised 41, 42 ja 43), aga mõnikord ka lõmastumine (*fracturae conquassatae*).

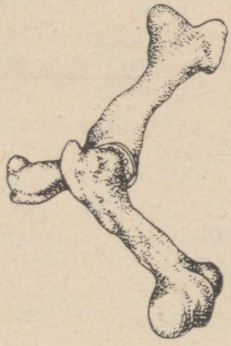
Noortel loomadel, eriti rahhiitiliste muutuste korral, murdub luu sageli epifüüsi kõhre joonel, s. t. tekib niinimetatud epifüüsi lüüs (joonis 44).

Murdu tekitava jõu toimemehhanism määrab paljudel juhtudel ette ka murru kuju. Luu painutamine risti või sellele lähedase suunaga küljelt toimiva jõuga tekitab ristmurru. Kui painutuse ulatus ületab luu elastsuse, lõhestub luukude algul luu kumeral

küljel. Mõlkmurru pind, mis on risti luu pikiteljega, lahkneb kaheks kaldpinnaks, kusjuures painutatud luu nõgusalt küljelt eraldub kiilutaoline luukild (joonis 45). Luu pööramine tema pikitelje ümber on spiraalmurru tekkepõhjuseks, kusjuures eraldub rombikujuline kild spiraali kõige suurema kõveruse osas. Säärase murru tekkimisel on peale pööramise oluline ka luu painutamine, mis esineb alati neil juhtudel, kui murd tekib jäsemele toetumise



Joonis 43. Kuuli poolt põhjustatud sääreluu kildmurd.



Joonis 44. Epifüüsi lüüs varsal.



Joonis 45. Ristmurd.

momendil. Lühikestel luudel, eriti sõrgatsiluul, põhjustab selline toimemehhanism luusegmendi eraldumist tema proksimaalse liigesepinna lähedalt.

Toruluu rõhumine pikisuunas põhjustab tavaliselt epifüüsi vigastumist, rõhumine ristsuunas aga luumurdu jõu toime kohas, kusjuures kilde tekib seda arvukamalt, mida tugevam on jõud ja mida laiemale pinnale ta mõjub. Lühikeste käsnjate luude (piirdeluu, selgroolülid) tugeva kompressiooni korral tekivad alati kildmurrud paljude kildudega.

Lihaste kontraktsioonid ning kõõluste ja sidemete ülitugev pingutus on loomadel võrdlemisi tihti luumurdude põhjuseks. Selline tekkepõhjus esineb sageli põlvekedra ja sõrgatsiliigese seesamluude ristmurdude puhul, kanna- ja küünarnuki murru ning epifüüsipiirkonnas asetsevate sidemeköprude murru korral (*rebimismurrud*).

Hästi arenenud lihastega tugevatel loomadel tekivad luumurrud mõnikord nende fikseerimisel lamavasse asendisse. Vigastus tekib piirkonnas, mis on kõige lähemal kangi fikseerimise punktile. Nii võib tekkida reieluu murd maandatud hobusel (katsete korral vabaneda kammitsatest), kui ta on fikseeritud narkoosita.

Jõu rakendamise viisi järgi jaotatakse luumurrud vahetuiks ehk otsesteks (*fracturae directae*) ja kaudseteks (*fracturae indirectae*). Otsesed murrud tekivad vahetult jõu toimimise kohas, nagu seda täheldatakse näiteks raskete esemetega löömisel, luule rõhumisel, laskehaavade korral jne. Kaudsetest murdudest räägitakse siis, kui murrukoht on jõu toimimise punktist eemal ja viimase mõju antakse mehaaniliselt edasi teiste luude, kõõluste või lihaste kaudu, näiteks hüppamisel tekkinud õlavarreluu murru korral.

Luumurdusid, millede puhul väliskate terveks jääb, nimetatakse kinnisteks ehk lihtsateks (*fracturae simplices*), väliskatte perforeerumisega kaasnevaid murdusid aga lahtisteks ehk tüsistunuteks (*fracturae complicatae*). Väliskate lõhestatakse traumatiseeriva vahendiga väljastpoolt, mida esineb sageli otseste murdude korral, või perforeeritakse nahk seestpoolt teravate luukildudega. On juhtumeid, kus esialgne kinnine murd mõni päev pärast tekkimist muutub lahtiseks. Selle põhjuseks on kohalt nihkunud murruotste rõhumine naaberkudedele ja sellest tingitud toitumishäired ning nekroos. Kudede nekroos võib tekkida ka palju hiljem, raviperioodil, kui nad pitsuvad kõvastuva sideme või siini ja murdunud luu otste vahel.

PATOLOOGILISANATOOMILISED MUUTUSED

Peale eespool kirjeldatud vigastuste täheldatakse luudel suuremat või väiksemat murruotste paigaltnihkumist traumatiseeriva jõu toimel murru tekkimise momendil (esmane paigaltnihkumine) ja ka hiljem (teisene paigaltnihkumine). Teisese paigaltnihkumise mehhanismis on kõige olulisem lihaste tõmme, sest nende kontraktsioonivõime on ärrituse tagajärjel tugevnenud. Seejuures on väga tähtis lihaste antagonistlike rühmade koostöö häirumine luumurru tõttu. Peale selle nihkuvad luuotsad eri suunas vigastatud kehaosa liikumisel.

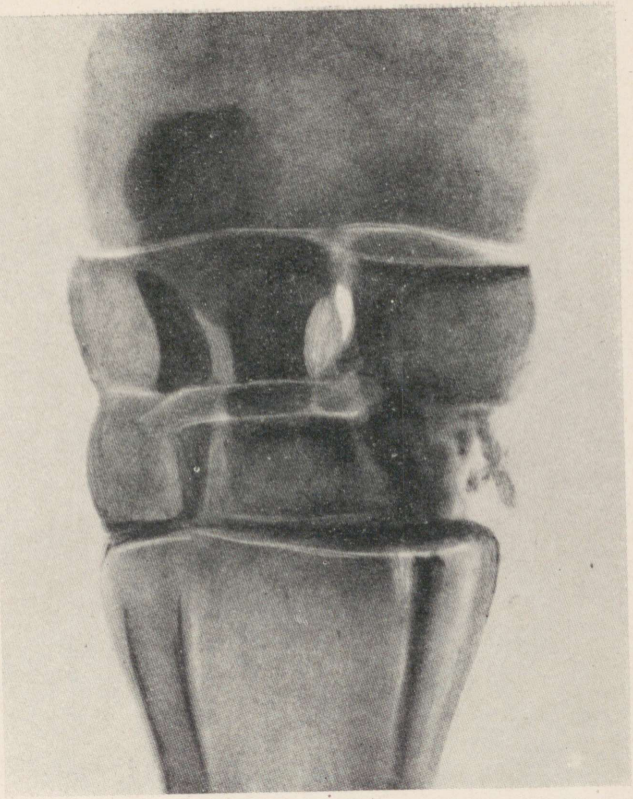


Joonis 46. Luuotste dislokatsioon nurga all.

Nihkumisel nurga all (*dislocatio ad axim*) puutuvad murdunud luu otsad vastastikku kokku kitsaste teravate servadega, ainult ühel küljel (joonis 46). Nihkumisel küljele (*dislocatio ad latus*) liiguvad murrupinnad sagitaal- või frontaalsuunas ühes tasapinnas, kusjuures nad võivad servadega kokku puutuda (joonis 47) või teineteisest täiesti eralduda. Rotatoorse kohaltnihkumise puhul (*dislocatio ad peripheriam*) on iseloomulik distaalse (harva ja vähemal määral proksimaalse) murruotsa pöördumine ümber oma pikitelje, millega kaas-



Joonis 47. Dislokatsioon küljele noorel metskitsel kämblaluu murru korral.



Joonis 49. Intraartikulaarne luumurd hobusel.

nevad (murrust) distaalselt asetseva kehaosa telje vastavad muutused. Sellist jäsemete seisundit on kerge kindlaks teha kabja eesosa ning kanna- ja küünarnuki suuna järgi

Kõige sagedamini täheldatakse luuotste dislokatsiooni pikisuunas (*dislocatio ad longitudinem*), kui murruotsad lihaste tõmbe tõttu teineteisest mööduvad (joonis 48). Selle tagajärjel luu kas lüheneb või, ümberpöördult, pikeneb. Viimasel juhul tekib murrupindade vahele teatav vahe. Viimati mainitud dislokatsioon esineb põlvekedra ja sõrgatsiliigese seesamluude täielike ristmurdude korral, niudeluu ja päraluunuki, abaluu kõbru ning teiste luude murdude puhul. Eriline kohaltnihkumine tekib kiildunud murru (*fractura impacta*) korral (*dislocatio cum implantatione*), mil üks murruots kiildub oma teravate servadega teise luu üdikanalisse või käsnjasse luukoesse (epifüüsi).



Joonis 48. Murdunud õlavarreluu lühenemine murruotste paigaltnihkumise tagajärjel hobusel.

Loetletud dislokatsiooni põhiliikide koosesinemisel tekivad luu murruotste asetuse keerukad kombinatsioonid.

Täieliku luumurru ümbruses vigastuvad alati pehmed koed. See on tingitud ühelt poolt välisest mehaanilisest tegurist (otsesed murrud), teiselt poolt aga vigastamisest murdunud luu otstega. Väljastpoolt toimiv trauma kutsub esile muutusi, mis sarnanevad muljumisel täheldatavate nähtudega. Pehmete kudede vigastused murdunud luu otstega on tingitud nende kohaltnihkumisest. Süvad koed, eriti kohev sidekude ja lihased, lõhestuvad murdunud luu kitsaste otste teravate servadega, nad muljuvud murrupindade vahel, imbuvad läbi verega ja hiljem põletikunõrega.

Haversi kanalite ja luuüdi veresoonte vigastamine põhjustab keeruka kujuga ja pehmetest kudedest vaheseintes leiduvate rohkearvuliste taskutega hematoomide moodustumist, mis kohati asetsevad periosti all. Sageli rebenevad ka suured veresooned, mis asetsevad otseselt luu juures ja luud ümbritsevates kudedes. Sel

korral tekivad suured hematoomid. Suurte veresoonte vigastumine koos kõhuõõne perforatsiooniga põhjustab vaagnaluude murdude puhul mõnikord surmaga lõppeva verejooksu kõhuõõnde. Murdunud luu otste ulatuslikul kohaltnihkumisel võivad jäsemete suured veresooned muljuda ja pigistada saada. Närvide vigastusega kaasneb paralüüs.

Mittetäielike luumurdude korral tekib põletikulist infiltraati vigastatud luu ja selle lähedastes kudedes, täielike murdude puhul aga, välja arvatud üksikud juhud, väga laialdasel alal. Eksudaadi rohke kogunemine kudedesse koos väljavoolanud verega häirib tunduvalt vere- ja lümfiringet. Jäsemetel avaldub selline seisund turse näol, mis paikneb allpool murrukohta. Üksikutel juhtudel haarab turse kogu jäseme kuni vöötmeni.

Peale loetletud nähtude on lahtiste luumurdude puhul vigastatud ka väliskate. Mõnikord ulatuvad luuotsad haavast välja.

SÜMPTOOMID JA DIAGNOOS

Jäseme- ja vöötmeluude täielikku murdu iseloomustavad tugevad talitlushäired. Varbaluu murdude korral on jäseme edasiviimine vähem raske kui proksimaalsete luude (abaluu, õlavarreluu, reieluu) murdumise puhul. Seejuures pole nii esimesel kui ka teisel juhul toetumine võimalik.

Täieliku luumurru tähtsamaks sümptoomiks on jäseme ebanormaalselt vaba liikumine vastupidi sellele, mida täheldatakse nihestuste puhul. Jäseme passiivsel liigutamisel esineb selline liikumine ka suundades, mis ei ole omased vigastatud piirkonna liigesele. Jäseme alumises osas, alalõualuu-piirkonnas ja teistes kehaosades, kus luud on õhukeselt kaetud pehmete kudedega, täheldatakse sageli luu ebanormaalset paindumist ja liikuvust väljaspool liigest.

Luumurru põhiliseks tunnuseks on luuline krepitatsioon, mis tekib murruotste teineteise vastu hõõrdumisest passiivsel ja aktiivsel liikumisel. Ilmsete murru sümptoomide esinemise ja teiste uurimismeetodite kasutamise võimaluse puhul on murdunud luu otste vägivaldne nihutamine ainult krepitatsiooni esilekutsumiseks keelatud. Murrupindade paigaltnihutamine põhjustab loomale alati tugevat valu ja vigastab ümbritsevaid kudesid. Tuleb silmas pidada, et murdunud luu otste paigaltnihkumise korral (nihkumine küljele, teineteisest eemaldumine), välja arvatud otseselt kokkupuutuvate murrupindadega luumurrud, ei põhjusta krepitatsiooni isegi toores manipulatsioon ja forsseeritud liikumine. Krepitatsioon puudub samuti siis, kui murrupindade vahele on kiildunud pehmeid kudesid. Krepitatsiooni ei saa kindlaks teha ka selliste luude murdumise korral, millele kinnitub rohkesti lühikesi ja pikki ristsidemeid, kõõluseid ning fastsiaid (sõrgatsiluu, piirdeluu), sest sel juhul liigub murrupind vähe.

Sageli täheldatakse luumurdude puhul vigastatud piirkonna deformatsiooni. Eriti selgesti on see nähtav niudeluu keha ja naha alla ulatuvate suurte luuköprude murdude korral.

Mõnikord täheldatakse suure tundlikkusega loomadel kergeid šoki nähte: lihaste fibrillaarseid kontraktsioone, pulsi kiirenemist, välisärritustele reageerimise nõrgenemist ja higistamist. Tugev higistamine tekib kohe pärast traumat murrupiirkonnas ja selle naaberaladel. Higistamine on väga tugev massiivsete luude (reieluu, vaagnaluud) murdumise korral.

Kui luumurdude puhul on vigastatud ka suured veresooned, siis suureneb turse kiiresti (hematoom). Hiljem suureneb turse olenevalt vigastatud pehmete kudede põletikuprotsessi ägenemisest ning vere- ja lümfiringe häirete ulatusest. Kui pehmed koed on vähe vigastatud, siis võib põletikuline turse olla niivõrd väike, et teda kliinilise uurimise ajal ei märgatagi.

Kinniste traumaliste vigastuste rühmas on luumurdude puhul haigusnähtudest esikohal aseptiline resorptiivne palavik. Kehatemperatuur on luumurru korral tõusnud 1° ja rohkem ning püsib sel tasemel 3—5 päeva.

Hilisemaks luumurru vältimatuks tagajärjeks on nende lihaste atroofia, mis on vigastatud kehaosaga funktsionaalselt seotud. Epifüsaarsete ja intraartikulaarsete, eriti aga jäsemete proksimaalsete luude murdude korral tekib atroofia varem, areneb kiiremini ja kaob hiljem aeglasemalt kui diafüüsi vigastumise puhul.

Massiivsete luude murdude korral täheldatakse neutrofiiliat nihkumisega vasakule. See on seoses leelisevarude vähenemisega ja esineb seda selgemini, mida tugevamini on murdunud luu ja tema ümbruse koed vigastatud.

Õige diagnoosi ning andmed murru iseloomu ja murdunud luu otste kohaltnihkumise kohta annab röntgenograafia (joonis 49). Mittetäielikke luumurde (lõhed, mõrad) on ilma röntgenoloogiliste andmeteta väga raske diagnoosida, sest neil puuduvad selged kliinilised sümptoomid. Lõhe oletatavat diagnoosi lubab panna tugev talitlushäire ja hoolikal palpatsioonil kindlaksmääratav piki lõhe suunda esinev valu. Valu on kerge kindlaks teha põia-, sääre- ja teistes piirkondades, kus luu on õhukeselt kaetud pehmete kudede kihiga.

PARANEMINE

Murd paraneb kalluse ehk luumõhna (*callus*) moodustumisega. Algul liituvad murdunud luu otsad koega, mis vohab murrupindade vahel ja selle ümbruses (e s m a n e p e h m e k a l l u s). See on elastne, võimaldab murrupindadel teataval määral liikuda ja on rõhumisel tundlik. Teise nädala lõpuks muutub kallus märksa tihkemaks. Sidekoe proliferatsiooni põhilisteks allikateks murrupindade kokkukasvamisel on periost, endost koos arvukate meta-

plaasiavõimeliste luuüdirakkudega ja Haversi kanalite endostaalsed elemendid.

Periosti poolt võtavad esmase luumõhna moodustamisest osa luu lähedal asetsevad kambiaalkihi süvad rakud. Periosti rebendi servast ja temalähedastest osadest tekkinud uudiskude, mis aegamööda suleb murrupilu, on juba neljandal päeval rikkalikult varustatud verekapillaaridega ja omab rakuliste elementide hulgas rohkesti osteoblaste. Nende kasvamisel moodustub murrupilu kohale noor sooladevaba osteoidkoe võrgutaoline kiht.



Joonis 50. Luumõhn.
a — välimine kiht.
b — vahemine kiht.
c — sisemine kiht.

Luuüdi on murrukohas põletiku tõttu tugevasti hüpereemiline. Temas on rohkesti rändrakke, rasvarakud aga puuduvad. Samaaegselt prolifereeruvad embrüonaalsed sidekoerakud, sealhulgas ka osteoblastid, mis täidavad murrupindadevahelise ruumi. Murrupilu sellesse kohta ilmub osteoidkude (ümberpaigutuse näol) algul toruluu sisemisel seinal.

Kompaktse luuosa vahele tekkinud defekt täitub rakkudega, mis on siia tunginud periosti ja endosti regeneraadilt ning prolifereerunud Haversi kanalitest.

Seega eristatakse kalluses järgmisi kihte (joonis 50): v ä l i m i s t (*callus externus*), mis tekib periostist, s i s e m i s t (*callus internus*), mis areneb endosti ja luuüdi proliferatsiooni tagajärjel, ja v a h e k i h t i (*callus intermedius*), mis paikneb luu kompaktse osa kohal. Teise nädala lõpuks ilmuvad esmase luumõhna osteoidkoesse ossifitseeruvad saared.

Pehme luumõhna muutumist lõplikuks k a l l u s e k s pole seni küllaldaselt selgitatud. Kaltsiumisisaldus on pehmes luumõhnas kuni selle lubjastumiseni suurem kui teistes kudedes, välja arvatud normaalne luu. Operatsioonide korral ja röntgenoloogilisel uurimisel täheldatakse kliiniliselt murrutsoonis luukoe korestumist, mis mõnikord on niivõrd ulatuslik, et luud võib noaga lõigata. Need andmed lubavad oletada, et luumõhna luustumisest osavõttev kaltsium saadakse eeskätt vigastatud luust endast. Lubjasoolade lahustumise suhtes murdunud luu otstes on teatav tähtsus vesiniku ioonide kontsentratsiooni suurenemisel. Sellisel tingimusel tugevneb ka kaltsiumi üleminek ioniseeritud seisundisse.

Kaltsiumi ja fosfori molekulaarne suhe on pehmes luumõhnas 1 : 0,2 kuni 1 : 0,4, kuna normaalses koes on see 1 : 0,6. Seega on luumõhna tekkimise varajasel perioodil fosforhappesisaldus võrdlemisi väike, sest puuduvad tingimused fosfaatide kogunemiseks. Ainult vesiniku ioonide kontsentratsiooni ja CO_2 pingsuse lange-

misel, s. o. luumõhna arenemise hilisemal perioodil, tekivad fosfaatide toime jaoks optimaalsed tingimused. Sel perioodil suureneb anorgaanilise fosfori hulk veres. Fosfori kontsentratsiooni suurenemise allikad asetsevad nähtavasti samuti vigastustsoonis. Fosfor moodustub eeskätt vigastatud kudede rakutuumade lõhustumisel. Peale selle eraldatakse fosfaate lihaste tetaanilistest kontraktsioonidest tingitud tugeva pinge puhul, mis kestab kuni murrupindade püsiva fikseerimise momendini.

Tekkiv luu sarnaneb ehituselt füsioloogiliselt moodustunud luukoega ja teda iseloomustab kindel struktuuritüüp. Seejuures paiknevad kiud, millede moodustumine on omane kolloididele, korrapäraselt, vastavalt tõmbejõu suunale, kristalloidid aga ladestuvad rõhumise telje suunas. Nende tegurite vastastikustest suhetest oleneb ka kolloidide ja soolade ladestumise protsessi ning struktuuri muutumine, mis annab luukoele vajaliku vastupidavuse.

Kallust tekib harilikult liiga palju ja tema järgnevad muutused (imendumine, funktsionaalne kohanemine) kestavad kaua. Luumõhn atrofeerub nendes kohtades, kus rõhumine on väike. Teistes osades, eriti aga rõhumise telje põhisuunas, rikastub ta kaltsiumisooladega ja muutub suurenenud koormusele vastupidavamaks. Kui konsolidatsioon murrupindade õige asendi korral kulgeb normaalselt, siis on vigastatud kohta mõne aasta pärast raske ära tunda. Siin ei leidu välise luumõhna kõrgendeid, luuüdikanal on täielikult taastunud, vahemine luumõhnaaine on normaalse tiheduse ja ehitusega.

Kinniste luumurdude paranemise kestus kõigub laiades piirides ja oleneb looma vanusest, murru iseloomust, närvide, veresoonte ja teiste kudede vigastuse astmest, organismi toitumusest ja ka luu mõõtmetest. Suure diameetriga luude murrud vajavad paranemiseks pikemat aega kui peente luude murrud. Näiteks roide murd paraneb 14—18 päeva jooksul.

PROGNOOS

Suurloomade jäsemeluude murdude korral on prognoos ettevaatlik. Vaatamata luukoe suurele regeneratsioonivõimele on murrupindade konsolidatsiooniks vajalike tingimuste loomine nende puhul väga raske. Isegi kinniste mittetäielike luumurdude korral, kus pole vaja murdunud luu otsi reponeerida, on prognoos paljudel juhtudel kahtlane. Seda sellepärast, et looma liikumine, mis on seotud vigastatud kehaosa koormamisega (liikumisel latris, tõusmisel), põhjustab üsna sageli tüsistuse täieliku luumurru näol. Kildmurru puhul tekib tihti mädanemine. Seesamluude murrud kutsuvad esile naaberliigeste deformeeriva põletiku, millega kaasneb liigeste piiratud liikuvus või hiljem isegi anküloos. Samasugune on tulemus ka paljude intraartikulaarsete murdude korral.

Roiete, selgroolülide ogajätkete, tikkelluude, mõnede näo-

kolju- ja jäseme distaalsete luude murrud paranevad suurtel koduloomadel talitlushäireteta. Jäsemeluudest paranevad võrdlemisi hästi kabja- ja sõrgatsiluu murrud. Nendel täheldatakse harva ulatuslikku murruotste kohaltnihkumist. Mõnikord õnnestub saavutada paranemine koos funktsiooni täieliku taastumisega küünarvarreluu ja kämblaluude murdude korral, vähemalt siis, kui puuduvad rasked vigastused ümbritsevates kudedes. Muud, eriti tagajäsemete toruluude murrud, paranevad suurtel koduloomadel väga harva.

Väikeloomade luumurrud paranevad kaunis hästi. Nendel võib reieluu, õlavarreluu ja teiste luude murruotste fikseerimist, mis kõvastuvate sidemetega on raskesti teostatav, teha verisel viisil (luuõmblus). Selgroolülide murde koduloomadel ei õnnestu kaasaegsete meetoditega fikseerida.

Tingimuste loomine murruotste normaalseks kokkukasvamiseks (nende reponeerimine, sideme asetamine, rahu andmine) on tõrksatele loomadele suuremate raskustega seotud kui rahulikele. Paranemisprotsess häirub jäsemeluude murdude korral rasketel suurloomadel sagedamini kui kergetel loomadel, kui nad toetuvad liiga vara haigele jäsemele.

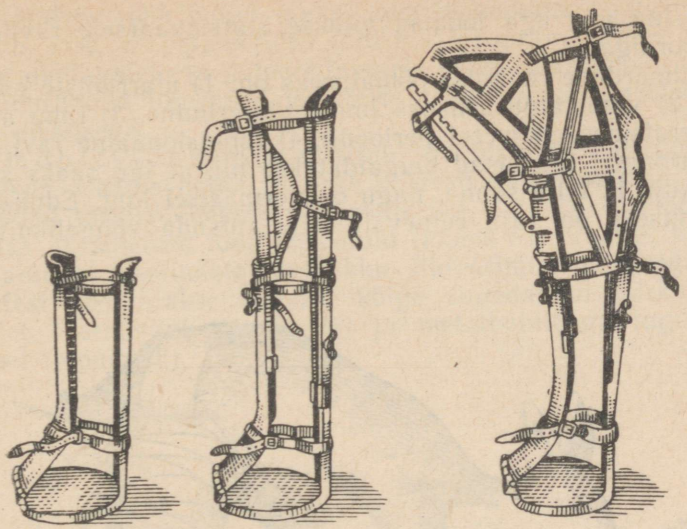
Suurte koduloomade jäsemeluude mitmesed murrud, mis sageli tekivad osteomalaatsia korral, on lootuseta prognoosiga.

Luumurrud loomadel loetakse selliste raskete vigastuste hulka, millede puhul on sageli näidustatud looma praakimine või hädatapmine.

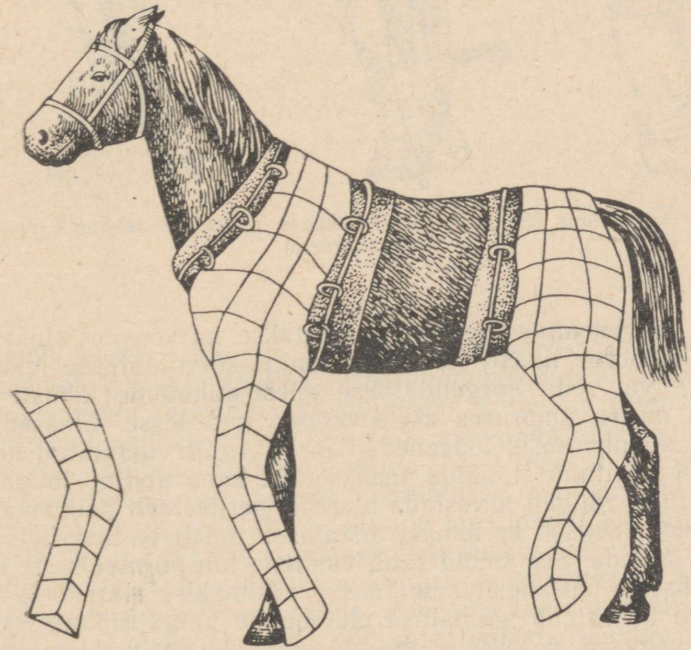
RAVI

Esmaabi ülesandeks luumurdude puhul on piirata liikumist. Liikumine tugevdab valu, kutsub esile lihaste kontraheerumise, murrupindade sekundaarse kohaltnihkumise ja kudede vigastustsooni suurenemise. Põhiliseks meetodiks esmaabi andmisel on murrupiirkonna immobiliseerimine siini abil. Siini võib valmistada õhukesest lauast, puupulkadest või traadijuppidest, rehvirauast, plekiribadest jms. Siin fikseeritakse looma jäsemele tugevate sidemetega, rihmadega, sadulavööga, paeltega või pehme nööriga. Et vältida rõhumist kudedele, tuleb kõva siini alla asetada vatt- või mõnest pehmest materjalist polster.

Jäsemeluu murru korral loomadel saab murruotsi küllaldaselt fikseerida ainult sel tingimusel, kui on blokeeritud proksimaalse liigese ja kõikide murrukohast allpool paiknevate liigeste, sealhulgas ka varbaliigeste liikuvus. Hobuse jäseme distaalsete luude murdude puhul on immobiliseerimiseks transportimisel üsna mugav kasutada A. I. Kononoki siine (joonis 51). Kogu jäset haaravad jämedast raudtraadist B. M. Obuhhovi siinid immobiliseerivad liigesed (joonis 52) ja piiravad tunduvalt liikuvust vöötmepiirkondades, mis on eriti vajalik transportimisel.



Joonis 51. Metallsiinid (A. I. Kononoki järgi.)

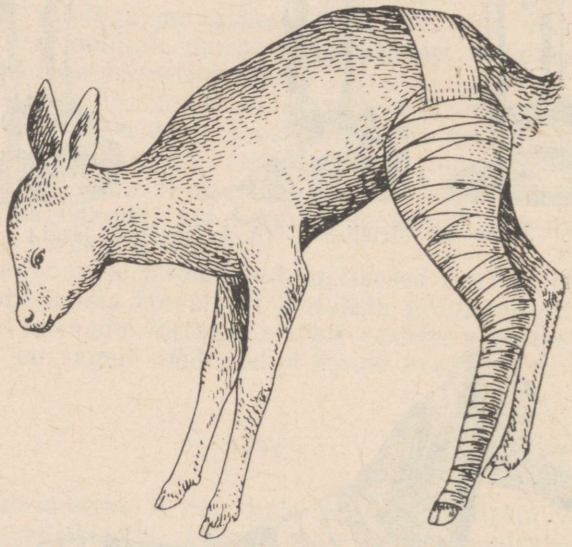


Joonis 52. Traatsiinid. (B. M. Obuhhovi järgi.)

Jäsemeluu murruga loomad viiakse statsionaarsele ravile autotranspordiga.

Luumurdude ravimise põhialuseks on: 1) murruotste paigaldamine, 2) vigastatud kehaosa immobiliseerimine, 3) rahu andmine regeneratsiooni esimesel perioodil, 4) funktsionaalne ravi.

Murdunud luu otsad paigaldatakse nii, et luu saaks samasuguse kuju ja telje suuna, nagu on normaalsel luul. Edukaks paigaldamiseks on vaja eelnevalt esile kutsuda võimalikult tugev

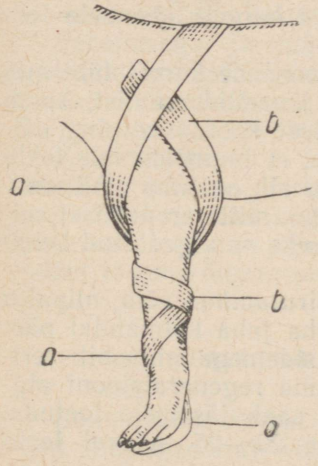


Joonis 53. Dekstriinside noore metskitse reieluu murru korral.

lihaste lõdvenemine. Selleks kasutatakse narkoosi. Valust tingitud reflektoorne lihaste kontraheerumine kõrvaldatakse juhteanesteesiaga või seda nõrgendatakse anesteetikumide lahuste süstimisega murru ümbruses asetsevatesse kudedesse. Lihased, fastsiad ja aponeuroosid lõdvenevad järk-järgult vigastatud kehaosa aeglasel venitamisel, mida tehakse ühe-kahe abilise jõuga. Seejuures tuleb rangelt arvestada murrust perifeerselt paikneva kehaosa ja samaaegselt ka temast distaalselt paikneva murruotsa tõmbamise suunda. See suund peab vastama luu normaalse telje suunale. Jäseme ühtlane tõmme koos proksimaalse murruotsa vastutõmbega kõrvaldab võimaluse murruotste paigaltliikumiseks piki telge, nurga all ja küljele, aga ka murruotste teineteisest möödumiseks pikisuunas. Väikesed luukillud nihkuvad väljavenitatud

kudede ühtlase rõhu mõjul tagasi oma loomulikku asendisse. Sel ajal viib arst, manipuleerides mõlema käega murrukohta ning rõhudes nähtavatele ja palpeeritavatele ebanormaalsetele kõrgenditele, murdunud luu otsad teineteise vastu nii, et luu oleks loomuliku pikkusega.

I m m o b i l i s e e r i m i n e aitab luu reponeeritud murruotsi loomulikus asendis hoida. Selleks sobivad väikeloomadel kerged kõvastuvad tärklis-, dekstriin- (joonis 53), želatiin-, kolloodium-, vesiklaas- jt. sidemed ning kipssiinid (joonis 54). Varba-, kämbla- ja põialuude murruotste vajalikku fikseerimist võimaldavatest sidemetest kasutatakse hobusel kõige sagedamini tsirkulaarset kipssidet, metallsiini (joonis 55) ja metallsiinidega tugevdatud kipssidet (joonis 56).



Joonis 54. Kipssiinid.



Joonis 55. Kanna külge kinnitatud metallsiinid.



Joonis 56. Kipssiinside.

Immobiliseeriv side, mis on asetatud jäsemele vigastuse tekkimise päeval, hoitakse jäseme turse puudumisel peal kuni küllaldase tugevusega kalluse moodustumiseni. Tursunud jäseme immobiliseerimisel siinsidemetega on vaja arvestada sideme lõdvenemist seoses infiltraadi imendumisega 7.—9. päeval ja fikseerida murruotsad täiendavalt. Selleks tõmmatakse metallsiinide rihmad rohkem pingule ja vahetatakse siinide kipsrõngad või kogu side.

R a h u t a g a m i n e vigastuskohale suurte koduloomade jäsemeluude murdude puhul pehme kalluse moodustumise perioodil on võrdlemisi keerukas ülesanne. Kui tugevad immobiliseerivad vahendid ka ei oleks, ei suuda nad siiski vältida murruotste liikumist, kui loom lamama heites või omal jõul põrandalt tõustes

kasutab vigastatud jäset. Sel ajal on vaja selliseid forsseeritud liigutusi vältida. Eesjäsemeluude murdumisel hobusel on mõnikord küllalt, kui hobune lühidalt kinni seotakse, nii et ta ei saaks maha heita (tugevad kerged hobused võivad vahetpidamata kaks nädalat ja isegi kauem jalgadel seista, ilma et neil esineks raske väsimuse tunnuseid). Tagajäsemeluude murdude korral tuleb hobune asetada rippaparaati. Seejuures on vajalik, et loom saaks tagakehaga toetuda liikumatule latile, millega väheneb rõhumine jäsemetele. Latrisse jäetud loom harjub tavaliselt juba mõne päeva jooksul sellist latti puhkamiseks kasutama. Niisama tähtis on söödaküna asetamine puhkeseisundis langetatud pea kõrgusele. Rippaparaadis, mis on kohandatud hobuse kehale ja mis tagantpoolt on varustatud toega, kusjuures kasutatakse nõutavale kõrgusele ülespandud söödaküna, mille äär on kaetud padjaga (õlgi täistopitud kott), puhkab hobune tundide viisi haigele jäsemele toetumata.

Funktsionaalne ravi on luumurdude korral tähtsaim ravimeetod, mis kiirendab murrupindade konsolideerumist, hoiab ära liigesekihnu ja seda ümbritsevate kudede kootumise ning väldib lihaste atrofeerumist. Tuleb arvestada, et luumõhn, mis tekib enam-vähem normaalse suunaga jõu mõju all, on juba oma moodustumise lõpul täiuslikum kui see luumõhn, mille arenemisel selline jõud puudus. Funktsionaalse ravi aluseks on vigastatud kehaosa passiivsed ja aktiivsed liigutused.

Passiivseid liigutusi (painutamine ja sirutamine) võib, niipalju kui immobiliseeriv aparaat võimaldab, teha juba kolmandal päeval pärast aparaadi pealeasetamist. Siinsidemega immobiliseeritud jäsemega hobust tuleb hakata jalutama regeneratsiooni algjärgus, kui loom valu vähenemise tõttu saab jäsemele toetuda. Varbaluude murdude korral võib hobuse 20.—25. päeval lasta lähedal asuvale karjamaale.

Koeral ja kassil eemaldatakse jäsemeluude murdude raviks kasutatud immobiliseeriv side 14.—20. päeval, hobusel aga ühe kuni poolteise kuu pärast.

Luumurdude vältimatuks tagajärjeks on teatav talitlushäire. See nõuab täiendavat ja mõnedel juhtudel pikaajalist mehhanoteraapia, soojendavate kompresside, parafiiniravi, elavhõbedakvartslambiga kiiritamise, diatermia ning iontoforeesi kasutamist. Prognoosi panemisel jäseme funktsiooni kohta ärgu kiirustatagu pessimistlike järeldustega. Paljudel varbaluude, sealhulgas ka intraartikulaarsete murdude juhtudel kaovad hobusel sideme äravõtmisel ilmnenud liigeste tugev jäikus ja lonkamine juba 4—5-kuuse järelraviga ja töökoormuse järkjärgulise suurendamisega.

Lahtiste luumurdude ravimisel hoitakse haava infitseerumise eest ja samaaegselt immobiliseeritakse murruotsad.

Kui nahk murruotstega (lahtine luumurd) perforeerub, tuleb haav infektsiooni vältimiseks desinfitseerida joodi piirituslahusega

ja katta steriilse sidemega, millele asetatakse peale immobiliseeriv side.

Kui haav on väga irevil ja saastunud, siis on vaja vigastatud koed välja lõigata, lahtised luukillud ja verehüübed eemaldada ning seejärel kasutada pikka aega mõjuvaid antimikroobseid preparaate (vt. haavade ravi). Haav kas suletakse osaliselt õmblustega või lähendatakse tema servad aseptilise sidemega, mille peale pannakse immobiliseeriv side. Infektsiooni tunnuste puudumisel jääb side, mis asetati esmase kirurgilise töötluse ajal, peale kuni luumurru paranemiseni.

Luumurru infitseerumisel rakendatakse lokaalse ja üldise toimega bakteritsiidseid või bakteriostaatilisi vahendeid, immobiliseerimiseks aga kasutatakse aknaga kips- või siinsidet, mis kergendab juurdepääsu haavale ja võimaldab teha ümbersidumisi. Seoses nekrotiseerunud kudede eraldumisega, infektsiooni tunnuste nõrgenemisega ja mädanemise vähenemisega võib järgnevalt kasutada kinnist kipssidet. Sidet ei eemaldata enne, kui murrupinnad on kokku kasvanud ja pehmetes kudedes esinevad haavad on paranenud.

Kui infektsiooni ei õnnestu vältida, siis tüsistub luumurd osteomüeliidi, mädase artriidi või lihastevahelise flegmooniga. Need haigused kutsuvad sageli esile üldise mädase infektsiooni. Väikeste koduloomade puhul on sellistel juhtudel põhiliseks ravimeetodiks jäseme õigeaegne amputeerimine tervete kudede piiril.

MURRUPINDADE KOKKUKASVAMISE HÄIRED

Luumurdude korral täheldatakse sageli kalluse ülisuurt vohamist (hüpertroofia) või, ümberpöördult, selle aeglast moodustumist koos ebaliigese tekkimisega.

Hüpertroofiline luumõhn (*callus hypertrophicus*). Üksikutel juhtudel vohab luumõhn pidevalt ja muutub suureks (joonis 57). Kalluse sellist vohamist põhjustavad kudede kestev ärritamine võõrkehadega murrukohal ja murruotste kohaltnihkumine, eriti kui võõrkehasid on palju või kui murruotsad on kaua ebaõiges asendis. Luumurru infitseerumine ja sellega kaasnev kõrge atsidoos aeglustavad ossifitseerumist kuni infektsiooni nõrgenemiseni. Kogu selle aja jooksul püsib intensiivne sidekoe proliferatsioon. Kui see sidekude hiljem lubjastub, siis tekib hüpertroofiline luumõhn, mis epifüüsipiirkonda ulatudes piirab liigese liikuvust.

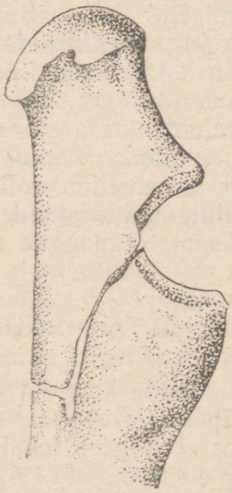
Kalluse aeglustunud moodustumine võib olla tingitud luud toitvate veresoonte vigastustest, organismi kurnatusest ja nõrgenemisest (ägedad ja kroonilised infektsioonihaigused, pahaloomulised kasvajad) ning luu moodustumise häiretest (rahhiit, osteomalaatsia).

Suurloomadel ei õnnestu alati murrupindasid korralikult ühendada, mis võib kudede puuduliku ärritamise, nõrga põletikulise reaktsiooni ja vähese autolüüsi tõttu murrupindade kokkukasvamist aeglustada.

Hobuse küünarluu kinnise murru puhul luudevahelise spaatsiumi piirkonnas (mis tehti kindlaks küünarnuki ebaloomuliku liikuvuse põhjal ja pilu leidmisega murrukoha palpeerimisel) (joonis 58) täheldati ravimisel, nagu oodata



Joonis 57. Õlavarreluu paranemisel tekkinud hüpertroofiline luumõhn hobusel.



Joonis 58. Küünarluu murd.

võis, proksimaalse murruotsa nihkumist ülespoole õlavarre kolmpealihase tõmbe toimel. Põletikuline reaktsioon murrukohas puudus. Vere ja seejärel joodi piirituslahuse (10 ml) viimine murrupindadevahelisse pilusse ei muutnud märgatavalt haiguse kulgu. 5%-lise tsinkkloriidi süstimine põhjustas murrukohas ainult väikese ärrituse (valu, põletikuline infiltratsioon), mis kadus kümnendaks päevaks ega avaldanud protsessile mõju. Lõpuks implanteeriti murrupilusse 5 sm pikkune, 0,75 sm laiune ja 1,5 mm paksune surnud luu tükk. Operatsiooni ajal dekaltsineerunud vöönd murrukohas puudus. Operatsioon polnud edukas.

Katsetanud seega tagajärjetult põhilisi meetodeid, mida taolistel juhtudel soovitatakse, otsustas raviv arst panna hobuse tavalisele tööle. Sellega saavutati põletikuprotsessi ägenemine ja murru paranemine.

Ebaliiges (*pseudoarthrosis*) tekib väikeloomadel õlavarre- ja reieluu, harva sääreluu murdude paranemisel luumõhna väära moodustumise tagajärjel murrupindade vaba liikuvuse korral. Murrupindade liikuvuse ulatus ebaliigeses oleneb nende teineteisega ja ümbritsevate kudedega seostumise iseärasustest. Kui murruotsad on tugevasti eemaldunud ja atrofeerunud, siis täheldatakse väga ulatuslikku liikuvust (logisev liiges). Murruotsad, mis paiknevad teineteise lähedal ning on vohanud armkoe abil liitunud omavahel ja ümbritsevate kudedega, liiguvad vähem.

Ebaliigese moodustumist võimaldavad murruotste ulatuslik kohaltnihkumine, pehmete koekihtide (lihased, aponeuroosid) sattumine nende vahele ning luuaine ja periosti kadu vigastumise ajal või hiljem seoses kudede infitseerumise ja nekroosiga.

Ravi on sel korral operatiivne ja selle ülesandeks on murruotste värskendamine ning nende lähendamine ja fikseerimine loomulikus asendis. Väikeloomade ravimisel võib edukalt rakendada luu ja periosti plastikat, murrupindade ühendamist traatõmblusega ning luusisest fikseerimist.

NIHESTUS (*LUXATIO*)

Nihestuseks nimetatakse luude liigestuvate pindade kohaltnihkumist ja lühemaks või pikemaks ajaks ebanormaalsesse seisundisse jäämist.

Luude kohaltnihkumise ulatuse alusel jaotatakse nihestused täielikeks ja mittetäielikeks. Täieliku nihestuse (*luxatio completa*) korral on liigesepinnad nii tugevasti kohalt nihkunud, et nad teineteisega kokku ei puutu. Mittetäielikku nihestust (*luxatio incompleta*) iseloomustab liigesepindade osaline kokkupuutumine.

Päritolu järgi jaotatakse nihestused kaasasündinuiks ja eluajal omandatuiks. Kaasasündinud nihestused on intrauteriinse arengu anomaaliad ja on tõenäoliselt tingitud loote kehaosade ebaõigest asendist ning sellega seoses olevast ebanormaalsest ja ebaühtlasest liigesepindade arenemisest. Eluajal võivad nihestused tekkida spontaanselt (sisemistel põhjustel), ilma tugeva jõu toimeta, patoloogiliste muutuste esinemisel liigeses endas (liigesekihnu ja sidemete venitus, luude liigeseotste hävimine pahaloomuliste kasvajate tagajärjel, liigese talitlushäired lihaste paralüüside korral jne.). Selliseid nihestusi nimetatakse patoloogilisteks. Enamik praktikas täheldatavaid nihestusi kuulub traumaliste hulka ja nende tekkepõhjusteks on mehaanilised tegurid.

Liigese ümbruse süvade kudede ja naha vigastuse ulatus ning iseloom on igal üksikul nihestusjuhul erinevad. Sellest vaatepunktist lähtudes jaotatakse nihestused lihtsateks, millede puhul

väliskatted on terved, ja tüsistunuteks, milledel esinevad haavad.

Kulu järgi eristatakse statsionaarseid nihestusi, kui kord tekkinud luude ebanormaalne asend jääb selliseks kuni reponeerimiseni, ja harjumuslikke nihestusi, milledele on iseloomulik luude normaalse ja patoloogilise asendi sage vaheldumine. Viimasel juhul ka väga väikese mõju tagajärjel, mõnikord isegi lihaste tavaliste kontraktsioonide puhul nihestus kord kaob, kord ilmub uuesti. Selles rühmas on tüüpiline põlvekedra nihestus üles, kui sellele eelnes põlveliigesepiirkonna sidemete, fastsiate ja aponeurooside lõdvenemine.

Poolliikuvate liigestuvate pindade, nagu *synchondrosis sacroiliaca* kohaltnihkumist nimetatakse diastaasiks (*diastasis* — eemaldumine).

Nihkunuks loetakse seda luud, mis asetseb liigese suhtes distaalselt. Nii vaadeldakse kohaltnihkumist õlaliigeses kui õlavarreluu, mitte aga abaluu nihestust. Kui räägitakse kohaltnihkumisest põlveliigeses, siis loetakse nihestunuks sääreluu, mitte aga reieluu. Selgroos loetakse nihestunuks eesmine segment, mis paikneb peale lähemal.

Praktilisest seisukohast on äärmiselt tähtis kindlaks teha nihestuse suund. Jäsemeliigeste kohaltnihkumisel räägitakse nihestusest välja-, sisse-, ette- ja tahapoole.

Enamiku traumaliste nihestuste tekkimisel toimiv jõud avaldub kangi kaudu, mille lühemaks õlaks on kohalt nihkunud luu liigeseserv ja pikemaks tema distaalne osa või ka kogu nihestuskohast distaalselt paiknev jäsemeosa. Libisemisel, kui tagajäse viiakse ette kuni puusaliigese maksimaalse paindeseisundini, moodustub puusaliigeses mehaaniline tugipunkt, mille suhtes jäse on kangi pikemaks õlaks. Sellisel tingimusel on keha raskus võimeline vigastama liigese fikseerumise aparaati ja reieluu pead tahapoole nihutama esimese suurema tõuke korral kabja poolt, kui see kohtab takistust liikumisel. Harva tekivad nihestused paikselt otsese tugeva mõju tagajärjel, nagu see esineb muljumiste puhul. Nihestused võivad tingitud olla ka lihaste tugevatest kontraktsioonidest. Nii näiteks nihkub põlvekeder sissepoole, kui ta liigese liiga tugeva sirutuse korral viiakse reie nelipealihase kontraktsiooniga reieluu mediaalse ploki taha, kuhu keder oma alumise servaga pidama jääb ja kus ta fikseeritakse pingulolevate sidemete poolt.

PATOLOOGILISANATOOMILISED MUUTUSED

Kudede muutused nihestustel meenutavad muljumistel esinevaid, välja arvatud muidugi liigestuvate pindade paigaltnihkumine, kuid siin avalduvad tunnused märksa selgemini. Liigesekihn kas rebeneb või venitatakse tugevasti välja. Luude kohalt-

nihkumise astmest olenevalt rebeneb liigesekihn kas ainult liigese ühel küljel (nihestuse suunas) või suuremas osas tema ümbruses. Sideaparaat on mitmeteljelistes ja väga liikuvates liigestes ainult tugevasti välja veninud, kusjuures tal nähtavad rebenemise tunnused puuduvad. Plokikujulistes liigestes aga, eriti nihestuste puhul vastassuunas liikumisteljele, rebenevad sidemed osaliselt või täielikult. Samuti vigastuvad vahetult liigesele kinnituvad kõõlused ja fastsiad. Lihased on nihestuste korral pingul ja nende osaline rebenemine on tavaliseks nähuks.

Suurel arvul rebeneb lümfisooni, veene ja väikesi artereid. Suured veresooned ja närvid nihestuste puhul sageli pitsuvad. Suurt vere kogunemist liigeseõõnde ei täheldata. Samuti esineb liigese ümbruse kudedes harva hematoome. Verevalumi vormiks, kui ta esineb, on tavaliselt sufusioon paraartikulaarsetes kudedes.

Luude liigestuvad otsad nihkuvad nihestuse tekkimisel kohalt ära (esmane kohaltnihkumine). Lihaste kontraktsioonide toimel, rõhumisel toetumiskatsete korral jne. muutub luude asend ka hiljem (teisene kohaltnihkumine). Sageli rebitakse liigesekihnu, sidemete ja kõõluste kinnituskohtades luutükikesi lahti. Liigesepindade kõhres täheldatakse mõnikord lõhesid, kõhrekihi eraldumist ja defekte (kõhreosakeste äratuleku tõttu).

Põlvekedra nihestumisel üles on patoloogilisanatoomilised muutused väikesed. Sel juhul märgatakse vaid liigesekihnu mõningat venitust, kuna aga kõik ülejäänud muutused intra- ja periartikulaarsetes kudedes puuduvad. Eriti rasked on selgroolülide nihestused, mis sageli tüsistuvad seljaaju muljumisega.



Joonis 59. Sõrgatsiluu mittetäielik nihestus, põialuu ettepoole nihkumisega.

SÜMPTOOMID

Nihestusele on iseloomulik liigese kuju muutumine ja luuliste kõrgendite dislokatsioon, mis on hästi märgatavad jäseme distaalsetes liigestes, kus paksud lihaskihid puuduvad (joonis 59).

Nihestuse tähtsamaks iseloomulikuks tunnuseks on liigese liikuvuse vähenemine kohalt nihkunud luude fikseerumise tõttu ebaloomulikku asendisse. Aktiivsete ja passiivsete liigutuste ulatus on seda rohkem piiratud, mida vähem liigest normaalselt fikseeriv aparaat on vigastatud ja mida tihkemad on need koed, kuhu kohalt nihkunud luu liigesepind toetub.

Torkab silma, et liigese ja kogu jäseme liikuvus ei ole igas suunas ühtlaselt vähenenud. Passiivsel liigutamisel on liiges teataval määral veel liikuv.

Enamikul liigeste nihestuse juhtudel täheldatakse nihestunud kehaliikme telje muutust. Kaelalülide nihestumisel kõverdub kael ja pea pöördub küljele.

Nihestuse suunast ja luude kohaltnihkumise määrast olenevalt jäse kas pikeneb või lüheneb, mis on selgesti nähtav liigeste täieliku nihestuse ja luude ulatusliku sekundaarse kohaltnihkumise korral (reieluu nihestus üles).

Passiivsete liigutuste ajal teostatava palpatsiooniga õnnestub mõnikord kindlaks teha nihestunud luu suunda ja kohaltnihkumise piire. Paistetuse suurenemisel, mis tekib kudede infiltreerumisest eksudaadiga, paljud nihestuse sümptoomid, mis esimestel tundidel pärast tekkimist on vaatluse ja palpatsiooniga kindlakstehtavad, kaovad. Nihestuse õige diagnoos ning kohaltnihkumise ulatus ja suund tehakse kindlaks röntgenoskoopiliselt.

Kliiniliselt on sageli raske eristada nihestust epifüsaarsest luumurrust. Jäseme ebanormaalselt suur liikuvus luumurdude puhul, mis seevastu nihestuste korral on piiratud, ja luulise krepitatsiooni esinemine, mis nihestustel puudub, on nende kahe traumaliigi põhilisteks diferentsiaaldiagnostilisteks tunnusteks.

Vanadele nihestustele on iseloomulikud liigesepindade ja ümbritsevate kudede tugevad muutused. Liigesekihn kootub armistumise ja tema seintele fibriini ladestumise tagajärjel. Liigesekõhr asendub sidekoega. Liigeseaugud tasanduvad ja nihestunud luu servad atrofeeruvad. Periosti ja ümbritsevate pehmete kudede ärritamine põhjustab kohalt äranihkunud luu liigestuva serva paiknemise kohal kudede proliferatsiooni. Seejuures moodustub paigalejäänud luul rõhumise tagajärjel vall, pehmetes kudedes aga sidekoeline tupp, mis funktsionaalselt meenutab liigese sideaparaati.

Üksikutel nihestusjuhtudel tekib nihestunud liigesepinna ümber liikumise mõjul paun, mis meenutab sünoviaalõõnt. Selle tekkimisest võtab tavaliselt osa liigesekihn oma rebenenud servadega. Seega tekib liigest imiteeriv moodustis, mida nimetatakse neartroosiks (uueks liigeseks) ja mis on võimeline teataval määral asendama tõelist liigest. Puusaliigese nihestumisel üles võimaldab neartroos väikestel koduloomadel (koeral, kassil) jäseme liikumist peaaegu normaalsetes piirides. Häirituks jääb ainult toetumisfunktsioon reieluu pea nõrga fikseerumise ja jäseme teatava lühenemise tõttu.

Nihestuste ravi eesmärgiks on kohalt nihkunud luu reponeerimine, liigese endisesse asendisse fikseerimine ja liigese funktsiooni taastumise soodustamine. Nihestuse parandamisel on oluline jäset vastavalt liigutades, aga ka jõudu rakendades viia nihestunud luu sama teed mööda tagasi, mida mööda ta liikus nihestumise tekkimisel. Vastasel korral on tagasiviimine raske ning tekib paratamatult liigesekihnu ja sidemete rebenemine. Nihestunud luu reponeerimine on kerge vastavasuunalise liigutamisega, kui luu tõmmatakse venitamisega alla kuni normaalse asendini, s. t. kui on kõrvaldatud kohaltnihkumine.

Lihaste kontraktsioonijõu kõrvaldamiseks on vaja nihestunud kehaliiget venitada suunas, mis on nihestumisel toimunud liikumisele vastupidine. Väikeloomadel on seda värskete nihestuste korral võimalik teha lokaalanesteesia all (ilma narkoosita). Suurtel koduloomadel võib selliste võtetega paigaldada ainult üksikute liigeste mittetäielikke nihestusi ja põlvekedra nihestust üles. Enamiku täielike nihestuste puhul on vaja teha lühiajaline, kuid küllalt sügav narkoos, et nõrgendada lihaste kontraktsioonijõudu. Nihestuse paigaldamisega kaasneb iseloomulik klõpsuv heli sel momendil, kui liigesepinnad võtavad normaalse asendi.

Pärast nihestuse paigaldamist fikseeritakse liiges tsirkulaarse immobiliseeriva sidemega (kipsside, liimside) või siinsidemega. Lamaval hobusel paigaldatud nihestus tekib hobuse ülestõusmise ajal sageli uuesti. Sekundaarse kohaltnihkumise oht veidi väheneb, kui loom tõstetakse üles vööga, mille puhul tal ei ole vaja teha jäsemetega ulatuslikke liigutusi. Et hobune pärast nihestuse paigaldamist 10—14 päeva rahulikult latris paigal seisaks, seotakse ta lühidalt kinni või pannakse kammitsasse. Valu korral võimaldatakse loomale rahu liigesepiirkonna ja selle ümbruse sissehõõrumisega ärritavate salvidega või metüleensalitsülaadi või ka veratriini subkutaanse süstimisega. Veelgi efektiivsem on puhastatud tärpentini ja eetri segu võrdsetes osades süstimine lihastesse, hobusele 8—10 ml (segu süstitakse mitmesse punkti, igaühesse 2—4 ml). Kudede pingulolek rohke infiltratsiooni tõttu eksudaadiga, mis püsib pärast sellise segu süstimist 7—10 päeva, fikseerib samuti liigest.

Hilisem ravi, mille eesmärgiks on liigese funktsioonide taastamine, seisab soojade protseduuride, massaaži ja jalutamiste kasutamises.

Harjumuslike nihestuste ravil on olulise tähtsusega hea söötmine. Rasva ladestumisega paraartikulaarsetesse kudedesse, fastsiate- ja lihastevahelistesse vahemikesse ning kudede toonuse suurenemisega kaovad tingimused, mis soodustavad sellise nihestuse tekkimist. Jäsemeliigeste nihestuste puhul areneb väga sageli tüsistusena krooniline deformeeriv artriit.

Tüsistunud (lahtiste) nihestuste paigaldamisele peab eelnema haava hoolikas kirurgiline töötlus. Kui seda tehakse õigeaegselt, siis õnnestub saavutada esmaspingne paranemine.

Pärast operatsiooni liigeses arenev mädanemine põhjustab tavaliselt sepsisega lõppevaid raskeid tüsistusi.

TRAUMALINE PERIOSTIIT *(PERIOSTITIS TRAUMATICA)*

Loomadel, eriti hobusel, täheldatakse seoses traumaliste vigastustega sageli periosti põletikku.

Luude muljumised, sidemete ja kõõluste venitused ning rebendid kohal, kus nad luule kinnituvad, luuliste kõrgendite kestev rõhumine rakmetega, luulõhed ja -murrud ning nihestused põhjustavad alati periosti muutusi. Periostiidi iseloomulikud kliinilised nähud on tingitud periosti tugevast valulikkusest ja proliferatsioonivõimest.

PATOGENEES JA KULG

Vigastamise ajal tekkivad periosti muutused on väga mitmesugused. Nende erisused olenevad põhjustava teguri, näiteks verevalumi, rebendi, luust eraldumise jne. toimest (vt. luude muljumine ja murrud). Hiljem infiltreerub seroosne eksudaat periosti ja ümbritsevatesse kudedesse. Samasugune protsess toimub ka pindmistes koekihtides, kui need on vigastatud.

Kolmandaks-neljandaks päevaks eksudatsioon lakkab ja haiguse soodsa kulu korral ning korduvate ärrituste puudumisel põletiku nähud kaovad ilma mingisuguseid püsivaid anatoomilisi muutusi või talitlushäireid jätmata. Selline on aseptilise periostiidi ägeda kulu iseloom.

Periosti korduva vigastuse puhul ühes ja samas kohas lisandub eksudatsioonile uute ärrituste kuhjumise tõttu periosti väikeserakuline infiltratsioon. Periost pakseneb (tursumine) ega muutu normaalseks pärast põhjustava teguri kõrvaldamist. Kestev ärritamine kogunenud patoloogiliste produktidega stimuleerib proliferatsiooni, mis avaldub peamiselt periosti kambiaalkihi rakkude vohamises. Sellised on aseptilise periostiidi kroonilise kulu algnähud.

Periosti proliferaat impregneerub aegamööda sooladega ja muutub luukoeks, mis on koereaktsiooni lõpp-produktiks kroonilise ossifitseeruva periostiidi (*periostitis chronica ossificans*) korral.

Moodustunud uudisluukude on vigastuse erinevates kohtades harva ühepaksune. Peaaegu ühepaksuse kihiga on kaetud ainult need sileda pinnaga luude osad, millele ei kinnitu sidemed, kõõlused, fastsiad ega aponeuroosid ja kus etioloogilistest teguritest on

esikohal püsiv rõhumine või sageli korduv muljumine (kämbla dorsaalne pind ja ninaselg hobusel, otsmik pullidel ja jääradel). Enamik luulisi vohandeid, mis on tekkinud seoses periostiidiga, on väga erineva suuruse ja kujuga: teravate okaste kujulised, käsnjad, peene jala abil luule kinnituvad seenjad moodustised (osteofüüdid), tihked teravalt piiristunud kõrgendid (eksostoosid), reas asetsevad suured mügarad ja suurel alal luu välimust moonutavad massiivsed moodustised (hüperostoosid).

Ossifitseerunud proliferaadi pind on ühtlasel kudede moodustumisel sageli sile ja läheb luu naaberpiirkondadele üle ilma selgete piirideta. Kõigil teistel juhtudel on see pind krobeline, kühmuline ja vaoline. Neid konarusi tasandab fibroos-kõhreline kiht, mille peal normaalsete või nõrgalt sklerotiseerunud kudede piiril asetseb tihedakiuline uudisfibrooskoe kiht. Vastavalt selle kihi vohamisele ja paksenemisele nõrgeneb periostaalse protsessi intensiivsus ja sageli märgatakse pärast etioloogilise teguri mõju lakkamist ossifitseerunud proliferaadi mõõtmete järkjärgulist vähenemist.

SÜMPTOOMID JA DIAGNOOS

Traumalise periostiidi ägeda kulu korral täheldatakse juba esimesel haiguspäeval vigastuspiirkonnas turset, mis on kindlate piirideta (laialivalguv) lame tihke liikumatu kõrgend ja mis ei ole kunagi suur. Periosti põletiku korral nendes kehapiirkondades, kus luu on kaetud paksude koekihtidega, on turse väike.

Kudede temperatuur on põletikuprotsessi paiknemise kohas kõrgenenud. Kui vigastuskolle asetseb sügaval, siis ei õnnestu alati seda sümptoomi palpeerimisel kindlaks teha.

Valu on väga tugev. Kui sõrmedega luule vajutada, reageerib loom sellele energiliselt ja tõrgub uurimiskatsete kordamisel.

Jäseme luude periostiit, eriti kui see paikneb funktsionaalselt oluliste kõõluste kinnituskohtades või vahetult liigeste juures, põhjustab lonkamist. Raskete vigastuste puhul on lonkamine niivõrd tugev, et loom hoiab jäset poolpainutatult (lõdvalt) ega toetu sellele. Haiguse soodsa kulu korral nõrgenevad need nähud neljandaks-viiendaks päevaks ja kaovad teise nädala jooksul. Teistel juhtudel muutub haigus krooniliseks.

Kroonilisele periostiidile on iseloomulik luul (mõnikord mitmes kohas, sageli sümmeetriliselt) väikese turse esinemine. See on palpeerimisel kõva ja liikumatu. Tursele vajutamisele loom tavaliselt ei reageeri. Ainult siis, kui tihke vohand ulatub närvi paiknemise piirkonnale, täheldatakse närvi pigistumisest tingitud tugevat ja kauakestvat valu.

Vigastatud piirkonna vereringe häirub vähe. Isegi eksostooside tugeval vohamisel, kui põhilised veresoonte tüved on ümbrit-

setud ossifitseeruva proliferaadiga ja asetsevad mõne sentimeetri ulatuses uutena moodustunud luukanalites (tunnelites), jäävad need läbitavaks.

Kroonilise ossifitseeruva periostiidi puhul jääb paljudel juhtudel lonkamine püsima, kuigi see on harilikult nõrgem kui ägeda vormi korral. Lonkamine esineb peaaegu alati luuliste vohandite lokaliseerumisel liigeste ümbruses (vt. krooniline ossifitseeruv periartriit), kõõluste kinnituskohtades ja ka nende kulgemisteedel. Nendes kohtades kõõlused osaliselt luustuvad, kasvavad deformeerunud luuga kokku ja muutuvad vähe liikuvaks, mis põhjustab talitlushäireid. Sellise kulu kõrval täheldatakse aga ka lonkamise kadumist seoses periostaalse proliferaadi täieliku luustumisega. Nii näiteks suurendab luuvohand hobusel kämbla (põia-) luudevahelise pilu piirkonnas (kõige sagedamini mediaalsel küljel) staatilise aparaadi selle osa vastupidavust. Diagnoosi täpsustatakse (alates kolmandast nädalast) röntgenograafia abil.

RAVI

Kõigepealt kõrvaldatakse haiguse põhjused. Loomale antakse kaks nädalat rahu. Esimesel kahel-kolmel päeval tehakse soojendavaid kompresse. Hiljem, kuni haiguse sümptoomide täieliku kadumiseni, kasutatakse sissemäärimist joodvasogeeniga või halli elavhõbedasalvi ja ihtüooli seguga (*ää*), sooje vanne koos soojade mähistega ja parafiiniravi.

Kroonilise kulu korral kasutatakse ärritavaid salve: punast elavhõbedasalvi, jood-joodkaaliumisalvi, veistel kantaridiini- või kaaliumbikromaadisalvi. Kui haigus on kestnud kaua, siis esineb suuri luuvohandeid, mis vajavad pikaajalist ravi, peamiselt põletamisega. Põletusviisidest, kui ei ole vastunäidustusi, on eelistatavamad joonpõletused.

Osteofüüdid ja eksostoosid, milledele operatiivne juurdepääs on kerge, eemaldatakse. Varem kasutati lonkamise kõrvaldamiseks sageli neurektoomiat. Tänapäeval seda operatsiooni peaaegu üldse enam ei rakendata.

KOLJU KINNISED VIGASTUSED

Peaaju kolloidsel struktuuril on suur dispersioon. Sellega on seletatav, miks ajukoel kolloidide väikesele kogusele vaatamata on hea adsorptsioonivõime. Ta imab endasse verest ja tserebrospinaalvedelikust kergesti vett ning tursub seetõttu pärast vigastumist kiiresti. Selline seisund paistab kõigil aju vigastuse juhtudel teiste patoloogiliste nähtude, nagu hüpereemia ja destruktiivsete muutuste hulgas hästi silma.

Normaalsetes tingimustes on vereringesüsteemi toonuse ja liikvori rõhu vahel kindel sõltuvus. Selle aluseks on reflektoorne

talitlus: rõhk liikvorit sisaldavas õõnes mõjutab vasomotoorset tsentrumit ja vererõhku, kusjuures viimase tase avaldab omakorda mõju liikvori moodustumisele ja tserebrospinaalvedeliku imendumisele. Aju vigastuste puhul tekkinud häired kutsuvad esile koljusisese rõhu muutumise ja kesknärvisüsteemi funktsionaalse puudulikkuse.

Tugevate vereringehäirete korral arenevad ajukoes, mis on väga tundlik hapniku vähesuse suhtes, seoses anokseemiaga võrdlemisi kiiresti ulatuslikud kolloidosmootsed muutused. Koldeliselt esinevate vigastuste puhul, näiteks verevalumi korral peaajju, võivad need muutused olla piirdunud, sarnanedes turses aladega. Kui rõhk ajule aeglaselt suureneb, võivad sellised muutused mõne aja kestel isegi puududa, sest tegevusse astuvad tegurid, mis reguleerivad rõhku koljuõõnes: tserebrospinaalvedelik tõrjutakse ajuvatsakestest ja subarahnoidaalruumist seljaaju suunas ja teda leidub siis suurel hulgal *sinus terminalis*'es. Kui koljusisese rõhu tõus on tingitud kiiresti arenevast ajutursest ja liikvori rõhumisest, siis tekivad peaaju koores ja hiljem ka ajuaine süvades kihtides paranematud muutused.

Kolju kinniste traumaliste vigastuste hulka, mis kulgevad aju talitlushäiretega, kuuluvad ajupõrutus, aju muljumine ja ajupigistus. Iga sellise seisundiga kaasnevad kindlad kliinilised nähud. Kuid üsna sageli esineb kombineeritud vigastusi keerulise sümptoomide kompleksiga, mille elemente ei ole vahetult pärast trauma tekkimist alati kerge diferentseerida. Eriti raskesti kulgevatel juhtudel jääb elupuhune diagnoos sageli selgitamata.

AJUPÕRUTUS *(COMMOTIO CEREBRI)*

Ajupõrutus tekib kiire mehaanilise toime (löögi) tagajärjel koljupiirkonda. Koljuõõne luuline sein jääb seejuures tavaliselt terveks ja sageli pole isegi katvatel pehmetel kudedel vigastuse jälgi.

Aju iseloomulikeks patoloogilisanatoomilisteks muutusteks põrutuse puhul on väikesekoldelised rakkude kogumikud ajukoores, ajurakkude pundumine, närvikiudude looklevus ja lõhestumine. Hiljem täheldatakse ependüümi koldelist või difuusset proliferatsiooni ja gliiarakkude paljunemist koos nendes arenevate regressiivsete nähtudega püknoosi kujul. Peale selle tulevad mõnikord ilmsiks mikroskoopilised verevalumid aju hallolluse ja valgeolluse piiril. Need muutused on patogeneetiliselt seotud trauma tagajärjel tekkinud vereringehäiretega. Nad on kõrvaldatavad siis, kui saadakse taastada veresoonte terviklikkus, ja see ongi ajupõrutusele kõige tüüpilisem (A. L. F i s s a n o v i t š).

Talitlushäired ja nende kestus on üsna varieeruvad. Aju kerge põrutuse korral täheldatakse lühiajalist teadvuse kadu, loom

vaarub ja tavaliselt kukub, koerad mõnikord oksendavad. Mõne minuti pärast need nähud mööduvad ning jäävad ainult nõrkus, loidus liikumisel ja depressiooniseisund. Esimese ööpäeva lõpuks kaovad ka need sümptoomid.

Raskete ajupõrutustega kaasnevad pikk teadvuse kadu, vererõhu langus, pulsi aeglustumine ja pealiskaudse hingamise tekkimine. Hiljem tugevnevad vereringehäired ja tekib ajuturse, mis põhjustab reflekside nõrgenemise, kehatemperatuuri languse ja täieliku oimetuse. Urineerimine ja roojamine toimuvad tahtetult. Enamik sellises seisundis viibivaid loomi hukkub.

Ravi. Ajupõrutuse korral püütakse kõrvaldada vereringehäired. Selleks süstitakse kofeiini või kamprit, loom jäetakse rahulikult lamama ja kaetakse hästi soojalt. Veeni viiakse 5%-list glükoosilahust.

AJU MULJUMINE *(CONTUSIO CEREBRI)*

Aju muljumist iseloomustab patoloogilisanatoomiliselt tema vigastumine kas traumakohas või sellest kaugemal, mõnikord isegi vastasküljel (muljumine vastulöögist). Seejuures tekivad kergetel juhtudel koldelised verevalumid, verega infiltreerumine ja ajuaine pehmenemine. Raskete muljumistega kaasneb kudede lõmastumine ja nende tugev läbiimbumine verega. Sellised aju muutused on omased ka kolju lahtistele traumalistele vigastustele. Muljumise sümptoomid tekivad kohe pärast vigastust, kusjuures kommotsionaalsele seisundile lisanduvad aju vigastusest tingitud koldelised nähud. Põrutuse sümptoomiga kaasneb muljumise korral mõnikord kehatemperatuuri tunduv tõus.

Koldelised häired seisavad aju teatavate osade funktsioonide lakkamises, mis avaldub kuulmise, hääle ja nägemise kadumises, algul miimiliste ja jäsemelihaste krampides ning hiljem paralüüsis (monopleegia või hemipleegia näol). Pärast ajupõrutuste nähtude möödumist võimaldavad koldeliste tabanduste sümptoomid muljumise asukoha täpselt kindlaks määrata.

Vigastuste korral, milledega kaasneb jäsemete paralüüs, on prognoos ebasoodne. Väikeloomade kohta ei tule lõppotsust teha enne 20 päeva. Selle aja jooksul võivad neil ilmneda paranemise tunnused ja paralüseeritud elundite funktsioonid hiljem taastuvad. Suured koduloomad hukkuvad tavaliselt lamatistest tingitud sepsisesse. Lahtiste vigastuste puhul on surma põhjuseks aju ja ajukestade mädane põletik või anaeroobne infektsioon.

Ravi. Nagu ajupõrutuse korral, tuleb ka siin loomale anda rahu, katta ta soojalt ja pidada soojas ruumis. Peapiirkonda asetatakse külmad kompressid, jää- või lumekott. Koljuhaav aju vigastumisel allub kirurgilisele töötlusele, millega püütakse vältida infektsiooni tekkimist.

AJUPIGISTUS *(COMPRESSIO CEREBRI)*

Ajupigistust täheldatakse loomadel traumaliste vigastuste korral võrdlemisi harva. Selline seisund tekib harilikult kinniste luumurdude ja koljut riivavate haavamiste puhul, kui teravad luukillud, tunginud ajukestadesse ja ajuollusesse, vigastavad venoosseid siinuseid ja arterite harusid. Sama toimub ka perforeerivate haavade tagajärjel, milledega samuti kaasneb veresoonte vigastumine.

Veri võib koguneda aju kõvakelme ja luu vahele (ekstraduraalne hematoom), aju kõvakelme alla (subduraalne hematoom) või ajukoesse (ajusisene hematoom).

Ajupigistuse sümptoomid tugevnevad rõhu suurenemisega ja seljaajupiirkonna ruumide täitumisega tserebrospinaalvedelikuga. Haiguse kliinilises pildis eristatakse kolme staadiumi. Esimest ehk algstaadiumi iseloomustavad kõrgenenud erutuvus ja pulsi aeglustumine. Teises staadiumis arenevad täielikult välja teadvuse tumenemine, unisus, pulsi tugev aeglustumine, hingamise muutumine Cheyne-Stokes'i hingamiseks ja pupilli ahenemine; loom kas seisab langetatud peaga või püüab edasi tungida; esineb jäsemete koordineerimata edasiviimist ja komistamist. Kolmandat ehk paralüüsistaadiumi iseloomustavad teadvuse täielik kadu ning vereringesüsteemi talitluse ja hingamise tugev häirumine, mis läheb üle komatoosseks seisundiks ja lõpeb tavaliselt surmaga.

Ajupigistuse lokaalsed nähud aju teatavate osade vigastumisel avalduvad reflekside tugevnemises, krampides ja üksikute lihaserühmade toonilises kokkutõmbes; hiljem asenduvad need nähud paralüüsiga.

Ravi. Piirdunud ajupigistuse juhtudel on näidustatud rahu ja külmade protseduuride kasutamine pea piirkonnas. Aju talitlushäirete sümptoomide tugevnemine nõuab kohest operatiivset vahelesegamist — verejooksu sulgemist, väljavoolanud vere, luukildude ja teiste võõrkehade eemaldamist ning muude ajupigistust tingivate põhjuste kõrvaldamist.

V. ŠOKK

Šokk (*shock* — rabandus) kujutab endast kesknärvisüsteemi funktsioonide ulatuslikku kahjustust, mida iseloomustab algul kesknärvisüsteemi tugev erutus, hiljem aga kurnatus ja pidurdus. Selline seisund tekib närvisüsteemi retseptorite tugeva ärrituse tagajärjel rikkalikult närvilõpmete ja -harudega varustatud kudedes ja elundites. Häired, mis sel puhul arenevad peaaju koore ja koorealuste tsentrumite reflektoorses talitluses ning nende vastastikustes funktsionaalsetes suhetes, põhjustavad organismis ohtlikke, sageli surmaga lõppevaid muutusi.

Šoki põhjusteks on pehmete kudede tugev vigastus, luude lõmastumine, närvipõimikute muljumine, õõntesiseste elundite sidemete ülepingutus, mao sisu valgumine kõhuõõnde, suured naha põletushaavad jne.

Sageli tekib šokk operatsioonide korral, mida sooritatakse vajaliku valutustamiseta, näiteks koertel mõlema kõrva üheaegsel tugeval muljumisel klemmidega (amputeerimise eesmärgil), emakasarvede väljatõmbamisel jõuga, pikaajaliste tooreste manipulatsioonide puhul kõhuõõnes jne.

Šoki arenemine ja eriti tema kulg sõltuvad suurel määral looma närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist põhilise kausaalse teguri mõjumise momendil. Vastsündinud loomad on šoki suhtes tundlikumad kui täiskasvanud. Seda seletatakse asjaoluga, et vastsündinu peaaju koore funktsioonid ei ole täielikult diferentseerunud ja et selle juhtiv osa organismi esimestel väljaspool emaihu eksisteerimise päevadel on puudulik. Agressiivsetel indiviididel ei teki šokki pikema kisklemise ajal teiste loomadega isegi sel juhul, kui nende koed ja elundid on väga raskesti ja ulatuslikult vigastatud.

Valurikkad operatsioonid, mida visalt paranevate mädaprotsesside puhul tehakse korduvalt, tüsistuvad väga sageli šokiga. Šoki arenemist soodustab peaaju koores eelnevalt tekkinud paiserutuse — dominantse kolde moodustumine, mis kujutab endast paratamatut tagajärge organismi reageerimisel patoloogiliste impulsside pidevale voolule vigastuspiirkonnast.

Valuaistingud tugevnevad keha pikaajalise jahtumise, janu.

nälja ja väsimuse puhul ning pärast läbipõetud raskeid haigusi. Need tegurid kuuluvad *šokki eelsoodustavate* põhjuste hulka. Viimaste seas on eriline tähtsus verekaotusel. Üldiselt täheldatakse loomadel šokki tunduvalt harvemini kui inimesel ja ta tekib peamiselt sümpaatilise närvisüsteemi peamiste närvitüvede, uitnärvi ning nende põimikute ja ganglionide tugeva ärrituse puhul.

ŠOKI SÜMPTOOMID JA KULG

Traumalise šoki kliinilist pilti loomal, kes enne traumat oli normaalses seisundis ja kelle puhul ühtlasi puuduvad sellised predisponeerivad tegurid nagu verekaotus või raske intoksikatsioon, iseloomustab väga tugev erutus, mis on tingitud teravast valuaistingust. Koerad kiunuvad (*erektiilne šokistaadium*) lakkamatult, hobused mõnikord hirnuvad. Pulss on neil kiirenenud ja pingul, hingamine sagenenud. Sageli täheldatakse tahtetut urineerimist ja roojamist. Limaskestad on tsüanootilised.

Suuri muutusi kesknärvisüsteemis ja organismi teistes elundkondades ei märgata. Kui valuärritused kiiresti lakkavad või anesteseerimisega kõrvaldatakse, siis ei ole looma elu ohus ja erutuse nähud kaovad mõne minuti pärast. Järgneva 2—5 tunni jooksul säilib märgatav loidus liigutustes.

Vastupidisel juhul, kui valu kestab edasi või tugevneb, muutub kliiniline pilt kiiresti. Erutus muutub tugevaks depressiooniks — närvisüsteemi tsentrumite pidurduseks (*torpiidne šokistaadium*). Loom ei reageeri ümbrusele, sealhulgas ka valuärritustele. Tema lihased on lõdvad ja limaskestad kahvatud. Pulss muutub sagedaks ja nõrgaks, hingamine pinnaliseks ja korrapäratuks; vererõhk rasketel juhtudel langeb. Ka kehatemperatuur langeb. Hobusel ja veisel kattub nahk külma higiga. Kui sellisel juhul ei rakendata kohe patogeneetilist ravi, siis muutub looma olukord lühikese ajaga lootusetuks.

Raskesti haigetel loomadel (septilised protsessid, pahaloomulistest kasvajatest tingitud kahheksia, ureemia, mitmesugused intoksikatsioonid) areneb traumaline šokk mõnevõrra erinevalt. Neil erektiilne staadium kas puudub või kulgeb niivõrd nõrgalt ja lühiajaliselt, et praktikas seda ei märgatagi. Sel juhul avaldub haiguse kogu kliiniline pilt torpiidse šokistaadiumi sümptoomide kompleksi näol. (Kuid see ei õigusta veel eraldama šoki üksikuid vorme — erektiilset ja torpiidset. Õigem on rääkida ühe ja sama protsessi arengustaadiumidest, arvestades seejuures, et kesknärvisüsteemi erutus ei ole alati täheldatav, kui tema funktsioonid eelnenud haiguste käigus on häirunud.)

Sõltuvalt kliiniliste tunnuste ilmumise ajast eristatakse esmast ja teisest šokki.

Esmane šokk tekib vigastumise momendil. Tema arenemi-

sel etendab peamist osa närvisüsteemi perifeersete osade tugev ärritus. Siit mõjub ta reflektoorsel teel kesknärvisüsteemile ja kutsub esile selle erutuse (erektiilne staadium), hiljem aga kurnatuse ja seoses sellega talitlusliku pidurduse (torpiidne staadium).

Teisene šokk areneb mõni tund pärast traumat. Sel juhul mõjuvad närvisüsteemile kaks põhilist patoloogiliste impulsside voolu: kestev nõrk valu ja suurenev ärritumine vigastatud kudede laguproduktidega. Seejuures põhjustab nõrgemate ärritite pikaajaline mõju E. A. Astratjani andmetel ülepiirilise ehk pessimaalse pidurduse tekkimise, mille puhul kaitse- (tervistav) pidurdus avaldub nõrgemini.

Arvestades põhiteguri iseloomu, mis ühel või teisel juhul kutsub esile šoki arenemise, nimetatakse esmast šokki neuroreflektoorseks, teisest šokki toksiliseks.

Kliinilises praktikas on tähtis kindlaks teha organismis esinevate häirete tugevus šoki puhul. Sellest lähtudes eristatakse kerget, keskmist ja rasket šokki. Sellise karakteristika põhikriteeriumiks võetakse vereringesüsteemi talitlushäirete ulatus, s. o. näitaja, mis kergesti ja küllalt objektiivselt on arvestatav pulsisageduse, veresoonte täitumuse, nende seina pinge ja vererõhu järgi.

Šoki kliiniline pilt meenutab suurel määral kollapsile omaseid nähte. Nende seisundite diferentsiaaldiagnostikas on kõige suurem tähtsus šoki puhul torpiidsele staadiumile eelnenud üsna lühiajalisel erutusfaasil. Erutusfaasi täheldatakse enamikul šoki arenemise juhtudel, sõltumata seda esilekutsuvast põhjusest (traumaline, termiline, hemolüütiline, anafülaktiline jt.). Kollapsi korral erutuse tunnused puuduvad.

Patoloogilisanatoomilised muutused, mida täheldatakse šoki kliinilise pildiga hukkunud loomadel, piirduvad põhiliselt hemodünaamika ja lümfiringe häiretega. Torkab silma portaalsüsteemi veenide võrgu ülitäitumine verega. Suur hulk verd on kogunenud kopsu- ja lihaste veenidesse. Lümfisooned on ülitäitunud ja pehmetes kudedes kõikjal hästi piiristatavad. Nende laienemine on eriti selgesti näha neil juhtudel, kui šokk predisponeerivaks põhjuseks on suur verekaotus (isiklikud tähelepanekud). Täheldatakse ajukestade ja siseelundite tursumist. Kui šokk esineb koos teiste haigustega (siseelundite rebendid, soolte või tiine emaka keerd, sepsis), siis lisanduvad patoloogilisanatoomilisele pildile vastavad muutused.

PATOGENEES

Vanasti pidas enamik autoreid šoki arenemisel põhiliseks teguriks mingit ühte komponenti organismi keerukatest häiretest, mida on võimalik kindlaks teha kliinikus ja katsetes. Sel alusel püstitati palju teooriaid.

Vasomotoorse teooria pooldajad omistavad peatähtsuse veresoonte paralüütilisele laienemisele, mis šoki puhul väga selgesti avaldub. On teada, et löök mööda konna kõhtu (Holtzi katse) toob kaasa vasomotoorsete tsentrumite reflektoorse paralüüsi. Selle tagajärjed (veresoonte paralüütiline laienemine, vereringe aeglustumine, vererõhu langus, põhiliše verekoguse siirdumine venoossesse süsteemi) peegelduvad hukatuslikult elutähtsate elundite seisundis. Arteriaalse vere puuduliku juurdevoolu korral häirub tugevasti südametegevus ja tekib südame paralüüs.

Atsidootiline teooria peab šoki tekkes põhiliseks hapete ja aluste tasakaalu häiret organismis. Happed, mis tekivad kudede, eriti lihaste lagunemisel vigastuskoldes, põhjustavad suurel hulgal verre sattudes ulatuslikke osmootse rõhu muutusi, kapillaaride ja veenide laienemist, veresoonte seina läbilaskvuse suurenemist ning vere vedela osa eksudatsiooni kudedesse. Viimasega on seoses tsirkuleeriva vere kondenseerumine ja tema üldhulga vähenemine. (Nimelt peavad paljud autorid šoki puhul hemodünaamika häirumise peamiseks põhjuseks plasma kaotust, mitte aga vere deponeerumist portaalsesse süsteemi.) Alkalireservi vähenemisega muutub süsivesikute-ainevahetus organismis ning areneb traumaline hüperglükeemia vähenenud oksüdatsiooni ja suhkru omastamise tõttu kudede poolt.

Akapniateooria lähtub sellest, et erektiilse šokistaadiumiga kaasneb järsk hingamise sagenemine, seega järelikult süsihappe kontsentratsiooni vähenemine veres. See tegur ongi peamine. Selle tekkimine põhjustab tõsiseid vereringehäireid (südametegevuse nõrgenemine, pulsi sagenemine, suure hulga vere kogunemine veenidesse) ning ainevahetus- ja kudede toitumise häireid. Šoki nähte akapnia puhul illustreerib hästi järgmise kliinilise juhu kirjeldus.

Kaheaastasel sälul oli parempoolse katarraalse haimoriidi tagajärjel siinuse sisesein paigalt nihkunud, kõrkmed olid kokku surutud, ninasept oli kooldunud vasakule poole ja lõpptulemusena tekkis püsiv hingamistakistus (parem ninasõõre oli täiesti sulgunud ja vasak ahenenud, nii et nina-neelu sond läks vaevalt läbi), mille tõttu sissehingamine tunduvalt pikenes. Enne operatsiooni tehti trahheotoomia. Pärast kahte pikka sissehingamist trahheotuubuse kaudu seiskus hingamine 55 sekundiks. Süsihappe kuhjumise tõttu organismis järgnes sügav sissehingamine ja uuesti niisama pikk hingamispaus. Ühtlasi arenes šoki pilt: loom lamas liikumatult operatsioonilaual, arterite täitumus oli äärmiselt nõrk, pulss sagenenud. Kestva kunstliku hingamise ning algul lobeliini ja poole tunni pärast kofeiini (veeni) süstimise mõjul hakkasid pausid sissehingamiste vahel teise tunni jooksul järk-järgult vähenema. Operatsioon sooritati edukalt lokaalanesteesia all. 15. päevaks pärast operatsiooni muutus looma hingamine normaalseks.

Traumalise tokseemia teooria seletab šoki arenemist organismi intoksikatsiooniga vigastuskolde piirkonnast imenduvate koe laguproduktide tagajärjel. Selle tõestuseks esitatakse tavaliselt vastavad eksperimentaalsed ja kliinilised tähelepanekud. Tagajäsemete luude ja pehmete kudede lõmastuse puhul tekib loo-

madel šokk ka sel juhul, kui närvijuured on läbi lõigatud ja valuärritused kõrvaldatud, veresoonte ligeerimine ülalpool vigastuskohta aga väldib šoki arenemise. Šokiseisundile iseloomulikud häired vereringesüsteemis (kapillaaride laienemine, verevoolu aeglustumine, vere väike juurdevool südamesse ja südame järgnev paralüüs) viiakse seosesse vigastatud kudedest pärinevate toksiliste ainete (histamiini, C a n n o n i väitel adenosiini) toimega.

N e u r o r e f l e k t o o r s e l t e o o r i a l on kõige rohkem pooldajaid. Selle teooria aluseks on perifeerse närvisüsteemi, peamiselt vasomotoorsete närvide väga tugev ärritus, mis ühelt poolt põhjustab suure verehulga siirdumist päikesepõimikupiirkonna veresoontesse, teiselt poolt aga aju aneemiat.

Talitlushäirete tekkimise üksikasjade kohta närvirakkudes endas on järgmisi arvamusi. Normaalsetes füsioloogilistes tingimustes, mille puhul assimilatsiooni- ja dissimilatsiooniprotsessid on teatavas tasakaalus, on raku tuum happelisema koostisega kui protoplasma. Kui närvirakku väga tugevasti ärritatakse, siis koguneb häiritud ainevahetuse tagajärjel temasse happejääk. Seejuures rakk nõrgeneb, sest vere reservalkali ei etenda närvirakkude suhtes seda kaitse- (neutraliseerivat) osa, mida ta avaldab organismi teiste kudede suhtes. Mõnede autorite arvates tekivad muutused aju, neerupealiste ja maksa rakkudes (väiksemal määral teistes elundites) juba šokki predisponeerivate tegurite (pikk nälgimine, janu, väsimus jt.) mõjumisel organismile.

Kõik need teooriad on üles ehitatud metodoloogiliselt vääralt. Nad seletavad šoki arenemist ainult organismi mingi ühe süsteemi häiretega, arvestamata organismi terviklikkust, elundite funktsionaalset seost ning kesknärvisüsteemi ja tema kõrgema osa — peaaju koore tähtsust.

On väär mõelda, et veresoonte ligeerimine ülalpool jäseme lõmastuse kohta väldib šoki tekkimise selle tõttu, et koe laguproduktide imendumine vigastuskoldest lakkab. Peamiseks imendumise teeks on lümfisooned. Kuid blokeerida kõiki äravooluteid, pealegi mehaanilisel viisil, on võimatu; järelikult veresoonte ligeerimisel ainete resorbeerumine ei lakka; on võimalik, et see toimub ainult väiksemal määral ja aeglasemalt.

Žguti osatähtsus sel juhul on samuti puudulikult põhjendatud. On raske oletada, et kõigi närvikiudude, sealhulgas ka sümpaatiliste kiudude tugev kokkusurumine võrdlemisi suurel alal, millega kaasneb vere- ja lümfiringe täielik lakkamine, ei põhjustaks parabioosist tingitult nende funktsioonides teatavaid muutusi. Arvatavasti tingib parabioos patoloogiliste impulsside lakkamise vigastuskoldest ja kaitseb kesknärvisüsteemi üleärritumisest. Loomulikult ei ole võimalik seda saavutada üksnes peamiste närvide ligeerimisega, jättes jäseme sümpaatilised närvid ärrituse mõju alla. Ei tarvitse arvata, et veresoonte ligatuur on ainult lihtsaks tõkkeks äravooluteel. Kõige tõenäolisemalt on ligatuuri mõju nagu

žguti kasutamiselgi seletatav veresoonte seina närvide blokeerumisega ja osa vigastuspiirkonna retseptorite isoleerimisega kesknärvisüsteemist.

Eespool toodud šokijuhtu hobusel, mis tekkis hetkel, kui loodi võimalus vabaks hingamiseks (läbi trahheotuubuse), on võimalik õigesti mõista ainult pavlovliku füsioloogiaõpetuse seisukohalt. Aeglaselt suurenenud hingamistakistusega seoses muutus looma reflektoorne talitlus hapniku puuduliku juurdevoolu puhul järkjärgult uute eksisteerimistingimustega kohanemise suunas. Närvisüsteemi koordineeriv talitlus on selles suhtes väga ulatuslik. Pika aja jooksul kohanes looma organism väikese hapnikuhulgaga sedavõrd, et ta suurte füüsiliste pingutuste puudumisel hapnikunälga ei tundnud. Kui aga ahenenud hingamisteedega loomale viidi kunstlikult kopsudesse korraga suurel hulgal hapnikku, siis tekkisid ulatuslikud häired, nagu need esinevad ka teiste tugevate ärritite toimel, ükskõik, mis kujul või millist teed mööda ärritid organismi ka ei saabuks.

«Närvisüsteemi juhtiv osa seisab organismi normaalse füsioloogilise talitluse reguleerimises, haigestumiste vältimises ja kaitse organiseerimises haiguste vastu, haiguste tekkimisel aga häiritud funktsioonide taastamises ja kompenseerimises ning paranemisprotsessi juhtimises» (A. G. Ivanov-Smolenski). Neid seisukohti võib šoki suhtes sõnastada järgmiselt: ükskõik, millised ärritid organismile ka ei mõjuks, ometi ei teki veres, ainevahetuses, vereringes ega teistes süsteemides suuri muutusi seni, kuni kesknärvisüsteem on võimeline reguleerima funktsionaalse kohanemise kompensatoorseid mehhanisme.

Šoki patogeneesi küsimusi on järjekindlalt ja objektiivselt uurinud A. V. Višnevski, N. N. Burdenko, J. J. Dženalidze, S. I. Banaitis, G. F. Lang ja paljud teised. Tuginedes I. M. Setšenovi, I. P. Pavlovi ja N. J. Vvedenski õpetusele, ulatuslikule eksperimentaalsele ja kliinilisele materjalile ning laboratoorsetele andmetele, jõudsid need autorid seisukohale, et metodoloogiliselt on väär otsida šoki arenemise lähteteid organismi mingi ühe süsteemi häiretest, arvestamata nende vastastikust seost.

Šoki kohta loodud kujutluse süvendamisel kuulub suur teene nõukogude füsioloogidele. Erilist tähelepanu väärivad E. A. Astratjani aastaid kestnud uurimised. Ta rõhutab, et tugeva ärrituse toimel tekib kesknärvisüsteemi kurnatus, see aga omakorda kutsub kaitseprotsessina esile pidurduse. Seejuures on šoki arenemises olulise tähtsusega ka teised tegurid, nagu ainevahetushäired, tokseemia ja vere muutused. Need süvendavad šokiseisundit kesknärvisüsteemi kaudu.

Šoki ravimisele tuleb asuda viivitamatult. Ravi on kompleksne ja on suunatud vastavalt haiguse iseärasustele kesknärvisüsteemi talitlushäirete ja koos sellega teiste organismis tekkinud muutuste nõrgendamisele ning kõrvaldamisele.

Esimeseks ülesandeks on valu kõrvaldamine. Traumalise šoki puhul on see peamine tee kesknärvisüsteemi funktsioonide normaliseerimiseks. Ägeneva šoki puhul on opereerimine rangelt vastunäidustatud. Operatsioon võib olla edukas keskmise raskusega šoki korral, mil kiired vastuabinõud avaldavad tõhusat toimet. Väga tähtis on saavutada küllaldane valutustamine novokaiini abil, mitte aga narkoosi süvendamisega.

Profülaktilisel, samuti ravi eesmärgil kasutatakse morfiini, luminaali, broomipreparaate ja neerulähedast novokaiiniblokaadi A. V. Višnevski meetodil. Ühtlasi soojendatakse looma, kattes ta kinni teki või riidega, ja hoitakse ruumis vastav temperatuur.

Vererõhu langemisel, millega kaasneb plasma väljumine verest ja tsirkuleeriva vere hulga vähenemine, on vaja veeni viia vedelikke. Tuleb märkida, et suure verekaotusega tüsistunud šoki kulgu on raske muuta vedelike manustamisega. Koos vedeliku süstimisega on vaja ka verd korduvalt üle kanda.

Hemodünaamika taastamiseks šoki puhul kasutatakse esmajärjekorras Astratjani vedelikku, mis koosneb kahest lahusest: 1) naatriumkloriidi 16,0, naatriumbromiidi 1,5, söögisoodat 1,2, vett 1000,0; 2) uretaani 2,4, veronaali 0,3, kaltsiumkloriidi 3,0, glükoosi 32,0, piiritust 30,0, vett kuni 100 ml. Neid lahuseid segatakse vajalikus koguses vahetult enne manustamist vahekorras 10:1. Väga hea on samuti Popovi vedelik (vt. verekaotuse asendamine, lahus nr. 3).

Torpiidses šokistaadiumis, mida iseloomustavad ulatuslikud ainevahetushäired (atsidoos, hüperglükeemia, glükogeeni ja askorbiinhappe vähenemine kudedes), manustatakse peale selle veel süsihaput naatriumi (5%-lise lahusena veeni hobusele ja veisele 500—600 ml, koerale kuni 100 ml) või insuliini ja glükoosi (1000 ml 5%-lise glükoosilahuse kohta 10 ühikut insuliini).

Südamevahendeid (kofeiini, lobeliini või kampriõli naha alla, efedriini koos glükoosiga veeni) manustatakse korduvalt kuni vereringe täieliku taastumiseni.

VI. TERMILISED JA KEEMILISED VIGASTUSED. ELEKTRITRAUMA. KIIRITUSTÕBI

PÕLETUS *(COMBUSTIO)*

Termilisi põletusi täheldatakse põllumajandusloomadel tavaliselt tulekahjude puhul, koertel ja kassidel aga keeva veega, kuuma õliga või teiste vedelikkudega kõrvetamise tagajärjel.

Kulg ja patoloogilisanatoomilised muutused. Vigastuse raskus oleneb igal üksikul põletusjuhul sellest, millisel määral on toimiv agens kudesid kuumutanud, ning agensi temperatuurist ja mõjumise kestusest. Haiguse kulu iseärasused, mis arenevad hiljem, on peale selle tingitud põletatud kehapiirkonna suurusest, tüsistuste iseloomust ning närvi- ja vereringesüsteemi ja parenhümatoossete elundite funktsionaalsest seisundist.

Kudede muutuste iseloomu järgi eristatakse kolme põletuse astet.

Esimese astme põletuse (*combustio erythematosa*) puhul esinevad tabandunud kehapiirkonnas ägedad põletikulised nähud: naha läbiimbumine seroosse eksudaadiga, ühtlane paistetus, terav valu; pigmenteerumata nahal märgatakse punetust. Selline vigastus piirdunud alal ei põhjusta kliiniliselt täheldatavaid üldhäireid organismis ja lõpeb mõne päeva pärast tervistumisega. Hiljem, 6.—10. päeval, tekib kestendamine väikeste epidermisekettude eraldumisega.

Teise astme põletuse (*combustio bullosa*) puhul on muutused palju suuremad. Peale naha hüpereemia ja paistetuse moodustuvad sigadel sel korral sageli **villid**. Need kas tekivad esimese tunni jooksul, kui tugev termiline agens mõjub lühiajaliselt, või mõne tunni pärast, kui põletus on tekkinud kudede kestva, kuid võrdlemisi nõrga soojenemise tagajärjel. Algul on villid täitunud läbipaistva kollaka eksudaadiga, mis koguneb epidermise alla. Hiljem, kolmandal päeval, muutub eksudaat seoses veresoonte võrgust näsakihti emigreerinud leukotsüütide hulga suurenemisega häguseks. Teistel loomadel tiheda karvkattega kehapiirkondades villid kas puuduvad või on üsna väikesed.

Väikeste villide sisaldis võib täiesti imenduda; eraldunud epidermisekiht koos tihkete eksudaadiosadega (leukotsüüdid, väikesed fibriinikämbud) muutub korbaks. Selle all toimub kiire regeneratsioon ja 4—5 päeva jooksul kattub koedefekt uue epider-

misega. Epiteelirakud vohavad defektiga piirnevate vigastamata kudede servadest ning samaaegselt rasu- ja higinäärmete säilinud juhadest. Paranemine lõpeb täieliku ennistumisega ilma defekti jätmata.

Loomadel ilmuvad teise astme põletuste korral varsti valusad erosioonid. Kui sellist põletuspiirkonda on võimalik hoida infektsiooni eest, siis kattuvad erosioonid juba mõne päeva jooksul epiteeliga.

Korduvate mehaaniliste ärrituste ja paljastunud kudede saastumise tõttu areneb nahas paratamatult mädapõletik ning näsakiht hävib. Sellise tüsistusega kaasneb granulatsioonkoe vohamine ja ta kattub hiljem epiteeliga võrdlemisi aeglaselt.

Aeglase regeneratsiooni tagajärjeks on põletuste puhul tihke armi moodustumine. Kehaosades, kus nahk on pidevalt liikuv ja vigastub looma liikumisel, tekib paks armkoekiht. Armkoe vohamine liigeste piirkonnas põhjustab püsivate kontraktuuride tekkimist.

Kolmanda astme põletusele (*combustio escharotica*) on iseloomulik kudede kuiv nekroos, mis mõnikord ulatub väga sügavale. Surnud kudede eraldumisel nagu teistelgi nekroosijuhtudel moodustuvad haavandid. Tüsistumine infektsiooniga halvendab haiguse kulgu, sest kaugele ulatuvate trombide mädanemine vigastatud veresoontes soodustab kudede lagunemisala laienemist.

Põletuste mainitud klassifikatsioon on kõige levinum. Kreibachi järgi eristatakse viit põletuse astet. Olenevalt kudede nekroosi sügavusest (kuni näsakihini, kuni pärisnahani, nahk ja selle alused koed koos luudega) rühmitab ta kolmanda astme veel kolmeks kategooriaks (astmeks).

Mõnede autorite järgi jaotatakse põletuse kolmas aste neljaks kategooriaks ehk astmeks: naha pindmiste kihtide nekroos (kolmas aste), kogu naha nekroos (neljas aste), kõigi pehmete kudede ja kõõluste nekroos (viies aste), kõigi kudede (ka luukoe) nekroos (kuues aste).

Funktsionaalsed häired organismis põletuste korral. Põletusega, mis tabandab suurt osa keha pinnast, kaasnevad tõsised funktsionaalsed häired organismis: tahhükardia koos hingamise arütmia ja häiretega; vere tihkenemine kapillaaride suurenenud läbilaskvuse ja plasma valgumise tõttu kudedesse; tsirkuleeriva vere hulga ja tema leelisvarude vähenemine; hüpokloreemia, hüperglükeemia ja glükosuuria; valgu ilmumine uriini, mõnikord suurel hulgal; looma tugev erutumine, mis hiljem asendub depressiooniga.

Loetletud nähud sarnanevad šoki puhul täheldatavate sümptoomide kompleksiga. Põletuse erisuseks traumalise šokiga võrreldes on palju varajasemad ja tugevamad häired, mida põhjustab vigastatud kudede laialdasel pinnal esinevate tohutu arvu närvilõpmete intensiivne ärritus. Seepärast on kesknärvisüsteemi talitlushäired põletuste korral tavaliselt väga tugevad.

Põletuste prognoos oleneb paljudest tingimustest. Nende hulgas on eriti tähtsad kudede tabandumise aste, põletatud kehapiirkonna suurus, hilisemate tüsistuste iseloom (infektsioon, intoksikatsioon), vereringe, neerude, kopsude jne. funktsiooni muutustest põhjustatud haigused, looma vanus (eriti raske on põletusest tingitud šokk vastsündinutel) ning tabandunud kehapiirkond, kusjuures tuleb silmas pidada tüsistuste esinemise võimalust ajus, pleuras ja kopsudes, kui vastava regiooni väliskate on põletatud. Inimese elu on esimese astme põletuse korral ohustatud, kui on tabandunud pool keha pinnast, suuremate nekrootiliste naha muutuste puhul aga ühe kolmandiku keha pinna kahjustumisel. Põllumajandusloomade kohta sellealased andmed puuduvad.

Ravi. Esmaabi põletusel seisab peale põletust tekitavate põhjuste kõrvaldamise valu vaigistamises morfiini või pantopooni süstimisega. Neid vahendeid kasutatakse siis, kui loom on tugevas erutus- või depressiooniseisundis. Teiseks tähtsaks abinõuks on põletatud piirkonna kaitsmine saastumise eest. Selleks kasutatakse aseptilist sidet. Side püsib hästi jäsemetel, pea ümber ja kaelal kuni looma toimetamiseni ambulatooriumi või ravilasse. Suurloomade neile kehapiirkondadele, kus sidet ei ole võimalik fikseerida, tuleb sideme asetamisest hoiduda ja kasutada vaid põletatud piirkonna rikkalikku niisutamist penitsilliini- ja streptomütsiinilahusega või gramitsidiinilahusega.

Kahjustatud kehapiirkonna kaitsmiseks väliskeskkonna mõjude, eeskätt infitseerumise eest kasutatakse viimasel ajal konserveeritud bioloogilisi materjale (kõhukelmet, fibriinikilet) ning plastmassist, metüültselluloosist, polüvinüülist ja teistest vedelikke mitteläbilaskvatest ainetest valmistatud tarduvaid kilesid, mis vedelalt peale määrituna kleepuvad ümbritsevale vigastamata nahale.

Ambulatooriumides ja ravilates ravitakse põletusi veidi erinevalt.

Ravilas on ravivõimalused paremad, mistõttu seal saab põletatud kehapiirkonda hoolikamalt esmaselt töödelda. Selle eeltingimuseks on valutustamine (morfiin, lokaalanesteesia, narkoos). Pärast karvade eemaldamist puhastatakse põletatud piirkonda algul joodbensiiniga, hiljem aga piirituse ja eetriga. Samal viisil puhastatakse ka põletatud piirkonna ümbruse nahk. Mainitud puhastusvahendite asemel võib tarviduse korral kasutada 0,5%-list nuuskpiirituselahust. Pärast puhastamist kõrvaldatakse vigastatud nahalt saastavad võõrkehad ja karvad. Töötluse lõpul hõõrutakse veel teistkordselt piiritusega ja kuivatatakse steriilsete tampoonidega.

Hiljem on otstarbekohane loomi ravida salvide ja kootavate antiseptiliste ainetega.

Vismut-, tsink-, salitsüül-, kseroform-, gramitsidiinsalvi (1,5

ml alkohoolset põhilahust 100 g vaseliini kohta) ja penitsilliinsalvi (100 000 ühikut penitsilliini 10 g salvis), samuti vedelaid õlipreparaate (kalamaksaõli, A. V. Višnevski, süntomütsiini, streptomütsiini, sulfaniilamiidide jt. emulsioonid) ja parafiini määritakse kas vahetult kahjustatud kudedele või tarvitatakse sidemes. Sideme alumiseks kihiks on salviga ohtralt immutatud marlisalvrätid, mis asetatakse põletatud pinnale üksteise kõrvale. Nendele asetatakse mõni kiht marlit või ligniini ja kõik see fikseeritakse laia sidemega. Salvsidet saab valutult eemaldada, ta ei ärrita paljastatud kudesid ja kaitseb neid hästi välismõjude eest.

Kootavatest antiseptilistest ainetest kasutatakse kõige sagedamini 5%-list kaaliumpermanganaadi-, 2%-list metüleensinise- ja 5%-list tanniinilahust. Nende toimel moodustub põletatud naha pinnale korp, mille all välisärrituste puudumise tõttu kulgeb paranemine hästi. Tanniini kasutamisel määritakse tihke korba moodustumise kiirendamiseks erosioone täiendavalt 10%-lise põrgukivilahusega.

Kolmanda astme põletuste puhul kasutatakse kuni granulatsiooni moodustumiseni ühte kirjeldatud raviviisidest. Hiljem eemaldatakse üksikutes kohtades esinevad nekrotiseerunud koed operatiivsel teel. Granuleerumise ja epiteliseerumise kiirendamiseks kasutatakse kiiritamist elavhõbeda-kvartslambi või sollukslambiga ja kuivatamist reflektorahjuga. Epiteliseerumist kiirendavad ka kuivatamine füüsikaliste meetoditega ja naha transplantatsioon.

Viimastel aastatel on hakatud põletusi ravima mõningate hormoonipreparaatidega. Kõige sagedamini kasutatakse neerupealiste (adrenokortikotroopne hormoon) ja hüpofüüsi tagasagara (kortisoon) ekstrakte. Need soodustavad veresoonte toonuse taastumist ja transplantaatide külgekasvamist.

Põletusega kaasneva intoksikatsiooni ärahoidmiseks on hiljuti kasutusele võetud uus meetod, mis seisab põletuse rekonvalessentsseerumi süstimises. Selline immunoteraapia normaliseerib diureesi, parandab neerude kontsentreerimisvõimet ja väldib anuuria arenemist (S. V. Skurovitš, I. I. Zaretski).

Ambulatoorsetes tingimustes, kus põletatud piirkondade esmast töötlust ei saa alati teostada narkoosi all, rakendatakse teise astme põletuse puhul peamiselt lahtist raviviisi koos parkivate ainete kasutamisega. Kolmanda astme põletuse puhul hakatakse granuleerumisperioodil kasutama vedelaid õliseid preparaate.

Raskesti kulgev haigus suure põletuspiirkonna puhul nõuab järjekindlat šokivastast ravi.

Külm õhk, mõjudes kudedele pikka aega, kutsub esile külmumise. Õhuniiskus ja õhu liikumine (tuul) tugevdavad külma toimet, sest soojuse äraandmine suureneb seejuures isegi tiheda karvkattega kaitstud kehapiirkondades.

Patogenees. Külmumise patogeneesis on peamise tähtsusega närvide ja veresoonte häire: spasm ning seejärel püsiv veresoonte laienemine ja staas, mis tingivad ainevahetushäireid ja hiljem veresoonte seinte struktuuri muutusi koos nende tavalise tagajärje — tromboosiga. Külmumise tagajärjel tekkivate neuriitide küsimusele pühendatud A. N. Davidenkovi ja A. F. Verbovi uurimused ning novokaiiniblokaadi soodne ravitoime, mida sageli täheldatakse esialgu terveksjäänud paarisjäseme troofiliste häirete puhul, tõestavad nimetatud muutuste reflektoorset mehhanismi. Seega ei teki esmaselt mitte rakkude, kudede või veresoonte struktuurilised muutused, nagu arvati varem, vaid neurotroofilised häired, mis on külmumisele iseloomulikeks koereaktsioone juhtivateks patogeneetilisteks teguriteks. Samuti kinnitavad närvisüsteemi tähtsust pärast külmumist sageli täheldatavad veresoonte spasmid ja kalduvus korduvaks kahjustuseks ka väga nõrga külmatoime tagajärjel.

Kesknärvisüsteemil on kahtlemata väga oluline tähtsus nii vaadeldud nähtude dünaamikas kui ka külmumispuhuses tanatogeneesis. S. S. Girgolavi, tema kaastööliste ja teiste autorite uurimistega on kindlaks tehtud järgmised tõsiasjad. Kassidel ja koertel saabub surm, kui kehatemperatuur langeb kuni 20—15°-ni, küülikutel 22—19° ja rottidel 25° puhul. Sellise kehatemperatuuri korral ei toimu kudedes muutusi, mis ähvardaksid rakkude hukkumist. Isegi talveunes, kehatemperatuuri puhul 5—1°, ei teki keha pindmistes kudedes ega eluliselt tähtsates elundisüsteemides (vereringe- ja hingamiselundid) ennistumatuid muutusi. Surm saabub sel juhul üksnes kesknärvisüsteemi tugevate talitlushäirete tagajärjel. Seejuures on selgunud, et aju temperatuur looma külmumisel, langedes kuni 29—27°-ni, jääb enam-vähem sellele tasemele püsima, kuna aga lihaste temperatuur jätkuvalt ühtlaselt langeb. Sellises seisundis säilivad veel kornea refleksid, valutundlikkus ja hingamine. Edaspidisel keha jahtumisel langeb temperatuur ajus kiiremini kui lihastes ja 19,7—17,5° piirides kesknärvisüsteemi regulatoorsed funktsioonid lakkavad.

Terved, heas toitumuses olevad ja normaalse, õigeaegselt vahetunud karvkattega loomad taluvad madalat temperatuuri hästi. Isegi mõnede soodustavate asjaolude, nagu kurnatuse, infektsioonihaiguse põdemisel tekkinud nõrkuse, verekaotuse, sunnitud liikumata asendi jne. esinemisel kahjustuvad nendel tavaliselt üksnes perifeersete elundite distaalsed osad. Nii täheldatakse hobustel piirde päkaosa ja alamoka, veistel nisade, pullidel

munandikoti põhja, sigadel saba ja kõrvaotste ning lindudel lokutite ja harja külmumist. Külmumine põhjustab vere- ja lümfiringe häireid. Sel juhul tekib kudedes suuri muutusi isegi nõrga külma (5—10°) toimel. Ilmekaks näiteks on väljalangenud peenise külmumine, mida eriti sageli täheldatakse täkkudel.

Kulg, patoloogilisanatoomilised muutused, kliinilised tunnused. Esmaseks iseloomulikuks seisundiks on külmavõetud kudede patobioos. Sellega kaasnevad tabandunud kudede jahenemine, tundlikkuse kadu ja pigmenteerumata nahapiirkondade kahvatuks muutumine. Kestva viibimise korral külma käes, eriti tuulise ilmaga, tekib kudede jäätumine. Külmumise algus- ehk nõndanimetatud reaktsioonieelne periood kestab kuni vereringe taastumiseni külmunud kehaosas. Temperatuuri piir, mille puhul patobioos asendub ennistumatute muutustega ja kudede hukkumisega, on kindlaks tegemata. Igal üksikjuhul oleneb see külmumist soodustavatest tingimustest.

Soojendamisega ja vereringe taastumisega arenevad nähud, mis näitavad kahjustuse tugevust. Eristatakse kolme külmumise astet.

Esimese astme külmumine (*congelatio erythematosa*) iseloomustub põletikuliste protsesside ja üksnes nahas tekkivate muutustega. Veresoonte paralüütiline laienemine (püsiv hüpereemia) ja veresoonte seinte läbilaskvuse suurenemine on selgesti märgatavad. Tagajärjeks on kudede tugev läbiimbumine fibriinirohke eksudaadiga. Täheldatakse ka väikerakulist infiltratsiooni.

Valu esineb vaid külmumise algul. Naha turse suurenedes tundlikkus nõrgeneb. Kõik need nähud kaovad mõne päeva pärast. Hiljem täheldatakse väikest kihelust ja epidermise kauakestvat kestendamist suurte kettudena.

Teise astme külmumise (*congelatio bullosa*) puhul ilmuvad põletiku esimese kahe päeva jooksul villid. Need täituvad aegamööda ja on tavaliselt märksa suuremad kui põletuste korral. Teine erinevus seisab selles, et villi kuplit moodustav eraldunud epidermise kiht on vähem pingul. Veresoonte seinad on märgatavalt muutunud ja nende läbilaskvus on tugevasti suurenenud, mistõttu villides on peale fibriini veel rohkesti erütrotsüüte ja nende laguprodukte. Sellega seletub ka eksudaadi hemorraagiline iseloom.

Haiguse soodsa kulu ja infektsiooni puudumise korral võib paranemine toimuda kiiresti ning naha normaalne struktuur võib säilida. Enamasti aga täheldatakse villide varajast purunemist, infektsiooni arenemist, kudede lagunemist ja nende aeglast asendumist granulatsioonkoega (haavandite moodustumine) ning hilisemat aeglast paranemist.

Kolmanda astme külmumise (*congelatio gangraenosa*) puhul kärbuvad kahjustatud koed erineva sügavuseni.

Tumedavärvilise sisaldisega täitunud villid lõhkevad varakult. Paljastunud eluvõimetutele kudedele sattunud mikroobid arenevad takistuseta, mille tõttu areneb niiske gangreen. Demarkatsioonijoon areneb aeglaselt ja tavaliselt kaugemal piiridest, milledes, nagu esialgu näis, toimub nekrotiseerumine. Seepärast levib veresoonte tromboos külma intensiivse toime ja reaktsioonieelse perioodi tunnuste piirkonnast tunduvalt kaugemale. Mõnikord areneb loomadel külmunud kehaosades kuiv nekroos.

Kudede korduv kestev jahtumine, mis ei kutsu esile selgeid külmumise tunnuseid, põhjustab püsiva kroonilise põletiku tekkimist. See avaldub naha nõrgas infiltreerumises, väikeste lõhede tekkimises epidermises ja alalises kihelemises. Lokutid ja hari muutuvad lindudel tsüanootiliseks, peaaegu siniseks. Ka teistel loomadel märgatakse pigmenteerumata nahal tsüanootilisust. Tekivad k ü l m a m u h u d (*pernio*).

Ravi. E s m a a b i ülesandeks külmumisel on looma soojendamine ja külmunud kehaosa vereringe taastamine. Loom paigutatakse kas sooja ruumi või selle puudumisel kaetakse paksu tekiga, lambanahaga või muu sellesarnasega. Külmunud kehaosi pestakse algul leige (kuni 20°) veega. Hiljem kasutatakse pesemiseks soojemat vett ja seepi, kusjuures vett soojendatakse pidevalt nii, et selle temperatuur tõuseks 20—30 minuti jooksul 38°-ni. Loomade jäsemeid ja saba ning lindude lokutit on kõige hõlpsam soojendada panges või mõnes teises nõus, kusjuures vee temperatuuri järk-järgult tõstetakse. Samaaegselt soojendamisega tehakse kerget silitusmassaaži lümfi äravoolu suunas. Jäätunud kudede masseerimine on vastunäidustatud. Massaažist tuleb loobuda ka siis, kui nahal leitakse mingisuguseid vigastuse tunnuseid. Vereringe taastamiseks hõõrutakse nahka piirituse või joodbensiiniga ja kaetakse soojendava mähisega.

Teraapia aluseks on e s i m e s e a s t m e k ü l m u m i s e puhul abinõud, mis parandavad vere- ja lümfiringet, kiirendavad infiltraadi imendumist ning väldivad infektsiooni tekkimist vigastuskoldes. Nahka hõõrutakse kampripiiritusega, boorvaseliiniga, kampriõliga või tanniini piirituslahusega. Loom paigutatakse sooja ruumi. Vigastuspiirkond kaetakse pehme sidemega. See võetakse ära vaid sissehõõrumiste või füsioterapeutiliste protseduuride (ultraviolettkiirtega kiiritamine, darsonvalisatsioon, ultrakõrgsagedusvool) ajal, mis soodustavad veresoonte toonuse taastumist.

T e i s e a s t m e k ü l m u m i s e korral tuleb tingimata luua niisugused tingimused, mis väldivad paljastunud kudede infitseerumist. Esmajärgulise tähtsusega on aseptiline soojendav side, mis jääb peale pikemaks ajaks. Enne sideme tegemist hõõrutakse külmunud piirkonda hoolikalt piiritusega, raseeritakse karvad, avatakse villid ja desinfitseeritakse 5%-lise joodi piirituslahusega.

Kui naha kogu näsakiht laguneb ja koedefekt kattub granulatsiooniga, siis kasutatakse hilisemal ravil salvsidemeid.

Kolmanda astme külmumise puhul on vigastuse esmane käsitsus samasugune kui eelmisel juhul (piiritusega hõõrumine, villide avamine, aseptiline side). Kui ilmuvad ilmsed kärbumise tunnused, tehakse kahjustatud kudedesse kogu nende sügavuses paralleelsed lõiked. Sellega luuakse tingimused kudede laguproduktide vabaks eritumiseks keha pinnale või sidemesse, mis vähendab nekroosi levimist. Seda operatiivset võtet nimetatakse nekrotoomiaks. Hilisema raviga püütakse kiirendada demarkeerumist, kasutades selleks hüpertoonilisi lahuseid, fütontsiide, elavhõbeda-kvartslambi ja sollukslambiga kiiritamist, sooje desinfitseerivaid vanne ning jalutamist.

Kui koed kärbuvad väga sügavalt või kui nekrotiseerub täielikult osa jäsemest, kõrvast, sabast jne., siis tehakse nekroektoomia, s. o. kärbunud kudede eemaldamine verisel viisil. Operatsioon, millele tavaliselt eelneb nekrotoomia, sooritatakse haiguse hilisemas staadiumis, kui demarkatsioonijoon on hästi välja kujunenud. Amputeeritud kehaosa granuleeruv pind jääb lahti, ilma õmblusteta. Alles hiljem, pärast selle täielikku puhastumist nekrotiseerunud kudedest, pärast ühtlase granulatsiooni tekkimist ja mäda eritumise märgatavat vähenemist, võib normaalse kehatemperatuuri korral peale asetada sekundaarsed õmblused. Operatsiooni ajal võib haava täielikult õmblustega sulgeda siis, kui amputeerimine sooritatakse hästi arenenud granulatsioonivallist veidi kaugemal. Õmblused jäävad peale kuni kümneks päevaks.

Operatsioonieelsel ja -järgsel perioodil kasutatakse südamevahendeid, glükoosi, sulfaniilamiide ja penitsilliini. Paranemist soodustavad novokaiinblokaad Višnevski meetodil, vitamiiniravi ning täisväärtuslik söötmine ratsioonidega, milles on küllaldaselt süsivesikuid ja valke.

KEEMILINE PÕLETUS

Sööbivad keemilised ained põhjustavad otsesel kokkupuutel kudedega sageli sügavaid vigastusi. Sellisteks aineteks on happed, alused, raskemetallide soolad, fosfor jne.

Olukorrad, milles keemilised põletused tekivad, on mitmesugused. Kaubajaamades ja sadamates on sageli õuedele ning juurdesõiduteedele maha aetud kustutamata lupja ja happeid, mis põhjustavad transporditöödel olevatel hobustel kabja piirde ja sõrgatsipiirkonna vigastusi. Sööbivate kemikaalide vedamisel tekivad põletused transpordihobustel laudjal ja tagajäsemetel vedelike pritsumise tagajärjel halvasti korgitud pudelitest või taara purunemise tõttu. Ravipraktikas täheldatakse limaskestade ja naha kahjustumist tugevasti sööbivate ainete kasutamisel.

Kliinilised nähud ja haiguse kulg. Põletuse aste oleneb keemilise aine kontsentratsioonist ja kudedega kokkupuute kestusest. Nõrga kontsentratsiooniga lahused ja tugevate lahuste lühiajaline toime põhjustavad tavaliselt naha pindmisi vigastusi. Tahkete ainete toimel, kui need jäävad kehale kauaks, nekrotiseeruvad koed samuti kui kolmanda astme termilise põletuse puhul.

Hapete ja raskemetallide soolade toime seisab valkude koaguleerimises. Kudede veetustumine kulgeb kiiresti. Selle tagajärjel moodustub korp, mis on väävelhappega põletamise korral must, lämmastikhappe puhul kollane (ksånto-proteiinireaktsioon), lämmastikhapu hõbeda korral pruun (albuminaat) jne. Nekrootilised muutused arenevad enamasti nahas. Korp (toimeaine lahustumatu ühend koevalkudega) kuivab kiiresti ja muutub tihkeks.



Joonis 60. Keloid.

Leeliste hävitav toime on palju kestvam. Leelised ei anna valkudega lahustumatuid ühendeid ega kalgenda verd kahjustatud piirkonna veresoontes, vaid ühinevad rasvadega (emulgeerumine) ja lõhustavad lämmastikuühendeid. Sellise toime tagajärjel tekib pehme valkjas korp, mille maht suureneb pidevalt (vastavalt lagunemise kestusele) seni, kuni on kulutatud kogu kudedesse tunginud aine. Korba hilisemal eraldumisel tekib sageli verejooks.

Infektsiooniga tüsistunud keemiliste põletuste puhul toimub paranemine aeglaselt. Tiheda armkoe vohamine lõpeb jäseme alumistes osades tihti massiivsete keloidide moodustumisega (joonis 60).

Ravi. Keemiliste põletuste ravimisel on ülesandeks toimiva agensi võimalikult kiire kõrvaldamine või tema kontsentratsiooni nõrgendamine neutraliseerimise abil ja hiljem regeneratsiooni kiirendamine.

Esmaabi andmisel pestakse kahjustatud piirkonda kestvalt ülevalatava veega. Vesi uhab keemilise aine ära ja lahjendab tema jäägid, millega nõrgeneb kahjulik toime kudedesse.

Kudede kahjustumisel sööbeleeliste või kustutamata lubjaga kasutatakse neutraliseerimiseks äädikhapet, hapetega põletamise korral aga soodalahust, põletatud magneesiat või kriiti (pulbrina).

Õlised sööbivad ained eemaldatakse naha pinnalt bensiinis lahustamisega.

Põletamise puhul süttiva fosforiga on esmaseks ülesandeks

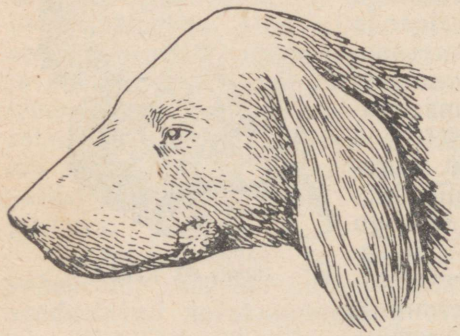
fosfori kustutamine. Selleks soovitatakse põhjalikku pesemist veega, kestvat niisutamist 5%-lise vasksulfaadilahusega ja korduvaid ülepuistamisi kloorlubjaga (või sellest veega valmistatud pudruga katmist).

Hiljem ravitakse nagu teise ja kolmanda astme termilist põletust. Fosfori toimel tekkinud põletuse puhul on salvide kasutamine vastunäidustatud, sest siis esineb fosfori imendumise oht.

VIGASTUMINE ELEKTRIVOOLUGA

Vigastusi elektri kõrgepingevooluga (üle 600 voldi) täheldatakse loomadel võrdlemisi harva. Kõige sagedasem on piksetabandus, mille puhul toimib väga kõrge pingega ja suure sagedusega vool.

Voolu ühepooluselise sisselülitamise korral juhitakse vool elektrijuhtmetest looma keha kaudu maasse. Vool, mille pinge on 120—150 volti, on hobusele alati surmav, kui ta astub lahtisele elektrijuhtmele rautatud kabjaga. Looma keha nõrk vastupanuvõime elektrivoolule ja sellega seoses närvisüsteemi tugev ärritamine on tingitud ka sellest, et karvkate on enamasti mõningal määral niiske. Teistes tingimustes, näiteks toas, kui koer kuival põrandal või madratsil elektrijuhtmest hammastega kinni haarab, võib vigastus olla tühine (põse, igemete või teiste piirkondade kolmanda astme põletus) (joonis 61).



Joonis 61. Põletus valgustusvooluga.

Pikselöögid on enamasti surmavad närvisüsteemi raskete talitlushäirete ja sügavate morfoloogiliste muutuste tõttu organismis. Põhiliselt põhjustab pikselöök kõikide süsteemide ja elundite veresoonte läbilaskvuse suurenemist ning aju, vegetatiivse närvisüsteemi, närvitüvede ja -lõpmete, müokardi, maksa, endokriinnäärmete ja neerude nekrobiootilisi ning degeneratiivseid muutusi.

Ravi. Elektrivoolust põhjustatud põletused paranevad hästi. Koedefektid granuleeruvad ja epiteliseeruvad väikese armi tekkimisega kiiresti.

Algul, kuni granulatsioonkoe ilmumiseni, kasutatakse ravimitest piiritust (hõõrumiseks), 5%-list tanniinilahust ning jodo-

formi ja eetri segu (1:10). Hiljem kasutatakse vedelaid salve ja emulsioone (Višnevski emulsioon, sulfaniilamiidide emulsioon) või kalamaksaõli. Nekrootilised koed eemaldatakse kirurgiliselt.

KIIRITUSTÕBI

Andmed ioniseeriva kiirguse toimest loomorganismisse on põhiliselt saadud eksperimentaalsetest katsetest, mis on tehtud röntgenikiirte, raadiumi ja radioaktiivsete ainete omaduste uurimiseks.

Ioniseeriva kiirguse toimemehhanismis peetakse kõige olulisemaks vee ionisatsiooni organismis, millega kaasneb hüdroioonide, vesinikuaatomite, hüdroperoksüüdi, vesinikülihapendi ja teiste aktiivsete radikaalide tekkimine.

Selliste kõrvalekallete tagajärjel pidurdub fermentatiivsete süsteemide talitlus, eriti nukleiinhapete süntees, nõrgenevad hapendumis- ja regeneratsiooniprotsessid, häirub ainevahetus ning moodustub rohkesti toksilisi aineid. Nende esmaste füüsikaliskeemiliste ja biokeemiliste muutustega kaanevad sügavad funktsionaalsed ning anatoomilised häired, nagu närvisüsteemi funktsioonide depressioon, südametegevuse ja immunogeneesi nõrgenemine, veresoonte muutused ning seedetalitluse korratused.

Ioniseeriva kiirguse kahjulik toime oleneb kiirte liigist (β-kiired, γ-kiired, röntgenikiired), kiirgusdoosist, kiirguse mõju kestusest ja organismi reaktiivsusest. Organismi üldreaktsioon, mis on iseloomulik kiirgushaigustele, ja ioniseeriva kiirgusega mõjutatud kehakatete lokaalsed muutused olenevad nimetatud tegurite kombinatsioonist.

SÜMPTOOMID JA KULG

Kiiritustõve kulg on äge või krooniline. Äge vorm tekib ühekordsel või korduval kiiritamisel 100—200 röntgenit[1] ületava doosiga. Kiiritustõve krooniline vorm tekib kas ägedast vormist või areneb esmaselt, kui organism satub korduvalt ioniseeriva kiirguse toime alla. Viimast vormi esineb loomadel väga harva.

K i i r i t u s t õ v e ä g e d a l v o r m i l on kolm perioodi. Esimesed haigusnähud ilmnevad esimestel tundidel pärast ioniseeriva kiirguse toimet. Iseloomulikud on liikumise loidus koos üldise nõrkusega, loomal esineb depressioon, kehatemperatuur tõuseb ja isu kaob. Peale selle märgatakse konjunktiivi liigveresust ja silmaava ahenemist.

Raske vigastuse korral (kiiritusdoosid 400 ja rohkem röntgenit) täheldatakse jäsemelihaste krampe, mõnikord aga kogu keha

[1] R ö n t g e n on kiirgusannus, mis 0° temperatuuri ja 760-millimeetrise õhurõhu puhul õhukihti läbides tekitab 1 sm³ õhus 2,082.10⁹ paari ioone. *Tõlkija.*

lihaste fibrillaarseid kontraktsioone. Juba haiguse algperioodil häirub ainevahetus: tõuseb jääklämmastiku ja suhkru hulk veres, nõrgeneb neerude eritusvõime ja sellega seoses väheneb uriini ööpäevane eritumine; suureneb kloriidide hulk uriinis ja veres.

Esimestel päevadel märgatakse lümfopeeniat koos suhteliselt nõrga neutrofiilse leukotsütoosiga ja punaliblede arvu vähenemist. Hiljem looma seisund paraneb ja on rahuldav 1—2 nädalat (niinimetatud haiguse peiteperiood). Kuid sellisele näilisele paranemisele vaatamata süveneb leukotsütopeenia ja trombotsütopeenia; märgatavalt vähenevad erütrotsüütide arv ja albumiinide sisaldus ning suureneb tunduvalt globuliinide hulk alfaglobuliinide arvel.

Viimane asjaolu laseb oletada, et kiiritustõve korral toimub vereplasma või -seerumi valkude denatureerumine.

Kolmandal perioodil on haigusnähud rasked, mao ja soolestiku talitlushäired süvenevad ning esineb kõhulahtisus. Täheldatakse veresoonte seinte läbilaskvuse suurenemist ning verevalumeid kehakatetes ja siseelundites. Enamasti areneb neis kohtades nekroos. Leukotsüütide arv väheneb katastroofiliselt — kuni 400-ni ühes ruutmillimeetris veres. Granulotsütopeenia suureneb sageli kuni agranulotsütoosini, samal ajal langeb trombotsüütide ja erütrotsüütide arv.

Kiiritustõve raske kulu puhul on pidevalt tugevneva aneemia patogeneesis olulised ühelt poolt hemolüüs, teiselt poolt aga hemoglobiini moodustumise aeglustumine.

Vereloome kulgeb megaloblastilise tüübi järgi koos megalotsüütide ja megaloblastide ilmumisega verre. Perifeerses veres esinevad anisotsütoos ja erütrotsüütide lagunemine.

Ioniseeriva kiirguse suurte dooside toimel täheldatakse kiiritatud luudes osteoporoosi ja aseptilisi lagunemiskoldeid, mis soodustavad spontaansete luumurdude tekkimist. Sageli arenevad sellistes luudes osteosarkoomid.

Areneb silmaläätse subkapsulaarne tuhmumine optilisel teljel (katarakt). Sellele eelnevad tsüklokorioidiit, verevalumid silma võrkkestas ja retiniit. Ulatuslikud muutused tekivad nahas. Nendest on iseloomulikud hüperplaasia ja vohandite tekkimine ning karvafolliikulite ja rasunäärmete lagunemine. Selle tagajärjel langevad karvad välja, algul seljapiirkonnas, hiljem keha külgedel ja kõhupiirkonnas.

Surm saabub sel perioodil kõige sagedamini üliägedalt areneva mädase infektsiooni või ka pneumoonia tagajärjel. Kiiritustõve terminaalsel perioodil täheldatakse peaaju koores, koorealustes tsentrumites ja piklikus ajus parabiootilist seisundit koos hingamis- ja uitnärvitsentrumi erutusega. Elektroentsefalograafilisel meetodil registreeritavad perioodilised ärritused tekivad isegi ajukoores. Surma kaudseks põhjuseks on peaaju elutähtsate tsentrumite paralüüs.

Kui sepsise oht puudub, vere normaalne koostis taastub ja looma üldseisund paraneb, siis tervistub loom kolme kuu jooksul haiguse algusest arvates.

Praktikas (tuumaplahvatuste andmed Hirošimast ja Nagasakist) täheldatakse enamikul juhtudel kombineeritud vigastusi. Need kulgevad eriti raskelt siis, kui ägeda kiiritustõvega kaasnevad toruluude murrud (A. G. Zemljanoi), põletused, haavad jne. (A. N. Berkutov, S. S. Sokolov jt.).

On kindlaks tehtud, et kiiritamine doosis 600 röntgenit või rohkem, takistab kalluse tekkimist luumurdude puhul. Seepärast tuleb niisuguste luumurdude korral vigastatud kehaosa pikemaks ajaks immobiliseerida.

Kombineeritud aatomi- ja termotuumavigastuste puhul tuleb haavadele suurt tähelepanu pöörata. Ehitus- ja muu materjali killud, mis on tunginud kudedesse suure kiirusega, põhjustavad vigastusi, mis sarnanevad mürsu- ja aviopommide kildudega tekitatud vigastustega. Nende erinevuseks on haavakanali ümbruse kudede võrdlemisi laialdane nekroos, mis soodustab mäda tekitavate ja anaeroobsete mikroobide paljunemist. Peale selle on regeneratiivsed protsessid märgatavalt aeglustunud.

Esimesel 2—3 päeval on märgata haava ümbruse kudede mõõdukat turset, kusjuures haava pinnale eritub võrdlemisi vähe eksudaati. Haava pind on tavaliselt kaetud määrdunud-hallika katuga ja kuivavõitu.

Kiiritustõve teisel perioodil toimub haava tugeva häirumise tõttu nekrotiseerunud kudede eraldumine aeglaselt ja haav granuleerub loiult. Hiljem, haiguse kolmandal perioodil, tugevnevad rasked nähud ja regeneratsiooni pidurdus on selgesti täheldatav. Varem tekkinud uudiskude tursub ja kobestub, granulatsioon muutub rabedaks ja veritsevaks, granulatsioonkoe kasv soikub, haav muutub elutuks ja kuivaks ning kohati eraldub nekrotiseerunud granulatsioonkoetükke. Kui haav on vähe saastunud, infektsiooni ei arene ja haava ööne seintel ei ole lahtisi koetükke, siis võib paranemine toimuda esmaspingsalt. Sel juhul mõjutab kiiritustõbi võrdlemisi vähe regeneratsiooniprotsessi kulgu.

RAVI

Haiguse ägeda kulu korral tuleb veidi verd lasta ja samal ajal teha vereülekanne. Seda tehakse esimese perioodi algul kaks korda ööpäevas 48 tunni jooksul. Vereülekanne parandab tavaliselt märgatavalt looma seisundit, isegi haiguse lõpp-perioodil. Vereülekande tagajärjel tõuseb vererõhk, südametegevus kiireneb ja peaaju koore biovoolud tugevnevad. Soovitatakse anda rohkesti vett, sest see soodustab organismist toksiinide väljaviimist. Intoksikatsiooni kõrvaldamiseks manustatakse glükoosi koos B_1-, B_2- ja C-

vitamiiniga. Haigete sööt peab olema küllaldane, vitamiinirikas ja koostiselt täisväärtuslik.

Infektsiooni vastu, mis tüsistab haigusprotsessi, kasutatakse antibiootikume (penitsilliini, streptomütsiini, biomütsiini) ja sulfaniilamiidipreparaate. Kombineeritud vigastuste ravi nõuab alati esmast kirurgilist töötlust. Operatsioon tuleb teha võimalikult varakult. On väga oluline, et pärast operatsiooni oleks võimalik haav kinni õmmelda, et saada esmaspingsat paranemist.

Korduvad operatsioonid raskendavad kiiritustõve kulgu. Eriti rasked on tüsistused siis, kui korduvaid operatsioone tehakse haiguse ägenemise perioodil.

Kaltsiumkloriidi, askorbiinhappe ja vikasooli korduv manustamine vähendab veritsust.

Kroonilise vormi esinemisel kasutatakse peale eespool nimetatud vahendite aneemiavastase ravimina kampalooni süstimise teel. Südametegevuse ergutamiseks on näidustatud kamper ja kofeiin.

Mõiste «infektsioon» all mõeldakse infektsioonitekitaja toimel organismis arenevaid patoloogilisi protsesse. Kui haigus on tingitud ühest teatavast tekitajaliigist, siis räägime üheliigilisest infektsioonist (*monoinfectio*), kui aga protsessist võtab osa mitu mikroobiliiki, siis segainfektsioonist (*polyinfectio*). Monoinfektsiooni täheldatakse sageli põletiku puhul kinnistes kolletes. Haavades ja teistes lahtistes vigastustes esineb granulatsioonkattel mitut liiki pisikuid.

Järgnevat saastumist mitut liiki mikroobidega, mis toimub teatava patoloogilise protsessi kestel, nimetatakse teiseseks (sekundaarseks) infektsiooniks. Korduvat saastumist samade mikroobidega, mis põhjustasid esmase haigestumise, nimetatakse korduvaks infektsiooniks (*reinfectio*).

Haige looma kudedesse kogunevad mikroobide elutegevuse produktid on väga mitmesugused ja oma koostiselt keerukad. Nende hulka kuuluvad toksilised mittespetsiifilised ained, nagu ptomaiinid, indool, väävelvesinik, ammoniaak, amiinohapped ja teised valkude laguproduktid.

Mikroobide toksiliste elutegevusproduktide hulgas leidub kudedes peale selle proteolüütilisi, glükolüütilisi jt. fermente, samuti hüaluronidaasi. Üksikud patogeense mikrofloora esindajad (streptokokid, *Clostridium perfringens*) produtseerivad hüaluronidaasi suurel hulgal. Sellega seletub ka nende võime kudedes esile kutsuda tormiliselt levivat protsessi.

Samaaegselt mittespetsiifiliste produktidega tekivad haiges organismis ka mikroobide elutegevuse spetsiifilised ained — eksotoksiinid ja endotoksiinid.

Teatava infektsioonitekitaja mittespetsiifiliste ja spetsiifiliste ainete koostoime organismisse kujutab endast infektsioonitekitaja virulentsust. See omadus on võrdlemisi muutuv ja oleneb mikroobide arengutingimustest kuni nende sissetungimiseni organismi ning nende kasvu- ja paljunemistingimustest kudedes.

Kirurgilise infektsiooni puhul on organismi reaktsiooni iseloom teataval määral sõltuv tekitajate bioloogilistest omadustest. Mäda tekitavate aeroobide osavõtu korral põletikuprotsessist areneb

tavaliselt mädane infektsioon. Patogeensete anaeroobide sattumisel kudedesse ja organismis nende arenemiseks soodsate tingimuste esinemisel tekib gangreen (anaeroobne infektsioon). Paljud anaeroobid, enamikul juhtudel koos mäda tekitavate mikroobidega, põhjustavad kudede roisulist lagunemist (roisuline infektsioon).

Mädane mono- ja polüinfektsioon võivad tekkida väga erinevate mikroobiliikide osavõtul. See annab aluse nimetada seda infektsiooni mittespetsiifiliseks. Kulu järgi võib see olla äge või krooniline.

Kirurgia kursuses vaadeldakse ka mõningaid spetsiifilisi infektsioonihaigusi, nagu aktinomükoosi, botrüomükoosi ja streptotrihhoosi (teisi spetsiifilisi infektsioonihaigusi käsitletakse epizootoloogia kursuses).

TÄHTSAMAD MÄDASE INFEKTSIOONI TEKITAJAD

Enamik mädase infektsiooni tekitajaid kuulub aeroobide hulka, mis püsivalt elavad loomade ja inimese nahal ning limaskestadel, hooldamisriistadel, rakmetel jne. Paljude haiguste arenemisest võtab osa mitu aeroobiliiki, mõnikord koos anaeroobidega. Mäda tekitavad pisikud, tungides organismi kudedesse ja avaldades siin patogeenset toimet, kutsuvad esile mädanemisega kaasneva põletiku.

Stafülokokk (*Stafülococcus pyogenes*) on looduses võrdlemisi levinud aeroob. Ta võib paljuneda ka anaeroobsetes tingimustes. Stafülokoki elutegevuse tagajärjel tekivad endotoksiinid, aga ka toksilised fermentatiivsed ained, mis lahustavad valke, erütrotsüüte (mikrohemolüsiin) ja leukotsüüte (mikroleukotsütiin). Haigust põhjustav stafülokokkide põlvkond on väga virulentne. Kui sellised stafülokokid satuvad teise vastuvõtlikku loomorganismi, siis võivad nad tekitada raskeid septilisi haigestumisi.

Enamik lokaliseerunud mädaprotsessidest on stafülokokkide infektsioonist põhjustatud, sepsise puhul aga on stafülokokid metastaaside tekitajateks. Valge ja kuldne stafülokokk annavad mädasele eksudaadile vastava värvivarjundi. Stafülokokkide toimel põletikukoldes tekkiv mäda on enamasti paks, kooretaoline.

Streptokokk (*Streptococcus pyogenes*) on aeroob, mis on võrdlemisi vastupidav kuivamisele ja madalale temperatuurile. Tema elutegevuse toksilised ained on leukotsüüte lammutav hemolüsiin, koerakkudesse toimiv histaas ja kudede läbilaskvust suurendav hüaluronidaas. Need toksilised ained tingivad haiguse difuusse iseloomu. Eksudaat on mädakoldes vedel, kollakasrohelise varjundiga. Üldise streptokokilise infektsiooni korral kulgeb haigus sageli ilma metastaasideta.

Suhtumise järgi eri söötmetesse, võime poolest esile kutsuda

spetsiifilisi haigusi üksikutel loomaliikidel ning hemolüsiinide aktiivsust arvestades eristatakse anaeroobset, nõle- ja hemolüütilist streptokokki. Nendest on eriti oluline hemolüütiline streptokokk, mis põhjustab sepsisega lõppevaid raskeid kirurgilisi haigusi. Elunditest ja kudedest kahjustab streptokokiline infektsioon kõige sagedamini liigeseid, endokardi ja udarat.

Sinise mäda kepike (*Pseudomonas aeruginosa,* endise nimetusega *Bacterium pyocyaneum*) on saprofüüt, mis elab loomade ja inimese nahal. Ohtralt higistavates kehapiirkondades on tema arenemiseks soodsad tingimused. Õhu juurdepääsu puhul valmistab mikroob pigmente püotsüaniini ja püofluorestsiini, mis söötmel annavad kolooniatele smaragdrohelise värvuse. Samasuguse värvivarjundiga on ka mädane eksüdaat. Peale selle on mäda eriliseks iseärasuseks vastik hais, mis meenutab toominga lõhna.

Mikroobi toimeaineteks on hemolüütiliste omadustega toksiin püotsüanolüsiin ja elastiini lahustav ferment püotsüanaas. Sinise mäda kepikest leidub koos teiste mäda tekitavate mikroobidega sageli granuleeruvates haavades. Tema toimel tekib granuleeruvale pinnale fibriinikiht ja aeglustub regeneratsioon. Selle mikroobi patogeensus on puhaskultuuris väga väike. Tuleb arvestada selle pisiku kerget ülekandumist ühelt loomalt teise looma granuleeruvale haavale, mis nõuab vajalikke ettevaatusabinõusid haigete ravil.

Soolekepike (*Escherichia coli,* endise nimetusega *Bacterium coli commune*) on imetajate soolestiku alatine saprofüüt. Sattunud fekaalidega väliskeskkonda, säilib soolekepike pinnases, vees, nahal jne. kaua eluvõimelisena. See mikroob võib areneda nii aeroobsetes kui ka anaeroobsetes tingimustes.

Limaskesta epiteeli barjääri vigastumisel tungib soolekepike soole seinast kergesti läbi ning tekitab kõhuõõnes ja kõhuõõneelundites raskeid põletikuprotsesse. Nahalt satub ta kudedesse tavaliselt haavade kaudu. Koos teiste mikroobidega põhjustab ta siin tormilise mädanemise, millega kaasneb kudede, eriti fastsiate ja aponeurooside lagunemine. Sellise infektsiooni puhul tekib ebameeldiva haisuga mäda, mis sageli sisaldab gaase. Soolekepikese lisandumine granuleeruva pinna mikrofloorale põhjustab rakkude degeneratsiooni ja lagunemise tagajärjel regeneratsiooniprotsessi häireid, kapillaaride läbilaskvuse suurenemist ja granulatsioonkoe kobestumist ning veritsemist.

Pneumokokki (*Diplococcus pneumoniae,* endise nimetusega *Pneumococcus Fränkel Weichselbaum*) leidub sageli saprofüüdina limaskestadel. Sattunud vereringesse ning kogunenud seejärel nõrga vastupanuvõimega kudedesse ja elunditesse, põhjustavad pneumokokid mädaseid protsesse. Peamiselt haigestuvad rinna- ja kõhuõõs, limapaunad, kõõlusetuped ning liigesed. Nende õõnte pneumokokilisele infektsioonile on iseloomulik, et eksudaat

sisaldab suurel hulgal fibriini. Haavades, mis on tüsistunud pneumokokilise infektsiooniga, esineb samuti rohke fibriini ladestumine.

ORGANISMI KAITSEVAHENDID

Naha pinnal, pisara-, higi- ja rasunäärmete juhades, hingamisteede, seedetrakti ning kuse-suguteede limaskestal elavad pidevalt saprofüüdid ja patogeensed pisikud. Organismi normaalse seisundi puhul ei avalda nad kahjulikku toimet, nende tegevust takistavad organismi kaitsejõud.

Vigastamata nahast pisikud läbi ei pääse. Naha kaitsefunktsioon on tingitud mitmekihilise epiteeli, eelkõige selle sarvestunud kihi tihkusest. Suur tähtsus infektsioonitekitajate-vastase tegurina on normaalsel naha eritisel. See sisaldab pisikutevastaseid, mõnede autorite arvates lüsotsüümisarnaseid aineid ja on võrdlemisi tugeva happesusega (pH = 5,22—5,8). Patogeensed pisikud aga arenevad nõrgema happesusega või leeliseses keskkonnas (mäda tekitavatele streptokokkidele, anaeroobidele, soolebakteritele ja sinise mäda kepikesele on kõige soodsam keskkond, mille pH = 5,6—8,2). Seega on vigastamata naha pinnal, kui selle funktsioonid, sealhulgas ka näärmete talitlus, kulgevad normaalselt ja keskkond ei muutu, tingimused pisikute arenemiseks ebasoodsad.

Loomadel on tähtsaks pisikutevastaseks kaitsevahendiks ka nende karvkate. Normaalse karvkatte pinnale sattunud pisikud jäävad sinna peatuma. Ilma toitainete, niiskuse ja optimaalse temperatuurita nad siin ei arene ning hävivad lõpuks või siis eemaldatakse õhuvooluga, puhastamisel harjaga, keelega lakkumisel, uhetakse maha sademetega jne. Olulist osa naha vabastamisel mikroobidest etendab võie, mida normaalsele nahale ja karvadele pidevalt eritub. See voolab sügavusest pinna suunas ja kannab pisikud välja, kus nende eluvõime päikesekiirte toimel langeb. Loomade karvkatte kui mikroobidevastase kaitse teguri tähtsust illustreerib see, et neil täheldatakse naha mädanikulisi haigusi tunduvalt harvemini kui inimesel.

Väga keerukas on limaskestade kaitsefunktsioon. Ka siin on tähtis, et epiteelkate oleks mikroobidele läbitungimatu. Peale selle sisaldab näärmete sekreet võrdlemisi tugevaid pisikutevastaseid aineid. Viimaste hulka kuuluvad pisarates, süljes ja ninanõres leiduv lüsotsüüm, mis on aktiivne stafülokokkide ja üksikute streptokokitüvede suhtes, ning süljes leiduv inhibitiin — antimikroobne ensüüm, mis takistab stafülokokkide, streptokokkide ja teiste pisikute arenemist.

Mõne kehaosa limaskest on varustatud erilise lümfoidse koega (krüptid, folliikulid), milles barjääriks on kude ise ning tema liikuvad ja paiksed rakulised elemendid, aga ka humoraalsed kait-

setegurid. Limaskestadel elab suurel arvul hapet moodustavaid, eriti atsidofiilseid mikroobe, mis tõkestavad patogeensete pisikute paljunemist.

Üksikute elundite limaskestade tähtsaks kaitsevahendiks on ripsepiteel. Epiteeli ripsmete liigutustega eemaldub torujate elundite süvadest osadest koos limaga kõik kõrvaline, kaasa arvatud ka mikroobid.

Sellega veel ei piirdu limaskestade kui organismi pisikutevastase kaitse funktsioonid. Tuleb arvestada, et normaalse limaskesta pinnalt uhetakse pisikud limaskesta näärmete sekreediga pidevalt ära ja nad on limaskestal alalises liikumises. Selle tõttu puuduvad neil patogeensete omaduste esiletulekuks kõige olulisemad tingimused, s. o. kontsentreerumine ja paljunemine kindlas kohas, viruletsuse tõus ning koekaitsebarjääri ületamise võimalus.

Limaskestad kuuluvad kudede hulka, mis on varustatud väga tundlike retseptoorsete seadeldistega, mis ägedalt reageerivad kahjustavale tegurile, ükskõik, millise iseloomuga see ka ei oleks. Limaskestade ärritamise vahetuks tagajärjeks on koekaitse väga kiire tugevnemine. See avaldub esmajoones näärmete sekreedi hulga suurenemises. Sõltuvalt ärriti iseloomust muutub sekreedi omadus. Kaitseaktide kategooriasse kuuluvad ka aevastamine ja köha, mida täheldatakse alati hingamisteede limaskesta ärritumisel, sage urineerimine kuse-suguteede limaskesta ärrituse puhul jne.

Vahetult täidavad organismi kaitsefunktsioone kudedes rakkude vaheaine ja sidekoe füsioloogiline süsteem. Siin on oluliseks kaitseteguriks hüaluroonhape, mis vähendab fermendi hüaluronidaasi toimet. Hüaluronidaasi produtseerivad paljud patogeensed pisikud ja see on nende n.-ö. difuusse leviku põhjustaja.

Kaitsetegurite kõrge mobiliseerumisaste ilmneb põletikuprotsessi puhul, mis areneb pisikute, toksiinide ja teiste ärritavate ainete mõjul. Seda organismi seisundit illustreerivad eksperimentaalpatoloogilised ja kliinilised andmed. Näiteks kui kudedesse süstida steriilset puljongit, saponiini või muud ärritavat ainet, siis tekib põletik, mis hävitab ärritiga samaaegselt ja samasse kohta manustatud siberi katku pisikud stimuleerunud koereaktsiooni mõjul teatava aja (vähem kui ööpäeva) jooksul.

Juba põletikuprotsessi algul tekivad erilised liikuvad barjäärid, mis piiravad infektsiooni levikut kudedes ja pidurdavad tema arenemist. Selliste barjääride hulka kuuluvad infiltraadid oma rakulise valliga vigastuse ümbruses. Nende tekkimisel blokeeruvad äravooluteed infektsioonikoldest, mis vähendab närvisüsteemi ärritust.

Patoloogiliste protsesside puhul tekkivate organismi koebarjääride hulgas kuulub eriline koht granulatsioonile. Tervest granulatsioonist ei pääse pisikud ega nende toksiinid läbi. Granulatsioonkatte rakud ja rakkudevahelised kolloidstruktuurid takis-

tavad pisikuid tungimast sügavale ja nõrgestavad proteolüütiliste fermentide lõhustavat toimet. Granulatsioonkoe pinnal ja süvades kihtides toimivad infektsioonitekitajatesse haava nõre ja intensiivne fagotsütoos. Järelikult osutub granulatsioonkude funktsionaalselt väga keerukaks barjääriks. Tema koostisse kuuluvad rakkude kihid, rakkude vaheaine, kiulised struktuurid ja liikuvad rakulised elemendid. Nende osatähtsus suureneb, kui samaaegselt pisikutele mõjuvad mobiliseerunud humoraalsed antibakteriaalsed tegurid.

Organismi kaitsevahendite hulka kuulub ka immuunsus.

Seega on kõrgematel loomorganismidel võimsad antibakteriaalsed kaitsereservid, mida tervikuna hästi iseloomustab mõiste autoantiseptika.

Oleks väär organismi nimetatud kaitseseadeldisi vaadelda üksikute elundite ja kudede isoleeritud talitlusena. Nende tekkimise nagu kõrgesti arenenud olendite kõigi eluavaldustegi aluseks on reflektoorne talitlus. Kaitseseadeldiste täiustumine fülogeneetilise ja ontogeneetilise arengu protsessis on (vahetult või humoraalsel teel) tingitud närvitalitlusest. Närvitalitluse kaudu teostubki funktsionaalne vastastikune seos kaitsesüsteemi kõigi osade vahel, millede hulka kuuluvad veresoonte reaktsioonid, näärmete sekretoorne talitlus, fagotsütoos, antikehade moodustumine jne. Kui organismi kaitsevahendid muutuvad nõrgaks ja tekib patoloogiline seisund, siis osutub infektsioonitekitajate suhtes patogeneetiliseks teguriks samuti närvisüsteemi talitlushäire.

KIRURGILISE INFEKTSIOONI ARENEMIST SOODUSTAVAD TEGURID

Kudedesse tunginud pisikud esimeste tundide, mõnikord isegi päevade jooksul nähtavat patoloogilist protsessi esile ei kutsu. Edaspidi seoses nende kiire paljunemisega, patogeensete omaduste tugevnemisega ja koebarjääride ületamisega (haiguse inkubatsiooniperiood) tekivad põletiku tunnused. Viimaste ilmumise aeg, arenemise kiirus ja avaldumise aste sõltuvad paljudest teguritest. Kudede tugev traumatiseerumine haavamise, muljumise ja teiste vigastuste puhul soodustab infektsiooni arenemist. Sel juhul leiavad pisikud soodsad paljunemistingimused lõmastatud koetükkidel, verekämpudes ja veresoonte trombides ning koekihtide nihkumise ja eraldumise tagajärjel tekkinud taskutes. Sama põhjustab ka suurte veresoonte vigastumine ja sellega seoses vereringehäire, sest seal, kus kudedel puudub normaalne toitumine, on infektsiooni laialdase leviku oht väga suur.

Infektsioon areneb kiiresti troofiliste häirete puhul, mis on tekkinud närvide vigastumise, organismi ainevahetuse muutumise, verekaotuse, šoki, üleväsimuse ja alimentaarse düstroofia tagajärjel.

Kui haigele organismile ei anta rahu, siis levib infektsioon eriti laialdaselt neis kudedes, mis on liikuvamad (looma keha asetuse muutumiste korral).

Haigustunnuste ilmumise aeg ja infektsiooni levimise kiirus olenevad ka pisikute eneste omadustest. Anaeroobse infektsiooni tekitajad levivad soodsates tingimustes naaberaladele kiiremini kui mäda tekitavad pisikud. Seepärast saab haiguse raskust (eluohtlikkust) anaeroobse infektsiooni puhul sageli kindlaks määrata juba kolmandal päeval, arvates vigastuse tekkimisest, mädase infektsiooni korral aga palju hiljem ja peamiselt sepsise arenemise juhtudel.

Peale selle sõltuvad haiguse kulu iseärasused segainfektsioonist osavõtvate mikroobide liigist. Selles keerukas küsimuses väärivad tähelepanu mõningad tõigad. Näiteks on teada, et üheliigiline stafülokokkide infektsioon kulgeb võrdlemisi sageli paikselt, kuna aga stafülokokid koos streptokokkidega kutsuvad esile protsesse, milledel on kalduvus levida. Anaeroobse streptokoki patogeensed omadused suurenevad, kui ta toimib koos valge stafülokokiga. Teetanuse tunnused ilmuvad kiiremini siis, kui tema tekitajatega samal ajal arenevad haavas ka mädatekitajad.

Segainfektsiooni puhul märgatakse ka vastupidist mõju, mis avaldub üksikute infektsioonitekitajate patogeensete omaduste nõrgenemises. Näiteks streptokoki kasv aeglustub sinise mäda kepikese juuresolekul, mille ferment püotsüanaas nõrgestab difteeria ja siberi katku tekitajate eluvõimet. Gaasi moodustamine gaasgangreenipisiku poolt nõrgeneb märgatavalt valge stafülokoki mõjul. Loomade vastupanuvõime siberi katku suhtes suureneb pärast neile roosistreptokoki kultuuri manustamist.

Segainfektsiooni puhul etendavad teatavat osa apatogeensed mikroobid. Nii näiteks tugevnevad heinakepikese mõjul gaasgangreenipisiku patogeensed omadused. Samasugune mõju on bulgaaria prooteusel, mis peale selle stimuleerib stafülokokkide ja streptokokkide tegevust.

AVITAMINOOSIDE JA ENDOKRIINSÜSTEEMI DÜSFUNKTSIOONI TÄHTSUS INFEKTSIOONI TEKKIMISEL

A-vitamiini (karotiini, antiinfektsioosse vitamiini) puudus organismis vähendab silma, hingamisteede ja teiste elundite limaskesta kaitseomadusi. Sellele avitaminoosile on iseloomulik kseroftalmia, bronhiidi, alveoliidi ja tsüstiidi kliiniliste nähtudega spontaanse infektsiooni arenemine.

Kui söödas on A-vitamiini vähe, siis jäävad lüsotsüümi aktiivsus, leukotsüütide fagotsütaarsed omadused ning limaskestade eritise ja vereseerumi võime kahjustada üksikuid viirusi normaalsetesse piiridesse. See lubab arvata, et limaskestade epiteeli barjäärifunktsiooni nõrgenemisel A-avitaminoosi puhul on kõige

olulisemaks teguriks troofiliste ja ainevahetusprotsesside häirumine kudedes. Selle tagajärjeks on epiteeli metaplaasia.

B-vitamiinide kompleksi koostises etendavad tähtsat osa organismi vastupanuvõime tõstmisel paljude mikroobide, sealhulgas ka mäda tekitavate stafülokokkide, streptokokkide ja pneumokokkide infektsiooni vastu B_1-vitamiin (tiamiin), B_2-(riboflaviin) ja temaga samaväärne M-vitamiin, nikotiinhape, p-amiinobensoiinhape, pantoteenhape, adeniilhape, biotiin, koliin, püridoksiin ja inositool. B-avitamioos pidurdab vereloomet ja fagotsütoosi ning häirib organismi oksüdatsiooniprotsesse, närvikoe hingamisprotsesse ja epiteelirakkude ainevahetusprotsesse. B-kompleksi vitamiinide tähtsust näitab kujukalt pärmipreparaatide edukas kasutamine furunkuloosi puhul, samuti silma ja huulte limaskesta strepto- ja stafülokokilise infektsiooni soodne kulg riboflaviini mõjul.

C-vitamiin (askorbiinhape), kui teda organismis leidub külluses, tõstab organismi resistentsust infektsioonitekitajate suhtes. Takistades histamiinitaoliste ühendite tekkimist, soodustab ta organismi desensibiliseerumist, stimuleerib antikehade moodustumist, seob toksiine ja võtab aktiivselt osa oksüdatsiooni- ja reduktsiooniprotsessidest ning rakkude vaheaine moodustumisest. Eksperimentaalsed ja kliinilised andmed tõendavad, et tuberkuloosi, pneumoonia, sepsise, raskete mädaprotsesside ja paljude teiste haiguste puhul esineb äärmiselt tugev C-vitamiini puudus. Mõned autorid peavad C-vitamiini puudust reumatismi tähtsamaks patogeneetiliseks teguriks. C-avitaminoosiga kaasneb veresoonte seina läbilaskvuse suurenemine, eriti skorbuudi puhul, mis kergendab mikroobide tungimist organismi.

D-vitamiini kui organismi vastupidavuse teguri toimet infektsioonitekitajatesse seostatakse tema mõjuga toitumistasakaalu säilitamisel. Seejuures arvestatakse päikesekiirte samaaegset mõju. Mõlemad tegurid koos tõstavad märgatavalt organismi kaitseomadusi mikroobide suhtes.

Mõnede vitamiinide tasakaal organismis sõltub teataval määral välistemperatuurist. Temperatuuri tõusu ja sellest tingitud organismi ülesoojenemisega kaasneb C-vitamiini varude vähenemine. Sedasama täheldatakse liigjahtumise puhul. Kõrges välistemperatuuris suureneb organismi B-vitamiini tarve. Tunduvalt väheneb C-vitamiini sisaldus seoses lihaste ülepingutusega (L. A. Tšerkess).

Sageli esineb organismi kaitsejõudude nõrgenemine avitaminoossel alusel koos valguvaegusega ja peaaegu alati koos endokriinsüsteemi düsfunktsioonidega (M. I. Peusner).

Sisesekretsioonielundite talitlus organismi vastupanuvõime tõstmisel mikroobide suhtes avaldub ainevahetuse kaudu, mille puhul nad on vaheregulaatoriteks, ja osavõtu teel immunogeneesist. Selles küsimuses on veel palju vasturääkivusi, mõned momendid aga on piisavalt selgitatud.

Hüpofüüs. Hüpofüüsi eessagar on keeruka hormonaalse talitluse elund. Tema inkreetide koostises on 18 ainet, mis võtavad osa sisesekretsiooninäärmete ja üldse kõigi organismi ainevahetust mõjutavate elundisüsteemide talitluse reguleerimisest. Samal ajal avaldavad teised elundid närvisüsteemi retseptorite kaudu mõju hüpofüüsile enesele, mispuhul ilmneb väga selge reaktsioon.

A- ja B_1-avitaminoos pidurdavad hüpofüüsi türeotroopse hormooni moodustumist. Hüpofüüsi funktsiooni stimuleerivad bakteriaalsed toksiinid, parenteraalselt manustatavad valgud, ultravioletkiired, röntgenikiired jne. Hüpofüüsi talitlus muutub ka sõltuvalt söötade koostisest.

Hüpofüüsi adrenalotroopne substants oma stimuleeriva toime tõttu lümfoidkoesse võtab osa antikehade moodustamisest ja nende tiitri tõstmisest immuniseeritud loomade vereseerumis. Näiteks kui noortele rottidele iga päev manustada hüpofüüsi eessagara preparaati, siis hüpertrofeerub tugevasti nende põrn (juba 10. päevaks suureneb kahekordselt). Vastupidi, loomadel, kel hüpofüüs on ektomeeritud, atrofeerub põrn järk-järgult; seejuures langeb nende vastupanuvõime mitmesuguste infektsioonitekitajate, kobramürgi, histamiini ja teiste ainete suhtes.

Neerupealised. Samuti kui hüpofüüsi adrenalotroopne hormoon, soodustab neerupealiste koorolluse ekstrakt oma mõjuga lümfoidkoele antikehade moodustumist. Adrenaliini süstimine loomale aktiviseerib fagotsütoosi, arvatavasti seoses sümpatiini mõjuga, mis vabaneb närvikoes adrenaliini mõjul (V. N. Putškov). Liigivõõra verega immuniseeritud loomadel täheldatakse hemaglutiniinide kiiret kasvu sel perioodil, kui nad peaksid kaduma, juba pärast ühekordset neerupealiste koore ekstrakti manustamist. Sedasama täheldatakse ka loomadel, kel neerupealised on eemaldatud. Seega tagavad neerupealised organismi vastupanuvõimet ja immunogeneesi oma koore hormooni kortiini abil. Seda talitlust kontrollib hüpofüüs oma kortikotroopse aine abil.

Neerupealiste talitluse lakkamisel langeb organismi vastupanuvõime bioloogiliste ja farmakoloogiliste mürkide ja histamiinse šoki suhtes ning tõuseb tundlikkus anafülaksia vastu. Antikehade moodustumise pidurdumine, mida täheldatakse pärast neerupealiste kõrvaldamist, arvatakse olevat tingitud veevahetuse häiretest.

Kilpnäärme. Kilpnäärme mõju organismi vastupanuvõimele pisikute ja nende toksiinide suhtes ning antikehade moodustumisele hüpertüreoidismi ja türeoidektoomia puhul on puudulikult selgitatud. On teada, et hüpertüreoidismiga kaasnevad valgu-, süsivesikute ja lipoidide ainevahetuse tugevnemine ning B_1- ja C-vitamiini tarbe suurenemine. Organismi vastupanuvõime seejuures paratamatult langeb, mida kinnitavad paljud eksperimentaalsed andmed (tundlikkuse tõus ergostamiini vastu rottidel hüpertüreoidismi puhul, vastupanuvõime nõrgenemine düsenteeria- ja difteе-

riatoksiinide ning mõnede infektsioonitekitajate suhtes türoksiini manustamise puhul loomadele). Vastupidist täheldatakse türeoidektomeeritud loomadel. Neil produtseerib hüpofüüsi eessagar intensiivselt adrenotroopset ainet. Selle mõjul stimuleerub neerupealiste koore talitlus ja seoses sellega tõuseb vastupanuvõime mikroobide ja toksiinide suhtes.

Pankreas. Insuliini tähtsust organismi vastupanuvõimes infektsiooni suhtes kinnitavad kaks hästi tuntud tõsiasja: diabeedihaigete eriline eelsoodumus stafülokokilisele infektsioonile ja naha seentõvele ning koerte loomuliku vastupanuvõime tunduv langus tuberkuloosi suhtes, mis tekib neil pärast pankrease eemaldamist. Tundlikkuse tõus mikroobide suhtes on sel juhul arvatavasti tingitud endokriinsüsteemi düsfunktsioonidest ning süsivesikute ja rasva-ainevahetuse häiretest (P. F. Zdrodovski).

NÄRVISÜSTEEMI OSATÄHTSUS INFEKTSIOONI ARENEMISEL

Organismi vastusreaktsioon pisikute toimele on väga keerukas. Selle iseloom igal üksikjuhul sõltub paljudest teguritest: organismi seisundist nakatumisel ja hiljem kudede vigastumise astmest infektsioonikoldes, mikroobide virulentsusest jne.

Põletiku arenemise ja kulgemise seisukohalt on nende tegurite hulgas esmajärguline tähtsus organismi närvisüsteemi seisundil. «Närvisüsteemile tuleb vaadata kui kõigi elutalitluste regulaatorile» (N. J. Vvedenski). See puudutab ka patoloogilisi protsesse, sest nende tekkimisel toimivad samad üldfüsioloogilised seadused. Kesknärvisüsteemi kui organismi reaktsiooni arengut ette määrava teguri seisundi tähtsust tõestavad A. D. Speranski, A. V. Višnevski, V. S. Galkini jt. rohkearvulised eksperimentaalsed andmed, mis on saadud katsetamisel uretaani ja veronaaliga uinutatud küülikutega. Nad näitavad veenvalt, et «magavale» katseloomale tärpentini, samuti mikroobide toksiinide nahasse süstimine kas ei anna üldse kliiniliselt kindlakstehtavat reaktsiooni või sellega kaasnevad üsna nõrgad põletiku tunnused. Kontroll-loomadel kutsuvad sellised ained esile ägeda põletikuprotsessi.

Need andmed kinnitavad, et peaaju koore pidurdus, kui see I. P. Pavlovi definitsiooni järgi muutub ülepiiriliseks, etendab kaitsvat osa ka infektsiooni suhtes. Samasuguseid nähte täheldatakse loomadel talveune ajal, mil organismi infektsioos-allergilised reaktsioonid on tugevasti nõrgenenud. Antud loomaliigile surmavad infektsioonid ja intoksikatsioonid kulgevad sel puhul organismis lokaliseerunult, latentsel kujul või organism ei reageeri manustatavale allergeenile üldse.

Tingimused organismi reageerimiseks infektsioonitekitajale

tekivad närvisüsteemi regulaarse erutuse ja pidurduse häire tõttu. Kui organism selliste häirete tagajärjel omandab teatava kõrgenenud reaktiivsuse (erutatavuse), siis areneb infektsioonist mikroobide mõjul konkreetne haigus.

ORGANISMI REAKTSIOON MÄDASE INFEKTSIOONI PUHUL

Pisikud tungivad organismi kõige sagedamini vigastatud naha ja limaskestade kaudu (eksogeenne infektsioon). Kuid sageli tekivad rasked põletikuprotsessid ka väliskatete vigastuste puudumisel, mida võidakse avastada haige kliinilise uurimisega (krüptogenne infektsioon). Endogeenne infitseerumine leiab aset, kui organismis, peamiselt limaskestade lümfoidsetes moodustistes elavad pisikud kanduvad lümfi ja verega teistesse kudedesse, kus nad paljunevad ning avaldavad oma patogeenset toimet.

Nakkuse tungimisest organismi kuni kliiniliste haigustunnuste ilmumiseni möödub teatav ajavahemik (inkubatsiooniperiood), mille jooksul pisikud paljunevad inokulatsioonikoldes, kohanevad uue keskkonnaga ja omandavad kõrgenenud virulentsuse.

Kui looma organismi tundlikkus on suurenenud, siis on pisikute mõju tagajärjeks infektsioon haiguse näol, mida iseloomustavad põletiku tunnused. Intensiivsuse järgi eristatakse normergilist, hüperergilist ja hüpergilist haigustüüpi. Raskest infektsioonist tingitud üliäge reaktsioon, millega kaasnevad suured häired organismis ning lümfi- ja vereringesüsteemi kahjustus, lõpeb sageli surmaga. Nõrgad põletiku tunnused tõestavad organismi mittevastuvõtlikkust või ka kurtumust. Viimasel juhul on organism kaotanud võime nakkusetekitajatele vastu panna.

Morfoloogilised ja füüsikalis-keemilised muutused kudedes on infektsiooni puhul väga mitmekesised. Haiguse algstaadiumis areneb aktiivne hüpereemia, mida iseloomustavad pigmenteerumata nahal hästi märgatav punetus (*rubor*) ja paikse temperatuuri tõus (*calor*) vigastuspiirkonnas. Edaspidi aktiivne hüpereemia asendub passiivsega, hiljem aga vereringe lakkamisega (pais) põletikukolde tsentrumis.

Passiivse hüpereemia tekkimisega algab eksudatsioon kudedesse ja rakuliste elementide emigratsioon veresoontest (põletikuline infiltraat), mis avaldub turse (*tumor*) suurenemise ning kudede tihkenemise näol. Samal ajal tugevneb ka valu (*dolor*) ja tekivad talitlushäired.

Infiltraat oma arvukate rakkudega tõkestab infektsiooni levikut. See on organismi omapärane liikuv kaitsevall haiguse varajases staadiumis. Troofiliste häirete süvenedes ja paranematult muutunud kudede lagunedes hakkab hiljem vigastuskolde ümb-

ruses vohama granulatsioon ning pisikute leviku teele moodustub vastupidavam tõke, mis tagab infektsiooni piirdumise.

Kui organismi kaitsejõud on nõrgad, siis tungivad pisikud üle esmase infektsioonikolde piiride, peamiselt lümfiteedesse. Siin lümfisoontes ja -sõlmedes kohtavad nad uusi takistusi. Põletikulised muutused regionaalsetes lümfisõlmedes näitavad, kui tähtis osa on viimastel aktiivse barjäärina, mis hoiab kinni tohutul arvul pisikuid ja määratul hulgal nende toksiine. Organismi kaitsefunktsioonide nõrgenemisel võivad pisikud tungida verre ja võib areneda üldine infektsioon (s e p s i s).

Ärrituste summeerumisega, mida täheldatakse mädase infektsiooni kestel, kaasneb p a l a v i k. Temperatuurireaktsiooni reflektoorset tekkimist toestavad mõningad kliinilised tähelepanekud. Näiteks ägedalt kulgeva mädaprotsessi puhul, mis tabandab suures ulatuses pindmisi ja süvasid kudesid neurektomeeritud jäsemetel, ei esine nii kõrget palavikku, kui seda täheldatakse haiguse korral jäsemetel, mille innervatsioon on säilinud. Immobiliseeriva sideme pealeasetamine vigastatud liigesega jäsemele, kui haigus kulgeb palaviku nähtudega, kutsub esile kehatemperatuuri languse mõnikord kuni normini juba teisel päeval pärast sellist valu nõrgendavat lihtsat manipulatsiooni.

Kehatemperatuuri tõus esineb alati mädase infektsiooni puhul, kui põletik on kudedes laialt levinud. Raskete vigastuste korral tõuseb kehatemperatuur 2° ja rohkem. Seejuures väheneb soojuse äraandmine nahakapillaaride reflektoorse toonilise kontraheerumise ja higierituse vähenemise tagajärjel. Palaviku ajal tavaliselt täheldatavad lihaste fibrillaarsed kontraktsioonid ja karvade sakrumine näitavad organismi tugevat intoksikatsiooni pisikute elutegevuse ning kudede laguproduktidega. Noruseisundiga vahelduv erutus ja oksendamine (koertel ja sigadel), mis tekivad mõnikord mädase infektsiooni ajal, on raskete aju talitlushäirete tunnused, millede puhul esineb kollapsi arenemise oht.

Koos kehatemperatuuri tõusuga täheldatakse ühtlasi p u l s i j a h i n g a m i s e s a g e n e m i s t, südametegevuse nõrgenemist (sumbunud toonid) ja veresoonte toonuse langust. Palavikus loom sööb vastumeelselt, mälub loiult ja hoiab sööta kaua suus. Mäletsejalistel lakkab mäletsemine sageli pikemaks ajaks.

Ulatusliku kudede lagunemisega kulgeva mädase infektsiooni puhul häirub ainevahetus, mis avaldub vee hulga vähenemises organismis, hüpokloreemias, glükogeenivarude kadumises maksast, askorbiinhappesisalduse järsus languses ja hüpoproteineemias. Organismi pikaajaline intoksikatsioon nõrgestab maksa kaitsefunktsiooni, mille tagajärjel suureneb neerude koormus ja põhihaigus tüsistub sageli nefriidi või nefroosiga. Aja jooksul tekivad anatoomilised muutused (amüloidoos) ka maksas.

Oksüdatsiooniprotsesside häire avaldub selgesti vere muutustes. Veres väheneb albumiinide hulk ja suureneb jämedisperssete

valkude — globuliinide hulk. Vere viskoossus suureneb ja erütrotsüütide settereaktsioon kiireneb. Selline erütrotsüütide settereaktsioon püsib mädase infektsiooni korral üsna stabiilsena ja seda võib kasutada haiguse raskuse näitajana. Settereaktsiooni kiirenemist märgatakse isegi sel perioodil, kui muud infektsiooniga seotud nähud kaovad.

Mädaprotsessidega kaasnevad ka tõsised vereloome häired. Verre ilmuvad punaliblede noorvormid — erütroblastid. Vereloomeelundite talitluse nõrgenemise tõttu väheneb ühtlasi punaliblede üldarv (aneemia). Valges verepildis iseloomustab muutusi leukotsüütide arvu suurenemine, leukotsütaarse valemi nihe vasakule ja eosinofiilide arvu vähenemine.

Raske mädase infektsiooni korral ulatub leukotsüütide arv 1 mm^3-s veres juba kaks-kolm päeva pärast haiguse algust 20 000-ni ja rohkem. Nii reageerib organism, kellel on piisavalt kaitsejõude. Hüperleukotsütoosi puudumine süveneva mädaprotsessi teiste nähtude esinedes on haiguse ebasoodsa kulu tunnus. Kiiresti suurenev nihe vasakule viitab sellele, et organism on kasutusele võtnud reservid pisikute vastu ja kesknärvisüsteem on võimeline mobiliseerima kaitsejõude. Püsiv nihkumine leukotsütaarses valemis ühes müelotsüütide ilmumisega, eriti kui seejuures ei esine hüperleukotsütoosi, näitab, et prognoos on halb. Eosinofilopeenia on selgeks tunnuseks, et mädane infektsioon on raske. Eosinofiilide uuesti ilmumist verre pärast nende esmast kadumist peetakse «tervistumise signaaliks».

Mikroobide esinemine veres, mida bakterioloogilise uurimisega on võimalik kindlaks teha, näitab, et organismi kaitsebarjäärid on nõrgad. Kuid vastava hemokultuuri saamine ei tõenda veel, et tegemist on üldise mädase infektsiooniga. Paljudel juhtudel osutuvad järgnevad vere külvid pärast operatiivset vahelesegamist ja antiseptiliste vahendite rakendamist steriilseks.

Toodud andmed peegeldavad organismis toimuvaid olulisemaid reaktsioone sissetunginud pisikute suhtes. Seetõttu annab reaktsioonide jaotamine paikseteks ja üldisteks organismi seisundist veidi lihtsustatud kujutluse. Peab siiski märkima, et patoloogianähtuste käsitlemisel on selline jaotamine praktiliselt otstarbekohane, sest ta annab skeemi juhindumiseks keerukas küsimuses.

RAVIPRINTSIIBID MÄDAPROTSESSIDE PUHUL

Mädase infektsiooni ravil lähtutakse järgmistest põhimõtetest.

1. Ravivõtted on otstarbekohased, kui samaaegselt nakkusetekitajatele ja vigastatud kudedele mõjumisega rakendatakse abinõusid, mis kõrvaldavad närvisüsteemi kahjustuse (suurenenud ärritatavuse) või nõrgendavad seda.

2. Ükski aine, kaasa arvatud ka kaasaegsed antibiootikumid, ei muuda oluliselt mädaprotsessi kulgu, kui ta organismile ja infektsioonitekitajatele mõjub lühikest aega.

Põhilisteks raviviisideks mädase infektsiooni korral on rahu, aktiivne hüpereemia, novokaiiniblokaad, lõikus ja side. Neid võib haiguse teatava staadiumi kestel alati otstarbekohaselt kasutada.

Rahu vajadus kirurgilise infektsiooni puhul «peab sügavalt juurduma kirurgi teadvusse, tungima tema refleksside sfääri ja kajastuma igas tema liigutuses» (N. N. Petrov). Rahu tähtsust on mainitud juba haavu käsitlevas osas. Siinkohal on vaja vaid mõningaid momente rõhutada ja täiendada.

Infektsiooni algstaadiumis on rahu kõige tähtsam abinõu, sest ta väldib või vähemalt piirab pisikute levimist ja toksiliste ainete imendumist kudedes. Rahu on ainus kindel abinõu, et taastada haige looma jõudu, mille ta ainevahetuse häirumise tõttu on kaotanud.

S. S. Girgolavi andmetel hävivad närvikiud ja -lõpmed põletikuprotsessi puhul peaaegu viimastena. Terava valu tundmine kuni ühtlase granuleerumise alguseni on nimelt seletatav närvikoe vastupidavusega ja tema funktsioonide säilimisega. Ülatuslike närvikoe muutuste vältimiseks tagatakse haigele loomale võimalikult täielikum rahu.

Aktiivne hüpereemia on tõhus raviviis kudede infiltseerumisest tingitud põletikuprotsessi algstaadiumis. See toimub naha ärritamise kaudu, kui teda määrida ofitsinaalse (10%-lise) joodi piirituslahusega, misjärel haige kehaosa soojalt kinni kaetakse, ning soojendavate kompresside, hautiste, soojade vannide, vaporisatsiooni ja teiste soojade protseduuride kasutamisega. Selle viisi rakendamisel tuleb rangelt silmas pidada põletiku staadiumi: kunstlikult tekitatav hüpereemia peab ajaliselt ühte langema organismis põletiku puhul areneva aktiivse hüpereemiaga ja seda tugevdama. Pärastpoole, passiivse hüpereemia tekkimisel, on see raviviis vastunäidustatud, sest eksudatsiooni algamisel soodustab ta kudede turse suurenemist, hiljem aga mädase õõne laienemist.

Aktiivse hüpereemia õigeaegse esilekutsumise tagajärjel katkeb põletikuprotsessi kulg paljudel juhtudel juba algstaadiumis, millal peale närvide ja veresoonte talitlushäirete teised muutused kudedes alles puuduvad. See tulemus ilmneb esimestel päevadel pärast vastavat protseduuri. Kasutada sellist raviviisi tähendab järgida looduslikku teed ja aktiviseerida organismi pisikutevastase kaitse reaktsioone.

Novokaiiniblokaadi kasutatakse kirurgias kaunis tihti. Värsketel juhtudel, kui veel ei ole tekkinud paranematuid kudede muutusi, on see raviviis väga tõhus. Näiteks paljudel juhtudel, kui seda tehakse teisel-kolmandal päeval pärast mädase põletiku tunnuste avastamist, piisab furunkuli ümbruse ühekordsest infiltreerimisest 0,25%-lise novokaiinilahusega, et vältida kudede lagu-

nemist ja protsessi terveks ravida selles staadiumis. Novokaiiniblokaadi mõjul kulgevad kärbunud kudede eraldumine ja granuleerumine mädaste õõnte seinas kiiresti. Visalt paranevad haavandid, mida teisiti ravida ei saa, hakkavad sageli lühikese aja jooksul pärast novokaiiniblokaadi paranema.

Novokaiiniblokaad kuulub patogeneetilise teraapia hulka. On kindlaks tehtud (S. P. Protopopov ja A. N. Vlassova), et põletiku korral on põletikukolde tsentrumis vegetatiivsete ja somaatiliste närvide funktsioonid tugevasti pärssunud, põletikukolde ümber aga tekib ärritustsoon. Need funktsionaalsed muutused tekivad seoses närvielementide parabioosiga. Sellise seisundi kõrvaldamine on väga oluline. Novokaiin kui neurotroopne vahend kõrvaldab üleärrituse ja kui nõrk ärriti «... parandab ainevahetust haiguskoldes, intensiivistab kudede elutegevust ja vastupanuvõimet jne., mõjudes sel teel soodsalt põletikuprotsessi kulule» (A. V. Višnevski).

Eksperimentaalsed ja kliinilised andmed võimaldavad väita, et novokaiini soodsa toime aluseks on häirunud suhete normaliseerumine kõrgemate närvitsentrumite ja perifeeria vahel. Selle tagajärjel paraneb närvisüsteemi troofiline funktsioon. Seejuures on kõige olulisem novokaiini toime sümpaatilistesse närvidesse, nagu seda küllaldase veenvusega kinnitab V. V. Mossin. Ta rõhutab sisusenärvide ja sümpaatikusetüvede novokaiiniblokaadi erilist tähtsust närvisüsteemi kaitsmisel põletikuprotsesside esinemise korral kõhuõõneelundites.

Lähedase novokaiiniblokaadi puhul infiltreeritakse haiguskolde ümbrus novokaiinilahusega, kusjuures kudedesse ei tohi süstida liiga palju lahust. Seda viisi kasutatakse edukalt kohalike, peamiselt pindmiste põletike korral. Otstarbekohane on novokaiinilahusele lisada penitsilliini 1500—2000 toimeühikut looma eluskaalu ühe kilogrammi kohta.

Tsirkulaarset novokaiiniblokaadi kasutatakse põletiku esinemisel jäseme distaalsetes osades. Novokaiinilahusega infiltreeritakse kõik jäseme koed põletikukolde ümber, välja arvatud luuümbris. Eriti hoolikalt infiltreeritakse lahusega fastsiast moodustunud tuped, milles kulgevad peamised veresooned ja närvid. See meetod on hästi kasutatav suurloomade varba, kämbla ja põia ning küünarvarre ja sääre alumise osa piirkonnas. Süstitakse 150—250 ml lahust 3—4 kohast pika peenikese nõela abil.

Kaela vagosümpaatilist blokaadi tehakse kopsupõletike ja šokiohuga kaasnevate vigastuste (rinnaseina läbistavate haavade, rinnaõõneelundite operatsioonide jne.) korral. Praktikas kasutatakse vagosümpaatikusetüve blokaadi kaela keskmises kolmandikus (kui novokaiinilahus periarteriaalselt levides ulatub unearterite hargnemise kohani, siis lülitub välja ka karotiidsiinus) ja kaela kaudaalset sümpaatilise sõlme blokaadi.

See meetod tugineb A. D. Speranski ja tema õpilaste uurimis-

andmetele neurodüstroofiliste häirete juhtivast tähtsusest kopsupõletiku patogeneesis.

Pararenaalset nimmeblokaadi kasutatakse tänapäeval kramplike kontraktsioonidega kulgevate mao-soolte haiguste korral, kõhukelme, kõhuõõne- ja vaagnaõõneelundite põletike puhul, mitmesugustes kehaosades troofiliste häirete tagajärjel tekkinud protsesside (haavandid, uurised) korral ning kehakatetes ja süvades kudedes ägedate põletike esinemisel. 0,25%-list novokaiinilahust süstitakse neerude ümbruse rasvkoesse 1 ml looma eluskaalu ühe kilogrammi kohta. Selline hulk lahust infiltreerib laialdaselt koheva pararenaalse rasvpadjandi ja naaberkoed, milles paiknevad närvipõimikud ning nende anastomoosid. Eksperimentaalsed ja kliinilised andmed tõendavad samaaegse ja mõlemapoolse nimmeblokaadi head ravitoimet. Novokaiiniblokaadi korratakse neljandal-viiendal päeval.

Sisusenärvide ja sümpaatikuse tüvede novokaiiniblokaadi kasutatakse edukalt peritoniidi vältimiseks kõhuõõneelundite traumade ja operatsioonide korral ning ravimina, kui peritoniidi nähud juba esinevad (V. V. Mossin).

Peamiste raviviiside hulka mädase infektsiooni puhul kuulub lõige. Iidne põhimõte *«ubi pus, ibi evacua»* kehtib täielikult ka kaasajal. Lõike kaudu eemalduvad mäda ja selles sisalduvad kudedesse kogunenud toksilised ained; rõhk põletikukoldes nõrgeneb, valu väheneb, koed lõtvuvad ning vere- ja lümfiringe kahjustunud tsoonis paraneb. Need on patogeneetilise teraapia põhivõtted kõigil neil juhtudel, kui kudedesse on tekkinud mädane infektsioon ja õõntesse on kogunenud mädast eksudaati.

Mädaga täitunud õõned avatakse, et luua eksudaadile vaba väljapääs lõike kaudu. Operatsiooni käigus lõigatakse läbi mädataskuid ümbritsevad koekihid, vältides seejuures elutähtsate elundite, suurte veresoonte ja närvide vigastamist, aga ka kudede tugevat traumatiseerimist haavahaakidega, pintsettidega, tampoonidega jne. Alati on kahjulikud mehaanilised õõne tühjendamise võtted, näiteks mäda väljapigistamine. Vajaduse korral võib sel eesmärgil kasutada tampoone, rohke eksudaadi puhul aga imemist suure süstla abil.

Lõike aja suhtes mädase infektsiooni korral valitses vanasti teatav konservatism: kirurgid ootasid mädakolde «valmimist», s. t. granuleeruva seinaga piiristunud õõne moodustumist. Seda protsessi kiirendati soojade protseduuridega ja lõige tehti alles fluktuatsiooni tekkimisel. Sellisest suhtumisest tingitult püsis palavik paratamatult kogu infektsiooni aktiivse perioodi kestel. Ühtlasi esines võimalus pisikute levimiseks üle esmase vigastuskolde piiride ning lümfangiidi ja tromboflebiidi arenemise ning naaberelundites ja -õõntes põletiku tekkimise ning sepsise oht.

Kui soojad niisked mähised, kataplasmad, piirituskompressid

ja novokaiiniblokaad ei anna positiivseid tulemusi (infiltraatide imendumist), siis õnnestub kudede lagunemist piirata, suurte mädaõõnte moodustumist vältida ja lühikese ajaga paranemist saavutada ainult operatsiooni varal. Tuleb arvestada, et ühe suure või mitme väiksema lõike järel hävib kudesid alati vähem kui nende loomuliku lagunemise puhul, mis tekib siis, kui oodatakse mädakolde iseavanemist. Tähtis on ka see, et paljudel varajase operatsiooni juhtudel on võimalik valida topograafilisanatoomiliselt kõige otstarbekohasem juurdepääsutee. Mädanemise hilisemal perioodil tehakse lõige tavaliselt sellesse kohta, kus koed on mädaprotsessi tõttu juba kahjustatud. Operatsioonijärgne ravi mädase infektsiooni puhul tugineb samadele printsiipidele kui infitseerunud juhuslike haavade ravi ning sageli on vaja kasutada dreene ja kohevaid tampoone.

Välisteguritest, mis mädase infektsiooni kulgu tüsistavad, on eriti kahjulikud temperatuuri kõikumised. Kõrgenenud tundlikkuse seisundis olevad närvilõpmed tajuvad jahtumist kui tugevat lisaärritit. Seetõttu suurenevad infektsiooni tagajärjel tekkinud kesknärvisüsteemi häired ja halveneb olukord põletikukoldes: organismi antimikroobse kaitse aktiivsus langeb, kudede proteolüüs tugevneb ja infektsioonitekitajate agressiivsus kasvab. Abinõuks, mis võimaldab piirata suuri temperatuuri kõikumisi põletikukoldes, on küllaldase vatikihiga kuiv aseptiline side. Side on väga tähtis haiguse algperioodil, enne granulatsioonibarjääri moodustumist mädakolde ümber. Pärast lõike tegemist on sidemel samasugune tähtsus kui haavade ravil (kaitsmine sekundaarse infitseerumise eest, kudede liikuvuse piiramine, eksudaadi väljaimemine jne.).

Sellised on raviprintsiibid mädase infektsiooni puhul. Loomulikult tuleb ravi igal üksikjuhul individualiseerida, sõltuvalt protsessi lokalisatsioonist, tema kulu iseärasustest ja kaasnenud tüsistustest. Paljudel juhtudel on vaja pidevalt kasutada sepsisevastase ravi vahendeid (antibiootikume, sulfaniilamiide ja teisi preparaate), spetsiifilisi seerumeid, tugevdada söötmist ning mõnikord kunstlikult manustada toitaineid ja vitamiine. Ravivõtted, mida üksikute mädaprotsesside puhul kasutatakse, esitatakse iga vastava osa käsitlemisel.

FURUNKUL

Furunkuliks ehk koeranaelaks (*furunculus*) nimetatakse karvanääpsu ja rasunäärmete mädapõletikku, mida tavaliselt põhjustab kollane või valge stafülokokk. Loomadel täheldatakse seda haigust palju harvemini kui inimesel ja peamiselt neis kehapiirkondades, kus nahk pideva vigastumise või mitmesugustest põhjustest tingitud pikaldase põletiku tagajärjel on sklerotiseerunud. Hobustel on säärasteks kohtadeks turi koos lähedase kaelaosaga, kus

lasuvad rangid või sorid, ja sõrgatsiliigese-piirkond. Koeral esineb furunkuleid sekundaarse protsessina raske ja pikaldase demodekoosi korral näos.

Etioloogia ja patogenees

Mikroobid pääsevad karvanääpsu ja rasunäärmesse rakmetega sissehõõrumise (turjapiirkonnas) tagajärjel või riivlusel kabjaga paarisjäseme nahasse tekitatud suuremate vigastuste kaudu. Infitseerumine soodustab muutusi, mis tekivad krooniliste põletike taustal naha skleroosi näol. Sellistel kehaosadel tavaliselt murdunud ja jämenenud ning mitmes suunas püstiseisvad karvatüükad ärritavad välise rõhu korral oma nääpsu. Nii luuakse sügaval nahas vajalikud tingimused pisikute paljunemiseks, mida leidub pidevalt traumatiseeritava ja saastuva väliskatte pinnal alati tohutul hulgal.

Põletikuprotsess algab kudede väikerakulise infiltratsiooniga vahetult infektsioonikolde juures. Juba neljandal-viiendal päeval hakkavad infiltraadi tsentrumis karvanääps ja rasunääre lagunema. Nad muutuvad mädaga läbiimbunud massiks, mis fibroossete kiudude varal kinnitub kraatrikujulise õõne granuleeruvale seinale. Selliste surnud kudede tompu, mida ümbritseb mäda, nimetatakse furunkuli sambaks ehk südamikuks. Ühtlase granulatsiooni vohamisega ja fibroossete kiudude lüseerumisega irdub ta täiesti naaberkudedest, kuid jääb veel mõneks ajaks kraatrisse, sest laia baasi tõttu (koonusetaoline kuju) on tema väljapääs takistatud. Hiljem, pärast samba kiulise aluse fermentatiivset lõhustumist, muutub ta kohevamaks ja tõugatakse koheva granulatsioonkoe poolt välja. Järele jääb sombuke, mis täitub granulatsiooniga ja epiteliseerub mõne päeva jooksul.

Kirjeldatud nähte täheldatakse sel juhul, kui furunkul tekib nahas, milles ei esine enne karvanääpsu infitseerumist suuri muutusi ja mida ei vigastata haigusprotsessi algperioodil. Püsivate muutuste esinemisel nahas, aga ka korduvate vigastuste puhul laguneb kude palju intensiivsemalt, kusjuures infitseerunud ala laieneb ja esineb tormiline eksudatsioon. Tekib suurem õõs ja see täitub verise mädaga, milles leidub väikesi nekrotiseerunud karvanääpsu- ning rasunäärme-kämbukesi. Naha pindmiste kihtide õhenemine ja sellise abstsedeerumiskolde spontaanne avanemine toimuvad palju laiemal alal koos sügava sombu moodustumisega.

Loomadel, eriti hobusel, esinevad furunkulid harva üksikult. Tavaliselt areneb neid samaaegselt turja- või sõrgatsipiirkonnas mitmes kohas. Sellist seisundit nimetatakse furunkuloosiks.

Esmaste mädakollete avanemisega furunkuloosi levimise oht suureneb. Seda soodustab ühelt poolt nende mikroobide arvu tunduv kasv, mida eritatakse mädanemise tsentrumist ja millega

ümbruse nahk on üle külvatud, ning teiselt poolt nende mikroobide virulentsuse suurenemine seoses passaažiga ja uute generatsioonide arenemisega vastuvõtliku looma kudedes. Peale selle nõrgeneb organism pärast esmase ägeda mädapõletiku üheaegset puhangut mitmes kohas teataval määral ka ise. Järjest uute mädakollete moodustumisega omandab furunkuloos visa haiguse iseloomu. Tema kulg halveneb kiiresti, kui tabandunud piirkonna kudede muutustega kaasnevad looma kõhnumine ja avitaminoosid.

Sümptoomid ja diagnoos

Furunkuli arenemise algul esinevad piirdunud turse, kudede tihkenemine ja valulikkus. Hiljem, kui moodustub granulatsioonkoega piiratud ja mäda sisaldav õõs, turse tunduvalt väheneb. Samaaegselt õhenevad naha pindmised kihid furunkuli kõige rohkem väljakummunud piirkonnas, millega kaasneb väikesel alal fluktuatsioon. Selliseid nähte täheldatakse siis, kui furunkul on tekkinud tugevasti muutunud nahas (skleroos). Kudedes, mis infitseerumiseni on vähe muutunud, eraldub karva ümbruses epidermis juba viiendaks-kuuendaks päevaks ja mädane eksudaat hakkab läbi paistma nagu pustulis. Pärast epidermise rebenemist ning vähese kollaka või valge mäda eritumist ja kraatri avause lajenemist kummub välja samba tipp. Selleks ajaks valu märgatavalt väheneb.

Üksikute furunkulitega ei kaasne palavikku ega teisi mädasele infektsioonile iseloomulikke nähte. Paljude tihedalt paiknevate ja pidevalt tekkivate mädanemisfookustega furunkuloos kulgeb kõrgenenud kehatemperatuuriga, looma depressiooniseisundiga ja leukotsütoosiga ning tüsistub sageli tromboflebiidi ja lümfangiidiga.

Ravi

Furunkuli moodustumisel rakendatakse vahendeid, mis soodustavad mädakolde kiiret kadumist ja ühtlasi väldivad furunkuloosi arenemist. Viimane ülesanne on võrdlemisi tähtis. Karvad põetakse furunkuli ümbrusest ära ning nahka puhastatakse joodbensiiniga või piiritusega ja hõõrutakse seejärel parkivate ainetega (5%-line tanniini- või kaaliumpermanganaadilahus, 2%-line püoktaniinilahus).

Värsketel juhtudel imendub infiltraat kiiresti Višnevski meetodil tehtud novokaiiniblokaadi toimel; lahus süstitakse furunkuli ümbrusesse. Samaaegselt rakendatakse penitsilliini- ja streptotsiidiravi. Kui mädaprotsessi ei õnnestunud vältida, siis kiiritatakse elavhõbeda-kvartslambiga ning hõõrutakse puhta ihtüooli, vaseliini ja kalamaksaõliga või ihtüoolsalviga.

Ägeda mädaniku puhul tekkinud abstsessikujulised õõned on

vaja lõigetega avada. Õigeaegne lahtilõikamine on vajalik ka siis, kui esinevad tromboflebiidiga tüsistumise sümptoomid. Operatsioonijärgsel perioodil kasutatakse kuni kehatemperatuuri normaliseerumiseni sulfaniilamiide, penitsilliini ja heksametüleentetramiini.

Pikaleveninud furunkuloosi korral võib edukalt kasutada Bezredka filtreeritud puljongvaktsiini, samuti kudeteraapiat ja autohemoteraapiat koos samaaegse streptotsiidi andmisega suu kaudu ning penitsilliini süstimisega kudedesse. Äärmiselt tähtis on sellistel juhtudel ratsiooni võtta porgandeid, peete ja teisi vitamiinirikkaid söötasid.

KARBUNKUL

Karbunkul ehk verikoeranael (*carbunculus*) kujutab endast furunkulite konglomeraati. Haigus on tingitud mitme kõrvuti asetseva karvanääpsu ja rasunäärme üheaegsest infitseerumisest. Kudede muutused arenevad üldiselt samuti kui furunkuli puhul, kuid mõningate erinevustega.

1. Mädane infiltratsioon ja kudede lagunemine toimuvad samaaegselt võrdlemisi suures ulatuses. Seejuures ei lagune mitte üksnes otseselt tabandunud karvanääpsud ja rasunäärmed, vaid ka üksikuid mädakoldeid eraldavad koed ning isegi nahaalune sidekude ja pindmine fastsia.

2. Haiguse levimise ja süvenemisega kaasneb enamikul juhtudel vastava kehapiirkonna lümfisoonte ja veenide kahjustus.

3. Haigus kulgeb organismi tugevate häiretega, mis on iseloomulikud raskele mädasele infektsioonile (depressiooniseisund, kõrgenenud kehatemperatuur, hüperleukotsütoos jt.).

4. Naha lagunemise tagajärjel tekkinud koedefekti läbimõõt on karbunkuli puhul kaks-kolm sentimeetrit. Defekti põhi on mügarlik. Tabandunud piirkonna naha pind jääb ebatasaseks kogu massiivse armi pikaajalise esinemise kestel.

Ravi. Ravi sarnaneb haiguse algperioodil furunkuli raviga. Põletiku nähtude tormilise arengu juhtudel on nõutav kiire operatiivne vahelesegamine. Kõige otstarbekohasem on infiltreerunud koed kogu sügavuses ristikujuliselt läbi lõigata. Lisaks vertikaalsetele lõigetele tehakse mädakolde laialt avamiseks horisontaalseid lõikeid, millega nahaservad alt lahti lõigatakse. Operatsioon lõpeb kohevate marlidreenide asetamisega nahalappide alla ja hügroskoopse sideme pealepanemisega. Operatsioonijärgsel perioodil rakendatakse sulfaniilamiidide ja penitsilliini (ühendatud) ravi kuni põletiku vaibumiseni ja haava pinnale ühtlase granulatsiooni tekkimiseni. Hiljem ravitakse granuleeruvat haava.

Abstsess (*abscessus*) ehk mädanik on põletikuprotsess, millega kaasneb mädaga täitunud ja granuleeruvate seintega piiratud õõne moodustumine. Õõne suurus on väga varieeruv. Ta tekib teatavate koeosade lagunemise tagajärjel, suuremal määral aga kudede laialisurumisest mäda kogunemise tõttu. Seepärast on mädaõõned tihketes, vähe liikuvates kudedes, nagu luu spongioosas või massiivsetes armides, tavaliselt väikesed, kohevates lihaskihtides ja nahaaluses sidekoes, eriti hästi liikuva nahaga kehapiirkondades, aga sageli väga suured.

Etioloogia

Abstsesside moodustumisega kulgevast mädapõletikust võtavad osa paljud mäda tekitavad mikroobid (stafülokokid, streptokokid, soolekepike jt.), roisulist infektsiooni põhjustavad pisikud ja ka mõned spetsiifilise infektsiooni tekitajad (nõlg, epizootiline lümfangiit, aktinomükoos, botrüomükoos, tuberkuloos). Abstsesside eksudaadist eraldatakse sageli teatava mikroobi puhaskultuuri. Abstsesside tekkimisel on eriti tähtis koht stafülokokkidel. Mikroobid pääsevad kudedesse mitmel viisil ning nende arenemist ja mädakolde tekkimist soodustavad tingimused on väga erinevad. Abstsessid võivad tekkida: 1) haavaõõntes, mis puuduliku kirurgilise töötluse puhul on õmblustega täielikult suletud, kusjuures haava seinad on jäetud põhjani ühendamata; 2) juhuslike torkehaavade kanalis; 3) enterotsenteesi tegemisel trokaareerimiskohas kõhuseina kudedes; 4) sügaval laskehaavades, mille kanali välimine osa kudede ninkumise tagajärjel on sulgunud; 5) hematoomide, lümfivalumite ja kudede lõmastumise kohtades muljumise korral ning teistes kolletes, mille vastupanuvõime mikroobide suhtes on nõrgenenud. Sageli on abstsesside tekkimisel mitmesugustes elundites ja kudedes põhjuseks metastaasid organismis juba esinevatest mädakolletest. Latentse infektsiooni puhanguga, kõige sagedamini massiivsetes armides, kaasneb samuti abstsedeerumine.

Kulg ja sümptoomid

Eksudatsiooni tekkimisel ja eksudaadi kogunemisel äsja tekkinud õõnde täheldatakse kõiki ägeda põletiku tunnuseid (turset, kõrgenenud temperatuuri tabandunud piirkonnas, valu). Esinevad ka palavik, pulsi kiirenemine ja leukotsütoos.

Hiljem, neljandaks kuni kuuendaks päevaks, kujunevad kliinilises pildis välja järgmised olulised muutused. Mädaõõne naaberkudede turse väheneb märgatavalt. Turse on kõige selgemini konttureerunud vahetult mädakogumi kohal ja on eriti hästi märgatav

abstsessi lokaliseerumisel pindmistes kudedes. Ka teised mädase infektsiooni sümptoomid on nõrgenenud. Need muutused on tingitud barjääri moodustumisest ümber mädaõõne püogeense kihnu näol. Selle tekkimine on seoses granulatsioonkoe vohamisega mädakollet piiravatelt eluvõimelistelt kudedelt. Proliferaadi hilisem muutumine viib armkoekihi tekkimisele vohava granulatsioonkihi all ja püogeense kihnu seina järkjärgulisele paksenemisele. Selles haigusjärgus õnnestub abstsedeerunud kudedes ja elundites, kui need palpeerimisele on kättesaadavad, kindlaks teha mädaga täitunud õõne fluktuatsiooni. Õige diagnoos, eksudaadi iseloom ja mädatekitaja liik tehakse kindlaks punktsiooniga ning seejärel mädaproovi külviga söötmele. (Mädase infektsiooni korral tehakse diagnostiline punktsioon alles siis, kui kõik vajalikud ettevalmistused mädakolde avamiseks lõikega on sooritatud. Nõela sisseviimisel tehtud torke suunda ja sügavust kasutatakse hiljem orienteerumiseks mädakoldele juurdepääsu leidmisel.)

Mädakolle, mis paikneb nahaaluses sidekoes, lihastes, fastsiate all või isegi kudede süvades kihtides, avaneb loomuliku kulu puhul tavaliselt ise väljapoole või puhandub õõneselundite valendikku, mille seinad on püogeense kihnuga kokku kasvanud. Viimast täheldatakse sageli vaagnaõõnes, kus abstsess avaneb pärasoolde, kõhuõõnes, kus mäda satub sooltesse, kopsudes, kus mäda tungib bronhidesse, jne.

Abstsess avaneb peamiselt kudede fermentatiivse lõhustumise tõttu neis kohtades, kus koed on vereringehäirete tagajärjel tugevasti muutunud. Seepärast avaneb mädaõõs, kui mädanemisele eelnes trauma, tavaliselt kõige rohkem vigastatud piirkonnas. Teistel juhtudel lagunevad ja rebenevad koed selles seinaosas, mis mäda rõhumise tõttu on kõige rohkem välja kummunud. Paksudes fastsiates ja aponeuroosides tekib mädakanal seal leiduvatesse lümfi- ja veresoontesse ning närviteedesse ja läbib paljudel juhtudel suuri lihaskihte.

Abstsessid, millede moodustumisest võtab osa vähenenud virulentsusega mikrofloora (kõige sagedamini stafülokokid), avanevad tugeva vastupanuvõimega loomadel aeglaselt. Mõnikord jäävad nad inkapsuleerunud õõne kujul kudedesse kogu eluajaks. Selliseid juhtumeid esineb kõige sagedamini veistel, sigadel ja küülikutel. Abstsessi aeglast avanemist täheldatakse kõikidel loomaliikidel neil juhtudel, kui abstsess on tekkinud massiivsete lihaste süvades kihtides, kõhukelme all või paksudes rasvkoekihtides. Sel puhul iseloomustab kudede muutusi granulatsioonkoe ühtlane vohamine kogu mädaõõne pinnal. Paksenedes ja tihkenedes tagab püogeenne kihn mädakolde püsiva piiristumise. Ühtlasi väheneb järk-järgult mikroobide virulentsus. Eksudaadi rakud, samuti püogeense kihnu liikuvad ja liikumatud rakud fagotsüteerivad intensiivselt mikroobe, mis muutuvad kahjutuks ning kaotavad paljunemisvõime. Aja jooksul võib põletikuprotsessist osavõttev mikro-

floora muutuda avirulentseks ja eksudaadist täiesti kaduda (mikroobideta mäda).

Vastavalt kudede ja mikroobide kirjeldatud muutustele omandab ka eksudaat uued füüsikalised omadused. Ta muutub paksemaks, suletud õõne puhul aga hiljem kämbuliseks, mis on tingitud soolakristallide väljasadestumisest ja õõne sisaldise vedelike imendumisest.

Inkapsuleerunud mädakollete esinemisel kudedes on kliinilised nähud vähe märgatavad. Kehatemperatuur, pulss ja hingamine kõiguvad normi piirides. Kui kahjustunud piirkonnas kudede esialgselt kõrgenenud temperatuur kaob, siis nimetatakse abstsessi *külmaks*. Paistetus on selgete piirjoontega ja tihke. Valu puudub või on üsna väike. Mädase infektsiooni sümptoomide hulgas täheldatakse püsivat leukotsütoosi, mis siiski ei ole suur.

Ravi

Ravi seisab peamiselt abstsessi avamises. Pärast mäda väljavoolamist eemaldatakse tema jäägid õõnest niiskete tampoonidega. Suured taskutega õõned avatakse mitme lõikega. Eksudaadi raskenenud äravoolu korral kasutatakse dreene. Operatsioonijärgsel perioodil rakendatakse samu vahendeid kui granuleeruvate haavade puhul, arvestades haiguse staadiumi.

Kui abstsedeerumine kulgeb ilma tormilise põletiku ja kudede lagunemise tunnusteta, siis võib häid tulemusi anda punktsioon, õõne sisaldise väljaimemine ja hilisem õõne loputamine antiseptiliste lahustega (etakridiini-, streptotsiidi-, penitsilliini-, streptomütsiinilahus). Eelistada tuleb sulfaniilamiidide ja antibiootikumide kooskasutamist. Näiteks viiakse pärast korduvat streptotsiidilahuse sissevalamist ja väljaimemist õõnde penitsilliinilahust. Sellega välditakse ebaõnnestumised, mida võivad põhjustada haigusttekitavate mikroobide resistentsus ühe või teise preparaadi suhtes. Vajaduse korral korratakse punktsiooni ja õõne töötlust ühe-kahe päeva pärast.

Kinnise ravimeetodi tulemuste näitajaks on punktaadi mikroobikultuuride muutused. Punktaadi külvid, mis tehakse teisel või kolmandal päeval pärast ravi, jäävad steriilseks või neil kasvab ainult väike arv kolooniaid. Segainfektsiooni puhul kaob algul tavaliselt üks mikroobiliik. Mainitud muutuste puudumine pärast kahe-kolmekordset manipulatsiooni, mida tehakse mitme päeva jooksul, näitab kasutatud vahendi toimetust.

FLEGMOON

Flegmooniks (*phlegmone*) ehk umbeks nimetatakse sidekoe ägedat difuusset mädapõletikku. Ta võib olla *pindmine* (nahaalune) või *süva* (fastsiaalune, lihastevaheline). Paljudes keha-

piirkondades, kus süva flegmooni puhul esineb oht mädapõletiku levimiseks naabruses paiknevate õõnte kestadele ja teistele koemoodustistele, antakse neile kindel nimetus: mediastinaalne, paraartikulaarne, parakondraalne flegmoon jne. Infektsioonitekitaja iseloomu järgi jaotatakse flegmoonid aeroobseteks ja anaeroobseteks (vt. anaeroobne infektsioon).

Etioloogia

Flegmoon areneb kohtades, kus kudede vastupanuvõime on vähenenud, mis toimub tavaliselt traumaliste vigastuste tagajärjel. Flegmooni täheldatakse tüsistusena lümfisoonte ja -sõlmede, veenide, liigeste, kõõlusetuppede, limapaunade, luuüdi jne. mädapõletiku korral. Raske süva flegmoon kaasneb harilikult söögitoru perforatsiooniga obturatsiooni puhul võõrkehadega, aga ka söögitoru haavamisega väljastpoolt. Tuleb silmas pidada, et mittenõuetekohaste operatsioonide puhul furunkulite, abstsesside ja teistel mädase infektsiooni juhtudel on alati oht flegmooni arenemiseks.

Kulg ja sümptoomid

Haigestunud piirkonna kudede esialgseid muutusi iseloomustab nende läbiimbumine seroosse eksudaadi ja rohke väikerakulise infiltratsiooniga. Soodsa kulu korral õnnestub selles staadiumis üksikjuhtudel haigust tõkestada ja paranemist saavutada lühikese ajaga.

Mainitud muutustega kaasnevad haigestunud kohas paisturse laienemine ja kudede tihkestumine. Need sümptoomid avalduvad selgesti flegmonoossete infiltraatide lokaliseerumisel pindmistes koekihtides. Süvade lihastevaheliste flegmoonide puhul on nad enamasti nõrgad, mis raskendab haiguse varajast diagnoosimist. Valu on väga tugev siis, kui on tabandunud sidekoekihid, mis paiknevad laiade tihkete fastsiate all. Juba esimesel haiguspäeval tõuseb järsult kehatemperatuur ja esineb märgatav hüperleukotsütoos.

Flegmooni edasiarenemisel lagunevad koed infiltratsioonitsoonis ja tekivad mädaõõned, millede ümber toimub granuleerumine. Sellist protsessi nimetatakse abstsedeerumiseks. Vastupidi esialgsetele nähtudele kliiniline pilt mõnevõrra muutub: väheneb kudede turse ja paistetuse piirid ahenevad, abstsedeerumiskohtades saab palpeerimisega kindlaks teha pehmenemist ja fluktuatsiooni. Eksudaadi väljavoolamise järel looma kehatemperatuur langeb ja ta üldseisund paraneb.

Mädaõõs on nahaaluse flegmooni puhul enam-vähem ümmargune, kudede süvades kihtides aga tavaliselt ebakorrapäraste piirjoontega ja tal on laiade või kitsaste sissepääsuavadega tas-

kud. Paljudel juhtudel on õõs lihaskihi või fastsialehtedega, mis lüseeruvad aeglasemalt kui sidekude, osadeks jaotatud.

Ravi

Flegmooni algjärgus, mil põletik areneb aeglaselt, kasutatakse piirituskompresse, manustades samal ajal streptotsiidi, penitsilliini ja teisi antiseptilise teraapia vahendeid suu kaudu või veeni. Antibiootikumide efektiivsuse tõstmiseks lisatakse iga 100 000 toimeühiku novokaiinilahuses lahustatud antibiootikumi kuivaine kohta 1 ml ekmoliini. Kui flegmoon esineb jäsemetel, soovitatakse antiseptilisi aineid viia arterisse. Nende võtetega õnnestub kudede mädast lagunemist haiguskoldes sageli ära hoida või piirata.

Süvenev mädase infektsiooni sümptoomidega flegmoon vajab õigeaegset operatiivset ravi. Selleks avatakse infektsioonikolle laialt ühe või mitme lõikega ning tamponeeritakse kohevalt marliga või dreenitakse. Esimestel päevadel pärast operatsiooni, kuni looma seisundi paranemiseni ja granuleerumise alguseni, avaldavad head mõju sulfaniilamiidi- ja penitsilliiniravi, heksametüleentetramiin, kaltsiumkloriid ja südamevahendid. Tuleb siiski märkida, et süva flegmooni korral on mõnikord raske haiguse peamist kollet kindlaks teha ja ratsionaalset juurdepääsu sellele määrata. Sel juhul manustatakse mõni päev antiseptilisi vahendeid kuni abstsessi valmimiseni, mil topograafilisanatoomiline orienteerumine vastavas kehapiirkonnas ja mädakogumi avamine kergenevad.

Kui haige looma seisund kolmandaks-neljandaks päevaks pärast operatsiooni ei parane, siis on see flegmooni tüsistumise tunnuseks. Tüsistustest täheldatakse kõige sagedamini: 1) koekihtide laialdast eraldumist koos taskute moodustumisega, milles on mäda ja lagunevate kudede tükikesi; 2) flegmonoossete infiltraatide piirkonnas asetsevate lümfisoonte ja veenide mädapõletikku; 3) põletiku levimist naabruses asetsevatele liigestele, kõõlusetuppedele ja limapaunadele; 4) mädase infiltraadiga ümbritsetud luude põletikku ja sepsist. Looma seisundi halvenemine (valu tugevnemine, kehatemperatuuri tõus, leukotsütoosi suurenemine, uriini muutused jne.) pärast lühiajalist operatsioonijärgset paranemist võib olla tingitud ka haavakanali sulgumisest tampooniga ja eksudaadi peetumisest sügaval. Sel korral tuleb haiguskollet kontrollida ja tampoon vahetada või eemaldada.

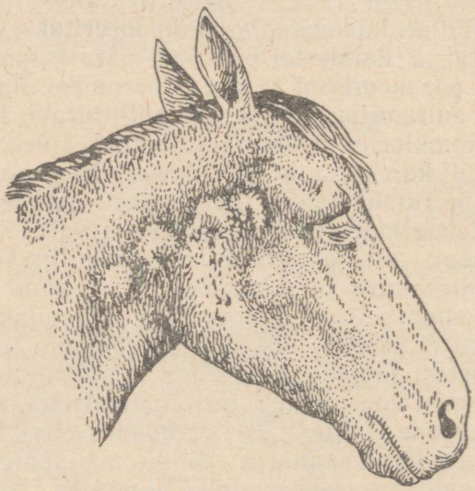
FLEBIIT JA TROMBOFLEBIIT

Termin «flebiit» (*phlebitis*) tuleneb kreekakeelsest sõnast «flebs» — veen. Haigust esineb väga sageli. Veenipõletik areneb peamiselt kahel teel: 1) veeni ümbruse kudedelt, kui neis patoloo-

giliste protsesside kestel on tekkinud suuri muutusi, 2) veeni siseseinalt, kui seda ägeda infektsiooni puhul on kahjustatud. Mõlemal juhul levib põletik lühikese ajaga kõigile veeni seina kihtidele ja tagajärjeks on trombi tekkimine (tromboflebiit).

Etioloogia ja patogenees

Kudede põletikuliste muutuste korral esineb veenide kahjustuse oht eriti sageli siis, kui haigus esmasena kulgeb flegmooni kujul. Sel juhul mõjuvad veresoone seinale: a) naaberkudede põletikulise infiltraadi rõhk; b) toksilised mikroobide elutegevuse ja kudede laguproduktid; c) tugevad toitumishäired *vasa vasorum*'i lagunemise tagajärjel, mis tekib samaaegselt veeni ümbruse sidekoe mädase lõhustumisega. Nendest teguritest tingitult kahjustub



Joonis 62. Sisemise ülalõuaveeni tromboflebiit.

veeni väliskest (periflebiit), misjärel haigus levib ülejäänud kihtidele. Tihti levib mädane infiltraat korraga kõigis veeni seina kihtides, näiteks kui veeni punkteerimisel ei täideta aseptikareegleid.

Esialgsele veeni sisekesta põletikule (endoflebiit) avaldavad mõju pisikud ja toksilised ained, mis tsirkuleerivad veres sepsise, aga ka paljude teiste raskesti kulgevate infektsioonihaiguste puhul. Selle protsessi ja järgneva tromboseerumise põhjuseks on veresoonte seina interoretseptorite ärritus (endoteeli tundlikkuse tõus), samuti sensibiliseerunud organismi vere muutused.

Mädase infektsiooni puhul ummistab tromb ühe-kahe päeva jooksul kahjustunud veresoone alates esmasest põletikukoldest kuni mõne suurema veresoonega ühinemise kohani. Tüsistumisel roisulise infektsiooniga levib tromboflebiit suurematele veresoontele, millede ühinemisest moodustub kahjustunud veeniosa. Sellist nähtust täheldatakse sageli hobustel kägiveeni mädase põletiku puhul (joonis 62).

Mädase tromboflebiidi hilisemas staadiumis tromb vedeldub ja veeni valendikku koguneb mäda. Seesuguse mädakolde õõnt piirab veeni seinalt vohav granulatsioon. Peale selle toimub tabandunud veresoone kummaski otsas eraldumine tervetest kudedest sidekoe abil, mis moodustub trombi perifeersete otste organiseerumise produktina. Esmase endoflebiidi edasiarenemise käigus (tema soodsa kulu puhul) veeni sein pakseneb ja muutub sidekoeliseks ning liitub tihedasti ümbritsevate kudedega. Mäda puhandumise tagajärjel mulgustub veen ühes või mitmes kohas. Teistel, ägedalt kulgevatel juhtudel areneb samaaegselt trombi vedeldumisega veeni ümbruse kudede flegmoon. Sel puhul hävib veeni sein suures ulatuses ja eraldub väädina, mida väljast ja seest ümbritseb mäda. Ainult neis kohtades, kus veeni sein on veresoontega rikkalikumalt varustatud, säilivad temast tükid, mis liituvad naabruse koeosadelt vohava granulatsioonkihiga.

Veeni lagunemine on väga ulatuslik ja mädataskud on väga suured siis, kui tromboflebiit tekib kloraalhüdraadi, novarsenooli, trüpaansinise, hüpertooniliste soolalahuste ja teiste ärritavate ainete ebaõigel manustamisel veeni. Sellega kaasnev mädase või roisulise infektsiooni süvenemine kutsub esile naabruses olevate lümfisoonte, arterite ja närvide vigastumise ning sageli üldise mädase infektsiooni arenemise. Mõnikord tekib arrosioosne verejooks.

Veenilähedaste kudede nõrgemad ärritused nende ainetega kulgevad samuti kui veenide traumalised infitseerumata vigastusedki tavaliselt soodsalt, aseptilise flebiidi tunnustega. Seinapidised trombid imenduvad, obturatsioonitrombid aga, mis jäävad aseptiliseks, mõnikord kanaliseeruvad. Selliste asjaolude puhul kasvab veeni valendik väga sageli kinni (sulgub sidekoega); vahel moodustuvad fleboliidid.

Kliinilised tunnused ja diagnoos

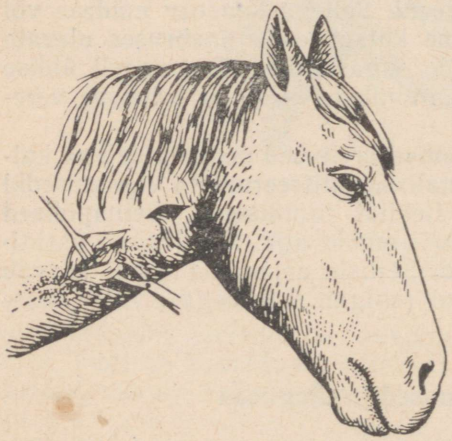
Mittemädase tromboflebiidi puhul esineb veeni kulgemise piirkonnas tihke vääditaoline moodustis. Algul on see väga valus nagu teda ümbritsevad infiltreerunud koedki. Hiljem, kui vigastunud veeni seina proliferatsioon suureneb ja põletikuline turse tema ümber väheneb, muutub tihkestumine piiristunumaks ja vähem valusaks.

Mädase tromboflebiidi korral levib paistetus piki veeni ja laialt kahele poole kõrvale. Ilmnevad haiguse infektsioosset iseloomu kindlalt tõendavad sümptoomid (kehatemperatuuri tõus, arterite reflektoorne spasm, pulsi ja hingamise sagenemine, hüperleukotsütoos jt.). Infiltraadi levimine veeni ümbruses ning lümfisoonte ja -sõlmede vigastus põhjustavad paisturse tekkimist vastavates perifeersetes kehaosades, näiteks näopiirkonnas kägiveeni tromboosi puhul ja tagajäseme distaalses osas reie veenide tabandumisel.

Trombi mädase lagunemise, granuleerumise ja veeni ümbruses abstsesside tekkimise ajal täheldatakse vastavalt tromboflebiidi asukohale kas üksikutes kolletes või suuremal alal fluktuatsiooni. Pärast mäda väljavoolamist jääb uuris. Uurise eritis on esimestel päevadel veresegune, hiljem aga omandab granuleeruvatele kolletele iseloomuliku mäda omadused. Arvestades kirjeldatud sümptoome, ei valmista haiguse diagnoosimine raskusi. Tromboflebiidi diagnoosimisel võib vigu teha neis kehapiirkondades, mida ei saa palpeerida.

Ravi

Aseptilise tromboflebiidi puhul, samuti mädase tromboflebiidi algstaadiumis on näidustatud konservatiivsed ravimeetodid: kompressid piiritusega, piirituse ja ihtüooliga ning soodalahusega, parafiiniravi, kiiritamised infraruuž- ja sollukslambiga. Paljude meedikute kogemuste järgi on väga efektiivne hirudiiniravi (ravimine kaanidega). Hirudiin aeglustab vere hüübimist, toimib spasmolüütiliselt ja järelikult vähendab tromboseerumise võimalusi.



Joonis 63. Nekrotiseerunud kägiveeni eemaldamine.

Uutest vahenditest kasutatakse tromboflebiidi ravimisel inimestel heade tulemustega dikumariini, mida on sünteesinud I. J. Postovski ja M. A. Panjukova, ning pelentaani (dikumariinipreparaat).

Mädase tromboflebiidi hilisemas staadiumis kasutatakse operatiivset ravi (lõiked mäda eemaldamiseks). Tromboseerunud veeni eraldumise ja lagunemise korral eemaldatakse kogu kahjustunud veeniosa (joonis 63). Operatiivne juurde-

pääs (mitme lõike abil) toimub järk-järgult. Nekrotiseerunud veeni lõpposa eraldamise järel tehakse esimese lõike kaudu kindlaks kõige sobivam koht teise lõike jaoks. Teise lõikega tehtud ava kaudu tuuakse veeni vaba ots välja ja lõigatakse seejärel läbi mädatasku sein järgmises osas. Operatsioon lõpetatakse koheva marlidreeni sissepanemisega, kusjuures selle otsad lõigetest välja tuuakse. Neljandal kuni kuuendal päeval eemaldatakse dreen ja ja edaspidi ravitakse nagu granuleeruvat haava. Tromboflebiidi korral esineda võiva arrosioosse verejooksu puhul on vaja veen kohe ligeerida väljaspool kudede mädase infiltratsiooni piire.

LÜMFISOONTE PÕLETIK *(LYMPHANGITIS)*

Lümfisoonte kapillaaride võrk vigastub alati, kui kudedes areneb infektsioon, ja hävib koos kudede lagunemisega kas täielikult või osaliselt. Seejuures pääseb enne kindla granulatsioonibarjääri moodustumist suurel hulgal pisikuid, nende toksilisi elutegevusprodukte ning häirunud ainevahetuse ja kudede laguprodukte lümfiringesse. Selle tagajärjel tekib lümfisoonte mädase põletiku oht, mille algpõhjus peitub infektsioonikolde asukohas. Nii näiteks tabanduvad lümfisooned seoses infektsiooni arenemisega haavas, samuti flegmooni ning liigeste ja kõõlusetuppede mädaste põletikkude puhul. Alati siiski nende haiguste korral peamistes lümfiteedes mädanemist ei teki. Vastupidava organismiga loomal võib mädane põletik lõpuks lokaliseeruda. Tema levimist takistavad kudede kaitsereaktsioonid, sealhulgas ka lümfisüsteemi barjäärid.

Lümfisoontes paikneb tihedalt väga keeruka kujuga klappe. Ühed neist katavad täielikult lümfisoone valendikku ja neil on keskel või ekstsentriliselt asetsev ava, teised klapid on kahe poolega; nende kõrval leidub veel klappe, mis ulatuvad lümfisoone valendikku naaberklapi pinnalt. Kui vastav lümfisoone osa täitub, siis sulevad siin asetsevad klapid täielikult soone valendiku. Sel momendil aheneb lümfisoone perifeerne naaberlõik ja tema klappide avad laienevad (joonis 64). Ta võib nüüd lümfi vastu võtta. Kui infektsioonikoldest pääseb toksilisi aineid lümfisoontesse suurel hulgal ja pikka aega, siis tekivad lümfisoonte talitlus- ja lümfi äravoolu häired. Sel viisil on piiratud mürgiste ainete edasikandumine ja pisikute väljapääs esmasest koldest.

Teiseks tähtsaks lümfisüsteemi kaitseteguriks on lümfisoonte seina rakkude suur aktiivsus. Need rakud, esinedes lümfisoone seinas või olles sealt eraldunud, võivad tohutul hulgal õgida pisikuid ja muu päritoluga osakesi. Nimelt tekib väikestes lümfisoontes ja nende tüvedes esmane liikuv barjäär rakulise infiltraadi näol kõigepealt infitseerunud ala ümber. See barjäär säilib ka sel põletikuprotsessi perioodil, mil toksiinide mõjul toimuvad endo-

teeli lagunemine, fibriini ladestumine ja trombide moodustumine. Trombid tekivad lümfisoonte laienemise, klappide avade sulgumise (joonis 65) ja lümfiringe häirete puhul.

Aktiivse liikumise vähenemine valu tagajärjel ja põletiku arenemine regionaalsetes lümfisõlmedes takistavad samuti lümfiringet ja soodustavad lümfisoonte tromboseerumist tabandumiskohas ning toksiliste ainete ja mikroobide peetumist esmases infektsioonikoldes.

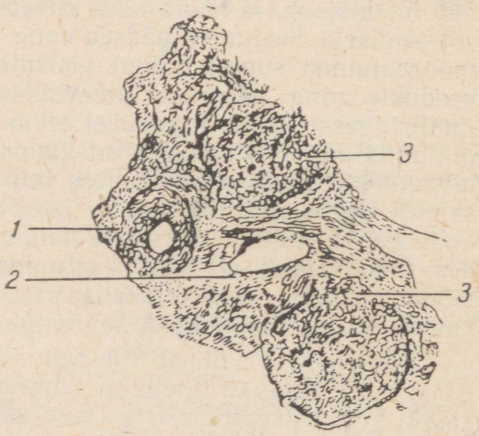


Joonis 64. Lümfisoonte klapid.

1, 2 ja *3* — lümfisoone seina külge kinnitunud klapid, *4* ja *5* — naaberklappidele kinnitunud klapid, *6* — laienenud klapiava lümfisoone ahenenud kohal.

Kliinilised vormid ja kulg

Eristatakse kahte lümfangiidi vormi: retikulaarset ja tüvelümfangiiti.



Joonis 65. Lümfisoonte tromboos (ristlõige, neljakordne suurendus).

1 — arter, *2* — veen, *3* — lümfisooned.

Retikulaarset lümfangiiti (*lymphangitis reticularis*) iseloomustavad väikeste lümfisoonte laienemine ja tihkenemine ning nende seina ja naaberkudede infiltratsioon. Kui põletik lokaliseerub nahas, siis on vigastunud lümfisooned vaatluse puhul hästi näha, eriti õhukese ja õrna nahaga kehaosades (kürvatupp, munandikott, udar, lahkliha). Palpatsiooniga tehakse kindlaks tihkestumine ja märgatav tundlikkuse tõus lümfangiidi levimise alal. Regionaalsed lümfisõlmed on suurenenud ja tihkestunud.

Hiljem, kolm-neli päeva pärast haiguse algust, täheldatakse paljudes kohtades, kus lümfisooned välja kummuvad, nahas väikesi lagunemiskoldeid, millest eritub vähesel hulgal mäda. See kuivab õhukesteks koorikuteks, mis epiteliseerumisel eralduvad.

T ü v e l ü m f a n g i i t (*lymphangitis truncularis*) tabandab, sõltuvalt peamise infektsioonikolde asukohast, suuri pindmisi või süvasid lümfisooni. Kummalgi juhul on kliinilised nähud mõnevõrra erinevad.

Pindmiste lümfisoonte tüvede põletiku puhul jämenevad lümfisooned mitmekordselt, mis on tingitud soone seina ja klappide infiltreerumisest ning pundumisest ja soonte ülitäitumisest lümfiga. Sellele lisandub lümfisoonte lähedal asetseva koe infiltratsioon. Peamise infektsioonikolde seisundi paranemisel kaob lümfisoonte tihkus neil juhtudel, kui ei teki tromboosi, mõne päeva pärast. Ühtlasi nõrgenevad ka teised lümfangiidi tunnused: kehatemperatuur langeb, regionaalsete lümfisõlmede valulikkus ja paistetus vähenevad.

Põletiku korral, mis kulgeb endoteeli lagunemisega ja lümfisoonte tromboseerumisega, areneb mädaprotsess enamikul juhtudel samaaegselt mitmes lümfisoone osas. Sel juhul ilmuvad piki paistetust, mis enne oli ühetasane, väikesed kühmud, milles on selgesti tunda fluktuatsiooni. Abstsessid tekivad ka lümfisoone ümbruse kudedes. Kaks-kolm päeva pärast kolde piiristumist avanevad abstsessid ise.

Süvade lümfisõlmede põletiku tunnused on mõnevõrra teistsugused. Väliselt ei ole tabandunud lümfisooni võimalik kindlaks teha, sest põletik areneb sügaval fastsiate ja aponeurooside all või lihastevahelistes vahemikes. Tabandunud alal täheldatakse laialdast ühtlast, selgete piirjoonteta paistetust. Tavaliselt tekib tüsistusena süva flegmoon, mispuhul organismis arenevad flegmoonile iseloomulikud häired ja selgesti avalduv regionaalsete lümfisõlmede põletik.

Diferentsiaaldiagnoos

Praktilisest seisukohast on väga tähtis eristada hobustel mädast lümfangiiti epizootilisest lümfangiidist (viimast käsitletakse epizootoloogia kursuses). Kummalgi haigusel on hulk iseloomulikke sümptoome.

1. Mädase lümfangiidi puhul tekib algul ühtlane paistetus piki tabandunud lümfisoont. Alles hiljem, kui moodustuvad abstsessid ja põletikureaktsioon ümbruse kudedes vaibub, piiristub tema väät selgemini ning kummub mädanikukohtades välja. Epizootilise lümfangiidi korral on kogu lümfisoon kõigis haiguse staadiumides pärlireataoline.

2. Epizootilise lümfangiidi puhul kujutavad eksudaadi puhandumise kohad endast visalt paranevaid kausikujulisi sügavale ula-

tuvate uurisekäikudega haavandeid, mille pind on kaetud seenetaoliste granulatsioonivohanditega. Ägeda mädase lümfangiidi kolletest väljuvad mädakäigud paranevad võrdlemisi kiiresti nagu enamikul abstsesside iseavanemise juhtudelgi.

3. Epizootilisele lümfangiidile tüüpiline sidekoe proliferatsioon tihkestunud valli moodustumisega haavandi ümber avaldub seda nõrgemini, mida virulentsem on tekitaja.

4. Mädase lümfangiidi nagu teistegi mädaste protsesside puhul esineb enne abstsessi avanemist tugev valu. Epizootilise lümfangiidi puhul, vastupidi, suureneb valu alles haiguse hilisemal perioodil ja peamiselt seoses avanenud kollete sekundaarse infektsiooniga.

5. Ägeda mädase tüvelümfangiidi korral on alatiseks tunnuseks palavik. Epizootilise lümfangiidi puhul tõuseb looma kehatemperatuur ainult sekundaarsel infitseerumisel.

6. Mikroskoopiline uurimine *Blastomyces farciminosus*'e avastamiseks tagab õige diagnoosi ja on igal epizootilise lümfangiidi kahtluse juhul kohustuslik.

Ravi

Haigele loomale antakse rahu. Jäsemetele asetatakse immobiliseerivad sidemed. Palaviku ajal manustatakse streptotsiidi ja penitsilliini. Erilist tähelepanu peab pöörama esmasele infektsioonikoldele. See tuleb lõikega avada, kärbunud koed eemaldada ja kudedevahelised mädataskud dreenida. Retikulaarse lümfangiidi puhul on otstarbekohane peale panna Višnevski linimendiga immutatud side või piirituse ja ihtüooli kompress. Ka avatakse piki lümfisoont paiknevad mädakolded.

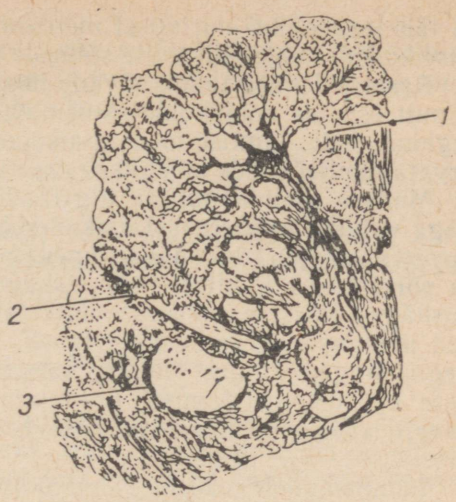
LÜMFISÕLMEDE PÕLETIK *(LYMPHONODULITIS)*

Lümfisõlmedes areneb põletik nende ärrituse tagajärjel pisikute toksiinide ja koe laguproduktidega. Need kanduvad infitseerunud kudedest ja elunditest laiali ühelt poolt lümfiringega, teiselt poolt aga hematogeensel teel.

Sõltuvalt ärriti omadustest, tema lümfisõlmedesse saabumise kiirusest ja organismi reaktiivsusest kulgeb põletik seroosse, mädase või produktiivse protsessi kujul.

Lümfisõlmede seroosset põletikku iseloomustavad lümfisõlmede suurenemine, hüpereemia, väikesed verevalumid ja lümfisõlme suubuvate lümfisoonte laienemine (joonis 66). Lümfisõlmede lõikepinnal on näha parenhüümi väljasopistisi kobestunud ja paksenenud trabeekulite vahemikkudes. Selline seisund — *lymphonodulitis simplex* — on kõrvaldatav; põletiku nähud kaovad, kui toksiliste ainete vool lümfisõlmedesse lakkab. Pisikute ja toksiliste ainete juurdevoolu jätkudes areneb mädane lümfonoduliit.

Lümfisõlmede *mädase põletikuga* kaasnevad lümfisõlmede lagunemine ja abstsesside moodustumine. Haiguskolde ümbruse kohev sidekude on samuti nagu lümfisõlmgi (enne ühtlase püogeense kihnu moodustumist) eksudaadiga ohtralt läbi imbunud. Edaspidi, kui lümfisõlme kihnul hakkab vohama granulatsioonkude, piirdub põletikuprotsess vahetult lümfisõlmega. Seejuures laguneb kas osa lümfifolliikuleid või hävib kogu lümfisõlm.



Joonis 66. Haigestunud lümfisoone lähedal asetsevate kudede muutused.
1 — vedeliku kogunemine sidekoes, *2* — arteri põiklõige, *3* — laienenud lümfisoon.

Kui lümfonoduliidi põhjuseks on tugev streptokokiline infektsioon, siis tekib mädane lagunemine peale lümfisõlme samaaegselt ka selle ümbruse koes ja kulgeb flegmooni kujul. Sel juhul on sagedasteks tüsistusteks tromboflebiit ja üldine mädane infektsioon.

Väikesed mädanikud inkapsuleeruvad ja lubjastuvad lümfisõlmedes sagedamini kui teistes kudedes. Lubjastunud kolletes eluvõimelistena püsivad mikroobid (latentne infektsioon) võivad edaspidi põhjustada haiguse retsidiveerumist või septilise protsessi arenemist.

Lümfonoduliidi *krooniline kulg* on tingitud teatava kehapiirkonna lümfiaparaadi pikaajalisest ärritusest toksiliste ainete ja mikroobidega, mis pärinevad visalt paranevatest haavadest, haavanditest, infektsioossetest granuloomidest jne. Kudede muutuste põhjusteks selles protsessis on lümfoidkoe hüperplaasia ning trabeekulite ja kihnu sidekoe proliferatsioon, kusjuures ühel või teisel juhul üks neist nähtudest prevaleerib.

Edaspidi tabandunud lümfisõlm armistumise tagajärjel kootub.

Kliinilised sümptoomid ja diagnoos

Pindmiste lümfisõlmede põletiku seroosset vormi on kerge diagnoosida vastava sõlme kohal valusa paistetuse esinemise, palpeerimisel ümmarguse või pikliku kujuga tihkestuse avastamise

ja tähelepaneliku! uurimisel mõnikord üksikute suurenenud, ümbruse kudede suhtes liikuvate sõlmede komplemise põhjal.

Raskem on ära tunda süvade lümfisõlmede seroosset põletikku. Ainult esmase mädakolde esinemine teatavas kehaosas ja valu regionaalsete lümfisõlmede paiknemise piirkonnas võimaldavad arvata lümfisõlmede põletikku.

Mädase lümfonoduliidi algstaadiumis täheldatakse difuusset, väga valusat paistetust. Üksikud sõlmed ei ole palpeeritavad. Liikuvates kehapiirkondades paiknevate lümfisõlmede (kubeme süvad ja põlvealused lümfisõlmed) tabandumisel tekib märgatav liikumishäire. Raskele mädasele infektsioonile iseloomulikud muutused avalduvad organismis selgesti, ja kui protsess tüsistub süva flegmooniga, kulgeb haigus sageli septilisel kujul. Lagunevate kudede piiristumisel granulatsioonkoega täheldatakse järgnevalt abstsedeerumise tunnuseid. Mädakäigud paranevad aeglaselt.

Lümfisõlmede mädase põletiku oluliseks sümptoomiks on lümfiringe takistus vastavas kehapiirkonnas. Sel puhul jäsemetel, eriti tagajäsemetel, kürvatupel ja ventraalsel kõhuseinal tekkinud tursed (hobustel) püsivad nädalaid ja kuusid. Nende püsimist seletatakse uute lümfiteede aeglase tekkimisega teiste lümfisõlmede juurde ringi ümber suurte armkoevohandite.

Erinevalt mädasest ei kutsu krooniline produktiivne lümfonoduliit loomal esile valu või kulgeb vaid veidi suurenenud tundlikkusega. Palpeerimisega tehakse kindlaks tihke piiristunud; mõnikord mügarlik paistetus. Muutunud lümfisõlm on ümberringi naaberkoe külge kasvanud ja on seetõttu vähe liikuv. Spetsiifilise infektsiooni puhul (nõlg, aktinomükoos, botrüomükoos, tatitaud, tuberkuloos jne.) ilmnevad peale märgitud nähtude veel sümptoomid, mis on iseloomulikud ainult igaühele neist haigustest. Diagnoosi panekul peab arvestama eksimisvõimalust, sest lümfonoduliidi ja mõnede kasvajate kliiniline pilt on väga sarnane.

Ravi

Ravimisel nagu lümfangiidigi puhul pööratakse peamist tähelepanu esmasele infektsioonikoldele (lõige, kärbunud kudede ja võõrkehade eemaldamine, dreenid, kaitsmine sekundaarse infitseerumise eest). Enne mädaõõnte tekkimist kasutatakse konservatiivseid ravimeetodeid (piirituskompressid, parafiiniravi, diatermia). Haigele loomale antakse täielik rahu. Jäsemetele asetatakse immobiliseerivad sidemed.

Abstsessid avatakse lõigetega, mis tagavad eksudaadile vaba äravoolu. Flegmooniga tüsistumisel tuleb sügavatesse mädataskutesse asetada dreenid.

Kõigil mädase lümfonoduliidi juhtudel kasutatakse nii alg-

perioodil kui ka pärast opereerimist sulfaniilamiide, penitsilliini ja streptomütsiini. Sepsisevastaseid vahendeid manustatakse seni, kuni ägeda mädase põletiku nähud kaovad.

ELEVANTSUS

Elevantsuseks (*elephantiasis*) nimetatakse juba vanast ajast haigust, mida iseloomustab jäseme pidev jämenemine sidekoe difuusse vohamise ja skleroosi tõttu.

Etioloogia ja patogenees

Haigestuvad peamiselt raskeveohobused; neil on tagajäsemete elevantsus sagedaseks nähtuseks. Haiguse patogeneesis on olulise tähtsusega perifeersetes kehaosades esinevad lümfiringe häired, mida võivad põhjustada paljud patoloogilised seisundid.

Hobustel täheldatakse tagajäsemete perifeersetes osades sageli lümfipaisu liikumise puudumise tagajärjel pikaajalise tallisseismise puhul. Mingi takistus lümfiringe teel kutsub esile lümfi pideva kogunemise ja peetumise kudedes. Takistuseks võivad olla kubeme süvade lümfisõlmede pundumine, armkoevohandite ja kasvajate rõhumine neile või peamistele lümfisoontele ja vere äravoolu takistus (vt. veenide varikoosne laienemine). Suuremad lümfi äravoolu häired tekivad mädasest lümfonoduliidist või lümfangiidist põhjustatud ulatuslike muutuste tagajärjel.

Enamiku praktikas esinevate elevantsusjuhtude peamiseks tekkepõhjuseks hobustel on sõrgatsi- ja varbapiirkonnas esinevad kroonilised või retsediveeruvad põletikuprotsessid, mis tekivad seoses riivlusega. Korduv vigastumine ja tekkinud verevalumid põhjustavad sidekoe paikset vohamist ja skleroosi. Hiljem, kui juba on tekkinud suured armkoekihid nahas ja selle all olevates kudedes, tugevneb sama põhjuse toime, sest loom ei tunne vigastumisel ega pärast seda enam teravat valu. Armkoe traumad, kus verevalumite ja hävinud kudede imendumine on aeglane, põhjustavad jäseme lümfisoonte ja -sõlmede pidevat ärritust, mille tagajärjeks on nende talitluse puudulikkus ja lümfipais. Lümfisoonte klappide anatoomilised muutused ja soonte seina skleroos tekivad mõnevõrra hiljem. Esimeseks patogeneetiliseks nähuks on siin silelihasekiudude toonuse langus nii lümfisõlmedes kui ka -soontes.

Väga harva kulgevad suurte armkoekihtide korduvad traumalised vigastused aseptiliselt. Armides leidub palju väikesi ja suuremaid (kuni tuvimunasuurusi) mädakoldeid. Mädase põletiku kliinilised tunnused kas puuduvad või on väga nõrgad. Selliste kollete esinemisel on jäseme lümfisooned ja -sõlmed vigastuspiirkonnast saabuvate toksiliste ainete pideva mõju all.

Teiseks põhjuseks, mis sageli esineb koos ülalmainituga, on jäseme kudesid tabandanud onhotserkoos. Sel juhul on lümfiringe algul takistatud ka lümfisoontes ja -sõlmedes esinevate talitlushäirete tõttu, mille põhjuseks on arvutute helmintide elutegevuse ja kudede laguproduktid, mida pidevalt saabub nende paiknemiskohtadest.

Hiljem, sõltumata peapõhjuse iseloomust, on patogeneetiliseks teguriks sidekoe vohamine kogu lümfipaisu piirkonnas. Seal peetunud ainevahetusproduktid stimuleerivad proliferatsiooniprotsessi, mille tagajärjel pais suureneb. See on tingitud proliferatsioonist läbikulgevate lümfisoonte pitsumisest, samuti nende funktsionaalse puudulikkuse tugevnemisest morfoloogiliste muutuste tõttu (lümfisoonte seina ja klappide skleroos). Haiguse selles staadiumis tekivad paratamatult vere äravoolu häired, mis edaspidi veelgi süvenevad. Nii tekib nõiaring: lümfipais stimuleerib sidekoe proliferatsiooni, sidekoe vohamine ja järgnev tihkestumine aga suurendavad lümfipaisu.

Veenide varikoosne laienemine

Veenide varikoosset laienemist (*varix*) on otstarbekohane käsitleda koos lümfiringe häiretega. Need nähud on patogeneetiliselt väga tihedas seoses: ei esine elevantsusjuhtu, mille puhul puuduks flebektaasia, ega täheldata enam-vähem suuremat veenide laienemist teatavas kehapiirkonnas, millega ei kaasneks lümfiringe takistus. Selline vastastikune sõltuvus on osalt tingitud lümfisoonte ja veenide anastomoosidest, mis lümfiringe patoloogia puhul märgatavalt laienevad ning osaliselt tagavad lümfi äravoolu venoosse süsteemi perifeeria kaudu. Sel teel kompenseeritakse mõningal määral lümfisoonte ja -sõlmede talitlushäired, mis tekivad südametegevuse nõrgenemise, tromboflebiitide, maksa tsirroosi korral jne.

Täiesti põhjendatud on väide, et üks veenide varikoosset laienemist soodustavaid põhjusi on veeniklappide puudulikkus. Näiteks laienevad vanadel lehmadel, harvemini sigadel, tunduvalt saba alumise osa veenid, millel klapid puuduvad. Kogenematud spetsialistid peavad mõnikord väljaulatuvaid varikoosseid sõlmi sabal fluktueerivateks patoloogilisteks õõnteks, mis on vaja lõikega avada. Peab märkima, et paksenenud, pundunud ja sklerotiseerunud kudede (elevantsus) üldisel taustal on võimalik selliste sõlmede tõelist olemust kindlaks teha üksnes tähelepaneliku uurimisega.

Seemneväädi veenide varikoosne laienemine, mida esineb vanadel loomadel, on samuti tingitud lümfi äravoolu takistustest kõhukelme all paiknevatest lümfisoontest, mis ümbritsevad tiheda võrguna seemneväädi munandist kuni kubemekanalini.

Kudede muutusi elevantsuse puhul iseloomustab fibrooskude, mida esineb rohkem pindmistes kihtides. Nahk on paksenenud ja tihkestunud. Nahaalune kude on üleni muutunud ühtlaseks paksuks fibrooskoekihiks, mis nahaga, sügavamal aga paksenenud fastsiate ja aponeuroosidega kokku kasvab.

Pindmiste koekihtide lümfisoonte süsteem esineb paljude väikeste ja suurte laienenud tüvede tiheda põimikuna (joonis 67).



Joonis 67. Sääre pindmine lümfivõrk elevantsuse puhul.



Joonis 68. Sääre ristlõige elevantsuse puhul (lümfisooned ja veenid on tušiga kontureeritud retrograadse injektsiooni meetodil).

Nende hulgas ei ole lümfisooni, mis meenutaksid vastavates normaalsetes kudedes paiknevaid tüvesid. See on «sassis soontepasmas» ilma igasuguse normaalse struktuuri jäljeta.

Jäseme ristlõikel (joonis 68) on näha selliste kohati kuni 1 sm läbimõõduga lümfisoonte äärmiselt tihedat võrku. Lümfisooned läbivad kõiki koekihte, kusjuures veidi vähem on neid lihastes. Sklerotiseerunud kudede süvad kihid nendes leiduvate lümfisoonte põimikutega meenutavad käsna.

Pindmised ja sügaval asetsevad veenid on paksenenud ja laienenud (joonis 69); nad on ühenduses naabruse ja kaugemate veenidega paljude suurte anastomooside abil. Kohati on nende sein õhenenud ja välja veninud varikoosseteks sõlmedeks.

Lümfisoonte ja veenide anastomoosid võimaldavad sellistel juhtudel proksimaalse jäsemeosa lümfisoontesse viidava tušiga



Joonis 69. Veenid elevantsuse puhul.

märgistada kõiki lümfisooni ja veene kogu preparaadis. See näitab, et mõlema soontesüsteemi klapid on võrdlemisi puudulikud (normaalseisundi puhul, nagu üldiselt teada, on nende retrograadne injektsioon võimalik ainult lühikese vahemaa tagant).

Kliinilised tunnused ja diagnoos

Kauakestnud haiguse puhul jämeneb jäse või saba silmatorkavalt (joonised 70 ja 71). Koed on tihked. Sõrmega vajutamisel jääb aeglaselt kaduv lohk (turse); ainult piirkondades, kus nahk ja nahaalune sidekude on armkoega läbi kasvanud, on turse väike.

Jäseme alumise osa elevantsuse puhul ei ole veenide laienemist märgata. Kui tabandumine ulatub põlveliigeseni, tulevad pindmised veenid selgesti nähtavale jämedate vääniliste nööridena. Nende palpeerimisel täheldatakse undulatsiooni.

Liigeste kohal on nahk voltis. Voldid on eriti suured siis (joonis 72), kui lümfi äravoolu takistus on lühikese ajaga väga suureks muutunud ja jääb edaspidi püsima. Seda täheldatakse peamiselt kasvajate vohamisel vaagnaõõnes ja reiekanali ümbruses.

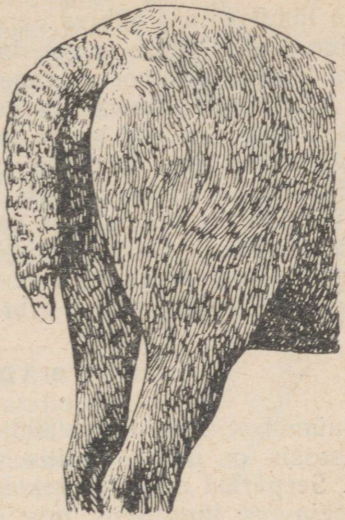
Kudede tundlikkus on nõrgenenud. Tursunud naha temperatuur on normaalsest madalam. Organismi üldhäireid ei esine. Elevantsete kehaosade temperatuur kas ei tõuse või tõuseb vähe ja lühikeseks ajaks isegi infektsiooni esinemisel. See on alati tavaline nähtus, kui närvisüsteemi retseptorite vastuvõtlikkus on vähenenud, mis esineb ka lümfipaisu puhul.

Tüsistused

Elevantsuse sagedaseks tüsistuseks on naha lõhenemine kurdude tekkimise kohtades (liigeste paindepindadel) ja haavandumine pidevalt vigastuvates kohtades, peamiselt sõrgatsipiirkonnas. Nii ühel kui teisel juhul täheldatakse epidermiseta naha pinnalt pidevat lümfi eritumist tilkadena. Lõhesid ja haavandeid elevantsuse puhul terveks ravida on peaaegu võimatu (retsidiivid on paratamatud).



Joonis 70. Elevantsus aastasel varsal 5. kuul pärast reie muljumist.



Joonis 71. Saba elevantsus (haigusele eelnes viimaste sabalülide pikaldane nekroos).



Joonis 72. Elevantsus reiepiirkonna lipomatoosi puhul.

Kui lümfipeetuse põhjus varakult, enne lümfisoonte ja veenide klappide puudulikkuse selget ilmnemist kõrvaldada, siis õnnestub vältida kudede skleroosi süvenemist ja saavutada kindel paranemine. (Suurte talitlushäirete puudumist lümfisoontes ja -sõlmedes saab kindlaks teha looma talutamisel või kergele tööle rakendamisel. Turse kiire kadumine ja aeglane suurenemine mõni tund pärast liikumist annab lootust tervistumiseks.) Sellisele loomale tuleb võimaldada võimalikult palju liikumist. Lisaks sellele kasutatakse massaaži, elastseid sidemeid puhkuse ajal, kudeteraapiat ja diureetikume. Pikka aega kestnud ja kaugele arenenud haigus, eriti kui see on tüsistunud suurte haavanditega, on ravimatu.

LUUDE MÄDAPÕLETIKUD

Luuümbrise, luukoe ja luuüdi muutused, mis tekivad infektsiooniprotsessis, on patogeneetiliselt tihedas seoses ja üksteisest sõltuvad. Seepärast on otstarbekohane vaadelda neid koos, arvestades seejuures tunnuseid, mis on omased ühes või teises koes esmaselt ilmuvate protsesside rühmadele.

MÄDANE PERIOSTIIT

Mädane luuümbrisepõletik (*periostitis purulenta*) tekib kõige sagedamini haiguse ülekandumisel naaberkudedelt. Seejuures on soodustavateks teguriteks lahtised ja kinnised traumalised vigastused. Haigus algab ägeda põletikuga, mis sageli muutub krooniliseks. Spetsiifilised periostiidid (aktinomükoosne, tuberkuloosne) kulgevad algusest peale kroonilisel.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Kudede karakteerseteks tunnusteks ägedate mittespetsiifiliste periostiitide algstaadiumis on rakulis-seroosne infiltratsioon ja väikesed tihedalt esinevad verevalumid. Nende muutustega kaasnevad periosti pundumine ja paksenemine. Värsked infiltraadid võivad haiguse soodsa kulu puhul imenduda, ilma et periost ja luu oleksid muutunud. Kui traumaline vigastus ja infitseerumine põhjustavad püsivat ärritust, siis tekib periosti fibroosne vohamine (*periostitis fibrosa*) ja hiljem proliferaadi ossifitseerumine (*periostitis ossificans*). Sel korral, nagu ka korduvate traumaliste ärrituste tagajärjel, jäävad tabandunud piirkonda kauaks tasasepinnalised lamedad või köbrulised vohandid (eksostoosid, osteofüüdid, hüperostoosid) (joonis 73).

Raske süveneva mädase infektsiooni puhul periost eraldub ja tekib subperiostaalne abstsess. Abstsessi puhandumise kohas hävib periost mõnikord suures ulatuses ja luu paljastub. Toitmise katkemise tõttu periosti poolt ja mädaproduktide toimel luu hiljem laguneb (usureerub) ning tema pinnale tekivad defektid. Sellist luukoe pideva hävimisega ja Haversi kanalitest väikesesõmeralise veritseva granulatsiooni aeglase vohamisega kulgevat haigust nimetatakse kaarieseks ehk luusööbijaks.



Joonis 73. Krooniline ossifitseeruv periostiit mädase põletiku tagajärjel.

Kliiniline pilt ja diagnoos

Ägeda mädase periostiidi kõige iseloomulikumateks tunnusteks on tabandunud piirkonna paistetus, tugev valu ja sellega seoses tugev liikumishäire, kehatemperatuuri tõus, pulsi sagenemine ja leukotsütaarses valemis nihe vasakule.

Mäda väljatungimisel muutub haigus krooniliseks. Põletikunähud nõrgenevad. Luukaariese pikaajalise kulu korral eritub uurise kanalist vedelat pruunikat, sageli vinavat mäda. Sondeerimisega on kerge kindlaks teha paljastunud luu ja selle pinna ebatasasust lagunemiskohtades. Mädase periostiidi tavalisemateks tüsistusteks ägedas staadiumis on ümbritsevate kudede flegmoon, luu kiire mädane lagunemine (nekroos) suures ulatuses ja osteomüeliit.

Ravi

Antiseptilisi vahendeid (penitsilliini, sulfaniilamiide) antakse suu kaudu või veeni ning jäsemetel arterisse. Kui põletik kulgeb üliägedalt organismi tugevate häiretega ja kui mädakolde asukoht on teada, siis tuleb mädakolle varakult avada. Sellega õnnestub vältida periosti eraldumist ja subperiostaalse abstsessi moodustumist. Lõikesse viiakse streptotsiidi ja penitsilliini segu. Rahu andmine loomale on vajalik kuni valu kadumiseni.

Abstsedeerumisel ja mäda kogunemisel eemaldatakse mäda lõike kaudu. Haav dreenitakse marliga, mille ots viiakse luuni.

Karioosse protsessi korral laiendatakse kitsaid fistulikäike lõigetega eksudaadi takistamatuks eritumiseks. Olenevalt haiguse lokalisatsioonist ja ulatusest kasutatakse lähedast, tsirkulaarset või pararenaalset novokaiiniblokaadi. Vanadel loiult kulgevatel juhtudel on näidustatud kudeteraapia.

Raske mädase periostiidi korral areneb tavaliselt mädane luupõletik (*ostitis purulenta*) ja osa luukoest hävib nii laiuti kui ka sügavuti. Mädast ostiiti täheldatakse sageli hobusel kukla- (esimene kaelalüli, kuklaluu) ja turjapiirkonnas (ogajätked, abaluu) süva flegmooni tüsistusena. Kui mädane infiltratsioon levib naha vaskulaar- ja periostaalkihtidesse, võib haigus kanduda ka kabjaluule. Veistel ja sigadel tabanduvad varbaluud (kõige sagedamini sõra- ja piirdeluu) panariitsiumi puhul. Luude lagunemist täheldatakse sageli periodontiidi, ninaõõne ja nina kõrvalurgete limaskesta mädase põletiku korral. Puusanuki, roiete ja õlavarreluu lateraalse kõbru mädast hävimist esineb lamatiste puhul.



Joonis 74. Reieluu mädane ostiit seal luumurru puhul.

Mädane ostiit kaasneb alati infitseerunud luumurdudega (joonis 74). Teda täheldatakse ka paljudel teistel juhtudel, kui mikroobid on pääsenud Haversi kanalitesse, mis muide on mädase luupõletiku peamiseks patogeneetiliseks erisuseks. Luukude nekrotiseerub kogu selles osas, kus tema veresoonte süsteem on vigastunud.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Käsnjas luukude muutub värske mädase infiltratsiooni puhul pruunikaks, mis on hästi märgatav läbisaetud luul. Vigastuse piirid on selgesti eraldatavad normaalsest naaberluukoest, mis toitub teistest, säilinud veresoonte harudest. Hiljem muutub luuüdi vedelaks mädamassiks, luu aga poorseks ja hapraks. Tabandunud piirkonna äärtel täheldatakse granuleerumist ja kärbunud luukoe eraldumist koreda irru (sekvestri) kujul. Selle puhul esineb alati pidev mäda eritumine uurise kanalist.

Granulatsioonkoe varal eraldunud kompaktse luukoe irru periostaalpind erineb vähe normaalsest luust. Hiljem ird eksudaadi fermentide toimel usureerub ja muutub vormituks tükikeseks. Väikesed luuirrud, mis kuude jooksul osadeks on lagunenud, võivad koos mädaga väljuda.

Ümbritsevates luuosades areneb kondenseeruv ostiit, periostis sekvestratsioonikohal aga osteoidkoe proliferatsioon.

Kliinilised nähud

Mädane ostiit kulgeb ägedas staadiumis samasuguste sümptoomidega kui mädane periostiitki; need sümptoomid nõrgenevad fistuli moodustumisel ja mäda erituma hakkamisel. Eksudaadis täheldatakse sageli väikesi kärbunud luukoe tükikesi. Suuremad tükid jäävad vahel fistulikanalisse kinni. Haiguse hilisemas staadiumis võib sondeerimisel mädaõõnes tunda liikuvat irdu.

Luu lagunemise piiridest, õõne ja irru kujust, tihkestuvast ostiidist ja periostaalsetest vohanditest annab selge pildi röntgenogramm.

Ravi

Käsnjate luude mädase ostiidi korral on otstarbekohane juba mädase infiltratsiooni perioodil teha operatsioon. Selle ülesandeks on haiguskolde eemaldamine kas väljalõikamisega või küretiga väljakratsimise teel tervete kudede piirilt. Esimene meetod on kasutatav roide (resektsioon), ogajätkete ja sabalülide (amputatsioon) haigestumisel. Väikeloomadel ja veistel amputeeritakse varbaluude mädase artriidi puhul isegi varbad.

Suurte käsnjate luude (puusa- ja päraluu, rinnak jt.) tabandumisel kasutatakse teist viisi. Haigestunud luuosa kore kude on kergesti lõigatav terava lusikaserva või küretiga. Mädane infiltratsioonikolle on vaja eemaldada täielikult. Selle kontrollimiseks vaadeldakse eraldatavaid luutükke. Haigestunud luukude on rabe, kollaka või hallika värvusega, terved luutükid aga elastsemad ja normaalsele käsnjale luule omase intensiivse roosaka värvusega. Operatsioon lõpetatakse koheva tampooni ja antiseptiliste pulbrite (streptotsiidi, streptotsiidi ja penitsilliini segu, kseroformi, boorhappe jt.) viimisega tekkinud õõnde. Haav kaetakse hoolikalt sidemega. Operatsiooni edukuse üle saab otsustada tampooni eemaldamisel viiendal-kuuendal päeval. Kui haiguskolle oli täielikult eemaldatud, siis on tampoon läbi imbunud vähese roosa eksudaadiga, kui aga operatsioonil osa mädaga infiltreerunud luud jäi eemaldamata, siis eritub haavast rohkesti fibriinikämpe sisaldavat pruunikat eksudaati.

Lihtsam on opereerimine vanadel juhtudel, kui ird on juba eraldunud ja asetseb granulatsiooniga vooderdatud õõnes. Ird võetakse välja lõikega laiendatud uurisekanali kaudu.

OSTEOMÜELIIT

Etioloogia ja patogenees

Mädast luuüdipõletikku (*osteomyelitis purulenta*) puhtal kujul, luu ja luuümbrise tabandumiseta, täheldatakse võrdlemisi harva, vaatamata sellele, et mikroobid tungivad luuüdisse paljude

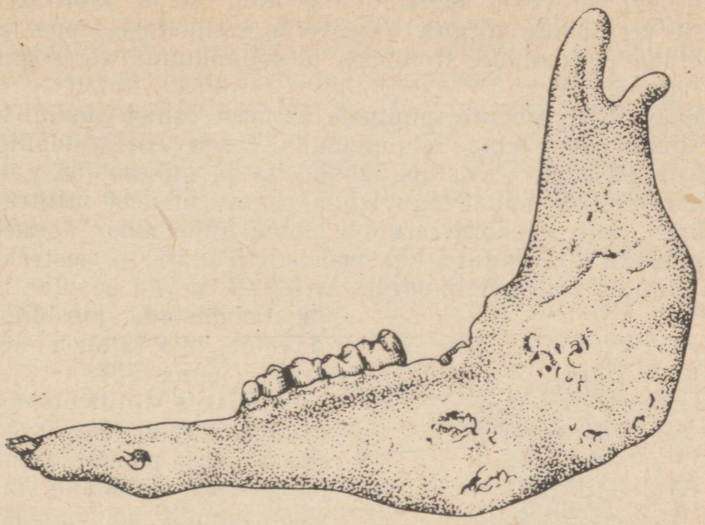
infektsioonihaiguste ja ägedate kirurgiliste protsesside puhul. Siin takistab nende arenemist retikuloendoteliaalsüsteemi rakkude suur fagotsütaarne aktiivsus. Ainult organismi immunobioloogiliste kaitsejõudude nõrgenemisel hakkavad luuüdisse tunginud või selles latentses olekus olevad mikroobid kiiresti arenema ja tekitavad mädase põletiku.

Mädase luuüdipõletiku tekkimise peamiseks eeltingimuseks peeti kuni viimase ajani luuüdi toitvate veresoonte tromboosi ja embooliat. Tänapäeval ei osutata embooliale sellist osatähtsust, mida temale andis selle teooria rajaja Lekser. S. M. Derižanovi katsetega on tõestatud: 1) et luuüdi reageerib intensiivselt sensibiliseerivate ainete, näiteks seerumite viimisele organismi; tema veresoonte seintes täheldatakse fibrinoidset pundumist, mis paravaskulaarselt levib kaugele ja millega kaasneb kudede aseptiline lagunemine (nekroos); 2) et sellistel sensibiliseerunud (vastuvõtlikuks muutunud) loomadel areneb mädane osteomüeliit ühes või mitmes luus isegi väikese arvu mikroobide sissepääsemise korral. Kasutades metoodikat, mille puhul looma närvisüsteemi talitlus häirub ja sellega seoses tema tundlikkus suureneb, õnnestub kergesti tekitada osteomüeliidi ägedat, septikopüeemilist ja kroonilist vormi. Nagu eksperimentaalse patoloogia andmed kinnitavad, õnnestub ainuüksi mikroobide kultuuri sisseviimisega, ilma et organismi eelnevalt oleks mõjutatud valgu laguproduktidega, mädast luuüdipõletikku harva esile kutsuda.

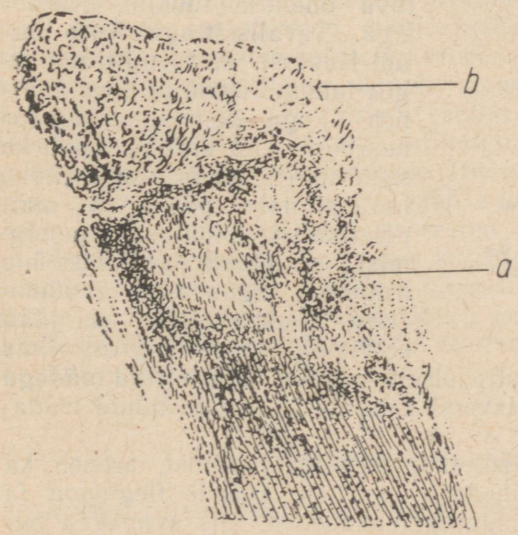
Need andmed on äärmiselt tähtsad osteomüeliidi patogeneesi selgitamisel. Haiguskolle tekib eelkõige traumadest (muljumine, luumurd) kahjustatud, s. o. nõrgenenud resistentsusega kohtades. Täpselt samuti areneb kirurgiliste infektsioossete protsesside korral osteomüeliidi esmane kolle seal, kus luud ümbritsevates kudedes mädas-nekrootilised muutused ja nende poolt põhjustatud troofilised häired on tugevad. Teiste predisponeerivate tegurite hulgas soodustavad osteomüeliidi tekkimist ainevahetushäired, eriti avitaminoosid, kurtumus ja rasked nakkushaigused.

Loomadel esineb mädast osteomüeliiti kõige sagedamini alalõualuus (joonis 75) purihammaste pulpiidi ja mädase periodontiidi korral, roietes ja puusaluuköbrus muljumiste, murdude ning lamatiste puhul, hobusel ogajätketes (joonis 76) seoses flegmonoossete infiltraatide esinemisega nende ümbruses ja mädase onhotserkoosiga. Harvemini täheldatakse mädast luuüdipõletikku keeleluus, rinnakus ja teistes käsnjates luudes. Mädatekitajatega infitseerunud lahtiste ja kinniste luumurdude korral esineb alati luuüdipõletiku arenemise oht (joonis 77). Jäsemete toruluude spontaanset hematogeenset osteomüeliiti esineb loomadel, erinevalt noortest inimestest, võrdlemisi harva.

Mikroobide paljunemisel luuüdis esinevad tavalised mädase põletiku tunnused: veresoonte laienemine, hüpereemia, veresoonte suurenenud läbilaskvus ja põletikuline turse, väikesed verevalu-



Joonis 75. Alalõualuu osteomüeliit.



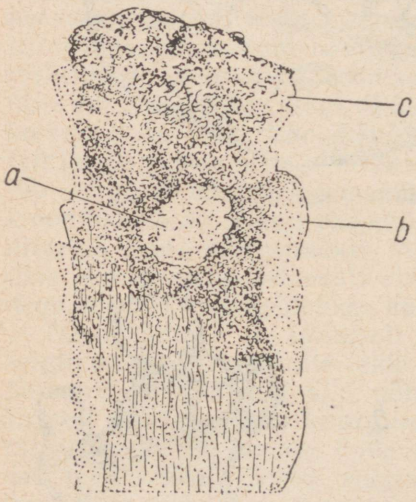
Joonis 76. Ogajätkete osteomüeliit.
a — sekvestratsiooniala, *b* — apofüüsi rarefitseerumine.



Joonis 77. Reieluu krooniline osteomüeliit seal.

mid, hiljem verevoolu aeglustumine ning staas kapillaarides ja väikeste veresoonte võrgus. Veresoonte kahjustuse lõppetapiks on fibrinoidne pundumine, tromboos ja tabandunud veresoonte mädane lagunemine.

Olenevalt veresoonte muutuste astmest esineb luuüdi kahjustuste puhul kas tema läbiimbumine seroosse eksudaadiga, kui organism on tugeva vastupanuvõimega ja mikroobide patogeensus on väike, või luuüdi lagunemine tugeva mädase infiltratsiooni tagajärjel, kui sensibiliseerunud loomal infektsioon ägeneb. Mädase põletiku kiire kuluga kaasneb luuüdi ulatuslik destruktsioon. Üksikjuhtudel võib põletikuprotsess lokaliseeruda käsnjas luukoes ja moodustada piirdunud mädakolde, mis areneb abstsessi kujul (joonis 78).



Joonis 78. Piirdunud mädakolle ogajätkes.
a — Brochi abstsess, *b* — periosti vohand, *c* — apofüüs patoloogilise ossifitseerumise seisundis.

Mädases infiltratsioonitsoonis lõhustuvad luu trabeekulid eksudaadi ja pisikute fermentide toimel. Kui mädane infiltratsioon küünib luu kompaktse kihini, siis see nekrotiseerub selles ulatuses, kus Haversi kanalite veresooned on põletikus. Seejuures piirdub destruktsioon vahel teatava sügavuseni ulatuva õhukese luukihi nekroosiga. Tavaliselt aga levib luuüdi Haversi süsteemi trombangiit luuümbriseni, millega kaasneb kogu kompaktse luukoe nekroos. Luu kärbus tekib ka seetõttu, et mäda kogunemine luu pinnale põhjustab alati põletikulisi muutusi (pundumist, eksudaadi eritumist, luu irdumist, lagunemist) luuümbrises. Luukoe teatav osa jääb seetõttu verevarustusest ilma ning ta on luuüdi- ja periostipoolselt pinnalt ümbritsetud mädaga ja läbistatud laienenud Haversi kanalitest moodustunud mädakäikudega.

Nagu luuümbrise mädapõletiku teistelgi juhtudel, areneb ka osteomüeliidi korral luulähedaste pehmete kudede flegmoon ja mõnedel juhtudel tekivad suured mädaõõned, mis avanevad hiljem väljapoole.

Vaadeldava haiguse kulus toimub kärbunud kudede eraldumine ja seda piirava granulatsioonkihi tekkimine ka luuüdi eluvõimeliseks jäänud naaberosades. Samasugust granuleerumist tähelda-

takse ka luuümbrises, mis pakseneb luukoe lagunemispiirkonna kohal kambiaalkihi osteoblastiliste elementide proliferatsiooni tagajärjel. Hiljem lõpeb kärbunud kompaktse luuolluse fermentatiivne lõhustumine ja eraldumine. Teatava aja pärast paikneb seega kärbunud luuosa (sekvester ehk ird) kogu ulatuses granulatsioonkoega kaetud õõnes. Samaks ajaks täituvad flegmooni korral pehmete koekihtide vahele tekkinud mädataskud ja eksudaadikäigud granulatsiooniga.

Sellest ajast peale põletiku pinge nõrgeneb, mis seletub reparatiivsete nähtude tugevnemisega ja infektsioonikolde ümber vastupidava barjääri moodustumisega. Eksudaadi väljavoolamine ja selle edaspidine enam-vähem vaba eritumine fistulikäikude kaudu, rõhu vähenemine mädaõõnes ning sellega seoses valgu laguproduktide ja mikroobide toksiinide imendumise vähenemine on teguriteks, mis nõrgendavad haige organismi närvisüsteemi seni püsinud tugevat ärritust.

On enesestmõistetav, et selline suhteliselt soodne haiguse kulg esineb tugeval loomal, kes on võimeline vastu panema suure patogeensusega infektsioonile. Tugeval loomal immuunsus aja jooksul tugevneb, millega paralleelselt pisikute patogeensus nõrgeneb. *Need nähud tähistavad ägeda osteomüeliidi muutumist krooniliseks.*

Kroonilise vormi korral suureneb osteoidkoe vohamine, eriti eraldunud luuümbriselt. Varem tekkinud pindmistes kihtides toimub soolade ladestumine (lubjastumine). Samasuguseid nähte täheldatakse ka mädaõõne seina teistes osades, s. t. naabruse luukoest moodustunud seinas. Lõpuks moodustub tihke kapsel (i r r u l a e g a s), mis on seest üleni kaetud granulatsiooniga. Kapslit läbivad mitmes kohas kanalid, mille kaudu mäda tungib lähedaste pehmete kudede uurisekäikudesse. Irru vaba pind, mis on liitunud irru laeka periostaalse osaga, jääb kaua aega enam-vähem siledaks. Teistes kohtades on ta krobeline, hambuline, kaetud vagude ja lõhedega ning luu normaalne kuju on täiesti kadunud. See on kärbunud luukoe fermentatiivse lagunemise tagajärg, mis siiski harva ja ainult kuude jooksul lõpeb irru täieliku imendumisega. Väikeste tükikeste eraldumine ja suuremate irdude osadeks lagunemine on tavaliseks nähtuseks.

Sümptoomid ja diagnoos

Ägedal osteomüeliidil on raske infektsioonihaiguse sümptoomid: kehatemperatuuri tõus, sageli koos külmavapetega, pulsi ja hingamise sagenemine ning hüperleukotsütoos 20 000—25 000 piirides. Haigestunud piirkonnas täheldatakse paistetust pehmete kudede ja luuümbrise infiltratsiooni tagajärjel. Palpeerimisel ei ole paistetus eriti valus. Kui haigestunud luu on kaetud õhukese

kudede kihiga, siis on pealevajutamisel ja eriti koputlemisel valureaktsioon väga tugev.

Mõnikord diagnoositakse nefroosi või nefriiti (valgud ja silindrid uriinis). Regionaalsed lümfisõlmed on suurenenud ja valusad.

Hiljem, tavaliselt teisel nädalal, tekivad suurenenud paistetuse alal pehmed kohad. Hiljemalt teisel-kolmandal päeval need avanevad ja eraldub verine või pruunikas mäda.

Osteomüeliidi koronilisele vormile on iseloomulik paistetuse pidev vähenemine. Paistetus on teravamalt piiristunud, esineb luus paikneva haiguskolde kohal ja muutub tihkeks. Mäda eritub uurisest kogu aeg rohkesti, kuid eksudaadi omadused muutuvad. Ta muutub paksemaks ja valgemaks, kuid roisulise infektsiooni arenemise tõttu sageli vinavaks. (Tuleb märkida, et lõualuude osteomüeliidi kollete mäda, mis on tekkinud seoses hammaste haigestumisega, on juba haiguse algperioodil ihhoroosse iseloomuga.)

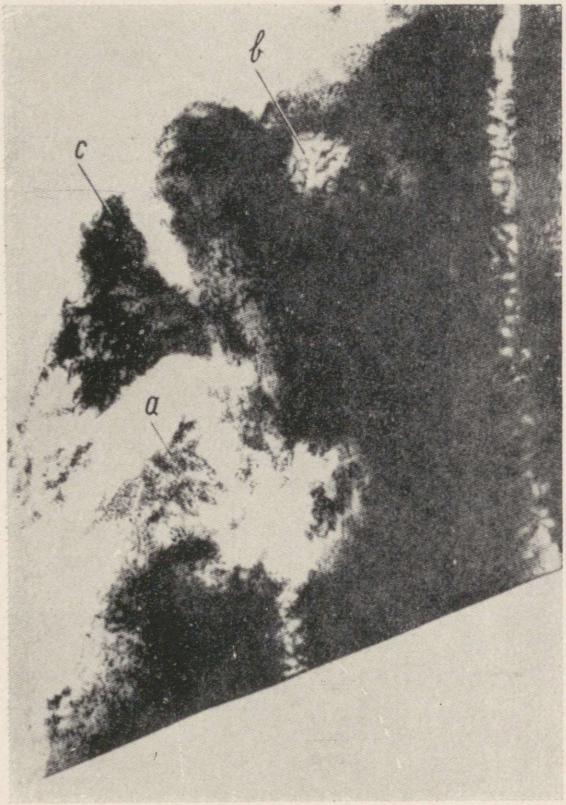
Alates kolmandast haigusnädalast on võimalik röntgenograafia abil diagnoosi täpsustada ja selgitada haiguse arenemise iseärasusi. Esimeseks tunnuseks fotol on õrn vari, mis asetseb eraldunud luuümbrise piirides luu pinnaga rööbiti. Veidi hiljem on röntgenogrammidel näha ebaühtlaste piirjoontega osteoporoosialasid. Veelgi hiljem kujunevad selgesti välja mädaõõne piirid, osteoskleroosi vöönd selle ümbruses, irru suurus ja kuju (joonis 79) ning laeka seinte ossifikatsiooni aste ja muud haigusele omased nähud.

Kui haigestunud luu on kaetud õhukese pehmete kudede kihiga, õnnestub lühikese ja võrdlemisi sirge fistulikäigu puhul vahel luuirdu avastada nagu mädase ostiidigi korral sondi abil.

Ägeda osteomüeliidi üleminekul krooniliseks põhilised haigusnähud nõrgenevad. Pealevajutamisel ja koputlemisel periosti muutuste piirkonnas püsib valu palju kauem ja nõrgeneb aeglasemalt.

Tüsistused

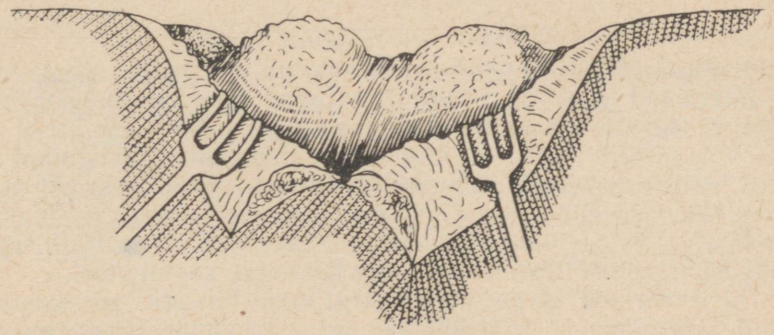
Ägeda osteomüeliidi puhul tekkivate tüsistuste hulgas on sageduselt esimesel kohal üldine mädane infektsioon, mis tavaliselt lõpeb looma surmaga. Epifüüside tabandumine põhjustab tihti liigeste mädapõletikku. Kui seljalülide ogajätked suures ulatuses lagunevad, siis areneb väga raske tüsistusena ogajätketevaheliste veenide mädane tromboflebiit. Samaaegselt esineb seljaaju ja selle kestade haigestumise oht. Roiete osteomüeliidi korral võivad mädased infiltraadid levida pleurale (mädane pleuriit). Kestva intoksikatsiooni tagajärjeks kroonilise osteomüeliidi puhul on amüloidoos (eeskätt maksas), sekundaarne aneemia ja haige looma kurtumine. Kui osteomüeliidi kolle asetseb lõualuudes, siis on sööda võtmine ja mälumine tugevasti häiritud, mistõttu loom kõhnub.



Joonis 79. Ogajätkete osteomüeliidi röntgenogramm.
a — teise rinnalüli ogajätke ird, *b* — kolmanda rinnalüli ogajätke tipu mädase lagunemise kolle, *c* — apofüüs.

Ravi

Haiguse algul kasutatakse sulfaniilamiide ja penitsilliini. Väga otstarbekohane on neid ravimeid sepsise vältimiseks ja haiguse piiramiseks manustada samaaegselt. Flegmooni kolded avatakse lõigetega ja dreenitakse; ühtlasi trepaneeritakse luu ühest või mitmest kohast, et võimaldada eksudaadile vaba väljavoolu. Haiguse ägedas staadiumis teisi manipulatsioone luul ei tehta, sest operatsioonil tehtava vigastuse tõttu esineb oht infektsiooni tormiliseks



Joonis 80. Operatiivne juurdepääs ogajätketele.

puhanguks. Kroonilise vormi puhul on põhiliseks raviviisiks sekvestrotoomia ja seejärel mädaõõne hoolikas ülekratsimine. Sulfaniilamiidide, penitsilliini või streptomütsiini pidev manustamine 5—6 päeva jooksul pärast operatsiooni on väga oluline abinõu retsidiivi vältimiseks. Ogajätked paljastatakse osteomüeliidi korral laialt (joonis 80) ja lõigatakse traatsae või luukääridega maha. Roide tabandunud osad resetseeritakse.

VIII. ÜLDINE MÄDANE INFEKTSIOON. SEPSIS

Haiguskolde esinemine organismis, millest valgu laguprodukt-tid, mikroobid ja nende toksiinid satuvad vereringesse, põhjustab sageli üldist infektsioonihaigust — sepsist. Selle esmaseks allikaks võivad olla infitseerunud haav, flegmoon, tüsistunud luumurd või raske mädaprotsess liigeses, kõõlusetupes või muus õõnes. Mädase endometriidiga, perikardiidiga (veistel) ja omfaloflebiidiga (vastsündinud loomadel) kaasneb väga tihti sepsis. Nakkushaigustest täheldatakse septilist kulgu sageli nõlel.

Tuleb märkida, et paljude ja isegi väga lihtsate operatsioonide puhul (isasloomade kastratsioon, ovariektoomia, songaoperatsioonid jne.), mis tehakse infektsiooni inkubatsiooniperioodil, esineb raske sepsise tekkimise oht. Sel puhul organismi sensibilisatsioon suureneb seoses infektsiooni arenemisega operatiivse trauma tagajärjel. Sepsist põhjustavate tegurite taolist seost täheldatakse operatsiooni korral ka latentse infektsiooniga loomadel, eriti selle kolde otsesel käsitsemisel.

Klassifikatsioon

Tekitajat arvestades eristatakse streptokokilist, stafülokokilist, kolibatsilloosset jne. sepsist. Infektsiooni esmase kolde asukoha järgi tehakse vahet haava, artrogeense, urogeense, sünnitusjärgse, oraalse jne. sepsise vahel. Kui puudub selge esmane või teisene (metastaatiline) kolle, siis on tegemist krüptogeense sepsisega.

Olenevalt arenemise ja kliinilise kulu iseärasustest eristatakse üldise mädase infektsiooni kolme vormi: 1) püeemiat (mädaveresust), kui haige looma elundites ja kudedes esinevad mädakolded on abstsessikujulised; 2) septitseemiat (roiskveresust), mis tekib peamiselt infektsioonikoldest pidevalt vereringesse sattuvate toksiinide toimel organismisse; sel korral tekivad paljudes elundisüsteemides ulatuslikud degeneratiivsed muutused, millele lisandub nende funktsionaalne puudulikkus; 3) septikopüeemiat (roiskmädaveresust), mis on segavorm. Need haiguse

vanad definitsioonid, mis rahva hulgas on tuntud üldnimetusega «veremürgistus», ei ole oma tähendust kaotanud ka tänapäeval.

Kaasaegse üldiselt tarvitusele võetud klassifikatsiooni järgi esineb kaks peamist vormi: 1) üldine mädane infektsioon metastaasidega (sepsise bakteriaalne vorm); 2) üldine mädane infektsioon metastaasideta (sepsise toksiline vorm). Sellist lihtsat jaotust, mis teataval määral iseloomustab ka haiguse patogeneesi, on sobiv kasutada kliinilises praktikas.

Patogenees

Üldise mädase infektsiooni nagu teistegi infektsioossete haiguste tekkimises, arenemises ja kulus on olulise tähtsusega erutus- ja pidurdusprotsesside vastastikuse seose häired kesknärvisüsteemis ning selle funktsionaalsed korratused. Seega on tingimused, mille puhul mikroobid on suutelised nõrgestama organismi kaitsejõude, juba ette ära määratud; eriti tähtsad on koebarjääride läbilaskvus, organismi sensibilisatsioon, retikuloendoteliaalsüsteemi aktiivsuse vähenemine ning ainevahetus- ja vereringehäired.

Kaitsebarjääride läbilaskvuse suurenemine esmases infektsioonikoldes võimaldab mikroobide, nende toksiinide ja koe laguproduktide sattumist suurel hulgal lümfi- ja vereringesse. Sensibilisaatoritena põhjustavad need allergilisi muutusi, eeskätt veresoontes. Sel korral arenevad veresoonte seina fibrinoidne pundumine ja turse. Edasine organismi sensibiliseerumine suureneb mikroobide lagunemise tagajärjel, mis on fagotsüteeritud vererakkude poolt ning deponeerunud retikuloendoteliaalrakkuderikastes kudedes ja elundites. Sellises seisundis muutub organism võrdlemisi tundlikuks liigivõõraste valkude ja mikroobide uute koguste suhtes.

On teada, et haava infektsiooni, flegmooni, nõle jne. korral leitakse mikroobe tihti ka veres. Selline bakterieemia pole siiski identne septilise seisundiga, sest ta on lühiajaline. Küllaldase vastupanuvõimega organismi kudedes, milledel on immunobioloogilisi kaitsereserve, on mikroobide paljunemine tunduvalt pidurdatud. Pisikud fagotsüteeritakse ja tehakse kahjutuks fermentatiivsete protsesside abil. Niikaua kui vastavate elundite ja süsteemide funktsioonid pole püsivalt häiritud, seotakse pisikute toksiinid retikuloendoteliaalsetes rakkudes, lammutatakse ainevahetuse käigus, neutraliseeritakse peamiselt maksas ja väljutatakse organismist.

Teistsugused tingimused esinevad tugevasti sensibiliseerunud organismis, mille retikuloendoteliaalsüsteem on küllastunud adsorbeerunud toksiinidega ja pole enam võimeline mikroobe aktiivselt fagotsüteerima. Sel puhul arenevad pisikud kudedes hästi ja nende virulentsus tõuseb; peaaju koore ärritus suureneb ja kestab ilma vaheaegadeta, mille kestel aju talitlus saaks normaliseeruda.

Selle tagajärjel tugevnevad süsivesikute (hüpoglükeemia), valgu (hüpoproteineemia), vee ja soolade (organismi veetustumine) ning vitamiinide (askorbiinhappesisalduse vähenemine) ainevahetuse häired. Samal ajal suurenevad vereloomeelundite, eeskätt luuüdi talitlushäired; tekib aneemia; väheneb oksüdatsiooniprotsesside aktiivsus (anoksia). Nähtude selline dünaamika määrab üldise mädase infektsiooni mõlema vormi (metastaatilise ja metastaasideta) patogeneesi.

Kõrvuti nendega on väga tähtsad ka teised tegurid, millede arvestamine on oluline sepsise arenemise selgitamisel.

Esmane kolle. Sepsiseoht on eriti suur sel juhul, kui infektsiooni esmane kolle kujutab endast laialdast retseptsioonivälja, mis on kesknärvisüsteemi ärrituse allikaks. Peale selle satuvad mikroobid laia infektsioonivärati korral (haavamine koos kudede muljumisega, süva flegmoon, jämeda luu lahtine murd jne.) samal ajal ka hulgaliselt vereringesse.

Mikroobide sissetungimise ja infektsiooni leviku teed. Lümfisoonéd ja seejärel lümfisõlmed on organismi kaitsejõududena võimsaks barjääriks pisikute vastu. Sellest järeldub, et rasked organismi häired arenevad mikroobide ja kudede lagunemisel tekkivate toksiliste ainete imendumisel lümfisoontesse aeglasemalt kui mikroobide otsesel pääsemisel verre.

Elundite seisund infektsiooni arenemisel esmases koldes ja mikroobide tsirkuleerimisel veres. Sensibilisatsiooniga seoses olevad veresoonte häired elundites, verevoolu aeglustumine, mitmesuguse päritoluga paisunähud, mööduvad ja püsivad degeneratiivsed muutused (sealhulgas ka kliinilise uurimisega mitteavastatavad), verekaotustega, ülepingutusega, külmetusega ja teiste ebasoodsate mõjudega seotud talitlushäired — kõik need võimaldavad mikroobide arenemist just sellistes vähenenud vastupanuvõimega kehaosades. Siin tekivad ka metastaatiliste abstsesside taolised mädanikud.

Arvatakse, et veresoonte hargnemise iseloom (teravnurga all), kapillaaride väänilisus ja tihedus, lõpparterite olemasolu ning anastomooside puudumine teatavates elundites ja kudedes soodustavad mikroobide peatumist nendes ja järelikult valikulist tabandumist. Sel asjaolul ei ole aga arvatavasti suurt tähtsust üldise mädase infektsiooni metastaatilise vormi tekkimisel ja arenemisel.

Infektsioonitekitaja liik. Kliiniliste andmete põhjal võib väita, et roisulise infektsiooni kõige sagedamaks tüsistuseks on sepsis. Seejuures ei ole mikroobid, mis võtavad osa surnud kudede lammutamisest, üldise infektsiooni tekitajateks, vaid nendeks on patogeensed aeroobid, eeskätt stafülokokid, streptokokid ja pneumokokid. Nii valmistab roisulise infektsiooni puhang ette pinda (sensibilisatsioon, organismi suurenenud tundlikkus) mäda tekitavate mikroobide tungimiseks vereringesse ja nende arenemiseks kude-

des. Nii meditsiini- kui ka veterinaaria-alase kirjanduse andmetel esineb sepsise korral kõige sagedamini streptokokke.

Hästi on teada ka tõsiasi, et streptokokiline sepsis kulgeb sagedamini üldise mädase infektsiooni metastaasideta vormina, kuna aga stafülokokilise sepsisega kaasneb peaaegu alati metastaaside tekkimine. Kolibatsilloosne ja pneumokokiline protsess ning muud septilised protsessid kulgevad tavaliselt toksilisel kujul.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Kindlat spetsiifilist anatoomiliste muutuste pilti sepsise korral ei täheldata, kuid mõningate nähtude järgi on võimalik panna kindel diagnoos pärast surma.

Metastaasideta üldist mädast infektsiooni iseloomustavad kudede roisuline langunemine esmases koldes, infiltraatide levimine selle ümbrusse ja mädane tromboflebiit, mis sageli kulgeb samaaegselt lümfangiidiga. Nii esmase kolde regionaalsed kui ka kaugemal (teistes kehaosades) asetsevad lümfisõlmed on pundunud, suurenenud ja sisaldavad tihedalt verevalumeid. Arvukaid väikesi hemorraagiaid täheldatakse nahas, limas- ja seroōskestades ning parenhümatoossetes elundites. Maksas, neerudes, põrnas ja südames esinevad degeneratiivsed muutused (hägune paisumine, parenhümatoosne ja rasvväärastus). Streptokokilise sepsise korral täheldatakse harilikult endokardiiti, tihti ka nefriiti.

Metastaaside tekkimisega kulgevale üldisele mädasele infektsioonile on iseloomulik mädakollete leid mitmesugustes elundites ja kudedes. Sidekoe vohamine mädakollete ümber on väike.

Kaua aega kestnud haiguse puhul areneb alati kahheksia.

Surmajärgset diagnoosi täpsustatakse bakterioloogilise uurimisega. Verekülvides ning maksa, põrna ja lümfisõlmede punktaadis õnnestub tavaliselt tekitaja kindlaks teha.

Sümptoomid, kulg ja diagnoos

Sepsis võib kulgeda kiiresti, lõppedes surmaga kolmandal-neljandal päeval (üliäge vorm), või ägedal, kroonilisel ja retsidiveeruval kujul. Kas on tegemist metastaatilise või metastaasideta infektsiooniga, sellest oleneb ka üksikute kliiniliste nähtude esinemine ja nende esinemise tugevus.

Sepsis algab loomadel depressiooniseisundi, söödast loobumise, üldise nõrkuse ja loiu liikumisega. Kehatemperatuur tõuseb kuni 40°-ni ja rohkemgi. Palaviku kulu järgi võib juba esimesel kahel-kolmel päeval kindlaks teha infektsiooni kliinilise vormi. Metastaasideta vormi korral täheldatakse kehatemperatuuri kõikumist 0,5-1° piirides, kuna aga metastaasidega üldine mädane infektsioon kulgeb rambleva palavikuga ja temperatuuri kõikumisega 2—3, mõnikord kuni 4° piirides.

Enamikul juhtudel märgatakse juba esimese ööpäeva jooksul arteri nõrka täitumist ja pulsi tunduvat kiirenemist. Raske metastaasideta infektsiooni kulus tekib tihti pulsi- ja temperatuurikõvera ristumine (pulsi tugev kiirenemine ei vasta suhteliselt vähe kõrgenenud temperatuurile).

Suured muutused esinevad veres: hüperleukotsütoos, leukotsütaarses valemis nihe vasakule, erütrotsüütide ja hemoglobiini hulga vähenemine, jämedisperssete valkude (globuliinid, fibrinogeen) koguse suurenemine ja erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine. (Vaja on siiski märkida, et sepsise hilisemal perioodil seoses organismi tugevate talitlushäiretega ja kaitsevõime vähenemisega esineb sageli nõrk leukotsütoos. Seda illustreerib üsna hästi sepsise niinimetatud allergiline vorm.)

Tavaliselt on maks ja põrn suurenenud. Uriinis leitakse valku, vererakke ja silindreid. Sageli tekib oliguuria.

Juba raske sepsise algstaadiumis täheldatakse silma põhjas nägemisnärvinäsa hüpereemiat, võrkkesta veresoonte liigtäitumist (keskse võrkkestaarteri süsteem), *tapetum lucidum*'i värvuse muutusi seoses tumevioletsete laikude ja vöötide tekkimisega ning koldelist hägusust (hallikad sinise varjundiga alad) nägemisnärvinäsa ümbruses. Hiljem näsa atrofeerub ja muutub aneemiliseks (I. J. Demidenko).

Metastaatilise infektsiooni korral täheldatakse mädakollete tekkimise tõttu varem või hiljem vastavale protsessile (pneumooniale, nefriidile, hepatiidile, artriidile jne.) iseloomulikke sümptoome.

Organismi seisund sepsise puhul halveneb kiiresti kõhulahtisuse tõttu. Selle tekkimine viitab seedeelundite talitluse (sekretsioon, sööda seedumine, imendumine) tugevatele häiretele ja on ebasoodne prognostiline tunnus. Kõhulahtisus on üks dekompensatsiooni nähte. Sellesse sümptoomide rühma arvatakse ka südame rütmi häired ja ödeem, aneemia hemoglobiini vähenemisega kuni 30%-ni, uriini erikaalu püsiv langus kuni 1,010 ja veelgi madalamale, mis on neerude filtreerimisvõime häirete näitajaks, maksa atroofia koos kaasneva kollatõvega, astsiit, jätkuv kõhnumine jne.

Sepsise arenemisega muutub esmase kolde seisund märgatavalt. Granulatsioonkoele tekib katt; kohati granulatsioon laguneb ja paljastuvad alumised koed; eksudaati eritub vähe ning see muutub räpaseks ja pruunikaks; sageli täheldatakse arrosioosset verejooksu.

Kuni dekompensatsiooni arenemiseni võib sepsist kindlaks teha juba esimestel päevadel pärast operatsiooni. Nagu teada, annavad infektsioonikolde avamine, kärbunud kudede eemaldamine, dreenimine ja teised haigestunud alalt toksiliste ainete imendumist vähendavad abinõud juba teisel päeval selge terapeutilise efekti. Sellised võtted annavad septilistel juhtudel haige seisu-

korra teatava paranemise vaid samaaegse antiseptiliste vahendite suurendatud manustamise korral ning ainult kolmeks kuni viieks päevaks pärast operatsiooni ja sedagi mitte alati. Sageli ei tähelda sepsise kulu olulist muutumist isegi pärast esmase kolde täielikku eemaldamist, näiteks pärast haigestunud jäseme amputatsiooni; tihti põhjustab operatiivne trauma sepsise süvenemist.

Hobusel on temperatuurireaktsioonis metastaasidega kulgeva üldise mädase infektsiooni ja infektsioosse aneemia ägeda staadiumi vahel teatav sarnasus. Nende haiguste eristamiseks on vaja spetsiaalseid uurimisi (lõpuks ka bioloogilist proovi kui INAN-i* diagnoosimise kõige usaldatavamat meetodit). Sepsise täpne diagnoos pannakse ja tekitaja tehakse kindlaks haige looma vereproovi külvidega söötmetele (hemokultuurid).

Ravi

Esmasele koldele, mis on sissepääsuväratiks mikroobidele ja imendumisväljaks toksiinidele, pööratakse erilist tähelepanu: mädataskud laiendatakse lõigetega, kärbunud koed, võõrkehad ja mädaga ümbritsetud ligatuurid eemaldatakse, hoolika dreenimisega tagatakse eksudaadi äravool ning mädaõõntesse viiakse streptotsiidi, penitsilliini või nende segu, gramitsidiini ja teisi pisikutevastaseid vahendeid. Haigestunud kehaosa püütakse igati immobiliseerida. Kõiki neid abinõusid kasutatakse ka teiseste mädakollete tekkimisel, kui nendele operatiivselt on võimalik juurde pääseda.

Teraapia olulisemaks ülesandeks on kesknärvisüsteemi üleärrituse vältimine. Selleks manustatakse (peroraalselt, rektaalselt, intravenoosselt) piiritust, väikestes annustes kloraalhüdraati või neid mõlemaid vahendeid koos.

Laialt kasutatakse sulfaniilamiide ja penitsilliini. Sensibiliseerumisperioodil tuleb hoiduda nii nimetatud kui ka teiste ainete korduvast süstimisest veeni. Otstarbekohane on anda sulfaniilamiidipreparaate suu kaudu, penitsilliini aga kudedesse.

Sepsise algstaadiumis on vaja mobiliseerida organismi immuunseid omadusi, milleks kasutatakse ärritusteraapiat. Ärritusteraapia hulka kuuluvad vereülekanne väikestes doosides, autohemoteraapia ja proteinoteraapia. Organismi reaktiivsust tõstvad meetodid on efektiivsed ka sepsise kroonilise kulu puhul.

Vereringe, neerude ja maksa talitlushäirete korral, mis on tingitud bioloogiliste membraanide suurenenud läbilaskvusest, on vaja pidevalt manustada kaltsiumkloriidi (seespidiselt, veeni), heksametüleentetramiini (veeni) ja kofeiini.

Sepsise puhul on väga oluline täisväärtuslik söötmine. Sööt peab olema kergesti seeduv ning küllaldaselt sisaldama A-, B- ja

* INAN — infektsioosne aneemia. *Tõlkija.*

C-vitamiini (hea hein, idandatud odrad, juurviljad, nisukliid). Kui loom sööb vastumeelselt, siis antakse glükoosi veeni või rektaalselt. Söödale lisatakse suhkrut või siirupit.

Haigele loomale antakse rahu. Teda peetakse avaras ruumis rikkalikult pehme allapanuga varustatud asemel, et vältida lamatise tekkimist. Kui looma seisund paraneb (desensibilisatsioon), lastakse ta jalutama, hea (mitte palava) ilmaga aga aetakse karjamaale.

ANAEROOBNE INFEKTSIOON

Tekitajad

Anaeroobset infektsiooni peetakse äärmiselt raskeks haava tüsistuseks. Tema tekitajatest on eriti tähtsad niinimetatud neljaline rühm (A. V. Melnikov), kuhu kuuluvad *Clostridium perfringens, Clostridium novyi, Clostridium histolyticum ja Clostridium septicum,* samuti *Clostridium sordelli, Clostridium fallax, Clostridium carnis* jt. M. R. Netšajeva (1951) järgi kuulub siia ka varem tundmatu *Bacillus gangraenae rubrae.*

Sageli täheldatakse anaeroobse infektsiooni puhul nimetatud mikroobidega koos roisuliste anaeroobide esindajaid (*Streptococcus anaerobius, Streptococcus putridus, Streptococcus parvus, Proteus vulgaris*), mäda tekitavaid mikroobe, nekrobatsille ja saprofüüte.

Mikroobide vastastikune mõju koosesinemisel avaldub sageli põhilise haigusetekitaja patogeense toime tugevnemises. Illustreerimiseks võib tuua *Clostridium perfringens*'i patogeensuse tunduva suurenemise tema esinemisel koos mäda tekitavate strepto- ja stafülokokkidega, heinakepikesega ning sartsiinidega.

Sügavale kudedesse tungimise võime esineb eriti *Clostridium perfringens*'il hüaluronidaasi eritamise tõttu. Seda mikroobi leidub mõnikord juba esimese tunni jooksul pärast haavamist kümned sentimeetrid tabandumiskoldest kaugemal. Nimetatud pisikul on peale tugeva toksiinide moodustamise võime ka sahharolüütilisi, hemolüütilisi ja nekrootilisi ning gaaside tekitamise omadusi.

Teised patogeensete anaeroobide rühma esindajad eritavad toksiine veidi aeglasemalt. *Clostridium novyi* tekitab sidekoes ja lihastes turset ning kudede lagunemist ja hemolüüsi gaase moodustamata. Samuti puuduvad gaasid *Clostridium histolyticum*'i arenemisel kudedes. Selle pisiku erakordselt tugevad nekroosi tekitavad omadused on tingitud fibrolüsiini moodustamise võimest. See ferment lagundab kudesid, kusjuures turse puudub või esineb vähesel määral. *Clostridium septicum*'il (*Bacillus oedematis maligni*) on vastandina *Clostridium perfringens*'ile väike gaaside tekitamise võime. Selle pisiku sahharolüütilised ja hemolüütilised fermendid on ülitugeva nekrotiseeriva toimega ja tema elutegevusproduktid on väga toksilised.

Patogeensed anaeroobid on loomade ja inimese soolestiku alalised elanikud. Looduses esineb neid kõikjal. Eriti palju on neid loomade ja inimese roojaga saastunud pinnases, orgaanilistest väetistest rikkas mullas, loomade eluruumides ja kehal. Anaeroobide suur vastupidavus õhutemperatuuri kõikumistele, kuivamisele ja päikesekiirte toimele on tingitud nende võimest moodustada eoseid.

Anaeroobide arenemist soodustavad tingimused kudedes

Juhuslike haavade korral satuvad vigastunud kudede pinnale peaaegu alati anaeroobid, sealhulgas ka suure virulentsusega pisikud. Kuid sellele vaatamata täheldatakse anaeroobset infektsiooni mädase infektsiooniga võrreldes suhteliselt harva. Anaeroobse infektsiooni arenemiseks on vajalikud mõningad eritingimused, milledest esimesel kohal on kudedes säärase keskkonna olemasolu, kuhu hapniku juurdepääs puudub.

Selles suhtes on eriline tähtsus kudede vigastusel. Haava sügavuses, kus koed on eluvõimetud, paljunevad mikroobid, sealhulgas ka anaeroobid, takistamatult. Siin ei ole organism võimeline oma kaitsejõude mobiliseerima ega mikroobidele vastutoimet avaldama vahetult infektsioonikoldes. Seetõttu on just kudede kärbumise kohtades olemas kõik tingimused mikroobide edukaks paljunemiseks, nende virulentsuse suurenemiseks ja toksiinide kuhjumiseks. Eriti ohtlik on haav, mille puhul luud on killunenud. Luukillud, mis trauma esilekutsunud teguri tagajärjel on sügavale tunginud, purustavad hiljem liikudes ja nihkudes kudesid ning suurendavad nende vigastust. Anaeroobse infektsiooni tekitajatel on soodsad arenemistingimused ka haavakanalisse ja kudedevahelistesse piludesse kogunenud verehüüvetes.

Oluliseks teguriks, mis soodustab anaeroobse infektsiooni arenemist ja levimist, on suurte veresoonte vigastus haavapiirkonnas. Sel korral väheneb kudede eluvõime puuduliku verevarustuse või vere ja lümfi raske äravoolu tõttu laial alal.

Anaerobioositingimused tekivad alati haavade korral, kus esineb sügavale pehmetesse kudedesse ulatuvaid kitsaid käike. Sellised käigud on tavaliselt kaetud pärast haavamist kohalt nihkunud koeosade, fastsiate, aponeurooside ja lihaskihtidega. Sellega on takistatud õhu juurdepääs haava sügavatesse osadesse, kuhu on tavaliselt kogunenud verehüübed, mis sel juhul moodustavadki hapnikuta toitekeskkonna mikroobidele. Vigastuste hulka, mis anaeroobse infektsiooniga sageli tüsistuvad, kuuluvad sõnnikuhangude, saastunud naelte ja teiste esemete torgetest tekkinud haavad. Kaela ja rinnaloti nahaaluse sidekoe anaeroobset infektsiooni täheldatakse vaktsiinide ja ravimpreparaatide süstimise kohas süstimisvigade puhul (saastunud nõelte ja süstalde kasutamine).

Tugevasti irevil olevates haavades on õhu vaba juurdepääs haava sügavatesse osadesse takistatud tugeva tamponeerimise korral, kui vatt või marli on haava lükatud jõuga ja siin kõvasti kinni surutud. Sel korral suureneb anaerobioos kudedes veresoonte komprimeerimise tõttu vigastuspiirkonnas ja selle naaberaladel.

Eriti soodne arenemiskeskkond anaeroobidele on sügavale kohevatesse lihaskihtidesse ulatuvates lõmastushaavades. Nagu paljud autorid märgivad, on siin lihaste glükogeen spetsiifiliseks toitaineks anaeroobidele. Tugevate vigastuste tagajärjel hävib kõige rohkem just lihaskude, mis muutub verega segunenud pudrutaoliseks massiks. Peale selle kutsub lihaste vigastumine reflektoorselt esile kestvaid spastilisi kontraktsioone. Selline seisund põhjustab omakorda vere- ja lümfiringe häireid ning ainevahetusproduktide kogunemist vahetult traumakolde ümber paiknevatesse, aga ka kaugematesse kudedesse.

Kudede ärritus ja vigastused suurenevad, kui haava on jäänud võõrkeha, nagu puutükike, karvapulst, täielikult eraldunud luukild või kuul. Infektsioon lokaliseerub tavaliselt võõrkeha ümbritsevates kudedes ja jääb selle inkapsuleerumisel enamasti latentsesse seisundisse. Anaeroobse infektsiooni arenemist soodustavad mäda tekitavad pisikud. Paljunedes vigastunud kudedes ja nende ümbruses, tarvitavad nad hapniku ära ning süvendavad sellega anaerobioosi.

Kõige paremad anatoomilis-füsioloogilised tingimused on anaerobioosi arenemiseks laudja-, puusa-, aba- ja kaelapiirkonna haavade korral, kui koed on laialdaselt purustatud. Harvemini levib anaeroobne infektsioon teistele kehaosadele, kus lihaste ja sidekoe kihid on õhemad. Rindkere, selg, kolju ja jäsemete distaalsed osad tabanduvad anaeroobsest infektsioonist ainult siis, kui haavaga kaasneb kildmurd. Harva esineb anaeroobne infektsioon kõhuseina- ja kõhuõõnepiirkonnas. See seletub soolekepikese erilise osaga siin. Nimelt on soolekepike antagonistiks *Clostridium perfringens*'ile, mis on patogeensete anaeroobide rühma peamine esindaja.

Klassifikatsioon

Antiseptikaeelsel perioodil nimetati anaeroobse infektsiooni hulka kuuluvaid protsesse hospitaalgangreeniks, gaasiturseks ja gaasilis-gangrenoosseks sepsiseks. Need nimetused ei vasta kaasaegsele kujutlusele haiguse patogeneesist ja kliinilisest pildist ning tänapäeval mainitakse neid vaid haava infektsiooni õpetuse arenguetappide kirjeldamisel. Patoloogilise protsessi olemust kujutavad õigemini kaks järgmist nimetust — anaeroobne flegmoon ja anaeroobne gangreen.

Praktikas eristatakse vastavalt üksikute sümptoomide ilmnemise tugevusele anaeroobse infektsiooni kolme põhivormi: emfü-

sematoosset (gaasilist) ja turselist (toksilist) vormi, kus kudede turse ja organismi intoksikatsioon on esimesel kohal, ning segavormi, kus peamised sümptoomid (gaasi kogunemine kudedesse ja kudede turse) arenevad samaaegselt.

Haiguse raskust arvestades (olenevalt tabandumiskolde asukoha sügavusest) eristavad paljud autorid kergemat — epifastsiaalset — ja raskemat — subfastsiaalset, kulu järgi üliägedat ja aeglaselt arenevat ägedat anaeroobse infektsiooni vormi.

Kulg ja diagnoos

Harva tekivad anaeroobse infektsiooni tunnused juba esimese ööpäeva jooksul pärast haavamist. Tavaliselt kestab inkubatsiooniperiood 2 kuni 5 päeva. Üksikjuhtudel tekib anaeroobne infektsioon mõne nädala või isegi kuu jooksul pärast haava paranemist.

Haiguse arenemine, kudede muutuste iseloom ja organismi intoksikatsiooni aste olenevad kudede vigastuse raskusest, haige looma seisundist ja infektsioonitekitaja patogeensusest.

Üheliigilise anaeroobse infektsiooni puhul kulgeb haigus kergemini kui kahe anaeroobi või anaeroobide ja aeroobide samaaegse esinemise korral. Anaeroobid koos mõnede mäda tekitavate mikroobidega annavad haigusele väga raske iseloomu.

Anaeroobse infektsiooni algul tekivad tugevad valud, mis hiljem nõrgenevad. Mõnikord täheldatakse suurt piirkonda haaravas tabanduskoldes tundlikkuse vähenemist närvilõpmete talitluse depressiooni tagajärjel ja närvide juhtivuse halvenemise tõttu seoses parabioosile analoogilise seisundi arenemisega.

Anaeroobse infektsiooni alati esinevaks sümptoomiks on kudede turse. Turse levib kiiresti, haarates haavast kaugemal asetseva nahaaluse, lihastevahelise, perivaskulaarse ja perineuraalse sidekoe, lihased ning teised pehmed koed.

Enamikul juhtudel koguneb anaeroobse infektsiooni puhul kudedesse gaasi. Gaasi tekkimise algust täheldatakse sageli juba esimesel ööpäeval pärast haavamist. Seda tõestavad röntgenoloogilised andmed. Tavalise kliinilise uurimisega on võimalik seda anaeroobse infektsiooni puhangu tähtsaimat sümptoomi diagnoosida hiljem, siis kui gaasimullikesed tungivad sidekoe pindmistesse kihtidesse. Palpatsiooniga on sel juhul kerge kindlaks teha krudisemist ning perkussiooniga ja kahvade raseerimisel («raseerimissümptoom») tümpaanilist kõla.

Loomade pigmenteerunud nahal ei nähtu mingisuguseid iseloomulikke tunnuseid, välja arvatud turse ja tunduv pingsus. Need nähud esinevad selgesti nii anaeroobse infektsiooni emfüsematoosse, turselise kui ka segavormi puhul. Pigmenteerumata nahal täheldatakse kahvatust, laienenud nahaalused veenid on läbi naha

näha ning hemolüüsi tagajärjel esineb sinakaspunaseid ja sinakaid laike.

Kudede temperatuur on kahjustatud piirkonnas kõrgenenud üksnes anaeroobse protsessi algstaadiumis. Hiljem muutuvad keha katted haava ümbruses ja sellest kaugemal tormiliselt areneva emfüsematoosse vormi korral jahedamaks. Jahenemine on tingitud veresoonte tromboosist ja komprimeerimisest pundunud kudede poolt. Iseloomulik on kudede «elutu» seisund haavas. Koed on tuhkjasroheka värvusega ja limajad. Põletikuprotsessile on omane kudede rakuline infiltratsioon, hiljem proliferatsioon aga puudub. Haava selline seisund anaeroobse infektsiooni puhul on tunnuseks, et organism ei ole enam võimeline oma kaitsevahenditega infektsiooni vastu efektiivselt võitlema.

Haava rikkalik eritis sisaldab rohkesti verepigmente ja meenutab nii värvuselt kui ka konsistentsilt lihapesuvett. Eksudaadi iseärasuseks on peale selle veel ebameeldiv lõhn. Need haava eritise omadused jäävad enam-vähem samasuguseks kogu anaeroobide aktiivse elutegevuse perioodiks.

Haiguse algul täheldatakse nagu mädase infektsiooni puhulgi kehatemperatuuri tõusu, pulsi ja hingamise sagenemist ning depressiooniseisundit. Hiljem seoses intoksikatsiooni suurenemisega sageneb pulss veelgi, kusjuures aga kehatemperatuur ei ole palju kõrgenenud. Eriti rasketel anaeroobse infektsiooni juhtudel on loom veidi erutatud. Ta sööb hästi ja väliselt ei näi raske haigena, kuigi vererõhu pidev langemine ning pulsi kiirenemine ja nõrgenemine viitavad surmlõppele.

Tavaliselt saabub surm toksilise šoki nähtudega. Sageli hukkuvad loomad teel ravilasse, sest haiguskoldesse kogunenud tohutu hulk toksiine satub liikumisel vereringesse ja põhjustab kesknärvisüsteemi depressiooni. Šoki arenemist soodustavad aneemia, kurtumus ja organismi veetustumine, mis tekivad selle raske haiguse korral lühikese aja jooksul.

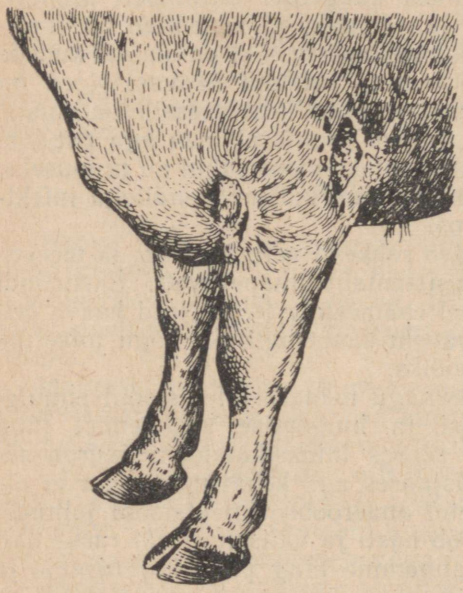
Haiguse hilisemal perioodil tekib mõnikord septitseemia. Kurgupiirkonnas põhjustab anaeroobne infektsioon ägedat turset ja looma surma asfüksia tagajärjel.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Koldeliste patoloogilisanatoomiliste muutuste pilt anaeroobse infektsiooni puhul avaldub peamiselt kudede kärbumises. Nahaalune sidekude ja selle sügavamad kihid tursuvad. Tursunud ala ulatub haavast kaugele. Eriti kaugele levib turse veresooni ja närve ümbritsevas sidekoes. Turses koed on kollase või roosakaspunase värvusega, laigulised ja kohati veeldunud. Lihaskude on anaeroobse infektsiooni emfüsematoosse vormi korral räpashall, turselise vormi puhul aga roosakaspunane. Ta on rabe ja rebeneb sõrmedega pigistamisel kergesti. Kudede lõhestamisel ja pigista-

misel eritub turselise vormi puhul punakat, emfüsematoosse vormi korral aga vahust vedelikku.

Väikesed ja keskmised veenid ning ka paljud väikesed arterid tromboseeruvad. Kärbunud kudedes jäävad kauemaks läbitavaks ainult suured arterid, kui neid haavamisel ei vigastatud.



Joonis 81. Naha nekroos kaenlaaluses piirkonnas anaeroobse infektsiooni korral.

Paljude tegurite hulgas, mis põhjustavad veresoonte tromboosi, on peamine organismi sensibiliseerimine tabandumiskoldest ning muutunud veresoonte seintest pärineva tohutu hulga kudede laguproduktidega ja mikroobide toksiinidega. Vere hüübimise suurenemine ja tema kemismi muutumine ainult soodustavad tromboseerumist. Seega ei ole vere seisund ning vere hüübimisvõime aste primaarseks teguriks trombide moodustumisel ja tromboosi levimisel võrdlemisi kaugele infektsioonikoldest, nagu seda arvavad mõned autorid.

Lümfisooned on tursepiirkonnas täitunud ja jäänud läbitavaks. Harva täheldatakse ka regionaalsete lümfisõlmede haigestumist.

Anaeroobse infektsiooni korral esinevad loomaliigiti mõningad nähtavad kudede muutuste iseärasused. Veistel nekrotiseerub nahk epifastsiaalselt leviva emfüsematoosse haigusvormi korral sagedamini kui teistel loomaliikidel. Eriti laialdane naha nekroos esineb neis piirkondades, kus koheva sidekoe kiht on paks ja kus looma liikumisel kudede nihkumine on ulatuslik (joonis 81). Sigadel täheldatakse sageli turselist (toksilist) haigusvormi, kusjuures rammusate loomade suremus on suur.

Prognoos

Anaeroobse flegmooni algstaadiumis, kui veel ei esine temperatuuri- ja pulsikõvera ristumist, on vererõhu järkjärgulise langemise tõttu prognoos kahtlane. Selgete sümptoomide puhul ja nende kiire suurenemise korral on prognoos kahtlane ainult väikeloo-

made jäsemete tabandumisel. Koerte ja kasside hukkumist õnnestub vältida, kui tehakse kiiresti amputatsioon, kusjuures vajaduse korral eemaldatakse ka reis või abaluu. Suurtel põllumajandusloomadel on haiguse tormilise kulu puhul kirurgiliselt halvasti juurdepääsetavates kehapiirkondades prognoos halb.

Haiguse paranemist tõendavateks tunnusteks on kudede turse vähenemine, tihkema eksudaadi eritumine ja selle värvuse muutumine verisest valkjamaks. Viimane näitab anaeroobse infektsiooni hääbumist ja organismi kaitsejõudude küllaldast mobiliseerumist. Sellisel korral peetakse «tervistumise alguseks» leukotsüütide arvu suurenemist veres leukopeenia asemel, mis tavaliselt tekib anaeroobse infektsiooni puhul.

Profülaktika

Anaeroobse infektsiooni vältimiseks kasutusele võetud abinõudega püütakse eelkõige takistada anaeroobide ja ka mäda tekitavate pisikute kasvu. Tähtsaimaks abinõuks on õigeaegne hoolikas esmane kirurgiline käsitsus. Selle põhilisi võtteid, nagu vigastatud kudede väljalõikamist, vaheseinte läbilõikamist, taskute avamist ja verehüüvete eemaldamist, tuleb rakendada vajaliku järjekindlusega ja ettevaatlikult, et mitte vigastada kudesid. Kudede tugev vigastamine haakide, pintsettide, ligatuuride või tampoonimisega ning sideme ja žguti rõhumisega soodustab infektsiooni arenemist.

Kui haava tekkimise, kudede vigastuse ja saastumise järgi võib oletada infektsiooni puhkemist, siis avatakse haav kitsa kanali puhul laiemalt. Sellega luuakse võimalused surnud kudede ja võõrkehade eemaldamiseks, verejooksu peatamiseks, valge streptotsiidi või valge streptotsiidi ja penitsilliini segu haava puistamiseks ning vajaduse korral haavaõõne dreenimiseks silma kontrolli all.

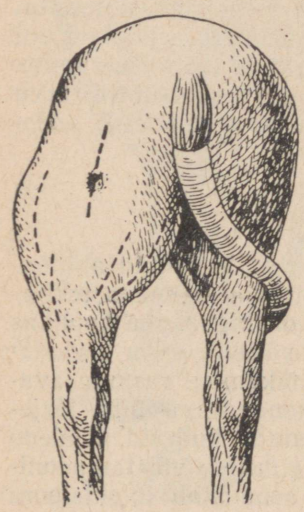
Väga oluline on haavatud loomale rahu andmine. Loom saadetakse ravilasse autoga.

Ravi

Anaeroobse infektsiooni korral on vaja infektsioonikolle ja infektsiooni levimise teed laialt avada. Harva piisab sel puhul ühest lõikest. Tavaliselt tuleb teha mitu lõiget ning sellega tagada juurdepääs haiguskoldesse ja lihaste vahele ulatuvatesse taskutesse, aga ka tabandunud piirkonna perivaskulaarsesse ja perineuraalsesse ruumi. Täiendavaid lõikeid tehakse kogu turse leviku piirkonnas ja sügavuses (joonis 82).

Kui haiguse piirkonnas on paksud fastsiad, siis tehakse lisaks pikilõigetele veel ristlõikeid. Ristlõigetega läbistatakse ka gaasidest pundunud paksud lihaskihid, kui need kummuvad lõikesse ja

sulevad haavaõõne. Operatsioonil tuleb hoiduda verejooksu sulgemise viisidest, mis kudesid tugevasti vigastavad, nagu torsioonist, massligatuuridest ja jäigast tampoonist. Kui topograafilised tingimused ei võimalda opereerida lokaalanesteesia all, on vaja kasutada ühendatud narkoosi. Anaeroobse infektsiooni puhul püütakse narkootikumi doosi igati piirata, arvestades vereringesüsteemi nõrgenemist. Tavaliselt pole sellistel juhtudel vaja kasutada sügavat narkoosi, sest turses kudede tundlikkus on vähenenud.



Joonis 82. Lõigete skeem anaeroobse infektsiooni korral.

Haava väljalõikamisel piirdutakse lömastunud kudede ja haava seinu ühendavate koeribade ning kärbunud koetükkide eemaldamisega. Koos nendega eemaldatakse võõrkehad, karvad ja lahtised luukillud.

Anaeroobse infektsiooniga tüsistunud haavade õmblemine on vastunäidustatud. Sellisel korral täidetakse kogu haavaõõs ja kõik selle sopid kohevalt marliga pärast kudede hoolikat puuderdamist valge streptotsiidi pulbriga, valge streptotsiidi ja penitsilliini seguga või teiste antiseptiliste ainetega. Otstarbekohane on kasutada ka dreene, mis on immutatud tärpentiniga, tärpentini ja joodi piirituslahuse seguga (1 : 20 kuni 1 : 10) või tärpentini ja taimeõli seguga (1 : 1).

Kui haavaõõne seintele hakkab tekkima ühtlane granulatsioonkoe kiht, siis võib haava lahti jätta. Hiljem, kui mäda eritumine väheneb, soovitatakse asetada sekundaarne õmblus vähemalt nendele haava osadele, kus eksudaadi eritumine pole takistatud.

Operatsioonijärgsel perioodil kasutatakse kamprit, kofeiini, glükoosilahust, füsioloogilist lahust, heksametüleentetramiini, sulfaniilamiide ja antibiootikume nagu haava tugeva infektsiooni korralgi. (Streptomütsiini ei kasutata, sest *Clostridium perfringens* on sellele võrdlemisi vastupidav.)

Söödaratsioon koostatakse peamiselt kergesti seeduvatest söötadest, nagu kaerajahust, nisukliidest ja vitamiinirikastest söötadest (juurviljad, idandatud oder).

Spetsiifiline profülaktika ja ravi. Operatiivsele käsitsusele lisaks manustatakse anaeroobse infektsiooni nelja peamise tekitaja vastaste seerumite segu. Paljude meedikute (S. P. Zajeva, M. V. Pokrovskaja, P. M. Žuravlev, A. P. Tsulukidze jt.) andmetel on üsna tõhusaks täiendavaks ravivõtteks anaeroobse bakteriofaagi kasutamine. Seda võib viia tampoo-

niga haavaõõnde või süstida haiguskolde ümbruse kudedesse või ka veeni. Antiseptilised ained, välja arvatud sulfaniilamiidid, hävitavad bakteriofaagi ja šeepärast ei tohi neid koos kasutada. Veterinaarpraktikas pole seni kumbki neist raviviisidest laialdast kasutamist leidnud.

ROISULINE (PUTRIIDNE) INFEKTSIOON

Roisuline infektsioon on polümikroobne haigus, millele on iseloomulik kudede lagunemine ja vinava eksudaadi moodustumine. Ruumis, kus asub haige loom, on hais kaugele tunda. Sellist eksudaati nimetatakse juba ammust ajast i h h o r o o s s e k s. Roiskumisprotsessis valkude lammutumisel tekkivate gaasitaoliste ainete hulgas on rohkesti vinavaid, nagu väävelvesinik, metüülmerkaptaan, indool, ammoniaak jt.

Arvukatest mikroobidest, mis võtavad osa roisulise infektsiooni tekkimisest, on esikohal anaeroobid, nagu *Clostridium sporogenes, Clostridium putrificum, Clostridium tertium, Streptococcus anaerobius, Bacillus aërofoetidus.* Olulised on ka roisulised aeroobid *Proteus vulgaris, Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Bacterium pyocyaneum faecale, Micrococcus foetidus* jt. Nende mõlema rühma esindajaid leidub haavades väga mitmesuguses kombinatsioonis. Kõnesolevad pisikud ei ole võimelised tungima eluvõimelistesse kudedesse, kuid nad paljunevad hästi lõmastatud, muljumise tagajärjel kärbunud ja nekrobioosi seisundis olevates kudedes.

Tavaliselt kaasneb roisuline infektsioon anaeroobse ja mädase infektsiooniga. Haavade puhul täheldatakse roisulist lagunemist kõige sagedamini anaeroobsest infektsioonist kahjustatud kudedes. Värsketes haavades täheldatakse roisulist infektsiooni esmase protsessina võrdlemisi sageli veistel. Kultidel areneb see tihti kastratsioonijärgse tüsistusena.

Enamik roisupisikutest ei erita toksiine. Nende patogeenne toime on tingitud tugevast fermentatiivsest omadusest lammutada kudede valke, mille puhul tekivad roiskumisalkaloidid — ptomaiinid (türamiin, histamiin, putrestiin, kadaveriin, fenüületüülamiin jt.). Selle rühma metüleniseeritud, niinimetatud biogeensed amiinid võivad haavaõõnest või kudede lagunemise koldest imendumise korral põhjustada organismis tugevat intoksikatsiooni, millega mõnikord kaasnevad šokitaolised vereringe ja närvisüsteemi häired.

Roisupisikud tungivad kudedesse eksogeensel ja endogeensel teel. Eksogeenselt satuvad nad haava, külmunud kehaosade kudedesse, fistulikäikudesse, sageli aga ka infektsioossete granuloomide ja pahaloomuliste kasvajate lagunemisel moodustunud uuristesse. Leides seejuures süvades kudedes soodsad arenemistingi-

mused (kärbunud koed), paljunevad roisupisikud kiiresti ja muudavad põhjalikult haiguse esialgset kulgu.

Infitseerumine toimub enamasti limaskestade kaudu. Suuõõnde ulatuvad lahtised luumurrud ja pea piirkonna pehmete kudede uurised, eksudatiivsed periodontiidid, pulpiidid ja hammaste kaaries tüsistuvad alati roisulise infektsiooniga. Suuõõne, neelu ja söögitoru haavade korral saastuvad tihti ka kaela süvad koed, mis samuti põhjustab roisulise infektsiooni tekkimist. Roisuline infektsioon areneb peaaegu alati soolesisaldise sattumisel tugevasti vigastatud kõhuseina-, vaagnaõõne- ja kubemepiirkonna kudedesse. Vinava eksudaadiga abstsessid tekivad mõnikord peene trokaariga tehtud enterotsenteesi kohal. Nii tekib näiteks endogeenne roisuline infektsioon soolelingu ja songakoti seina kudede kahjustumise korral pitsumise tagajärjel.

Kulg ja diagnoos

Roisulise infektsiooni kulg oleneb kudede muutuste iseloomust ja organismi eelnevast seisundist.

Anaeroobse infektsiooniga tüsistunud haavades on roisupisikute sekkumise ja tegevuse algust raske kindlaks teha. Alles ihhoroosse haisu tekkimine, eksudatsiooni tunduv suurenemine ning hulgaliselt suurte ja väikeste struktuuritute koetükkide leidumine eksudaadis lubavad väita, et süvenev lagunemine on tingitud roisulise protsessi arenemisest. Anaeroobsest infektsioonist nõrgestatud organismis põhjustab selline tüsistus kiiresti suurenevat intoksikatsiooni.

Kui roisuline infektsioon esineb koos mädasega, mis on laialt levinud haavapiirkonna pehmetele kudedele, siis muutub haigus eluohtlikuks. Lagunemisel muutuvad sidekude, fastsiad, kõõlused ja lihased struktuurituks räpasroheliseks või pruunikaks massiks, mis on ihhoroosse eksudaadiga läbi imbunud. Seejuures täheldatakse peaaegu alati infektsiooni leviku teedel kulgevate suurte veresoonte roisulist lagunemist. Enamikul juhtudel tekib arrosioosne verejooks suurtest veenidest ja arteritest roisupisikute toimel. Tuleb rõhutada, et sellist veresoonte vigastust täheldatakse tavaliselt kohtades, kus need läbivad pakse fastsiaid ja aponeuroose.

Kui roisuline infektsioon esineb värskes haavas esmasena, siis arenevad sellisele protsessile iseloomulikud tüsistuste tunnused välja palju hiljem kui anaeroobse või mädase infektsiooni korral. Neljandal-viiendal päeval tekib rohkesti vinavat vedelat, hallikaspruuni varjundiga eksudaati, mis sisaldab tõrvataolisi hüübinud verekämpe ja lagunenud kudede kohevaid tükke. Mõne päeva pärast muutub haava eritis ainult selles suhtes, et temas suureneb lagunenud koetükkide hulk. Roisulise infektsiooniga haava iseärasuseks on granuleerumise pärssumine, kusjuures kudede turse hai-

guskolde ümbruses puudub. Selline seisund näitab organismi kaitsevõime tugevat nõrgenemist intoksikatsiooni tagajärjel.

Granuleeruva haava tüsistumise põhjusteks on sideme liiga tugev rõhumine, granulatsiooni korduv vigastumine looma liikumisel või rõhumise tagajärjel lamamise ajal jne. Säärases haavas kutsub roisuline infektsioon esile granulatsiooni lagunemise, räpasrohelise või pruuni katu moodustumise, hematoomid ja veritsuse.

Väikestes kinnistes haiguskolletes, mis paiknevad eluvõimelistes kudedes, kulgeb haigus enamasti võrdlemisi kergelt. Siin moodustub abstsessitaoline õõs, mis täitub vedela hallikaspruuni vinava eksudaadiga, kus on kärbunud koetükke ja mõnikord ka gaasi. Õõnt ümbritseb õhuke granulatsioonkoest kest. Niisugust haiguse kulgu täheldatakse kultidel munandikotis pärast kastratsiooni, hobustel pararektaalses sidekoes, kõhuseinas pärast enterotsenteesi, mõnikord kabjanahas koos kabjaluu sekvestratsiooniga ja lõualuu periosti all.

Kergesti kulgeva roisulise infektsiooniga tüsistuvad tavaliselt ka lamatised, mis on tekkinud looma lühiajalisest, mõnepäevasest lamamisest kõval põrandal või rakmetega muljumisest seljal ja turja tagaosas. Nõrkadel, aneemilistel loomadel, eriti septilistel haigetel, aga kulgevad lamatised kudede väga kiire roisulise lagunemisega.

Roisuline infektsioon kaasneb alati lümfangiitide ja lümfonoduliitidega. Sel puhul kehatemperatuur tõuseb ja püsib kõrgel kogu kudede lagunemise perioodi kestel. Organismi reaktsioon puudub ainult äärmiselt kurtunud loomadel, kes on läbi põdenud raske anaeroobse infektsiooni, ja septilistel haigetel.

Tõsised häired esinevad vereringesüsteemis. Südametoonid tumenevad, pulss kiireneb järsult ja nõrgeneb (pehme pulss) ning esineb arütmia. Tuleb silmas pidada, et kehatemperatuuri mittevastavus kõrgele pulsisagedusele on ebasoodne tunnus. Sellistel haigetel täheldatakse sageli kopsude roiskkärbust.

Roisulise infektsiooni korral väheneb uriini hulk. Kudede väga kiire lagunemine põhjustab indikanuuriat.

Kui roisuline infektsioon tekib esmaselt värskes haavas või granuleeruvas koldes, siis on valu nõrk. Mädase ja aeroobse infektsiooni algstaadiumis esinev valu kuni kudede roisulise lagunemise alguseni ja organismi tugeva intoksikatsioonini ei muutu, kuid hiljem haiguse süvenedes ta väheneb.

Roisulise infektsiooni raskele kulule on omane kasvav hüpoproteineemia ja koevedelike märgatav vähenemine. Loom kõhnub kiiresti. Nahk on kuiv ja voltitõstetuna sirgub aeglaselt. Selliste nähtudega haiged ei söö ja joovad vähe. Enamik neist sureb pneumoonia või sepsise tagajärjel.

Ravi

Infektsioonikolle avatakse pikkade lõigetega. Kärbunud koed eemaldatakse hoolikalt. Haav dreenitakse nagu anaeroobse infektsiooni korralgi kohevalt marliribadega.

Luukoe vigastuste puhul (ogajätkete roisuline lagunemine, vaagnaluude ja reieluu köprude lahtimurdumine jne.), kui irrud on ilma tugevasti vigastava operatsioonita raskesti eemaldatavad, on otstarbekohane piirduda abinõudega, mida kasutatakse roisulise infektsiooni ägenemise vältimiseks. Hiljem, kui looma üldseisund on paranenud ja granulatsioonibarjäär on tugevnenud, ei kutsu luukoe nekrotiseerunud osade eemaldamine septilisi tüsistusi enam nii kergesti esile.

Väikeloomadel on jäsemeluude roisulise lagunemise korral näidustatud amputatsioon terve osa piiril.

Roisulise infektsiooni ajal, aga ka operatsioonijärgsel perioodil kasutatakse üldisi antiseptilisi ravivahendeid, nagu sulfaniilamiide, penitsilliini ja heksametüleentetramiini. Füsioloogilist keedusoolalahust, glükoosi, kamprit ja kofeiini manustatakse korduvalt kuni haige looma seisundi püsiva paranemiseni.

AKTINOMÜKOOS

Etioloogia

Kaua aega peeti ainukeseks aktinomükoosi tekitajaks kiirikseent *Actinomyces*'t, nagu teda nimetas botaanik H a r z (1877). Hilisemate uurimistega on selgitatud, et aktinomükoosi tekitajateks on *Actinomyces israeli*, mis kõige sagedamini tabandab veiste näokoljut, *Actinobacillus lignieresi*, mida leitakse aktinomükoosi puhul keelel ning pea- ja kaelapiirkonna nahal ja teistel pehmetel kudedel, ning mäda tekitavad stafülokokid, mis põhjustavad udara aktinomükoosi veistel ja sigadel.

Kõik need mikroorganismid kutsuvad esile haigusi, mida iseloomustavad kindla struktuuriga infektsioossete terakeste moodustumine ja eksudaadis kehakeste (druuside) esinemine väikeste hallikaskollaste tombukeste näol.

Asjaolu, et *Actinomyces*'e klassi seened alaliselt elavad kõrreliste vartel ja viljapeadel, võimaldas nakatumise olulisimaks momendiks pidada tekitajate vahetut tungimist kudedesse limaskestade või naha mehaanilise vigastumise puhul kuivade, kõvade söödaosakestega. Tänapäeval ei peeta ka seda seisukohta küllalt põhjendatuks. Aktinomükoosi tekitajate sattumine suuõõnde söödaga ei ole infitseerumiseks üldse vajalik. Siin leidub neid alati tohutul hulgal nagu teisigi saprofüüte ja patogeenseid mikroobe. Nende tungimist kudedesse läbi suuõõne limaskesta soodustab limaskesta ärritus ja kobestumine, mida täheldatakse hammaste vahetuse ajal ning mitmesuguse päritoluga stomatiitide, hammaste kaariese jne. puhul. Sellistes tingimustes võivad kõvad söödaosakesed mehaanilise ärritina nakatumisel loomulikult teatavat osa etendada. Infitseerumist naha kaudu soodustavad naha vigastamine söödakünade teravate servade ja nurkadega ning muljumine ja hõõrdumine kareda lõaga. Väliste vigastuste puudumisel tekib aktinomükoos harva. Seda tõestavad ka paljude autorite ebaõnnestunud katsed nakatada terveid loomi.

Patogenees

Põletikuprotsess aktinomükoosi puhul kulgeb infektsioosse granuloomi kujul. Esmane tabanduskolle (sõlmeke) kujutab endast tihket väikeserakulist infiltraati, kus on vähesel arvul polümorf-

tuumalisi leukotsüüte ja äärtel vohavaid fibroblaste, millede hulgas leidub hiid- ja epitelioidrakke.

Hiljem moodustub esmaste sõlmekeste ümber selge granulatsioonitsoon. Tsentrumi lähedal asetsevad granulatsioonkoe rakud hõredalt. Esmase sõlmekese druusist kasvavad kohati välja seeneniidid, milledest ääretsoonis hakkavad moodustuma uued sõlmekesed. Nii tekivad suured sagarikulised sõlmed (aktinomükoomid), milledes vastavalt infiltratsioonikollete paiknemisele toimub pidev uudiskoe lagunemine ja õõnte tekkimine. Õõnte limas-mädases sisaldises leidub druuse hallikaskollase või tumehalli värvusega sõmerate näol. Aktinomükoomi äärealal vohab kiuline sidekude, milles leidub lümfoid- ja plasmarakke ning eosinofiile.

Haiguse iseloomu määravad kindlaks looma kudede reaktsiooni iseärasused. Tugeva produktiivse põletiku puhul kulgeb aktinomükoos mõnikord mädanemiseta. Väikesed druusid, milledel ei ole tüüpilist kiirelisust ja mis on ümbritsetud hiidrakkudest, kaotavad tunduvalt arenemisvõime, hävivad infiltratsioonikoldes ja sageli kaovad täielikult. Järgneb isetervistumine. Tavaliselt aga sõlmekeste lagunemise tsentrumid suurenevad ja liituvad kudedes paljuneva haiguse tekitaja mõjul. Moodustuvad kanalid, mis ühendavad naabruses asetsevaid, esialgselt eraldunud mädaõõsi. Mäda eritub uuriste kaudu.

Ulatuslikku kudede lagunemist ja mäda moodustumist täheldatakse mäda tekitava stafülokoki mõjul, aga ka sekundaarse infitseerumise tagajärjel. Sellistel juhtudel on aktinomükoomi sees suured sopilised abstsessiõõned ja avarad ühendusteed üksikute mädakogumite vahel. Seejuures tekib vahel raske tüsistusena üldine mädane infektsioon metastaasidega või aktinomükoos annab siirdeid hemotogeensel teel esmasest koldest kaugemal paiknevatesse elunditesse (urbsetesse luudesse, peaajju ja teistesse kudedesse). Aktinomükoosi tekitajate levimine lümfisoonte kaudu tingib regionaalsete lümfisõlmede haigestumise.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Veistel haigestub sageli *keel*, eelkõige selle dorsaalse pinna ristvao piirkond ellipsikujulise paksenenud mõhna ees. Haigus võib kulgeda kahel kujul — sõlmekestena ja difuusselt. *Sõlmekeste vormi* iseloomustavad läätse- või herneterasuurused koldelised tihkestumised. Need on hallikaskollased ja moodustavad ühinedes kohati suuri sõlmi. Poolkerakujuliselt väljaulatuvate pindmiste sõlmekeste pinnale tekivad epiteeli degeneratsiooni tagajärjel väikesed erosioonid. Kõrvuti asetsevate erosioonide ühinemisel moodustuvad punakaspruuni granulatsiooniga ja kohati säilinud epiteelisaartega kaetud haavandid. Keeles sügavamal paiknevate sõlmede lagunemisega kaasneb abstsedeerumine, järgnevalt mäda eritumine ja uuriste moodustumine.

Keele aktinomükoosi *difuusset vormi* esineb harvemini kui sõlmelist. Granulatsioonkoe vohamine ja tema järgnev muutumine sidekoekiududeks toimuvad enam-vähem ühtlaselt kogu vigastuse ulatuses. Üksikutel juhtudel haarab selline protsess kogu keele. Haigusele tüüpilised sõlmed puuduvad. Olulisemateks patoloogilisanatoomilisteks muutusteks on sidekoe proliferatsioon ja hiidrakkude kogunemine, mis põhjustab elundi suurenemist ja tihkestumist (niinimetatud puitkeel).

Mõlemat aktinomükoosi vormi täheldatakse sageli ka *mokkade* haigestumisel, mispuhul need (sagedamini alumine) on elevantsust meenutavalt deformeerunud.

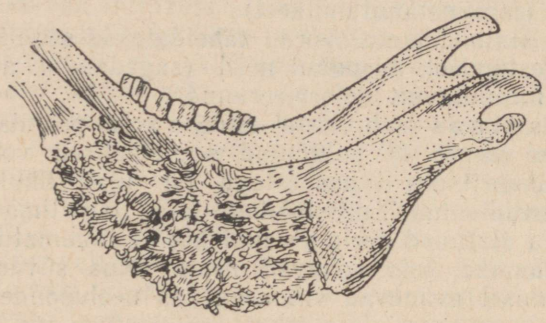
Neelu seinas võib veistel esineda kolm peamist aktinomükoosisõlmede vormi: 1) polüüpjad seenetaolised vohandid, mis koos neid ümbritseva limaskestaga on ulatuslikult liikuvad; 2) vähe liikuvad sõlmed, mis lühikese laia jalaga limaskesta külge kinnituvad ja ulatuvad neelu valendikku; 3) liikumatud sagarikulised granuloomid, mis vohavad neelu seina süvades kihtides. Abstsedeerumisel avanevad viimased kas neeluõõnde või väljapoole.

Pea- ja kaelapiirkonna aktinomükoos tüsistub enamikul juhtudel (peaaegu 34%) lõuaaluste, neelutaguste ja kaela ülemiste *lümfisõlmede* sekundaarse haigestumisega. Sigadel, nagu paljud autorid märgivad, levib aktinomükoos primaarselt mandlites lokaliseeruvatest kolletest tavaliselt neelutagustele lümfisõlmedele ja seda isegi neil juhtudel, kui haigusetekitaja mandlite endi põletikku pole esile kutsunud. Lümfisõlmed on suurenenud, tugevasti tihkenenud ja mügarlikud. Nende lõikepinnal on näha hallika varjundiga teri ning kollaseid laike ja triipe. Üksikud sõlmed abstsedeeruvad ja nende õõs täitub roheka veniva mädaga.

Kõige sagedamini arenevad aktinomükoomid *nahas* alalõualuu nurkade ja kõrvasüljenäärme kohal ning kaela eesmise kolmandiku ventraalses osas. Sel puhul tekkinud sõlmed arenevad mõnikord väga suureks. Haiguse hilisemas järgus nad abstsedeeruvad ja haavanduvad. Nahk on paksenenud ja sõlmega tugevasti liitunud. Proliferaadi süva osa tungib sidekoesse ja kasvab kokku all asetsevate fastsiakihtidega. Vohanud sidekoe lõikepinnal on hästi eristatavad hallikaspunakad granulatsioonkoe saarekesed, mädaõõned ja neid ühendavad käigud. Tunduvalt harvemini esineb naha aktinomükoos difuussel kujul. Sel juhul ulatub paksenemine laiale alale ja läheb selge piirita üle terveks nahaks. Tema piirialal tekib palju mädakoldeid, millede puhandumisel moodustuvad koheva veritseva granulatsiooniga kaetud uurised.

Luude aktinomükoosi esineb kõige sagedamini veistel, harvemini teistel loomaliikidel (hobusel, seal, põhjapõdral, koeral). Enamikul juhtudel haigestub alalõualuu. Ülalõualuu ja teised koljuluud, rinnak, roided, lülisammas ning jäsemete luud tabanduvad harva.

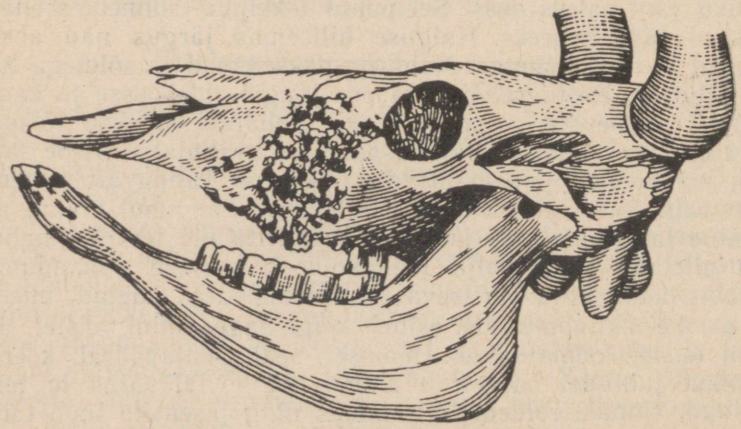
Luudes kulgeb aktinomükoos osteomüeliidi või kroonilise ossifitseeruva periostiidi kujul, sõltuvalt tekitaja sissepääsu teest. Kui infektsioonitekitaja sissepääsu väratiks on hambasombud või levib ta veresoonte kaudu, siis tekib osteomüeliit. Selle kaasnähuks on luuümbrisepõletik, mis luuüdi lagunemise, luuõhikute hävimise ja plinkolluse kaariese puhul on paratamatu.



Joonis 83. Alalõualuu aktinomükoosne osteomüeliit.

Alalõualuu aktinomükoosne osteomüeliit avaldub alalõualuu paksenemises ning paljude äärmiselt keeruka kujuga ilma suurte luuirdudeta tühikute ja laialdaste periostaalsete vohandite moodustumises (joonis 83).

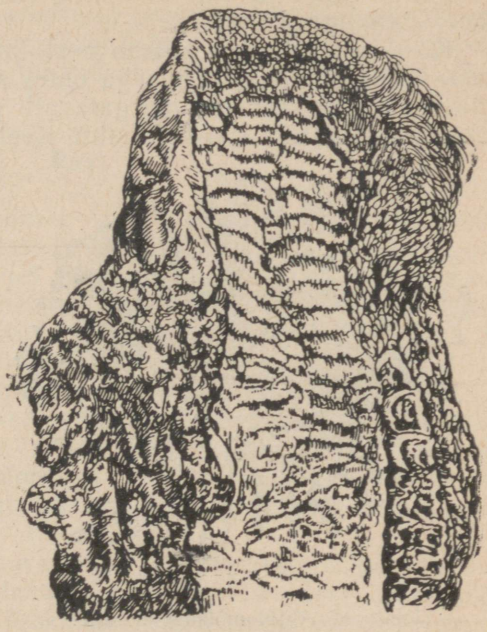
Need periosti muutused on tüüpilised süvenevale kroonilisele ossifitseeruvale periostiidile, kusjuures erinevuseks on, et antud juhul on luuvohandid teravaharjalised ja hambulised, mitte aga



Joonis 84. Ülalõualuu aktinomükoos.

mügarlikud, nagu muu päritoluga periostiitide puhul. Hamba-ümbrise hävides langevad hambad välja (joonis 84), igeme limaskestal aga tekivad kiiresti seenetaolised vohandid (joonis 85). Ülalõualuu piirkonnas levib haigus nina kõrvalurgetesse, ninaõõnde, sõelluule ja koljule.

Veistel ja sigadel esineb kopsude aktinomükoosi. Nakatumine toimub sissehingamise teel või hematogeensete metastaaside tagajärjel. Esimesel juhul areneb krooniline bronhopneumoonia, teisel juhul üldine miliaarne aktinomükoos. Haigusele lisandub sageli eksudatiivne pleuriit. Hiljem levib infiltraat pleurale ja rinnaseinale. Kopsudes tekkinud suurte õõnte limasmädane sisaldis tungib seejuures välja läbi roietevaheliste kudede.



Joonis 85. Igemete lagunemine lõualuu aktinomükoosi puhul.

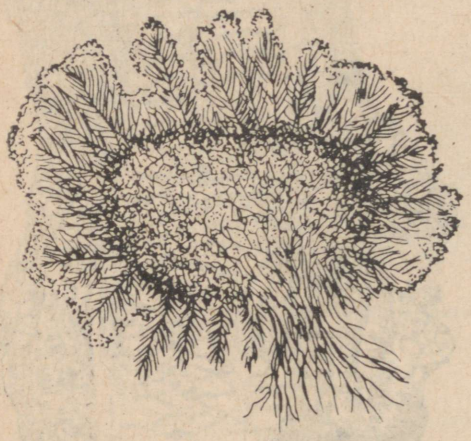
Teistest elunditest tabandab aktinomükoos veistel vahel eesmagusid (vatsa, kiidekat) ning maksa ja udarat. Sigadel on udara aktinomükoos võrdlemisi sage haigus, mis tekib primaarse protsessina haavade infitseerumise tagajärjel. Niisamuti nakatuvad kastratsioonijärgsel perioodil ka pullid ja kuldid, kui neil esmased aktinomükoosikolded arenevad vigastunud seemneväädi köndis.

Kliinilised tunnused ja diagnoos

Kehaosades, mida saab uurida vaatluse ja palpatsiooni teel, on haiguse iseloomulike tunnuste ja diagnoosi kindlakstegemine kerge. Paistetuse aeglane suurenemine, eksudatsiooni puudumine, selgepiiriline granuloom keha või elundi teatavas piirkonnas, kudede tihkestumine ilma nende tundlikkuse märgatava tõusuta, haiguse palavikuta kulg ja vähene mädaeritumine kudede lagunemiskollete puhandumisel ning hiljem uuristest on küllaldaseks aluseks oletada aktinomükoosi esinemist.

Naha tabandumisel torkab silma tema liikuvuse vähenemine sõlmede vohamise alal, hiljem aga aeglaselt paranevate uuriste ja uute vääniliste mädakäikude ilmumine, granuloomi aeglane vohamine laiuti ja sügavuti ning haiguse levimine naaberkudedele, sealhulgas ka luudele.

Keele tabandumine kutsub peale märgitud anatoomiliste muutuste esile mälumistakistusi ja ohtra süljevoolu. Sülg ripub suust niitidena. Kui keel on märgatavalt paksenenud, siis ulatub ta suuõõnest välja ja suu jääb lahti. Keele ulatuslike muutuste puhul ja granulomatoosse protsessi levimisel samal ajal lõuaalustele, neelutagustele ja kaela ülemistele lümfisõlmedele areneb kaelaaluse nahakurru eesmises osas lümfi äravoolu takistuste tõttu turse.



Joonis 86. Aktinomükoositekitaja druus.

Loomadel, kelle keelel, igemetel ja mälumislihastel on difuusne aktinomükoos või kelle neelu seinas ja neelutagustes lümfisõlmedes esineb aktinomükoome, tekib varem või hiljem sööda võtmisega raskusi, mistõttu nad kiiresti kõhnuvad.

Raskem on haigust diagnoosida siis, kui aktinomükoomid paiknevad kopsudes ja kõhuõõneelundites. Haiguse algstaadiumis on neil juhtudel põhjust kahtlustada mingi kroonilise protsessi esinemist. Hilisemas järgus, kui infiltraat levib naaberelunditele ja õõnte seinale, on diagnoosimine mõnevõrra kergem.

Õige diagnoosi panemiseks aktinomükoosi kõigil perioodidel on vaja eksudaati mikroskoopiliselt ja väljalõigatud koetükke histoloogiliselt uurida. Eksudaadiproove võib võtta kas uuristest või punktsiooni abil vahetult sügaval asetsevatest suletud kolletest. Eksudaadis leiduvate, esemeklaaside vahele surutud terakeste struktuur muutub märgatavamaks, kui materjali eelnevalt töödelda 10%-lise söögibekaaliumilahusega (joonis 86).

Prognoos

Vanasti, enne joodipreparaatide kasutusele võtmist (1885), peeti aktinomükoosi väga raskeks haiguseks. Ta oli alati eluohtlik, kui granuloomi polnud võimalik operatiivselt kõrvaldada. Joodi

kasutamine võimaldas ravi tunduvalt parandada. Kaasaja tingimustes võib mõnede antibiootikumide kasutamisel isegi rasked pehmete kudede aktinomükoosi juhud edukalt ravitavate haiguste hulka paigutada. Kaugele arenenud protsesside puhul, mil esinevad osteomüeliidi, hambasompude lagunemise ning aju, samuti rinna- ja kõhuõõneelundite tabanduse nähud, on prognoos ettevaatlik või kahtlane.

Ravi

Piiristunud aktinomükoomid, mida saab operatiivselt kõrvaldada, on kõige otstarbekohasem välja lõigata tervete kudede piiril. Suletud, sügaval kudedes paiknevate infiltraatide ja granulomatoossete vohandite esinemisel, kui nendes ei ole suuri mädaõõsi, kasutatakse konservatiivset ravimeetodit joodipreparaatide ja penitsilliini või streptomütsiiniga. Avanenud granuloome ja tekkinud uuriseid on otstarbekohane käsitseda kirurgiliselt. Uurised laiendatakse lõikega, nende sein kratsitakse hoolikalt terava lusika või küretiga üle ning lõpuks tamponeeritakse või dreenitakse joodi piirituslahuse ja jodoformiga immutatud marliga. Operatsioonijärgsel perioodil kasutatakse pidevalt joodiravi, penitsilliini või streptomütsiini.

Joodiravi. Joodipreparaatidest kasutatakse kõige sagedamini joodkaaliumi. Seda antakse sisse 10—14 päeva kestel üks kord päevas annuses 6,0 (keskmise kehakaaluga veisele) lahustatult ühes liitris vees. Selle aja vältel granuloomid tavaliselt pehmuvad. Edaspidi antakse niisama pika aja jooksul pool doosi. Kui suured joodkaaliumi annused teise nädala lõpuks märgatavat ravitoimet ei avalda, siis tehakse jodismi vältimiseks 7—10-päevane vaheaeg ja korratakse seejärel kuuri. Hea toimega on ka Lugoli lahus (süstitakse 20 ml veeni või aktinomükoomi sisse), naatriumjodiid (veeni annuses 10,0 150 ml vee kohta) ja teised preparaadid (*Jatren, Cejodil*) veeni ja kudedesse süstimiseks.

Penitsilliiniravi väärib aktinomükoosi puhul suurt tähelepanu neil juhtudel, kui haigus on tüsistunud mittespetsiifilise mädase infektsiooniga. Kasutatakse tavalist metoodikat, süstides preparaati korduvalt annuses 20 000—300 000 * ühikut 6—8 päeva kestel. Positiivse toime puudumine esimese ravinädala lõpuks tõestab penitsilliiniresistentsete spetsiifiliste haigusetekitajate või sekundaarset infektsiooni põhjustavate mäda tekitavate pisikute osavõttu protsessist.

Streptomütsiiniravi sarnaneb penitsilliiniraviga. Autori isiklikud kogemused tõendavad streptomütsiini väga head mõju isegi neil juhtudel, kui keele aktinomükoos, haarates ka

---

* Penitsilliin märgitud annuses on toimetu. On vaja anda vähemalt 1 000 000 ühikut 2 korda ööpäevas. *Tõlkija.*

lümfisõlmi, on äärmiselt kaugele arenenud, nii et loom mälumis- ja neelamistakistuste tõttu on kurtunud.

Aktinomükoomide vohamise algusperioodil, kui need on väikesed, annavad häid ravitulemusi 0,25—0,5% novokaiini sisaldava omavere süstimised. Infiltreeritakse kogu aktinomükoomi ümbrus.

BOTRÜOMÜKOOS

Etioloogia

Botrüomükoos on spetsiifiline infektsioonihaigus, mille tekitajaks on *Botryomyces ascoformans* (*Botryomyces equi*). Teda esineb võrdlemisi sageli hobustel. Teised loomaliigid (veis, siga) haigestuvad väga harva.

Nakatumine botrüomükoosi toimub peamiselt nahavigastuste (hõõrdumine rangide või soridega), kuid ka haavade kaudu. Vastavalt nakatumisviisidele täheldatakse põletikukoldeid tavaliselt turjapiirkonnas, kaela abaluuesisel osal, pärast kastreerimist munandikotis ja udaras. Teiste piirkondade koed tabanduvad harva.

Patogenees

Haigusetekitaja toimel areneb algul eksudatiivne põletik. Sellele järgneb sidekoe proliferatsioon kui krooonilisele granulomatoossele protsessile iseloomulik näht. Pika aja jooksul suurenevad mügarjad vohandid järk-järgult. Nendes tekivad uudiskoe lagunemise kolded väikeste abstsessidena, millede õõned on täitunud oranži või safranvärvilise limase mädaga. Mikroskoopilisel uurimisel (nõrga suurenduse puhul) on mäda äigepreparaadis näha valkjaid limaseid terakesi, mis sisaldavad haigusetekitaja kolooniaid (joonis 87).

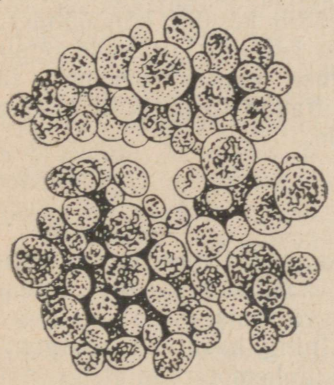
Pärast puhandumist, mis tavaliselt toimub samaaegselt mitmes granuloomi osas, samuti pärast lõikust jäävad uurised, kust eritub vähesel hulgal mäda. Paranemisel tõmbuvad mädakäikude välisavad sissepoole ja hiljem jäävad järele lehtrikujulised armid.

Patoloogilisanatoomilised muutused

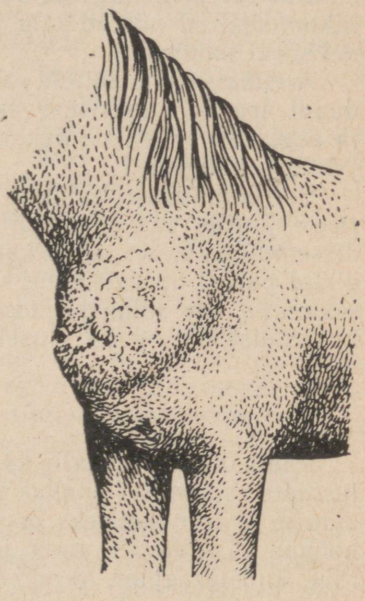
Sõltuvalt granuloomide vohamise sügavusest on kudede muutused makroskoopiliselt mõnevõrra erinevad. Naha pindmiste kihtide tabandumist iseloomustavad epidermise lagunemine ja lopsakas granuleerumine ühes väljaulatuvate sõlmede moodustumisega.

Sõlmede paiknemisel naha süvas kihis tekivad haiguse

algul nahal kühmud, mis nööpjate kõrgenditena välja ulatuvad. Sidekoe vohades sõlmed hiljem suurenevad ja muutuvad tihkemaks, eriti äärtel. Keskosas nad lagunevad. Sinna tekivad haavandid, mis kattuvad koheva granulatsiooniga. Paranenud haavandite kohale jäävad tähekujulised armid.



Joonis 87. *Botryomyces ascoformans*'i druusid.



Joonis 88. Kaela- ja õlaliigesepiirkonna botrüomükoosne müosiit.

Kudede süvades kihtides tabandab botrüomükoos eelkõige lihaseid, kõige sagedamini õlavarre-pea lihast. Selles arenevad granuloomid väga suureks (joonis 88).

Udara botrüomükoosi puhul täheldatakse kohati udara sõlmjat tihkestumist, suurenemist ja vähest liikuvust naaberkudede suhtes, samuti naha ulatuslikku liitumist granuloomkoega kas udara üksikutes kohtades või difuusselt. Udaras paistavad silma armistunud fistulite lehtrikujulised süvendid.

Seemneväädi kõndi patoloogilisanatoomilised muutused botrüomükoosi puhul on väga iseloomulikud. Fibrooskoe tugeva vohamise tagajärjel muutub see juba haiguse esimesel nädalal suureks mügarlikuks moodustiseks, mis on ühistuppkestaga tugevasti liitunud. Ühistuppkesta ja munandikoti seina elastsed koed on sidekoeliselt paksenenud ning moodustavad ühtse paksu kihi. Seda läbistavad mitmes suunas uurisekäigud, mis sügaval ühinevad seemneväädi kõndi mädakolletega.

Kulg ja prognoos

Haigus kulgeb krooniliselt, kestes kuusid ja sageli aastaid. Teatavas kehapiirkonnas lokaliseerunud granulomatoossed vohandid ei kutsu pikka aega organismis esile tõsiseid muutusi. Kudede muutustest ja nende vastastikuse liikuvuse vähenemisest tingitud liikumishäired võivad olla tugevad. Prognoos on sellistel juhtudel siiski soodne.

Arvukate mädakollete esinemise, ulatusliku tabanduse ja eksudaadi äravoolu takistuse puhul kulgeb botrüomükoos palavikuga ja aeglaselt süveneva kahheksiaga. Seetõttu on prognoos taolistel juhtudel kahtlane.

Botrüomükoosi levimine piirkondadesse, kuhu operatiivselt on raske juurde pääseda (näiteks seemneväädi köndilt kõhuõõnde), dissemineerumine nahas kaugel esmasest koldest, korduvad retsidiivid pärast operatsioone, samuti haiguse generaliseerumine ja sekundaarsete sõlmede moodustumine viitavad looma vältimatule hukkumisele ning on aluseks hädatapule.

Ravi

Radikaalseks raviviisiks on granuloomi ekstirpeerimine. Kahjustuste esinemisel nahas võib edukalt kasutada põletust. Imendumise kiirendamiseks ja retsidiivide vältimiseks on otstarbekohane täiendavalt anda joodkaaliumi ning kasutada röntgeniravi, kudeteraapiat, vereülekannet või autohemoteraapiat.

STREPTOTRIHHOOS (PSEUDOAKTINOMÜKOOS)

Streptotrihhoosi tekitaja — seen *Nocardia canis* (*Cladothrix canis*) — pääseb tavaliselt kudedesse haavamiste puhul, tihti üsna väikeste pindmiste nahavigastuste kaudu.

Seda haigust esineb peamiselt koertel, harva ka hobustel. Haiguse algusele on iseloomulik nahas ja nahaaluses sidekoes ühe või mitme väikese kaunis tihke piirdunud infiltratsioonikolde tekkimine. Sellised kolded esinevad sageli sügaval, lihastevahelistes koekihtides. Mõne päeva pärast nad pehmuvad ja avanevad, kusjuures tekib laialdane naha nekroos ja moodustuvad koheva granulatsiooniga kaetud fistulid. Uurisekäigud on mõnikord üsna pikad.

Regionaalsed lümfisõlmed tursuvad ja paljudel juhtudel abstsedeeruvad. Nad lagunevad sel juhul, kui haiguskolded ulatuvad lihastevahelistesse vahemikesse ja moodustavad rohkel arvul taskuid.

Uuriste eritis on vedel, veresegune ja jääb selliseks kogu pika haigusprotsessi kestel.

Sümptoomid ja diagnoos

Infiltratsiooni ja abstsesside tekkimise ajal on koed võrdlemisi valusad. Eksudaadi väljavoolamisel valu vaibub ja muutub hiljem nõrgaks. Isegi kui haigus haarab närviharude ja -lõpmetega tihedasti varustatud kudesid, näiteks varbapäkkasid koeral, ei tunne loom suurt valu. Streptotrihhoosi erilise tunnusena tuleb märkida ka nõrka armistumist uurisekäikude ümbruses. Isegi mitu nädalat hiljem on nende ümbruse koed peaaegu niisama pehmed kui esimestel päevadel pärast uurise avanemist.

Tabandunud piirkonnas täheldatakse tavaliselt pidevat uuriste tekkimist. Koertel ilmub neid varba volaar- (plantaar-) pinnal suurel arvul. Arvatavasti satub tekitaja käppadega kratsimisel või hammastega näkkimisel teiste kehaosade kudedesse, kus siis arenevad samasugused haiguskolded. Kutsikatel arenevad nad korraga ja suurel arvul kaelal, kerel ja jäsemetel.

Kõige sagedasemaks tüsistuseks streptotrihhoosi puhul on temaga kaasneva mädase infektsiooni levimine hematogeenselt kopsudesse. Mõnikord lisanduvad sellele veel metastaatilised kolded maksas ja põrnas ning mädased artriidid. Enne nende tüsistuste tekkimist loomal tugevaid haigussümptoome ei esine.

Praktikas vahetatakse streptotrihhoos mõnikord ära mädauuristega, mis on tekkinud karvade sattumisest haavadesse kisklemiste puhul (koertel) ja muude haavamiste korral. Paljude haiguskollete esinemisel, pealegi kui neid järjest erinevates kehaosades juurde tekib, peetakse haigust metastaatiliseks üldiseks mädaseks infektsiooniks. Kliinilised tähelepanekud ja laboratoorsed uurimised aitavad sel puhul selgust tuua ja õiget diagnoosi panna.

Ravi

Streptotrihhoos kuulub väga visalt paranevate haiguste hulka. Teda peetakse ravitavaks ainult sel juhul, kui varakult avastatud protsessi puhul õnnestub väikest haiguskollet välja lõigata tervete kudede piiril. Mitmesugused antiseptilised vahendid või need koos operatiivsete võtetega (lõiked, uuriste seina väljakratsimine, põletamine jne.) ei anna kindlaid tulemusi.

Viimaste aastate kogemused näitavad, et mõningaid tulemusi annab penitsilliiniravi koos novokaiiniga, kusjuures samaaegselt kasutatakse nõrka joodi piirituslahust, millele on lisatud kuni 2% karbolhapet. Keskmise raskusega koerale kasutatakse 0,5%-list novokaiinilahust koos vähemalt 100 000 toimeühiku penitsilliiniga lähedase blokaadi teel: jäsemetel tehakse ringinfiltratsioon ülalpool haiguskollet, teistes kehapiirkondades infiltreeritakse haiguskolde ümbruse koed. Joodi ja karbolhappe seguga niisutatakse kitsad marliribad ja viiakse uuristesse. Peale asetatakse side.

Viie-kuue päeva pärast on vaja infiltratsiooni korrata. Sellisel viisil õnnestub mõnikord kolme-nelja nädala jooksul paljude uuriste moodustumisega kulgeva streptotrihhoosi puhul paranemist saavutada.

BRUTSELLOOS

Brutselloosi kui infektsioonihaigust käsitletakse epizootoloogia kursuses. Üldkirurgias on vaja lühidalt mainida neid koldelisi protsesse, mis arenevad loomadel brutselloosse infektsiooni kestel. Nende hulka kuuluvad eksudatiivsed bursiidid, tendovaginiidid ja artriidid hobustel, veistel ja sigadel, aga ka munandite, munandimanuste ja põisiknäärmete põletik pullidel ja kultidel. Brutselloosseid vigastusi peab oskama eristada patoloogilistest muutustest, mida täheldatakse nendes elundites ja kudedes mittespetsiifilise mädase infektsiooni puhul.

Patogenees

Brutselloosse päritoluga bursiite täheldatakse väga tihti hobustel turjapiirkonnas. Bursiite peetakse brutselloosse infektsiooni kõige olulisemaks sümptoomiks sellel loomaliigil. Seda seletavad mõned autorid asjaoluga, et brutsellade arenemiseks hobuste kuklasidemes on samuti kui veiste emakas väga soodsad tingimused, s. t. küsimus on brutsellade organotroopsusest üksikute kudede suhtes.

Teatavasti võib latentse infektsiooniga loomadel pärast surmatud mikroobide naha alla süstimist leida seal tekkinud mädakolletes elusaid brutsellasid. Brutsellad fagotsüteeritakse kiiresti ning suletakse sageli leukotsüütide ja teiste rakkude vakuoolidesse. See on tähtis asjaolu koldeliste brutselloossete protsesside patogeneesis.

Brutselloosne infektsioon avaldub eksudatiivsete reaktsioonidena neil juhtudel, kui esineb paikseid vigastusi või funktsionaalse ärrituse seisund. Aseptiline vigastuskolle kujutab endast ärrituskeskust, kuhu pika aja jooksul koonduvad õgirakud. Selline kolle infitseerub pisikuid sisaldavate leukotsüütide hulgalise kogunemise tagajärjel. Nii tekib esialgselt aseptilises vigastuskoldes krooniline infektsioosne põletik.

Ka on kindlaks tehtud, et brutsellad arenevad hästi suurenenud CO_2-sisaldusega söötmetel. Seega tuleb arvata, et vigastus- ja ainevahetusprotsesside häirumise koldes saavad siin õgirakkudes leiduvad või lümfiteedes rändavad haigusidud tõuke paljunemiseks ja tekitavad spetsiifilise põletiku.

Seda seisukohta arvestades on seletatav, miks brutselloosihaigetel loomadel irevil haavade pinnal ei leidu brutsellasid. Võrdlemisi halvasti kohanevad haava pinnal ka teised mikroobid, mis

süsihappegaasisisalduse jm. suhtes vajavad erilisi tingimusi. Ka on võimalik, nagu paljud arvavad, et mäda tekitav mikrofloora pidurdab brutsellade arenemist. Järelikult on kudede, sealhulgas ka limapaunade traumatiseerumine, mida tihti esineb hobustel turjapiirkonnas, spetsiifilise brutselloosse infektsiooni arenemist soodustavaks teguriks.

Keerukam on eksudatiivse põletiku arenemine brutselloosihaigetel loomadel limapaunades ja sünoviaalõõntes, samuti munandites, munandimanustes ja põisiknäärmetes. Sellistel juhtudel seletatakse infitseerumise toimetulekut hüpoteesidega «mõne brutsellatüübi organotroopsusest» («teatavast sugulusest» üksikute kudedega ja elunditega), «valikulisest suhtumisest elastsetesse koekihtidesse», «mõnede elundite erilisest tundlikkusest» brutselloosse infektsiooni vastu jne. Seda laadi oletused on väga väheusutavad.

Brutsella kuulub pisikute hulka, mida tugev organism normaalse vereringe korral kudedes ja elundites hästi fagotsüteerib. Tingimused fagotsütoosiks on ebasoodsamad, kui mikroobid esinevad õõnte (limapaunad, kõõlusetuped, liigesed), sopiste ja juhade (põisiknäärmed, munandid, munandimanused) sisaldises. Nendes sisaldistes nagu lootevedelikuski paljunevad brutsellad paremini. Seetõttu ei täheldata brutselloosi kui generaliseerunud infektsiooni puhul paksudes koekihtides ja parenhümatoossetes elundites, sealhulgas ka lümfisõlmedes, märgatavaid talitluslikke ega morfoloogilisi muutusi. Õõntes, kus leidub pidevalt sekreeti, areneb brutsellade paljunemisel ja nende elutegevusproduktide kogunemisel aeglaselt põletikuprotsess.

Nii mainitud kui ka muudel infektsiooni arenemise juhtudel on väga suur tähtsus vastavate elundite funktsionaalsel seisundil (ärritusel). Nimelt sellepärast haigestuvad brutselloosi sünoviaalõõntest kõige sagedamini need liigesed, millede fiksatsiooniaparaadid looma seismisel on suure pinge all ja millede liigutamine töö ajal nõuab suurt jõukulu (põlve-, puusa- ja sõrgatsiliiges, varba- ja kannapiirkonna kõõlusetuped).

Kliinilised tunnused ja diagnoos

Kui haigus on põhjustatud üksnes brutselladest, siis haiguskolde ümbruse kudedes nähtavat põletikulist reaktsiooni ei teki.

Õõnde kogunev limane eksudaat sisaldab väikesi fibriinitombukesi. Muudel haigusjuhtudel on eksudaat peaaegu läbipaistev, kollaka varjundiga.

Brutselloosi puhkemisel limapauna või liigeseõõne sünoviaalkest kobestub ja tursub. Haiguse edasises käigus sünoviaalkest palju enam ei muutu.

Valu on väike. See suureneb eksudaadi kogunemisel, mil ilmuvad ka kõik muud alaägeda bursiidi, tendovaginiidi ja eksudatiiv-

sete artriitide tunnused (turse, fluktuatsioon, looma püüd hoida jäset paindeseisundis).

Mädase infektsiooni lisandumisel muutub kliiniline pilt järsult. Põletikuline paistetus levib üle infektsioonikolde piiride. Eksudaat muutub limas-mädaseks ja temas suureneb tunduvalt fibriini hulk. Looma kehatemperatuur tõuseb. Mädakolded avanevad ja moodustuvad uurised. Tüsistunud brutselloosiga kaasneb sageli lümfisõlmede mädane põletik.

Mädase infektsiooni sümptoomid varjavad brutselloosi iseloomulikke tunnuseid ja kliiniline diagnoosimine muutub raskeks. Haiguse brutselloosset iseloomu kinnitavad aglutinatsiooni- ja komplemendi sidumise reaktsioon ning eksudaadi bakterioloogiline uurimine.

Ravi

Tüsistunud kuluga brutselloosijuhud vajavad kirurgilist ravi. Kasutatakse samu viise ja vahendeid kui mädase infektsiooni puhul. Kuni infektsioonikolle on suletud, ei tule lõikamisega kiirustada. Esialgu loputatakse infektsioonikollet etakridiinilahusega, viiakse õõnde pärast selle tühjendamist punktsiooni teel streptomütsiinilahust ning kasutatakse spetsiifilist teraapiat (vaktsineerimine).

Brutselloossed loomad isoleeritakse ravilas teistest kirurgilistest haigetest.

Kehaosa või elundi kudede tugevad toitumishäired põhjustavad vastava kehaosa või elundi kärbumist. Kudede kärbumine võib tekkida lühikese aja jooksul pärast kahjulikku mõjustust (otseselt tekkiv nekroos) või temale eelneb kudede degeneratsioon. Viimasel juhul arenevad valkude irreversiiblid muutused aeglaselt ning ainevahetusprotsessid lakkavad järk-järgult. Sellist seisundit nimetatakse nekrobioosiks.

Nekroosi arenemist soodustavatest tingimustest ja teguritest on kõige tähtsamad vereringehäired. Kõik koed ei ole vereringehäirete suhtes ühesuguse tundlikkusega. Tihked koed (luud, kõhred, kõõlused, sidemed, fastsiad) võivad jääda eluvõimeliseks isegi pärast viis tundi kestnud verevarustuseta olekut, kesknärvisüsteemis aga tekivad irreversiiblid muutused juba mõneminutilise aneemia tagajärjel. Võrdlemisi tundlikud isheemia suhtes on näärmelised elundid (neerud, munandid, põrn, maks jt.), aga ka perifeerse närvisüsteemi ja lihaste rakud. Püsivad isheemilised kontraktuurid tekivad lihastes vere mitteküllaldase juurdevoolu tagajärjel tavaliselt 3—4 tunni jooksul.

Nekroosioht on suur, kui vereringehäired tekivad äkki. Pikkamööda arenevate vereringehäirete korral arenevad kollateraalid olemasolevate anastomooside laienemisel või tungivad vigastatud kohta uued veresooned ümbritsevatest kudedest, mistõttu nekroosioht on väike.

Nekroosi arenemist soodustavad ja tema kulgu halvendavad paljud patoloogilised seisundid, nagu vereringesüsteemi talitluse halvenemine, looma kõhnumine, külmetumine ja aneemia. Neil asjaoludel on loomulikult raskendatud ka kollateraalse vereringe väljaarenemine. Eriti kiiresti kulgeb kudede nekroos siis, kui vereringehäiretega kaasneb anaeroobne infektsioon.

Klassifikatsioon

Haavade ja kinniste traumaliste vigastuste ning infektsiooni- ja paljude teiste haiguste puhul on rakkude ja kudede hukkumine vältimatu. Sellistel juhtudel varjavad muud haiguse tunnused

otseselt nekroosist tingitud nähte. Nekroosi puhul avalduvad elusa organismi kudede ja elundite paranematud destruktiivsed muutused selgesti ning on patoloogiliste nähtude kompleksis peamised.

Haiguse kulg on kärbust esilekutsuvatest põhjustest ja tingimustest olenevalt erinev. Vastavalt kulule eristatakse koagulatsiooni- (kuiva) nekroosi, mille puhul koed tihkenevad rakkude protoplasma kalgendumise tagajärjel, ja kollikvatsiooni- (niiske) nekroosi, kui kärbunud koed fermentide toimel pehmuvad, punduvad ning hiljem poolvedelaks massiks muutuvad.

Kudede kärbuse erivorm on gangreen. Gangreeniks nimetatakse nekroosivormi, mille puhul kärbunud koed muutuvad väliskeskkonna tegurite mõjul. Nendest on eriti tähtsad kuivamine niiskuse aurumise tagajärjel ja valkude lagunemine mikroobide toimel. Esimesel juhul tekib kuiv gangreen (*gangraena sicca*), teisel — niiske gangreen (*gangraena humida*).

Arvestades haiguse etioloogiat ja patogeneesi, eristatakse: 1) mehaanilistest vigastustest (haavadest, muljumistest, kudede pigistusest), 2) veresoonte läbitavuse häiretest (embooliast, tromboosist), 3) termilistest ja keemilistest teguritest, 4) toksilistest ja infektsioonihaigustest ning 5) neurotroofilistest häiretest põhjustatud kärbust.

Kulg

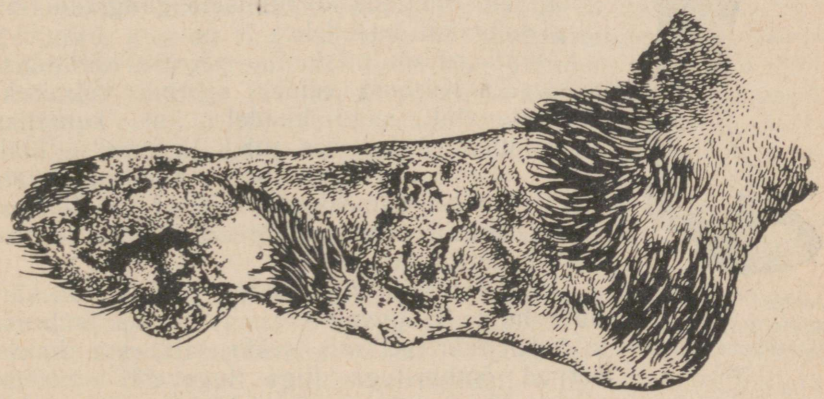
Teatavas kehaosas tekkinud nekroos süveneb sageli raskendavate asjaolude korral (südametegevuse halvenemine, ainevahetushäired, infektsioon). Haiguskoldelähedased koed lagunevad pidevalt, organismi kaitsevõime nõrgeneb kiiresti, kudede regeneratsioonivõime kaob ja tavaliselt areneb mõne päeva jooksul välja sepsis. Teistel juhtudel nekrotiseerunud kude eraldub ja defekt täitub granulatsiooniga, mis hiljem armistub.

Kärbunud ala piiristub demarkatsiooniprotsessi tagajärjel. Piiristumist põhjustab hävinud ja elusate kudede tsoonis toimuv proteolüüs kolmesuguse päritoluga fermentide mõjul. Need on autolüütilised (tekivad kudede lagunemisel), heterolüütilised (põletikukoldesse emigreerinud rakkude elutegevuse produktid) ja histolüütilised fermendid. Viimased kogunevad kärbuskolde ümber ja pärinevad seda ümbritsevatest eluvõimelistest koerakkudest ning hiljem ka granulatsioonkoest. Proteolüüsi tagajärjel tekib kärbunud ja tervete kudede vahele kitsas pilu, mis täitub häguse eksudaadiga. Selle ümber, vastavalt reaktiivse põletiku tugevusele, areneb veidi kõrgem granulatsioonivall. Kärbunud koetükk eraldub täielikult siis, kui

granulatsioonkiht üleni katab säilinud koed. Selleks kulub, olenevalt nekrotiseerunud nahatüki suurusest, 10—14 päeva. Tunduvalt aeglasemalt eralduvad kärbunud kõõlused, sidemed ja luud.

TRAUMALINE NEKROOS

Tugeva trauma tagajärjel tekkinud kudede kärbus esineb väga mitmesugusel kujul. Kärbuse patogeneesi põhiliseks teguriks on tugevatest vereringehäiretest või vereringe täielikust katkemisest tingitud kudede desorganisatsioon (joonis 89). Traumalist nekroosi esineb sageli ja selle üksikud vormid vajavad üksikasjalisemat käsitlust.



Joonis 89. Käpa traumaline nekroos koeral autoratastega lömastamise tagajärjel.

T ä i e l i k u l t e r a l d u n u d k o e d, olenemata trauma iseloomust (terava instrumendiga äralõikamine, küljest ärarebimine jne.), hukkuvad. Ainult üksikutel juhtudel kasvavad normaalsed koelapid uuesti külge, kui nende toitumine kiiresti taastub. Tüsistumise puhul infektsiooniga külgekasvamist ei toimu.

Kaua aega kõval põrandal lamanud loomadel tekib kudede nekroos luuliste kõrgendite kohal r õ h u m i s e tagajärjel. Sellist vigastust nimetatakse l a m a t i s e k s (*decubitus*). Lamatisi puusanuki-, roiete ja liigeste piirkonnas täheldatakse eriti sagedasti kõhnadel, raske infektsioonihaiguse läbipõdenud loomadel, septilistel haigetel ja seljaaju vigastuste korral.

Etioloogiliselt ja patogeneetiliselt kuuluvad lamatiste hulka ka kudede vigastused, mida tekitavad jäset pigistavad immobiliseerivad sidemed (joonis 90).

Žgutt, kui see verejooksu tõkestamisel on liiga tugevasti kinni tõmmatud ja kui teda pidevalt mitu tundi peal hoitakse, põhjustab kudede nekroosi kogu jäseme perifeerses osas kuni kinnitõmbamiskohani (vt. verejooksu tõkestamine).



Joonis 90. Naha nekroos (lamatis) kipssideme rõhumisest.

Kudede muljumist esineb kärbust põhjustava tegurina sagedasti songade, soolekeerdude ja soolte sõlmumiste puhul. Sellisel korral on haiguse patogeneesi põhjuseks lümfivoolu ja venoosse vere äravoolu pidevalt tugevnev raskenemine. Esialgselt tekkinud seiskumine asendub hiljem püsiva verepaisuga, millele lisandub soolte mikrofloora elutegevusproduktide kahjustav toime kudedesse. Nende tegurite koostoimel areneb pitsunud sooleosas gangreen. Songade korral levib gangreen tihti isegi songakoti kudedele.

Mõnikord on pitsumine peenise kärbumise põhjuseks. Kärbust esineb sperma võtmiseks kasutatavatel sugutäkkudel, kui kunstliku tupe kummirõngas ära tuleb ja peenise ülalpool sisemist kürvatuppe kinni pigistab. Koertel esineb samasugune nähtus parafimoosi korral, kui kürvatupe ava pikad karvad peenise ümber mähkuvad.

Mehaanilistest vigastustest põhjustatud kärbuse hulka kuuluvad veel: 1) haava ümbruse kudede nekroos, mis tekib siis, kui haava servad õmblustega liiga tugevasti teineteise vastu tõmmatakse; 2) kärbus, mis tekib kudede pikaajalisest rõhumisest tampoonide, dreenide ja teiste kõvade võõrkehadega; 3) soole limaskesta nekroos, mis tekib tihkete konkrementide kauasel peetumisel ühes kohas.

KÄRBUMINE EMBOOLIA JA TROMBOOSI TAGAJÄRJEL

Arterite ja veenide ummistumisest tingitud kudede nekroosi täheldatakse loomadel siseelundites, eriti sooltes, neerudes ja põrnas. Sellistel juhtudel on nekroosi põhjuseks isheemiline või hemorraagiline infarkt. Emboolia korral kärbuvad elundi teatava osa koed kiiremini kui arterite ja veenide tromboosi puhul. Emboliale järgnevad tugevad kudede toitumishäired võrdlemisi kiiresti, mida soodustab ka veresoonte reflektoorne spasm. Tromboseerumisel sulgub soone valendik aeglaselt ja järk-järgult, mistõttu verevool algul ainult nõrgeneb, kuid ei katke täiesti. Sel juhul võib vereringe taastuda, kui olemasolevad kollateraalid enne parandamatute degeneratiivsete muutuste tekkimist kudedes kül-

laldaselt laienevad. Niisugune kulg esineb siiski ainult väga soodsate tingimuste puhul, kui vererõhk loomadel jääb küllalt kõrgeks, kui koed eelnenud vereringehäirete tõttu pole muutunud ja kui puudub infektsioon.

Termiliste ja keemiliste vigastuste puhul tekib alati nekroos nii tugevasti toimivate tegurite lühiajalise kui ka nõrgalt toimivate ainete kestva kontakti mõjul. Kuiva nekroosi tüüpiliseks näiteks on teatava kehaosa söestumine. Kolmanda astme külmumine tüsistub peaaegu alati vigastatud kudede infitseerumisega ja kulgeb niiske gangreenina (joonis 91). Niinimetatud karbolnekroos, mida mõnikord esineb 5%-lise karbolhappega ohtralt niisutatud kompresside kasutamisel, kulgeb kuiva kärbusena. Põletused leelistega, vastupidi, põhjustavad niisket nekroosi.

Keemiliste ainete toimel tekkinud kärbuste hulka kuuluvad ka vigastused, mis on tingitud mao- ja soolemahlade ning kõhunäärme sekreedi sattumisest kudedesse ja kudede tugevast läbiimbumisest uriiniga. Hävitavalt toimivad kudedesse mõned veeni süstitavad ravimid (kloraalhüdraadi-, trüpaansinise-, kloorkaltsiumi- jt. lahused), kui need tähelepanematuse tõttu satuvad paravaskulaarselt.

KÄRBUMINE TOKSILISTE HAIGUSTE KORRAL

Kudede nekroosiga kaasnevatest toksilistest haigustest on eriti oluline mürgistus tungalteradega (*ergotismus*). Seda esineb lindudel ja sigadel, harvemini veistel ja hobustel, kui neile söödetavad terad või jahud sisaldavad ohtrasti tungalteri. Tungaltera toksilised ained (sfatselotoksiin, sekaliintoksiin, krüsotoksiin [1]) toimivad nekrobiootiliselt; kornutiini toimel tekib samaaegselt veresoonte püsiv spasm. Nende kahe teguri koostoimel areneb peamiselt perifeersetes kehaosades kuiv kärbus.

KÄRBUMINE INFEKTSIOONIHAIGUSTE KORRAL

Kudede ja elundite nekrootilisi muutusi täheldatakse paljude infektsioonihaiguste puhul (lindude pastörelloos, vasikate ja sigade paratüüfus, emfüsematoosne karbunkul, sigade katk, suu- ja sõrataud, nekrobatsilloos). Kirurgilistest infektsioonihaigustest esineb kudede nekroosi mädase tromboflebiidi, luusööbija, osteomüeliidi, anaeroobse ja roisulise infektsiooni korral, samuti paljudel teistel juhtudel, kui põletikuprotsess kiiresti tugevneb ja kudedes laieneb (joonis 92).

Infektsiooniga kaasnevate nekrootiliste muutuste patogeneesis

[1] Farmakoloogia järgi on tungaltera toksilisteks aineteks ergotamiin, ergotoksiin ja ergometriin. *Tõlkija.*

liituvad paljude tegurite kudesid hävitavad toimed. Nende hulka kuuluvad infektsioonitekitaja toksilised elutegevusproduktid, vereja lümfisoonte tromboos, mis sageli levib põhikoldest küllalt kaugele, kudedesse eksudaadi ja mõnikord ka gaaside kogunemine, mis ahendavad verd toovaid ja ärajuhtivaid veresooni, südametegevuse halvenemine ning ainevahetushäired organismi intoksikatsiooni ja närvisüsteemi häirete tagajärjel.



Joonis 92. Naha ja nahaaluse sidekoe kärbus flegmooni puhul.

JÄSEMETE SÜMMEETRILINE GANGREEN

Sümmeetriline gangreen, mis inimeste puhul on tuntud Reino haiguse nimetuse all, tekib neurotroofiliste häirete tagajärjel. Loomadel esineb seda haigust harva (joonis 93).

Haiguse etioloogia ja patogenees on küllaldaselt välja selgitamata. Arvatakse, et põhjuseks on endokriinnäärmete talitlushäiretest tingitud muutused. Orgaanilisi muutusi ajus pole täheldatud.

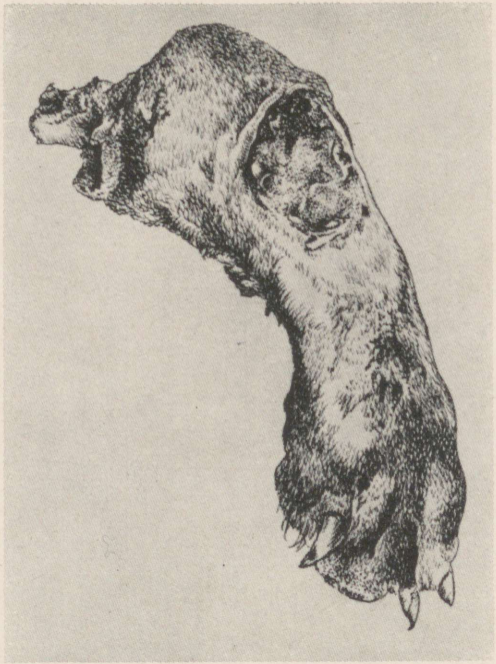
Mõnikord tekib sümmeetriline gangreen pärast raskeid infektsioonihaigusi. Inimestel areneb vahel sõrmede, varvaste ja kõrvade sümmeetriline gangreen, seljaajukuive, Basedow' tõve, epilepsia jt. haiguste korral. Pikaajaline külmetumine soodustab selle gangreenivormi tekkimist.

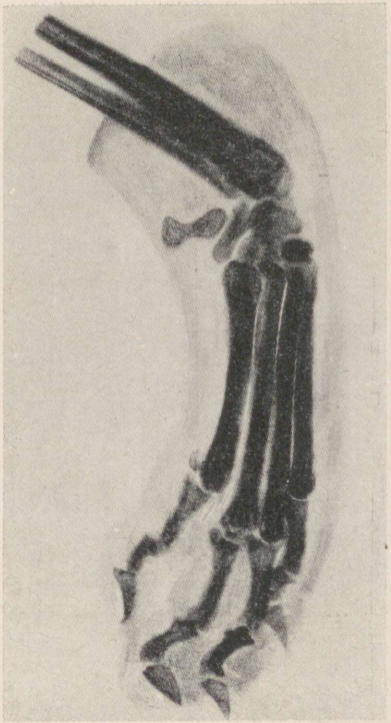
Kliinilised tunnused ja diagnoos

Kärbuse sümptoomidel on igal üksikjuhul nagu teistegi haiguste korral teatavad iseärasused, mis olenevad peamisest tekkepõhjusest, kaasnevatest tüsistustest ja haiguse süvenemist stimuleerivatest asjaoludest. Seejuures on kudede ja elundite väga erinevate nekrootiliste muutuste hulgas esikohal tunnused, mis on iseloomulikud arteriaalse vere juurdevoolu või venoosse vere äravoolu häiretest tingitud patoloogiale.

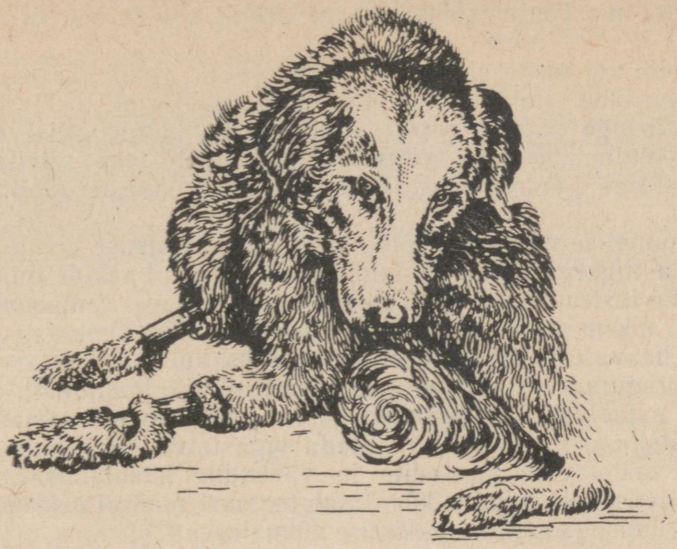
Verevoolu katkemisega arterites kaasnevad sümptoomid on järgmised: aneemia vigastatud veresoonte hargnemise piirkonnas; teravad valud, mis hiljem asenduvad tundetusega; kudede jahenemine. Jäseme peamiste arterite raskenenud läbitavuse korral lisandub neile varajastele sümptoomidele perifeerse pulsi kadumine. Pigmenteerumatu nahaga kehapiirkondades täheldatakse marmorjat joonist.

Perifeersete kehaosade kestva isheemia ja niiskuse kiire auru-





Joonis 91. Vasakul käpa nekroos koeral külmumise tagajärjel ja paremal sama käpa röntgenogramm, kus on näha ebaühtlast osteoporoosi kogu pehmete kudede niiske gangreeni ulatuses (käpp amputeeriti 12. päeval pärast külmumist).



Joonis 93. Sümmeetriline gangreen.

mise puhul tekivad hiljem selged kudede kuivamise tunnused — elastsus kaob, karvad on pulstunud ja sassis, koed mahult vähenenud ning tihkestunud. Haiguse sellise kulu lõpptulemuseks on mumifitseerumine.

Venoosse vere äravoolu raskenemist iseloomustavad vere seiskumise nähud. Kuni verevoolu lakkamiseni täheldatakse vigastatud piirkonnas temperatuuri tõusu. Hiljem koed jahenevad. Venoosse paisu suurenemise perioodil muutuvad koed tsüanootiliseks ja tekib pidevalt suurenev turse, staasi puhul imbuvad koed verega läbi. Lõpuks lagunevad koed niiske kärbuse tagajärjel. Tüsistumisel roisulise infektsiooniga lisanduvad organismi raske infoksikatsiooni sümptoomid.

Profülaktika

Paljudel juhtudel õnnestub nekroosi vastavate abinõudega vältida. Lamatiste ärahoidmiseks on vaja haiged loomad asetada ohtralt pehme allapanuga varustatud latrisse. Looma, kes kaua on lamanud ja kes ise pole võimeline tõusma, tuleb aeg-ajalt püsti tõsta. Nõrgad loomad asetatakse rippaparaati. Kehapiirkondi, kus tavaliselt tekivad lamatised, masseeritakse; nahka hõõrutakse piiritusega või joodi piirituslahusega. On näidustatud ka sissehõõrumine kampriõliga.

Et nahk kõvastuvate sidemete ja siinide all rõhumise tagajärjel ei kärbuks, kaetakse need kohad paksu vatikihiga. Pigistav

ringside, mis põhjustab jäseme perifeerse osa turset, tuleb vahetada.

Soolte või teiste siseelundite pitsumisel songaväratis, samuti soolekeerdude, invaginatsioonide jne. tagajärjel tekkinud vereja lümfiringe häirete korral aitab üksnes patoloogilise seisundi kõrvaldamine nekroosi vältida. Seda tuleb teha viivitamatult, enne staasi ja tromboosi tekkimist ning kudede läbiimbumist verega.

Traumalise vigastuse kolde kirurgilise käsitsuse puhul on vaja hoiduda tugevatest manipulatsioonidest haavahaakide, pintsettide ja teiste instrumentidega. Tuleb vältida tugevat tampoonimist ja veelgi rohkem samaaegset rõhksideme asetamist. Õmblustega ühendatud haavaservade nekroosi vältimiseks, kui niite on tarvis tugevasti pingutada, kasutatakse õmblusi rullidel. Peatumata paljudel teistel asjaoludel ja tingimustel, mis soodustavad normaalset regeneratsiooni, tuleb eriti rõhutada vigastatud piirkonna infitseerumist takistavate meetodite ja vahendite kasutamise tähtsust. Infektsiooni tõkestamine kõrvaldab teataval määral nekroosi progresseerumise ja sepsise tekkimise võimaluse.

Ravi

Kõigil kärbusjuhtudel on põhiliseks ravivõtteks surnud kudede operatiivne eemaldamine. Kuiva nekroosi korral on parem oodata demarkeerumist. Kui haige looma kärbunud naha ja selle all paiknevate koetükkide eraldumise piirid on hästi nähtavad, siis eemaldatakse mumifitseerunud koed kohas, kus nad veel kinni on, lõikusega. Seejuures ei tohi vigastada iseeraldumise piirkondades tekkinud granulatsiooni.

Niiske gangreeni puhul opereeritakse demarkatsioonijoone tekkimist ootamata. Kärbunud koed eemaldatakse piiril, kus puuduvad kahjustuse tunnused, s. o. ilmsete lagunemisnähtudega kudedest veidi kaugemalt. See on vajalik kahel põhjusel: 1) infektsioon levib lümfisoonte kaudu kliiniliselt kindlakstehtavate paranemata muutuste piiridest kaugemale; 2) alal, kus pindmised koed on vähe muutunud, tekib tavaliselt suuremate veresoonte tromboseerumine. Seetõttu jääb nekrotiseerunud ala lähedalt tehtud operatsioon sageli tagajärjetuks; veelgi enam — pärast operatiivset traumat süveneb haigus kiiresti ja muutub haigele loomale eluohtlikuks. Seepärast amputeeritakse mäletsejalistel ja sigadel sõrgade gangreeni puhul tavaliselt kogu varvas. Õlaliigesepiirkonna anaeroobse gangreeni korral koeral eemaldatakse kogu jäse koos abaluuga. Kudede roisulise lagunemisega kaasneva peenise kärbuse puhul amputeeritakse peenis alati kõrgelt.

Pärast perifeersete kehaosade kärbunud kudede eemaldamist jäänud defektid suletakse kuiva nekroosi puhul osaliselt õmblus-

tega, niiske nekroosi korral aga jäetakse nad lahti. Hilisem ravi ja paranemist soodustavad vahendid on samasugused kui granuleeruvate haavade ravimisel.

Kuni opereerimiseni kasutatakse perifeersete kudede ja elundite nekroosi ravimiseks kuivatavaid pulbreid, nagu dermatooli, vismutit, kseroformi, tsinkoksüüdi jne., ning streptotsiidi. Sellega kõrvaldatakse teataval määral niiske kärbuse arenemist soodustavad tingimused.

Siseelundite (soolte, rasviku, munandite) nekroosi puhul on näidustatud vastava elundi viivitamatu operatiivne eemaldamine.

NOOMA (*NOMA*)

Nooma ehk niinimetatud vesivähk on kiiresti kulgev põskede, keele ja igemete gangreen, mida täheldatakse nelja kuu kuni ühe aasta vanustel koertel. Väga harva tabanduvad sellest neelu ja tupe seinad.

Haiguse arenemisest võtavad osa paljude anaeroobsete ja mäda tekitavate pisikute liigid. Nende sümbioos, millele on lisandunud ka spiroheedid, põhjustab looma kaitsemehhanismide nõrgenemise korral organismis keeruka patogeense kompleksi. Selle toimel lagunevad koed kollikvatsiooninekroosiga.

Haigust täheldatakse põduratel koertel, kes pole küllaldaselt saanud emapiima, on rahhiidis ja nõrgad. Esmane kolle tekib limaskestas väikese haavandina, mille ümber esineb nõrk põletik. Hiljem süveneb haigus kiiresti ja tema leviku teedel tabanduvad kõik koed. Esineb juhtumeid, kus kogu põsk laguneb 4—5 päeva jooksul ja lõualuud paljastuvad suuõõne ulatuses. Veidi aeglasemalt levib gangreen mokkades ja lõuatsis.

Kui on tabandunud ainult keel, kudede lagunemine mujal aga puudub, siis kulgeb haigus võrdlemisi kergekujuliselt. Esmane kolle, mis lokaliseerub tavaliselt keele tipus, laieneb järk-järgult. Keele tipp meenutab sel juhul amputatsioonikönti, kusjuures ainsaks erinevuseks on see, et tema paljastunud kudede pind on kaetud õhukese roheka katuga.

Põskede lagunemisel on kliiniline pilt veidi erinev. Koedefekti serv on peente siksakkidega. Nahk on alumistest kudedest laiguti eraldunud. Paljastunud kudede pind on üleni kaetud lagunevate sidekoekimpude, veresoonte ja närviharudega. Need eralduvad aeglasemalt kui kärbunud lihasekiud ja kohev sidekude ning seepärast jääb defekti pinnale määrdunud, vinava eksudaadiga ohtralt läbiimbunud kohev võrk.

Haigusega kaasnevad süvenev aneemia ja tugev depressioon. Enamik haigeid koeri hukkub intoksikatsiooni või aspiratoorse pneumoonia tagajärjel. Surm saabub 7—10 päeva pärast haiguse tekkimist.

Harva arenevad haiguse aeglasema kulu korral gangreeni ümbruse kitsal ribal väike hüpereemia ja turse. Paljastunud koed vabanevad kärbunud kihist ja kattuvad granulatsiooniga. Hilisem armistumine keelel lõpeb epiteliseerunud kõndi moodustumisega. Olenevalt lagunemiskolde suurusest deformeerivad armid põsel looma välimikku ning segavad joomist ja vedela sööda võtmist.

Ravi. Haiguse levimist keelel õnnestub mõnikord takistada. Selleks eemaldatakse lõikega kõndilt 4—5 mm paksune koekiht, nagu seda tehakse haava kirurgilisel käsitsusel täieliku väljalõikamise meetodi puhul. Õmblusi ei asetata. Verejooks suletakse põletamisega.

Põsel võib, kui vigastus on veel väike ja äsja tekkinud, haiguskolde välja lõigata ja seejärel haava pinda põletada. Suure vigastuse puhul kärbunud koed kõrvaldatakse, haavandi pind kuivatatakse marlisalvrättidega ja seejärel põletatakse teda autokautri või keemiliste ainetega (põrgukiviga, kloortsingiga). Lakkumise ja suuõõnde sattumise vältimiseks eemaldatakse kasutatud preparaadi jäägid hoolikalt või neutraliseeritakse. Hiljem pulberdatakse haavandi pinda korduvalt valge streptotsiidi pulbriga.

Granuleerimisstaadiumis ja korba moodustumisel kasutatakse salve (ihtüool- ja etakridiinsalvi) ning emulsioone. Haiguskolde ümbruse kudedesse süstitakse 0,25—0,5%-list novokaiinilahust koos penitsilliiniga.

Rasked vigastused, mille puhul lõualuud ja hambad on paljastunud ning on tekkinud koedefektid, mis takistavad sööda võtmist, on ravimatud.

HAAVAND

Haavandiks (*ulcus*) nimetatakse visalt paranevat naha või limaskesta defekti, mis on tekkinud kärbuse tagajärjel. Sellest definitsioonist järgneb, et: 1) haavand on nekroosi erivorm; 2) haavandumise patogenees põhineb samal nähtude kompleksil, mis tekitab nekrootilisi muutusi. Paljud tegurid, nagu traumalised vigastused, vere- ja lümfiringe häired, mittespetsiifiline ja spetsiifiline infektsioon, ainevahetushäired, tsentraalse ja perifeerse närvisüsteemi haigused jne., on ainult stiimuliks, mis põhjustavad haiguse algul kliiniliselt täheldatavaid muutusi. Püsivalt toimivaks teguriks, mis põhjustab haiguse kroonilist kulgu, on kudede troofika häired koeprotsesse reguleeriva ajukoore mehhanismide funktsionaalse puudulikkuse tagajärjel. Seejuures võivad haavandi tekkepõhjuseks olla igasugused, isegi üsna nõrgad vigastused.

Patoloogilised muutused. Haavandite patoloogilisi muutusi iseloomustab kattekoe rakkude lagunemine. Degeneratiivsed muutused arenevad kas aeglaselt (*torpiidne haavand*) või võrdlemisi kiiresti koedefekti märgatava suurenemisega (*progresseeruv haavand*). Katteepiteeli regeneratsioon ja granulee-

rumine haiguskoldes toimuvad üksikutel juhtudel lagunemise omaga võrdse kiirusega. Selline näht ilmneb niinimetatud lihtsas haavandis (*ulcus simplex*). Teistel juhtudel on haavandilisele protsessile iseloomulik kudede degeneratiivsete muutuste ülekaal regeneratiivsete suhtes. Niisugune olukord esineb siis, kui on olemas haavandumist soodustavad tingimused.

Haavandi granulatsioonkoe omadused on äärmiselt erinevad. Lihtsa haavandi korral vohab ühtlaselt roosakaspunane üsna tihe ja selge sõmerusega granulatsioon. Sellise granulatsiooni leukotsütaar-nekrootiline kiht sisaldab veidi kollakat paksu eksudaati, mis sarnaneb pindmiste kudede granuleeruvate haavade eritisega. Paistetus on väike ja esineb ainult haavandi servades. Haavandi levimise tsoonis esineb selgete piiridega epiteliaalse proliferaadi ääris. Hiljem uuesti tekkiv epiteelkiht asetseb tihke ja järk-järgult kortsuva sidekoelise proliferaadi peal. Iga visalt paranev haav võib muutuda lihtsaks haavandiks (vt. haava paranemise aeglustumine).

Nõrga südametegevusega loomadel ja haavandi moodustumisel kehaosades, kus venoosse vere äravool on kaua aega häirunud, on haavandis vohanud granulatsioonkude turses. Säärane granulatsioon on kobe, tugeva turse korral aga sültjas ja pudev. Haavandi pinnal ja ümbruses leidub alati rohkesti vedelat limas-mädast eksudaati, ka side on nõrega läbi imbunud. Epiteliseerumine on sel puhul aluskudede hüdratatsiooni tagajärjel äärmiselt raske.

Kudede moodustumine häirub tunduvalt, kui vana defekti põhja vohab paks ja tihke fibroosne kiht (kalluseline haavand). Selle pinnal tekkinud granulatsioonkude on nõrgalt vaskulariseerunud ja kahvaturoosa. Varustamata silmaga vaatlemisel on granulatsioonkoe pind sile, ilma sõmeruseta. Tema 1—2 mm paksune kiht eraldub skarifitseerimisel alumistest kudedest kergesti. Samasuguseid nähte täheldatakse haavandeid katvas granulatsioonkoes ka elevantsuse korral.

Mõnedes kehaosades, kõige sagedamini jäsemetel, tekib haavandite puhul liikuvate kõõluste kohal granulatsioonkoe vohamisest suur seenetaoline moodustis (joonis 94), põhjustatuna pidevast kudede ärritusest liikumise tagajärjel. Samasugused vohandid (*caro luxurians* ehk liigliha) võivad tekkida ka teiste ärritite, nagu irdude, väikeste võõrkehade, mädakogumite jne. esinemisel. Granulatsioonkude on sel puhul väga veresoonterikas, väärastuste (rasvväärastus, valkväärastus) tõttu pudev ja kergesti vigastuv ning veritsev.



Joonis 94. Haavandi granulatsioonkoe lopsakas vohand.

Sekundaarne infektsioon, mis sageli tekib seoses püsivate mehaaniliste ärritustega, süvendab haavandumist. Põletiku tagajärjel lagunevad ka need rakud, mis enne seda olid eluvõimelised või nekrobioosiseisundis. Haavandi ümbruse kudede suurenev infiltratsioon, valulikkus ja veresoonte kahjustused tekitavad lisaks eelmisele uusi tingimusi, mis süvendavad troofilisi häireid. Selliste asjaolude korral tekib fagedeeniline haavand (*phagedaenicus* — kalduvus kärbumisele ja lagunemisele). Granulatsioonkude kattub üleni häguse ja hallika katuga ning rohke vedela mädaga.

Kudede lagunemine süveneb, kui haavandumine on tingitud niiskest gangreenist ja organismi rasketest häiretest (sepsis, tugev aneemia, ainevahetushäired, kurtumus). Haavandil puudub granulatsioonkate. Vigastunud koed on kaetud struktuuritu vedela massiga, milles väikesed ja suured kärbunud kiukimpude tükid, paljastunud kõõlused, sidemed, luud ning kohati veresooned ja närvid on hästi näha.

Olenevalt kohast, etioloogiast ja põhjustavast tegurist on haavandi suurus erinev. Ta võib olla väga väike, silmaga vaevalt märgatav, kuid ka kuni kümnete ruutsentimeetrite suurune. Väikesi haavandeid täheldatakse sageli silma sarvkestas, hingamis-, seede- ja kuse-suguteede limaskestades ning endokardis. Enamikul juhtudel on need haavandid sümptomaatilised ja paljudele loomade infektsioonihaigustele iseloomulikud. Neid haavandeid esineb alati mitu ja nad on iga kindla haiguse puhul iseloomuliku servade, põhja ja üldkujuga, näiteks ümmargused, tähevõi alustassikujulised jne. (andmed nende kohta annab epizootoloogia kursus).

Morfoloogilise iseloomustuse anname niinimetatud idiopaatilisele haavandile, mis tekib traumaliste vigastuste, lamatiste, põletuste, külmumiste jne. tüsistumisel infektsiooniga. Need haavandid võivad olla mitmesuguse kuju ja suurusega, siledate või laineliste servadega, tasaste või ebatasaste seintega. Mainitud idiopaatilise haavandi omadused olenevad nekroosile eelnenud vigastuste iseärasustest, aga ka kaasnevatest tüsistustest. Nii jääb näiteks lamatise korral pärast mumifitseerunud naha eraldumist alustassikujuline haavand. Kui enne kärbumist oli nahk eraldunud ja oli tekkinud lümfivalum, siis moodustub alt õõnsate servadega haavand, mida nimetatakse urkeliseks. Säärased haavandid tekivad alati ka luuliste kõrgendike kohal paiknevas nahaaluses sidekoes arenenud infektsiooni puhul. Siin kaasneb lamatise esinemisel naha nekroosiga suurte nahaaluste taskute moodustumine.

Prognoos. Prognoos on lihtsa haavandi korral võrdlemisi hea. Siiski tuleb arvestada haavandi tüsistumise võimalust. Tüsistused esinevad paraneva haavandi armkoe pinda tekkivate lõhede (*rha-*

gades) näol (tekivad liigeste painutamisel) ja fibrooskoe massiivsete vohanditena, mis vähendavad elundite loomulikku liikuvust. Söögitoru, soolte, ureetra jt. seinte pikaldane armistumine ahendab nende elundite valendikku ja põhjustab mõnikord isegi täieliku läbimatuse.

Prognoos on kõigi progresseeruvate haavandite korral halb, sest septilised tüsistused, verekaotus ja torujate elundite seinte perforatsioon on loomale eluohtlikud. Sarvkesta suurenev haavand põhjustab paremal juhul kae moodustumist, perforeeriv haavand aga silma mädapõletikku.

Sümptomaatiliste haavandite puhul oleneb prognoos põhihaiguse raskusest ja osaliselt ka mõjuva ravimeetodi kasutamise võimalusest. Nii näiteks võib haavandumine põhjustada vähkkasvaja arenemist, mille varajasel kõrvaldamisel toimub paranemine, kuna aga hooletusse jäetud juhtudel (operatiivselt juurdepääsmatutes kehaosades) on prognoos halb.

Ravi. Paljud haavandi ravimisse puutuvad küsimused kuuluvad erikirurgia valdkonda, kusjuures silmas peetakse vigastuste iseärasusi eri kehapiirkondades. Lisaks kärbuse puhul kasutatavatele raviviisidele on vaja tunda veel mõningaid teisi praktikas edukalt rakendatavaid meetodeid. Siia kuulub antiseptiliste ainete (streptotsiidi, jodoformi, kseroformi jt.) kasutamine pulbrina, mis toimivad mikrofloorale ja väldivad sekundaarse infektsiooni arenemist. Kui haavandi pinnal on vähe eksudaati, siis võib edukalt kasutada Višnevski linimendiga immutatud sidet. Sidet võib kasutada ka koos ihtüool-, kseroform- ja tsinksalitsüülsalviga. Kudede regeneratsioonivõime tõstmiseks soovitatakse kiiritamist elavhõbeda-kvartslambiga, diatermiat, kudeteraapiat Filatovi meetodil ja novokaiiniblokaadi Višnevski meetodil.

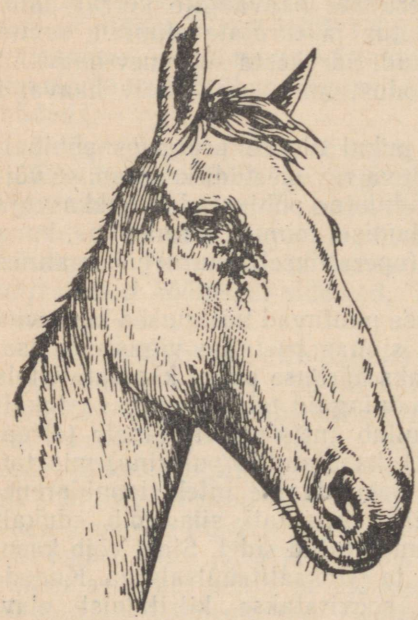
Veristest kirurgilistest meetoditest on kõige laialdasemalt levinud patoloogilise granulatsioonkoe täielik väljakratsimine, haavandunud osa väljalõikamine tervete kudede piiril, kehaosa (väikeloomadel jäseme, kõrvalesta) amputeerimine, vigastunud maoseina või soolelingu resetseerimine ja koedefektide plastiline katmine.

UURIS

Uuris (*fistula*) on püsiv kaasasündinud või eluajal tekkinud patoloogiline kanal, mis ühendab õõneselundeid omavahel või väljub süvadest kudedest ja elunditest kehakatte pinnale.

K a a s a s ü n d i n u d u u r i s e d tekivad arenemisanomaaliate tagajärjel. Nende hulka kuuluvad kusejuha uuris, millest uriin eritub nabapiirkonnas lahtijäänud *urachus*'e kaudu, emasloomadel sageli esinev tupeõõne ja kusiti ühendus pärasoolega jne. Niisuguste uuriste kanalite sisepind on e p i t e e l i g a k a e t u d, mis on neile karakteerseks morfoloogiliseks iseärasuseks.

Eluajal omandatud uurised (ekskretoorsed ja sekretoorsed), mille kanalite kaudu eraldub õõneselundite sisu (uriin, küümus, roe) ja näärmeliste elundite sekreet (sülg, piim), tekivad tavaliselt haavade või raskete mädapõletikkude puhul kudede koldelise nekroosi tagajärjel. Sellised uurised on algul üleni kaetud



Joonis 95. Ülalõuaurke epiteliseerunud uuris.



Joonis 96. Trahheotoomia hobusel.

granulatsioonkoega, hiljem epiteeliga (joonis 95). Epiteeli vohamine algab peamiselt elundi sügaval asetsevalt limaskestalt. Vähemal määral epiteliseerub uuris väliskatte perforeerunud rakkude arvel.

Eluajal omandatute hulka kuuluvad ka elundite talitluse uurimiseks kunstlikult tehtud uurised. Sel puhul saadakse sageli operatsiooni teel kanal, mille sein on seestpoolt limaskestaga üleni vooderdatud. Nii näiteks on limaskestaga vooderdatud süljejuha ning soole, mao jt. elundite kunstlikud uurised. Kirurgilises praktikas tehakse taolisi uuriseid õõneselundite läbitavuse häirete korral elu päästmiseks. Seesugusteks operatsioonideks on uretrostoomia, trahhetoomia (joonis 96) jt.

Põhiliseks uuriste rühmaks, millega veterinaararstil praktikas tuleb kõige rohkem tegemist teha, on eluajal omandatud m ä d a u u r i s e d. Nende tavaliseks tekkepõhjuseks on mingist püsivast

ärritist tingitud krooniline põletik. Ärritiks võivad olla ligatuurid, millede ümber areneb mädanemine, juhuslikult sügavasse haava jäänud tampoonid, marlitükid ja vatt, kärbunud luude, kõõluste, sidemete ja teiste kudede tükid, kudedevahelistesse taskutesse kogunenud mäda, mille väljavool on takistatud, jne. Loomadel täheldatakse uurisekäikudes võõrkehadena sageli karvatompe, mis sarvede, tõmpide rauahaakide, teivaste või hammastega haavamisel sügavale kudedesse on sattunud. Hobustel esineb pea- ja kaelapiirkonnas sügavaid uuriseid rohukõrte tungimise korral suu või neelu ümbruse kudedesse.

Uurisekäikudest erituv mäda on konsistentsilt, värvuselt, lõhnalt, hulgalt ja teistelt omadustelt väga erinev. Kui kudede roisuline lagunemine progresseerub, siis eritub eksudaati rohkesti, ta on vedel ning sageli vinav. Luude sekvestratsioonil sisaldab eksudaat tavaliselt verepigmente. Kauaaegsel peetumisel sügavates kudedevahelistes taskutes hakkab mäda käärima, mispuhul on tunda haput lõhna. Uuriste vedelas eritises leidub kärbunud kudede tükke ja sidekoekiudude ning luukoe tükikesi. (Spetsiifiliste infektsioonide, näiteks aktinomükoosi, botrüomükoosi, streptotrihhoosi jt. korral tekkinud uuriste ja nendest erituva nõre iseärasusi käsitletakse vastavates peatükkides.)

Eluajal omandatud uurise välisava paikneb enne tema ümber tekkiva sidekoe vohamist kehakatte tasapinna kõrgusel. Hiljem muutub välisava seoses proliferaadi kootumisega lehtrikujuliseks. Seejuures moodustab lehtri seina uurise ava ümbritsev kehakate. Lehtri sügavus paksude pehmete kudede piirkonnas võib vana uurise puhul olla mitu sentimeetrit.

Diagnoos. Eespool toodud andmed on diagnoosimisel aluseks. Haiguse iseloomu täpsustamist kergendab selle tekkepõhjuste väljaselgitamine. Kasutades anamneesi andmeid ja kliinilisi uurimismeetodeid, sealhulgas ka sondeerimist, tuleb igal üksikjuhul kindlaks teha uurise püsimise põhjus ehk, teiste sõnadega, milline paljudest uurise tekkimise teguritest raskendab antud juhul regeneratsiooni. Diagnostiliste võtetena, mis aitavad määrata uurisekäigu suunda, sügavust ning suhet naaberkudede ja elunditega, kasutatakse värvaine valamist uurisesse ja fistulograafiat.

Prognoos. Kaasasündinud uuriste korral oleneb prognoos operatiivse sulgemisviisi kasutamise võimalustest. Raske juurdepääs kaasasündinud uuristele sunnib sageli haiget looma välja praakima.

Eluajal omandatud uuriste puhul (õõneselundite perforatsioon, võõrkehad, kitsaste väljapääsudega mädataskud jne.) on prognoos enamikul juhtudel hea ja ühekordne operatsioon tavaliselt tulemusrikas.

Haiguse tüsistumise korral (organismi tugev intoksikatsioon, kurtumus, kudede järjest tugevnev lagunemine, flegmooni tekkimine) on prognoos ettevaatlik.

Eluajal omandatud uuriste esinemise puhul operatiivselt juurdepääsmatutes kehapiirkondades on prognoos ravi seisukohalt halb.

Ravi. Uuriseid, kus kärbunud kudede eraldumine on lõppenud ja kus regeneratsiooni pidurdab sidekoe vohamine, võib edukalt ravida konservatiivse ravimeetodiga (põletamine, Višnevski blokaad, kudeteraapia).

Palju kasutatakse 0,25—0,5%-list etakridiinipastat vaseliini ja vaha segus 4 : 1 ja 30%-list vismutpastat parafiini, vaha ja vaseliini segus 1 : 1 : 4. Uurise kanalisse viidud soe pasta püsib seal hästi, ei takista eksudaadi eritumist ega ärrita kudesid. Otstarbekohane on ka uurisekäigu laiendamine, et sellega eksudaadile vaba väljavoolu võimaldada, radiaalsete lõigete tegemine uurise ümbrusesse, väljakratsimine ja uurise täielik väljalõikamine.

Uuristest, mis ei parane uurisekäigu pideva ärritamise tõttu võõrkehadega, tuleb võõrkehad operatiivselt eemaldada. Täpselt samuti toimitakse irru puhul.

Õõneselundite valendikku ulatuvate uuriste sulgemine nõuab mõnikord keerukaid operatsioone ja jalaga lappide plastika kasutamist. Harva kasutatakse setserneerivate elundite, näiteks süljenäärme operatiivset eemaldamist või nende talitluse katkestamist keemiliste ainetega (joodi piirituslahusega, põrgukivilahusega jt.).

XII. VÕÕRKEHAD *(CORPORA ALIENA)*

Organismile on võõrkehadeks anorgaanilise ja surnud orgaanilise päritoluga kehad, mis on organismi sattunud väljastpoolt või moodustunud patoloogiliste protsesside kestel kudedes ja elundites. Võõrkehad on omadustelt väga mitmesugused. Erinevad on ka võõrkehade saatus ja neist tingitud koereaktsioonid.

VÕÕRKEHADE IMENDUMINE

Fermentatiivne lagunemine ja fagotsütoos, mille baasil toimub imendumine, lõpevad paljudel juhtudel isegi üsna suurte orgaaniliste võõrkehade, nagu jämeda kätguti, transplanteeritud luuplaatide ja -tihvtide, pehmete koelappide, Filatovi meetodi järgi raviks kasutatud konserveeritud koetükkide jne. resorbeerumisega.

Aseptilise haigusprotsessi korral kulgeb koereaktsioon nõrkade põletiku nähtudega, mille tunnuseid ei õnnestu kliiniliste uurimismeetoditega tavaliselt kindlaks teha.

INKAPSULEERUMINE

Vähe vigastatud eluvõimelistes kudedes olevad mitteimenduvad väikesed võõrkehad (kuulid, haavlid, nõelad, klaasikillud ja paljud teised) kasvavad sisse inkapsuleerumise teel. Võõrkehade ümber tekivad põletikuline turse ja rakuline infiltratsioonivall, milles esinevad polümorftuumalised leukotsüüdid, lümfotsüüdid ja polüblastid ning teised liikuvad rakud. Hiljem on esiplaanil fibroblastide proliferatsioon ning kollageensete kiudude ja preformeerunud histiotsütaarsete rakkude tekkimine, mis moodustavad võõrkeha ümber koebarjääri. Põletikulise turse vähenemisega muutub barjäär tihkemaks ja seoses noorte sidekoerakkude muutumisega fibroosseteks kiududeks fikseerub võõrkeha kindlalt.

Hilisemad muutused, milledele on iseloomulik põletiku nõrgenemine (tihedat võrku moodustavate kollageensete kiudude ja fibroplastide tihkestumine, kudede aktiivse proliferatsiooni perioodil tekkinud enamiku veresoonte oblitereerumine, polüblastide

muutumine «puhkavaiks rändrakkudeks», leukotsüütide arvu tunduv vähenemine ja fagotsütoosi nõrgenemine), põhjustavad lõpuks võõrkeha ümber niinimetatud *piiristava kihnu* tekkimise. Struktuurilt on see armkoeline vall, mis perifeerial liitub normaalsete kudedega. Inkapsuleerunud võõrkehad võivad aastaid kudedes püsida, ilma et nad mingisuguseid tüsistusi esile kutsuksid.

Tüsistused võõrkehade korral tekivad infektsioonist, närvide pitsumisest, veresoone komprimeerumisest, õõneselundite läbitavuse häiretest ja nende seinte perforeerumisest, liigeste talitlushäiretest jne. Paljusid sellesse valdkonda kuuluvaid küsimusi käsitletakse erikirurgias, mõningaid mittenakkavate sisehaiguste kursuse kirurgilises osas ja üksikuid küsimusi uurib üldkirurgia.

INFEKTSIOONID VÕÕRKEHADE KORRAL

Mädane, anaeroobne või roisuline infektsioon areneb võõrkeha ümber asetsevates kudedes siis, kui need haava tekkimisel saastuvad. Seejuures on iseloomulik, et haav muutub pidevalt mäda eritavaks uuriseks. Üksikutel juhtudel väheneb mikroobide virulentsus pika aja jooksul, eksudaadi eritumine lakkab ja uuris paraneb. Sellist suhteliselt head haiguse kulgu täheldatakse siidligatuuride, juhuslikult haava jäänud väikeste marlitükkide ja süvade õmbluste ümber tekkinud mädauurise puhul. Taolised võõrkehad väljutatakse sageli koos uurise eksudaadiga.

Uurised, mis on tekkinud suurte võõrkehade kudedesse jäämisel, paranevad väga harva, ja kui paranemine toimubki, siis pole see püsiv. Tavaliselt mädanemine retsidiveerub ja tekivad uued uurised kas endisel kohal või selle naabruses. Raskeks tüsistuseks on sügavate mädataskute moodustumine, mida soodustab võõrkehade kohaltliikumine. Sageli koguneb lihastevahelistesse vahemikesse väga palju mäda.

Võõrkehad, millede sissetungimisel koed lõmastuvad, soodustavad üldise mädase infektsiooni arenemist. Haige looma elule on ohtlik ka suurte veresoonte seina lagunemine nende pigistumisel kõvade võõrkehadega. Veelgi suurem on oht, kui veresoonte vigastuse kohas areneb roisuline infektsioon ja esinevad arrosioossed verejooksud.

VÕÕRKEHAD SEEDETRAKTIS

Võõrkehad, mis satuvad looma suhu söödaga, ning koertel ja kassidel ka mängimisel, kas läbivad seedetrakti ja erituvad loomulikul teel või peetuvad mõnes seedetrakti osas. *Suuõõnes* jäävad teravad ja tömbid võõrkehad kinni hammaste vahele, keele alla ning mõnikord ka mõlema purihambakaare vahele risti suulaega. Koertel ja kassidel esineb vahel rõngakujulisi keelepära

ümber jäänud võõrkehi (trahhearõngad, sooletükid). Rohusööjatel loomadel väärivad suus leiduvatest võõrkehadest tähelepanu teraviljade ohted. Tungides suurel hulgal limaskesta, põhjustavad nad haavandeid ja sügaval asetsevatesse kudedesse liikudes tekitavad uuriseid.

Mäletsejalistel jäävad juur- ja mugulviljad sageli kinni neelu ja söögitorusse. Miks ühtedel juhtudel suured võõrkehad läbivad vabalt neelu ja söögitoru, teistel juhtudel aga juba võrdlemisi väikesed võõrkehad sinna kinni jäävad, seda selgitas P. J. Romanovski eksperimentaalsete uurimistega. Selgus, et väga harva jäid söögitorusse kinni siledapinnalised võõrkehad looma isukal söömisel. Muul ajal, kui sööda mälumisest ja edasiliikumisest osavõtvate lihaste ning näärmete talitlus oli pidurdunud, jäid söögitorusse viidud võrdlemisi väikesed võõrkehad siin kergesti kinni. Siit selgub ka söögitoru ummistumine kartulitega, peetidega jne. siis, kui looma sööda juurest äraajamisel ootamatult lüüakse. Seni kui loom neelab maitsvat sööta rahulikult, läbivad söögitoru nii väikesed kui ka suured mugulad koos muu söödamassiga.

Koertel ja kassidel jäävad söögitorusse tihti kinni kondid, harva juhuslikult allaneelatud nõelad ja muud võõrkehad. Neil juhtudel tekivad peaaegu alati juba varakult tüsistused (söögitoru perforatsioon, kaela süva flegmoon, kekseinandi flegmoon, veresoonte ja närvide vigastused).

Ümmargused siledapinnalised võõrkehad põhjustavad söögitoru seinas nekrootilisi muutusi rõhumisega vahetult toppumiskohal ainult pikaajalise (üle ööpäeva) kestuse korral. Söögitoru ummistumine võõrkehadega on mäletsejalistel eluohtlik vatsa ägeda tümpaania tõttu.

Veiste võrkmikku satuvad võõrkehad väga sageli. Naelad, traaditükid ja kahvlid tungivad võrkmiku seina ning kutsuvad esile põletiku (traumaline retikuliit, peritoniit, abstsessid naaberelundites ja -kudedes). Liikudes diafragma suunas, põhjustavad võõrkehad traumalist perikardiiti ning vigastavad parema kopsu lisasagarat ja pleuraõõne seinu. Lammastel täheldatakse võõrkehi võrdlemisi sageli libedikus (fütobesoaarid). Koertel peetuvad maos juhuslikult allaneelatud suured metallesemed ja kummipallid, kummitorutükid ning teised maomahla toimele vastupidavad esemed.

Maost sooltesse evakueerunud väikesed võõrkehad väljuvad tavaliselt loomulikul teel roojaga. Sama toimub ka teravate võõrkehadega. Nõelad lühikese niidiga läbivad soolkanali enamasti õnnelikult. Soolte peristaltiliste kontraktsioonide tõttu edasiliikuv niidiots tõmbab enesega kaasa ka nõela.

Koerte ja kasside poolt allaneelatud pikad niidid ning mäletsejalistel lakutõve korral seedetrakti sattunud käterätid ja räbalatükid põhjustavad neil äärmiselt raskeid vigastusi. Sool kurdub

nende ümber nagu nööri peale aetult. Seejuures lõikub niit kogu oma pikkuses limaskestasse keskmete kinnitumise joonel. Hiljemalt kolmandal päeval pärast sellise võõrkeha allaneelamist areneb perforatiivne peritoniit. (Kassidel on kirjeldatud juhtumeid, kus üks niidi ots oli väljas suust, teine aga pärakust.)

Ümmargused võõrkehad (metallkerad, kummipallid ja lühikesed kummitorujupid) peetuvad koera soolestiku eri osades maost kuni umbsooleni. Seejuures puuduvad soolte läbimatuse kliinilised sümptoomid seni, kuni võõrkeha veel edasi liigub. Iileuse tunnused ilmuvad seoses patoloogiliste muutuste tekkimisega sooltes. Samasugune on pilt ka siis, kui sooles peetub lühike kummitorujupp, millest soolesisaldis vabalt läbi läheb. Niisugused kliinilised vaatlused kinnitavad arvamust, et iileuste sümptoomide kompleksi kutsuvad esile eeskätt vigastunud sooleosa patoloogilised impulsid. Tuleb ka silmas pidada, et võõrkehade pika tee läbimist soolestikus, nende peetumist teatavas kohas ja obturatsiooni põhjustavad samasugused tegurid kui söögitoru ummistumise korralgi. See tähendab, et isegi raske võõrkeha, näiteks metallkera, liigub soolkanalis niikaua, kuni soolestiku talitlus (motoorne ja sekretoorne) on aktiivne.

H o b u s t e l moodustavad erilise liigi võõrkehi kivid, mis tekivad jämekäärsoole maokas laiendis. Alles viimastel aastakümnetel on nõukogude kirurgide (A. A. V e l l e r, I. D. M e d v e d j e v jt.) poolt välja töötatud kivide eemaldamise operatsioonide metoodika, mis võimaldab selliseid haigeid loomi edukalt ravida.

VÕÕRKEHAD TEISTES ELUNDITES

Loomade hingamisteedes on võõrkehadeks peamiselt söödaosakesed (terad, väikesed õlekõrretükid). Hobustel satuvad mõnikord hammaste raspeldamisel, nende lühendamisel kääridega või peitliga maharaiumisel hambatsemendi ja -emaili tükid hingamisteedesse. Niisugusel korral areneb tavaliselt tüsistusena koldeline pneumoonia, mis kulgeb gangreeni kujul.

K u s e t e e d e s s e satuvad võõrkehad loomadel võrdlemisi harva. Nendeks võivad olla neeruvaagna- ja kusepõiekivid ning diagnoosimiseks, kusepõie loputamiseks või uretrostoomia puhul kasutatud kateetrite tükid.

Harva leidub kive sapiteedes, võrdlemisi sageli aga süljejuhades.

VÕÕRKEHADE LIIKUMINE KUDEDES

Väljastpoolt või õõneselundite kaudu seestpoolt kudedesse tunginud võõrkehad ei jää enamikul juhtudel oma esialgsesse asukohta, vaid liiguvad edasi. Mõnikord läbivad nad pika tee, vigastades pehmeid kudesid ja elundeid. Kõige liikuvamad kudedes on

eelkõige teravad esemed, nagu murdunud süstimis- ja kirurgilised nõelad, peened traaditükid, õmblusnõelad jne. Võõrkehade liikumist põhjustavad lihaste kontraktsioonid, aga ka eri koekihtide nihkumine üksteise suhtes aktiivse ja passiivse liikumise korral. Teravad võõrkehad perforeerivad sageli naha, väljuvad koos eksudaadiga või tõmmatakse välja pärast avastamist looma vaatlusel. Näiteid haiguse sellise kulu kohta on palju: söögitoru seina, süvade kudede ning naha perforeerumine nõelte ja teravate konditükkidega lihasööjatel, traaditükkide väljumine kõhu ja rinnaloti ventraalses piirkonnas veistel traumalise retikuliidi korral, kõrvasüljenäärme juha ja seda ümbritsevate kudede ning naha perforeerumine kõvade teraviljaohetega jt.

Veresoontesse sattunud väikesed võõrkehad võivad verevooluga kanduda kaugele teistesse kehapiirkondasse.

Suuremad metalsed võõrkehad liiguvad aseptilise kulu korral haavakanalis vähe. Mädanemise puhul vajuvad nad aga sageli lihastevaheliste vahemike kaudu endisest kohast kaugele. Seejuures on vajumise mehhanism veidi teistsugune kui teravate esemete liikumisel. Võõrkeha liikumise tee kohevas sidekoes moodustub sel puhul põletikulise protsessi tagajärjel ja võõrkeha liigub allapoole oma raskuse mõjul. Kohevaks muutunud sidekude ei ole takistuseks, vaid hoopis vastupidi, selle mädane lagunemine kiireneb võõrkeha rõhumise kohal. Teatav tähtsus võõrkehade liikumise suhtes on ka lihaste kontraktsioonidel ning fastsiate pingutumisel ja lõtvumisel.

NÄIDUSTUSED VÕÕRKEHADE EEMALDAMISEKS

Võõrkehad eemaldatakse kohe, kui looma elu on raskenenud hingamise või söögitoru, soolte või kuseteede ummistumise tõttu ohus.

Samuti eemaldatakse närvidele ja suurtele veresoontele rõhuvad võõrkehad, millega kaasnevad talitlushäired või verejooksu tekkimise oht.

Võõrkehadest põhjustatud abstsesside ja uuriste tekkimise puhul on vaja võõrkehad operatiivselt eemaldada. Kuid siin tuleb arvestada tüsistuste tekkimise võimalust. Kui tüsistus põhjustab kudedesse sattunud võõrkehadest raskemat haigust ja kui seda pole võimalik vältida, siis ei opereerita.

Pindmistes kudedes paiknevad võõrkehad on kergesti kättesaadavad ja need tuleb seepärast alati eemaldada.

Diagnoosi täpsustamiseks kasutatakse peale kliiniliste uurimismeetodite veel röntgenograafiat, fistulograafiat ja õõnte valgustamist (larüngoskoopiat, tsütoskoopiat jne.). Peab silmas pidama, et aseptilise protsessi korral on pehmetes kudedes paiknevate väikeste võõrkehade leidmine raske. Sellistel juhtudel jäävad operatsioonid sageli tagajärjetuks.

XIII. NAHAHAIGUSED

Nahahaigusi esineb kõigil koduloomadel, eriti aga koertel, hobustel ja sigadel.

Nahk on keeruka histoloogilise ehituse ja mitmekülgse talitlusega elund. Kõik kahjulikud tegurid häirivad mõnda naha talitlust. See kutsub omakorda esile patoloogilise seisundi kas lokaalselt nahas, vigastatud nahaga kaetud kudedes või elundis või põhjustab kogu organismi patoloogilise seisundi.

Nahahaigusi ei põhjusta üksnes mitmesugused välistegurid, vaid nahk on väga tundlik ka paljude infektsioonihaiguste ja mitmete mittenakkavate sisehaiguste suhtes. See on tingitud asjaolust, et naha funktsioonid on tihedas seoses närvisüsteemi seisundiga ja reflektoorselt ka siseelunditega.

Veterinaarias esinevad nahahaigustest kõige sagedamini ekseemid ja dermatiidid. Need haigused vähendavad loomade töövõimet ja toodangut, sunnivad loomi välja praakima ning põhjustavad isegi surma.

EKSEEMID

Ekseemiks (*eccema*) nimetatakse naha pindmiste kihtide (epidermise ja papilaarkihi) mittenakkavat põletikku. Ebaõige ja hilinenud ravi korral läheb ekseemi äge vorm tavaliselt üle krooniliseks. Ekseem on sageli retsidiveeruv haigus.

Etioloogia

Ekseem võib tekkida igal aastaajal, kuid kõige sagedamini täheldatakse teda sügisel.

Ekseemi tekkepõhjused jaotatakse välisteks ehk eksogeenseteks ja sisemisteks ehk endogeenseteks.

Välistest teguritest tulevad arvesse järgmised.

1. Mehaanilised tegurid on mitmesugused kriimustused ja marrastused. Eriti kergesti tekib ekseem saastunud naha vigastumise puhul.

2. K e e m i l i s e d tegurid on sage pesemine, eriti rohelise seebiga, loomade pidamine mustas ja niiskes ruumis, kevadine ja sügisene pori (põhjustab ekseeme eeskätt jäsemetel), naha sage sissehõõrumine ärritavate salvide ja linimentidega, pesemine liiga tugevate ravimlahustega, kauaaegne vihma ja udu käes seismine (niiskuse mõjul), higi koos tolmuga, kompressid ärritavate medikamentidega, mädavool ja naha määrdumine mädase eksudaadiga või ekskreetidega (uriin, roe).

3. T e r m i l i s e d tegurid on liiga kõrge temperatuur ja päikesekiirgus. Viimane võib põhjustada sigadel ja äsja põetud lammastel päikesepõletust (*eccema solare*).

4. B i o l o o g i l i s t e s t teguritest on olulisema tähtsusega pisikud. Nahal ja karvkattes on alati palju patogeenseid ja apatogeenseid mikroobe, mis võivad sattuda vigastatud nahasse ja selle vastupanuvõime nõrgendamise korral esile kutsuda ekseemi või dermatiidi. Ekseeme võivad tekitada paljud mikroobid.

Sisemistest põhjustest tulevad arvesse siseelundite (neerud, maks, soolestik jne.) haigused, mispuhul toksiliste ainete tagajärjel nahk kaotab oma vastupanuvõime välismõjude suhtes. Sageli on ekseem tingitud söödast (praagalööve). Paljudel juhtudel tekib ekseem kesk- ja vegetatiivse närvisüsteemi haiguste puhul (nn. neuropaatiline ekseem).

Klassifikatsioon

K u l u järgi jaotatakse ekseemid järgmiselt.

1. *Eccema acutum* — äge ekseem. Haigus kestab tavaliselt 10—15 päeva.

2. *Eccema subacutum* — alaäge ekseem. Seda ekseemi vormi esineb harva. Kestus on 20—30 päeva.

3. *Eccema chronicum* — krooniline ekseem, mida esineb kõige sagedamini. Ekseemi staadiumid on vähe märgatavad. Haigus kestab 1,5—3 kuud, mõnikord rohkemgi ja sunnib sageli haiget looma välja praakima.

Ekseemi arengus eristatakse kaheksat s t a a d i u m i. Tihti võib aga haigus lõppeda kõiki staadiume läbimata. Seepärast antakse ekseemile momendil diagnoositava staadiumi nimetus ja vastavalt sellele eristatakse järgmisi ekseemi vorme:

1) *eccema erythematosum* — punetusekseem,
2) *eccema papulosum* — sõlmeline ekseem,
3) *eccema vesiculosum* — villiline ekseem,
4) *eccema bullosum* — põieline ekseem,
5) *eccema pustulosum* — mädapustuliline ekseem,
6) *eccema madidans seu rubrum* — leemendav ekseem,
7) *eccema crustosum* — koorikuline ekseem,
8) *eccema squamosum* — kestendav ekseem.

Ulatuse alusel tehakse vahet järgmiste ekseemi vormide vahel.

1. *Eccema circumscriptum* — piirdunud ekseem; lokaliseerub väikesel alal.

2. *Eccema diffusum* — difuusne ekseem; haigestunud on suur ala.

3. *Eccema generalis* — generaliseerunud ekseem; tabandub kogu keha nahk või enamik sellest. Seda haiguse vormi esineb harva (näit. nõle korral).

Ekseem algab punetusstaadiumiga (*stadium erythematosum*). Selles staadiumis tekib nahas aktiivne hüpereemia, mille tagajärjel nahk punetab. Punetus kaob rõhumisel ja tekib taas selle lakkamisel. Haiguse tekkepõhjuse kõrvaldamisega kaob ka punetus kiiresti.

Kui põhjus on tugev või kestev, siis järgneb erüteemile sõlmekeste tekkimine, s. o. algab ekseemi teine staadium (*stadium papulosum*). Papillaarkihi veresoontest pärinevad rakud ja seroosne vedelik infiltreerivad teatavates punktides kooriumi ja sellest tekivadki roosakad hirsi- kuni herneterasuurused kindlapiirilised sõlmjad kõrgendid. Eriti selgesti on sõlmekesed nähtavad õhukesel hõreda ja lühikese karvkattega nahal (näit. udaral). Närvilõpmete ärrituse tagajärjel nahas tekib kihelus, mistõttu loomad kratsivad ja hõõruvad haigestunud piirkonda. Pärast põhjuse kõrvaldamist vähenevad sõlmekesed soodsa kulu puhul aegamööda ja kaovad lõpuks jälgi jätmata. Sagedamini aga arenevad sõlmekestest läbipaistva seroosse eksudaadi rohke kogunemise tõttu epidermise sarvkihi alla villid (*stadium vesiculosum*). Villid on kindlapiirilised ja kaetud õhukese epidermisekihiga. Valu ja kihelus on nõrgad. Soodsa kulu korral imendub villikeste sisaldis ja sarvkihi eraldumise tõttu tekib kestendus (*stadium squamosum*). Halvemal juhul villid konflueeruvad ja areneb põiekeste staadium (*stadium bullosum*). Sel puhul on valu tugevam ja sageli esinevad talitlushäired (näit. lonkamine).

Nii villide kui ka põiekeste lõhkemisel kas iseenesest või välistegurite toimel satuvad pisikud defektile ja selle kaudu ka nahasse ning tekivad mädapustulid (*stadium pustulosum*). Pustulid sisaldavad paksu kollast või veidi kreemika (vere lisandumisel) värvusega mäda. Mädapustulitega kaetud nahapiirkond on turses ja valus. Tihti esinevad ka organismi üldhäired (kehatemperatuuri tõus, hingamise kiirenemine, pulsi sagenemine jne.). Mädaprotsess võib tungida sügavale ja põhjustada dermatiidi tekkimist.

Mädas leiduvate proteolüütiliste fermentide toimel mädapustulid avanevad, nahk märgub ja tekib leemendusstaadium (*stadium madidans*). Pustulitest eralduv mäda koos surnud koerakkude ja tolmuga roiskub ning moodustab tugevasti vinava eritise. Haigestunud piirkonnas langevad karvad enamasti välja ja võivad tekkida erosioonid. Eksematoosne nahk on selles staadiumis erütee-

miline, turses ja niiske. Leemendusstaadium võib areneda ka enne pustulite tekkimist, s. o. kohe pärast villikeste või põiekeste lõhkemist. Sel korral nõre ei vina. Kui leemendusstaadium areneb liigeste piirkonnas, siis esineb lonkamine.

Nõretuse vähenemisel kuivab naha pinnal leiduv nõre koorikuks (*stadium crustosum*). Algul on koorik õhuke, niiske ja elastne, hiljem muutub paksemaks, kuivemaks ja tihkemaks. Kooriku ehk korba värvus võib olla väga mitmesugune (kollakas, hallikaskollane, rohekaskollane, tumepruun), olenevalt eksudaadi koostisest ja lisanditest. Kooriku ja erosiooni pinna vahele jääb tavaliselt õhuke kiht seroosset või mädast eksudaati. Ekseemilise piirkonna nahk on turses, erüteemiline ja valus. Korpade esinemine jäsemetel (eriti liigeste piirkonnas, kus tekivad lõhed) põhjustab lonkamist.

Kui eksudatsioon täiesti lakkab, siis koorikud eralduvad ja erosioonid kattuvad uue epidermisega. Punetus ja turse kaovad pikkamööda. Epidermise sarvkiht vohab pidevalt ja tema pindmised osad eralduvad kettudena (*stadium squamosum*). See on ekseemi viimane staadium. Pärast seda muutub nahk normaalseks. Kestendusstaadiumis esineb sageli ka kihelus.

Kõik eespool nimetatud ekseemistaadiumid ei esine alati. Mõned staadiumid võivad avalduda nõrgalt (villide staadium) või hoopis puududa (mädapustulite staadium). Nagu mainitud, võib haigus lõppeda ka kõiki staadiume läbimata. See oleneb ekseemi põhjustavast tegurist, haiguse vormist (kroonilisel vormil paljud staadiumid puuduvad), loomaliigist, haigestunud piirkonnast ning paljudest muudest sise- ja välisteguritest. Tuleb märkida, et ekseemi puhul esineb peaaegu alati tugev kihelemine, mille tagajärjel loomad end kratsivad, hõõruvad või näkivad, mis haiguse kulgu halvendab.

Prognoos

Prognoos on väga varieeruv ja oleneb loomaliigist, kehapiirkonnast, tabandumise ulatusest ja põhjusest ning ekseemi vormist ja staadiumist. Nii on punetus-, sõlmekeste, koorikute ja kestendusstaadiumis prognoos hea või rahuldav, villikeste staadiumis rahuldav ning põiekeste, pustulite ja leemendusstaadiumis rahuldav kuni ettevaatlik. Kroonilise vormi puhul on prognoos halvem kui ägeda vormi korral (tavaliselt ettevaatlik kuni kahtlane). Õigeaegse ja ratsionaalse ravi puhul äge ekseem harilikult tervistub, kuid jääb retsidiivide võimalus. Kroonilise ekseemi korral nahk sageli pakseneb, kaotab elastsuse ning võivad areneda sekundaarsed nahahaigused.

Ekseemide ravi peab olema nii lokaalne kui ka üldine.

Lokaalne ravi. Lokaalsete ravivõtete ja medikamentide kasutamisel tuleb arvestada haige looma individuaalseid iseärasusi ja ekseemi kliinilist pilti. Eksematoosne nahk on väga tundlik igasuguste ärrituste suhtes (umbes 7 korda tundlikum kui terve nahk), seepärast ei tohi kasutada ärritavaid ravimeid.

Eelkõige on vaja takistada loomi haigestunud piirkonda hõõrumise, kratsimise või hammastega näkkimise teel vigastamast. Selleks seotakse suurloomad lühidalt kinni, koertel pannakse «krae» kaela või kasutatakse muid võtteid.

Ükskõik, millise ekseemi vormi või staadiumiga tegemist on, pöetakse kõigepealt eksematoosselt alalt karvad ja puhastatakse nahk bensiini või 70°-se alkoholiga. Mõned autorid soovitavad nahka pesta vee või 2%-lise soodalahusega, kuid pesemine soodustab naha matseratsiooni ja pisikute levimist nahas.

Punetusstaadiumis pole ravimite kasutamine alati vajalik, sest selline ekseem paraneb enamasti ise. Vajaduse korral võib kasutada katvaid salve või teha sissehõõrumisi Lassari pasta ja mentooli või kokaiini seguga (10 : 1).

Sõlmekeste staadiumis on soovitatavad rahustavad ja katvad desinfitseerivad salvid, pastad, emulsioonid või linimendid, nagu Lassari pasta või tinasalv koos mentooliga (10 : 1). Võimaluse korral kaetakse eksematoosne piirkond sidemega. Kui sõlmekesed kaovad, siis hõõrutakse haigestunud ala vaseliiniga ja hoitakse ta mõni päev sideme all. Kuid igale piirkonnale pole soovitatav sidet asetada. Kui side haigestunud ala ärritab (sidet pole võimalik hästi fikseerida), siis on parem tema kasutamisest loobuda.

Ekseemi ägeda vormi puhul on villide, põiekeste, mädapustulite ja leemendusstaadiumis näidustatud kuivatavad antiseptilised pulbrid või kootavad bakteritsiidsed ravimid. Kasutatakse 3—5%-list püoktaniini ja 1—2%-list briljantrohelise või metüleensinise piirituslahust. Mõned autorid soovitavad vesilahuseid, kuid leemendusstaadiumis soodustavad need matseratsiooni.

Leemendusstaadiumis avaldab head toimet elavhõbeda-kvartslambiga kiiritamine. Antiseptilistest absorbeerivatest pulbritest kasutatakse jodoformi ja kseroformi või mentooli (2,0), jodoformi (10,0), tanniini (15,0) ja talgi (60,0) segu või

Rp.:
Argenti nitrici 2,0
Boli albae 100,0
M. f. pulv.
D. S.

Võimaluse korral asetatakse peale side.

Visa kulu korral niisutatakse sidet kas joodi piirituslahuse (15,0),

aaloetinktuuri (20,0), kalamaksaõli (25,0) ja glütseriini (30,0) segu või salitsüülhappe (5,0), resortsiini (8,0) ja 80°-se alkoholi (100,0) seguga.

Kui eksudatsioon väheneb ja moodustuvad koorikud, kasutatakse koorikuid pehmendavaid salve, nagu elavhõbeda-tsinksalvi (*Zincum oxydatum* 15,0 ja *Ung. hydrargyrum praecipitatum album* 85,0), kseroformsalvi, kalamaksaõli ja tsinksalitsüülsalvi (tsinkoksüüdsalvi 100,0 ja salitsüülhapet 4,0).

Kestendusstaadiumis on näidustatud mitmesugused salvid koos sideme asetamisega tabandunud piirkonnale. Salvidest kasutatakse kõige sagedamini

Rp.:
Acidi salicylici 3,0
Ung. Wilkinsoni 97,0
M. f. ung.
D. S.

Rp.:
Bismuthi subnitrici 5,0
Ung. hydrargyri praecipitati albi 100,0
M. f. ung.
D. S.

Rp.:
Dermatoli
Xeroformii $\overline{aa}$ 5,0
Ung. hydrargyri praecipitati albi 100,0
M. f. ung.
D. S.

Koorikute ja kestendusstaadiumis võib ekseeme ravida ultravioletkiirtega. Koorikute staadiumis on küllaldane 10—20, kestendusstaadiumis aga 6—8 kiiritusest. Enne kiiritamist karvu ei põeta, kuid nahk puhastatakse tolmust ja mustusest. Kiiritatakse üks kord päevas.

Alaägedate ja krooniliste ekseemide puhul annavad häid tulemusi sissehõõrumised Višnevski linimendiga, tsinksalvi ja valge elavhõbeda-pretsipitaatsalvi seguga ning jodoformi-tanniini salviga (jodoformi 10,0, tanniini 5,0 ja vaseliini 100,0). Võimaluse korral asetatakse peale side.

K. P. Andrejenko on ekseeme edukalt ravinud preparaadiga SK-9. Ägeda vormi korral kasutab ta preparaadi 3%-list lahust, kusjuures tervistumine toimub juba 2—3-kordse kasutamise järel (ravimit manustatakse 2—3-päevaste vaheaegadega). Krooonilise vormi puhul on preparaadi kontsentratsioon tugevam (kuni 6%-line) ja teda aplitseeritakse kuni 6 korda 2—3-päevaste vaheaegadega.

Kroonilise ekseemi ravimisel on märgatavaid tulemusi saadud röntgenikiirtega. Juba ühekordne seanss (doos 80—120 röntgenit) mõjub enamikul juhtudel tervistavalt. Vajaduse korral korratakse raviseanssi 6 päeva pärast.

Üldravi. Tähelepanu tuleb pöörata organismi vastupanuvõime tugevdamisele ja närvisüsteemi seisundi parandamisele. Parane-

mist kiirendab tunduvalt patogeneetiline teraapia rakendamine kudeteraapia või novokaiiniblokaadi näol (vt. põletiku ravi).

Kui ekseemi põhjuseks on seedetrakti haigused, siis tuleb kõigepealt ravida neid. Ekseemi neuropaatilise vormi puhul mõjub hästi 10%-lise naatriumkloriidilahuse või 0,25%-lise novokaiinilahuse süstimine veeni, samuti heksametüleentetramiini manustamine (võib kasutada koos kaltsiumkloriidilahuse või glükoosiga).

Tuleb parandada loomade söötmist (vitamiini- ja mineraalaineterikkad söödad) ja hooldamist.

Kui ekseem on tingitud söödast, siis on vaja selline sööt ratsioonist kohe välja jätta.

DERMATIIDID

Nahapõletiku ehk dermatiidi puhul on haigestunud kõik nahakihid.

Dermatiite põhjustavad mitmesugused traumalised, medikamentoossed, toksilised, termilised, kiirguselised ja bioloogilised tegurid. Halb toitumus, vihm, niiskus, pori ja mustus ning organismi külmetumine nõrgestavad naha vastupanuvõimet ja on seega soodustavateks teguriteks.

Etioloogia ja kliiniliste iseärasuste järgi eristatakse järgmisi dermatiidi vorme.

1. *Dermatitis traumatica* — traumaline dermatiit.
2. *Dermatitis medicamentosa* — medikamentoosne dermatiit.
3. *Dermatitis toxica* — toksiline dermatiit.
4. *Dermatitis calorica* (*combustio, congelatio*) — termiline dermatiit.
5. *Roentgenodermatitis* — röntgenidermatiit.
6. *Dermatitis verrucosa* — tüükaline dermatiit.
7. *Dermatitis gangraenosa* — gangrenoosne dermatiit.

Termilist dermatiiti on vaadeldud põletuse ja külmumise käsitluses.

TRAUMALINE DERMATIIT (*DERMATITIS (TRAUMATICA*)

Traumaline dermatiit tekib naha mehaanilise ärrituse või vigastuse tagajärjel (hõõrdumised, kriimustused, kratsimised, ebasobivate rakmete kasutamine, torked kõrrepõllul käimisest, mitmesugused juhuslikud vigastused jne.), millega tavaliselt kaasneb ka naha saastumine. Tihti võtavad haigusprotsessist osa pisikud, eeskätt mitmesugused kokid.

Traumaline dermatiit võib esineda igas kehapiirkonnas, kuid kõige sagedamini täheldatakse teda jäsemetel (eriti piirdel), seljal, rinnal ja laudjal.

Kliiniline pilt oleneb haigestunud piirkonnast, vigastuse astmest ja kestusest ning naha tundlikkusest. Kergetel juhtudel

täheldatakse naha ekskoriatsioone, punetust, nõrka turset ning õhukeste korpade tekkimist ja kõõmetust. Mehaaniliste tegurite korduva mõjumise tagajärjel arenevad tugev punetus, turse ja valu ning tekivad mädane eksudatsioon ja korbad. Mõnikord tungib eksudaat väikeste tilkadena naha pinnale ja teeb karvkatte niiskeks (karvad kleepuvad kokku).

Pisikute tungimise korral vigastatud nahasse areneb mädapõletik, mille tagajärjel võivad tekkida haavandid või naha nekroos. Mäda tekitavate pisikute või nende toksiinide tagajärjel esineb traumalise dermatiidi puhul mõnikord kehatemperatuuri tõus.

Tihti täheldatakse ägedate dermatiitide üleminekut kroonilisseks. Dermatiidi kroonilise vormi korral on haiguse ägedad nähud vaibunud ning eksudatsioon ja korpade moodustumine vähenenud. Nahk pakseneb ning tema elastsus ja liikuvus vähenevad. See soodustab nahalõhede (*rhagades*) tekkimist. Lõhedesse koguneb mustust, mädast eksudaati ning higi- ja rasunäärmete sekreeti. Nahk matsereerub ja on pidevalt ärritatud. Patogeensete mikroobide sattumine vigastatud aladele soodustab verrukoosse dermatiidi või elevantsuse (*elephantiasis*) tekkimist. Kroonilist dermatiiti täheldatakse kõige sagedamini halva toitumusega loomadel, kes viibivad niisketes ja mustades ruumides. Stafülo- või streptokokkide infektsiooni tagajärjel võivad loomadel, eeskätt hobusel, kroonilised dermatiidid tekkida ilma eelneva ägeda staadiumita. Hooldamisesemete kaudu võivad nad levida ka teistele, s. o. tervetele loomadele.

Prognoos on haiguse algjärgus rahuldav, hiljem halb. Kui tabanduvad kõik jäsemed, siis on ravi arenevate komplikatsioonide tõttu (elevantsus, verrukoosne dermatiit) tavaliselt tulemusteta.

Ravi. Võimaluse korral kõrvaldatakse kõigepealt põhjus. Haigestunud alalt põetakse karvad, nahk puhastatakse hoolikalt ja kuivatatakse. Nahavigastused desinfitseeritakse joodi piirituslahuse või mõne muu antiseptilise lahusega (etakridiini piirituslahus 1 : 1000, 1—2%-line briljantrohelise või püoktaniini piirituslahus).

Aseptilise dermatiidi puhul tehakse põletiku algul külmi kompresse ja rõhkside. Hiljem kasutatakse põletikuproduktide imendumise kiirendamiseks mitmesuguseid sooje protseduure (soojendavad kompressid, massaaž koos resorptsiooni soodustavate salvide ja linimentidega, kiiritamine sollukslambiga, diatermia jne.). Mädase protsessi arenemise korral kasutatakse kuivatavaid desinfitseerivaid aineid, parem pulbritena, kuid ka lahustena või salvidena, näiteks valge streptotsiidi reversiiblit emulsiooni, kseroform- või dermatoolsalvi, briljantrohelise piirituslahust jne.

Nõrkadele loomadele on soovitatav manustada ka üldstimuleerivaid vahendeid ja kasutada neil patogeneetilist teraapiat (vt. põletiku ravi).

Haige loom vabastatakse tööst ja paigutatakse kuiva ruumi.

MEDIKAMENTOOSNE DERMATIIT *(DERMATITIS MEDICAMENTOSA)*

Medikamentoosse dermatiidi peamiseks põhjuseks on liiga tugevate keemiliste ainete kasutamine kas raviks või naha desinfitseerimiseks kirurgiliste operatsioonide korral. Nii areneb medikamentoosne dermatiit pärast naha töötlemist joodi piirituslahuse, formaliinpiirituse või formaliini piirituslahusega, ärritavate salvide (näit. punane elavhõbedasalv) sissehõõrumisel, sügelistevastaste vahendite ebaratsionaalse kasutamise puhul jne. Medikamentoossed dermatiidid tekivad alati kohe pärast ärritava ravimi kasutamist. Põletik tekib üksnes keemilise agensi poolt mõjutatud alal.

Kliiniline pilt on varieeruv ning oleneb keemilise aine kontsentratsioonist ja toime kestusest. Kergetel juhtudel on haigestunud nahk difuusselt erüteemiline ja palpatsioonil valus. Punetus on hästi nähtav pigmenteerumata nahal. Mõne päeva pärast punetus kaob ja naha pind kattub kõõmaga. Raskematel juhtudel lisandub eespool nimetatud sümptoomidele naha turse. Mõnikord koguneb haigestunud alale eksudaati ja moodustuvad korbad. Kui eksudaati eritub vähe, siis on korbad kõvasti naha küljes kinni; rohke eksudaadi esinemisel on korbad hõlpsasti eemaldatavad. Pärast korpade eemaldamist tulevad nähtavale mädase eksudaadiga kaetud erosioonid. Mõnikord moodustuvad isegi haavandid ja pisikutega saastumisel võib areneda naha nekroos.

Prognoos on tavaliselt rahuldav. Tüsistuste esinemisel (naha nekroos, haavandid jne.) ja juhul, kui haigestunud ala on suur, on prognoos ettevaatlik kuni kahtlane.

Ravi on põhiliselt sarnane traumalise dermatiidi raviga. Kui nahapõletik on tingitud leelistest, siis neutraliseeritakse need 1%-lise äädikhappelahusega, happed aga nõrga soodalahusega. Selline ravivõte annab paremaid tulemusi siis, kui seda kasutatakse kohe pärast keemilise aine sattumist nahale.

TOKSILINE DERMATIIT *(DERMATITIS TOXICA)*

Toksiline dermatiit tekib tavaliselt liigse praaga (eriti kartulipraaga) söömise korral. Peale selle täheldatakse hobustel toksilist dermatiiti pigmenteerumata nahapiirkondades päikesepaistelistel päevadel, kui loomad söövad naistepuna koos muu söödaga. Toksiline dermatiit võib areneda ka ristiku või tatra söömise ja mürgistumise korral lupiini või tungalteradega ning joodi- ja broomipreparaatide ebaõige kasutamise tagajärjel.

Kliiniline pilt. Algul arenevad punetus ja valus turse, harilikult jäsemetel (sõrgatsipiirkonnas), mokkadel ning ninasõõrmete ümbruses. Järgnevalt tekivad haigestunud alal villid. Need konflueerivad ning hiljem lõhkevad ja haige kehapiirkond muutub leemendavaks. Õhu toimel eksudaat koos tolmu ja irdunud koerakku-

dega kuivab ning moodustuvad korbad. Vahel täheldatakse ka isu vähenemist, norusolekut, konjunktiviiti ja kõhulahtisust. Raskematel juhtudel esinevad palavik ning pulsi ja hingamise kiirenemine. Mõnikord haigestunud piirkond kiheleb. Tüsistusena võib areneda naha gangreen või septitseemia.

Prognoos on harilikult rahuldav, tüsistuste esinemise korral ettevaatlik.

Ravi. Kõigepealt kõrvaldatakse toksilist dermatiiti esilekutsunud põhjused. Ravivõtted olenevad haigustunnustest (vt. traumalise dermatiidi ja ekseemi ravi). Hästi mõjub sissehõõrumine desinfitseerivate salvide ja linimentidega, nagu tõrva (50,0), rohelise seebi (50,0) ja piirituse (500,0) segu. Kasutatakse ka 4%-list malahhiitrohelise piirituslahust. Võimaluse korral asetatakse peale side.

Kestenduse puhul võib kasutada pehmendavaid ja desinfitseerivaid salve ning linimente (penitsilliinsalv, valge streptotsiidi emulsioon, kalamaksaõli jne.).

Organismi üldhäirete korral tuleb loomale anda üldstimuleerivaid ravimeid (piiritust, glükoosi, kaltsiumi jne.), seedetrakti häirete puhul aga lahtisteid ja desinfitseerivaid vahendeid.

RÖNTGENIDERMATIIT *(ROENTGENODERMATITIS)*

Röntgenikiired toimivad elusa organismi rakkudesse kahjustavalt. Seega on röntgenidermatiidi põhjuseks röntgenikiirte bioloogiline toime nahasse. Röntgenidermatiiti esineb väga sageli neil juhtudel, kui röntgenikabinettides ei kasutata ettenähtud kaitseabinõusid. Põllumajandusloomadel esineb nahapõletikke röntgenikiirte toimel väga harva.

Patoloogilises seisundis (põletikus, turses) olev nahk on röntgenikiirte suhtes tundlikum kui normaalne, terve nahk. Naha tundlikkus suureneb mitmete väliste ja sisemiste tegurite mõjul. Nii vähendavad naha vastupanuvõimet röntgenikiirte suhtes vigastused, mõnede medikamentidega (joodi piirituslahus) sissehõõrumised ja soojendavad kompressid. Noored loomad on röntgenikiirte suhtes tundlikumad kui vanemad.

Kliiniline pilt. Olenevalt doosi tugevusest võib ühekordsele kiiritusele järgneda erineva tugevusega reaktsioon. Vastavalt tekkinud kliinilisele pildile eristatakse järgmisi röntgenidermatiidi astmeid.

1. *Erythema* — punetus. See tekib mõne tunniga ja kaob paari päeva jooksul. 10—14 päeva pärast läheb karv lahti ja kolmanda nädala lõpuks jääb kiiritatud ala karvutuks. Nahk pigmenteerub. Muid muutusi ei esine. 2—3 kuuga paraneb haigestunud nahapiirkond täiesti (*restitutio ad integrum*).

2. *Dermatitis hyperaemica seu erythematosa.* Esineb tugev põletikuline punetus, millega kaasneb naha turse. Taandarenemi-

sel järgneb tugev naha kestendus koos püsiva pigmentatsiooniga. Pigmenteerunud nahas hiljem verekapillaarid laienevad (teleangiektaasia). Naha kahjustus on nii tugev, et pärast paranemist haige piirkonna vastupanuvõime nõrgeneb (*locus minoris resistentia*).

3. *Dermatitis bullosa.* Tekivad naha intensiivne punetus ja turse. Mõne nädala kestel arenevad epidermise alla villid. Tugev põletikuline eksudatsioon on seotud suurte valudega. Paranemine kestab kaua. Kiiritusvälja keskele jäävad armid. Paranenud nahk on välisärrituste suhtes nõrga vastupanuvõimega ja võib hiljem kergesti haigestuda.

4. *Dermatitis gangraenosa.* Tekib mõne päeva jooksul. Haigus algab intensiivse erüteemi, sügelemise ja tugeva valuga. Hiljem ilmuvad villid, mis lõhkevad, ja tekivad haavandid. Haavandite põhja koed kärbuvad. Esinevad tugevad üldhäired. Paranemine võtab aastaid. Mõned juhud ei parane üldse.

Prognoos oleneb tabanduse ulatusest, loomaliigist ja põletiku astmest. Esimese ja teise astme esinemisel on prognoos rahuldav kuni ettevaatlik, kolmanda astme puhul ettevaatlik kuni kahtlane ning neljanda astme korral tavaliselt kahtlane kuni lootusetu.

Ravi on sümptomaatiline. Kasutatakse samu vahendeid ja viise kui teiste dermatiitide korral.

TÜÜKALINE DERMATIIT *(DERMATITIS VERRUCOSA)*

Krooniline hüperplastiline tüügaste moodustumisega kulgev nahapõletik kannab tüükalise ehk verrukoosse dermatiidi nimetust (joonis 97). Verrukoosse dermatiidi korral on haigus peale naha levinud ka nahaalusele sidekoele. Seda dermatiidi vormi esineb peamiselt raskeveohobustel.

Etioloogiat täpselt ei teata, kuid on kindel, et konstitutsionaalne eelsoodumus, naha pidev ärritamine mädase eksudaadiga, loomade pidamine külmades niisketes ruumides ja nahale kogunev mustus on tüükalise dermatiidi etiogeneesis suure tähtsusega. Et haigus võib levida ühelt loomalt teisele, siis peavad mõned autorid seda nakkavaks. Spetsiifilist tekitajat loomadel pole seni kindlaks tehtud. Inimeste analoogiline dermatiit on viirushaigus.

Kliiniline pilt. Verrukoosne dermatiit areneb tavaliselt taga-, harva eesjäsemetel. Kõige sagedamini tabandub sõrgatsi paindepind, kust haigus levib edasi ülespoole ja jäseme dorsaalsele pinnale.

Haiguse algul täheldatakse naha ja nahaaluse sidekoe turset ning epidermiserakkude intensiivset paljunemist. Haiguse süvenemisel ilmuvad nahale mitmesuguse kuju ja suurusega tüükataolised moodustised. Algul on tüükad väikesed (hirsiterasuurused). Pidevalt vohades suurenevad nad 2—3 sm läbimõõduga kõrgenditeks ja kujutavad endast tüüpilisi granuloome. Haigestunud naha pind meenutab lillkapsast.

Nahaalune kude on sidekoeliselt paksenenud ja tihkestunud. Nahk on paksenenud ja vähe liikuv. Karvad langevad välja. Naha pind, eriti tüügaste vahed, on kaetud hallikasvalge vinava nõrega, mis koosneb lagunevast mädast ja matsereerunud epiteelirakkudest. Mäda tekitavate pisikute toimel ilmuvad nahale haavandilised defektid, mis kattuvad korpadega. Sageli areneb elevantsus. Tavaliselt esineb lonkamine.



Joonis 97. Verrukoosne dermatiit.

Looma üldseisund püsib algul pikemat aega muutusteta. Hiljem loom kõhnub, vaatamata heale söötmisele, mikroobide ainevahetusproduktide ja koevalgu lagunemisest tekkinud intoksikatsiooni tõttu.

Tüsistustena võivad esineda botrüomükoos või verrukoosne pododermatiit.

Haigus kulgeb alati krooniliselt, kestes kuusid ja aastaid.

Prognoos on enamikul juhtudel ettevaatlik kuni halb. Haiged loomad lõpevad sageli kurnatuse, kopsupõletiku või sepsise tagajärjel. Ainult haiguse algul, kui muutused ei ulatu ülespoole sõrgatsiliigest, on prognoos mõnikord rahuldav.

Ravi annab tulemusi ainult värsketel juhtudel ja väikese ulatusega nahakahjustuste puhul. Kuid ka siis kestab ravi kaua (1—2 kuud).

Tänapäeval kasutatakse verrukoosse dermatiidi puhul kahte raviviisi: konservatiivset ja radikaalset. Tulemusrikkamaks peetakse viimast.

Konservatiivse ravi korral pestakse kõigepealt kogu vigastunud piirkond puhtaks ja kuivatatakse. Eriti tuleb tähelepanu pöörata nahavoltide ja -lõhede puhastamisele. Selleks on hea kasutada vesinikülihapendilahusega niisutatud tampoone. Haiguse algul kasutatakse sööbivaid ravimeid, nagu 10%-list kroomhappelahust, kaaliumpermanganaadipulbrit jt.

K. I. Šakalovi poolt soovitatud ravimeetodi järgi puhastatakse tabandunud ala hoolikalt sooja kaaliumpermanganaadilahusega, kuivatatakse steriilse käterätiga ja puistatakse üle pulbriga, mis koosneb võrdsest osast kaaliumpermanganaadist ja valgest streptotsiidist. Peale asetatakse side. Mainitud protseduuri korratakse iga päev, kuni eksudaadi eritumine väheneb. Edasi hõõrutakse haigestunud ala 10%-lise püoktaniini või briljantrohelise piirituslahusega. Kui selline ravi tulemusi ei anna, siis tehakse

operatsioon. Vohandid eemaldatakse kas hõõgrauaga põletades, skalpelliga või elektrinoaga. Viimane moodus on kõige sobivam, sest see võimaldab opereerida ilma erilise verejooksuta. Opereeritud piirkond puistatakse üle salitsüülhappega ja asetatakse 5—7 päevaks mõõdukalt rõhuva sideme alla. Kui vohandite eemaldamisel skalpelliga esineb tugev verejooks, siis põletatakse veritsevat pinda enne salitsüülhappega ülepuistamist kuuma rauaga.

Üheks paremaks raviviisiks peetakse volaar- või plantaarnärvide blokaadi 3%-lise novokaiinilahusega ühes muutunud kudede operatiivse eemaldamisega. Esimene blokaad tehakse enne operatsiooni, järgmised aga iga 48 tunni järel. Opereeritud ala kaetakse pulbriga, mis koosneb salitsüülhappest (10,0), jodoformist (10,0), kaaliumpermanganaadist (30,0), vasksulfaadist (30,0) ja valgest streptotsiidist (30,0), ning asetatakse polstrita kipssidemesse, mida vahetatakse (samuti ka pulbrit) 10 päeva järel.

Eesti Põllumajanduse Akadeemia kirurgia kliinikus on prof. R. Säre saanud häid ravitulemusi nihutusplastika ja kuiva kipsipulbri abil tehtud sidemega. G. Lõokene on kasutanud pärast operatsiooni väikeste nahatükkide implantatsiooni. Pärast vohandite operatiivset eemaldamist hoitakse opereeritud ala steriilsete sidemete all kuni granulatsioonkoe tekkimiseni. Alles siis istutatakse väikesed nahatükid granulatsioonkoesse.

Paranemist kiirendab pararenaalne blokaad 0,25%-lise novokaiinilahusega.

Üldravi vahenditest soodustavad paranemist organismi vastupanuvõimet tõstvad vahendid, nagu kaltsineeritud vere ülekanne, kudeteraapia jne. (vt. põletiku üldravi).

GANGRENOOSNE DERMATIIT *(DERMATITIS GANGRAENOSA)*

Gangrenoosseks dermatiidiks nimetatakse nakkavat nahapõletikku, mille puhul esineb kudede nekroos. Põletiku tekitajaks on anaeroob *Sphaerophorus necrophorus,* mistõttu haigust nimetatakse ka nekrobatsilloosiks. Haiguse tekkimist soodustavad loomade pidamine külmas, niiskes ja saastunud ruumis, naha matseratsioon ja vigastused. Pisik satub kudedesse torkehaavade ja väikeste, vähe märgatavate nahavigastuste kaudu.

Gangrenoosset dermatiiti võib esineda kõikidel koduloomadel.

Kliiniline pilt. Gangrenoossest dermatiidist tabanduvad kõige sagedamini piire ja sõrgatsi paindepind. Haiguse esimeseks tunnuseks on valusa kuuma turse tekkimine. Kohalike nähtudega kaasnevad järsk kehatemperatuuri tõus 39,5—40,5°-ni C ning pulsi ja hingamise sagenemine. Loom lamab, ei taha seista. Teisel päeval ilmuvad tursepiirkonnas nahale kollakad kleepuvad eksudaaditilgad. Tekib kihelus. Esineb tugev lonkamine. Kolmandal päeval võib mitmes kohas täheldada naha õhenemist ja nekroosi nähtude arenemist. Järgmistel päevadel nekroosiala suureneb ja kärbunud

nahatükid eralduvad. Naha alla kogunenud mäda kohati puhandub ja moodustuvad uurised. Uuristest erituv mäda on ihhoroosse lõhna, vedela konsistentsi ja halli värvusega ning sisaldab veidi verd. Naha nekroosi kohal tekkinud defekti pind on mügarlik, kaetud kergesti veritseva granulatsiooniga ja kohati nekrotiseerunud koetükkidega. Viimased on kaetud ihhoroosse mädaga. Kui peale naha on kärbunud ka nahaalused koed, siis on granuleeruv pind ebatasane. Soodsa kulu puhul mäda eritumine 6—7 päeva pärast väheneb. Mäda muutub paksemaks, kuid spetsiifiline ihhoroosne lõhn säilib. Kogu defekti pind kattub granulatsioonkoega. Algab defekti epiteliseerumine ja armkoe moodustumine. Tüsistustena esinevad sageli kabjakõhre ja varba kõõluste nekroos ning mädased artriidid. Haigusel on alati tendents nii laiuti kui ka sügavuti levida.

Raske kulu korral võib nekroos levida süvadele kudedele (lihastesse, kõõlustesse, sidemetesse) ja ulatuda kuni luuni. Sel puhul loom tavaliselt hukkub.

Prognoos. Algjärgus, kui haigestunud ala on väike ja tüsistused puuduvad, on prognoos rahuldav. Muudel gangrenoosse dermatiidi juhtudel on prognoos ettevaatlik kuni halb.

Ravi. Kriimustused ja haavad desinfitseeritakse. Haiguse algul kasutatakse sidemeid, mis on niisutatud 0,5%-lise sublimaadi piirituslahusega või kampripiiritusega ja millele on lisatud 5 protsenti ihtüooli. Sidemeid vahetatakse üks kord päevas.

Nekroosi või gangreeni nähtude ilmnemisel kasutatakse kesksoolade hüpertooniliste lahustega (näit. 10%-lise naatriumkloriidilahusega) immutatud sidemeid. Enne sideme pealeasetamist on soovitatav kesksoolalahusele lisada võrdne kogus 0,5—2%-list kaaliumpermanganaadilahust. Sidet vahetatakse 3—4 korda päevas.

Nekrotiseerunud ja eraldunud nahk ning koetükid eemaldatakse. Haava puistatakse valge streptotsiidi pulbrit või valge streptotsiidi (95,0) ja kaaliumpermanganaadi (5,0) või valge streptotsiidi (90,0) ja boorhappe (10,0) segu.

Edukalt kasutatakse nekrobatsilloosi raviks penitsilliini, eriti penitsilliini kalamaksaõlis (1000 toimeühikut penitsilliini 1 ml kalamaksaõli kohta). Sidet niisutatakse üks kord päevas penitsilliini õlilahusega.

Kui kärbuse tagajärjel tekkinud defekt muutub tavaliseks granuleeruvaks haavaks, siis kasutatakse granuleerumist kiirendavaid vahendeid.

Septiliste nähtude vältimiseks ja organismi kaitsejõudude mobiliseerimiseks peab tingimata kasutama üldravi tavaliste reeglite kohaselt (vt. põletiku üldravi).

XIV. MÜOSIIDID. MÜOPATOOSID. TENDINIIDID

Muljumiste, rebendite ja haavade tagajärjel tekkinud lihaste vigastused esinevad tavaliselt trauma toime kohas ja kitsa ribana selle ümbruse kudedes. Peale selle täheldatakse praktikas sageli haigusi, mis kahjustavad teatavais kehaosades asetsevaid omavahel talitluslikult seotud suuri lihaste rühmi. Siia kuuluvad lihaste degeneratiivsed muutused hemoglobinuuria, trihhinelloosi ja mõnede teiste haiguste korral, mida käsitletakse sisehaiguste ja parasitoloogia kursuses, lihaste spetsiifiline infektsioosne põletik botrüomükoosi tagajärjel, mittespetsiifiline lihaste mädane ja reumaatiline põletik ning talitlusliku iseloomuga neuromüogeensed häired — müopatoosid.

MÄDANE MÜOSIIT

Lihaste mädane põletik (*myositis purulenta*) tekib haavade kaudu lihastesse tunginud mikroobide (mikrokokkide, streptokokkide, soolekepikese jt. pisikute) tagajärjel. Mõnikord võivad pisikud lihaskihtidesse sattuda hõõrdumise tõttu rangide, soride ja sedelgaga või metastaatilisel teel. Mädane müosiit areneb ka ravimite süstimise korral lihastesse, kui seda ei tehta aseptikanõuete kohaselt.

Kulg

Tavaliselt kulgeb mädanemine vigastuskohal ega levi siit edasi lihase naaberosadele. Nagu teisteski kudedes moodustub ka lihastes mädaõõs, mida ümbritseb granulatsioonkoevall. Mädapõletik kulgeb kinnise traumalise vigastuse kohas abstsessi kujul. Kohevates lihaskihtides tekkinud abstsessi õõs on tihti väga suur.

Harva täheldatakse hiljem väikeste dissemineerunud mädakollete tekkimist lihastes. Üksteise läheduses asetsevad üksikud mädakolded võivad ühineda ja moodustada suure õõne. Viimasel juhul on tegemist mädase müosiidi raskema vormiga. Haigust raskendab ka asjaolu, et väikesed mädakolded moodustavad kokku suure pinna, kust imenduvad mikroobide toksilised elu-

tegevusproduktid. Mädakollete ümber püsib kaua kudede infiltratsiooni tsoon ja põletikuline turse. Haiguse soodsa kulu korral jäävad nendes kohtades hukkunud lihaseosade asemele sõlmjad sidekoevohandid.

Haiguse süvenemisel areneb lihastevaheline flegmoon, mille puhul on üldise mädase infektsiooni tekkimise oht.

Sümptoomid ja diagnoos

Mädase müosiidi algstaadiumi iseloomustab tugev paistetus, mis ulatub infektsioonikoldest kaugele. Palpatsioonil on tunda tihkestumist, mis on tingitud kudede infiltratsioonist ja lihaste reflektoorsest kontraktsioonist.

Üksiku mädakolde valmimise ajal, kui püogeenne kihn on olemas, nõrgenevad need nähud tunduvalt. Samaaegselt väheneb vigastuspiirkonna lihastevahelise ja nahaaluse sidekoe põletikuline turse ning esiplaanile tulevad abstsessi moodustumise sümptoomid (enam-vähem piirdunud turse, fluktuatsioon). Ka palavik langeb.

Mädakolde lokaliseerumisel sügavates lihaskihtides on vaja teha diagnostiline punktsioon. Sel puhul on abstsessi kontuurid ja fluktuatsioon vähe märgatavad.

Mädase müosiidi dissemineerunud vormi korral püsivad vigastuspiirkonnas kudede pastoossus (*pastosus* — tainjas, pundunud) ja lihaste rigiidsus kaua. Ägeda põletiku vaibumisel, kui ei teki uusi mädakoldeid, täheldatakse haigestunud lihaste tunduvat fibroosset tihkestumist. Fluktuatsioon on kindlakstehtav ainult suurte abstsesside puhul, mis lokaliseeruvad pindmistes lihaskihtides. Dissemineerunud vormi tähtsamateks diagnostilisteks tunnusteks on püsiv leukotsütoos.

Ravi

Põletiku nähtude suurenemise ajal kasutatakse kuni abstsessi moodustumiseni antiseptilisi vahendeid (sulfaniilamiide, penitsilliini, piiritust, heksametüleentetramiini, kaltsiumkloriidi).

Fluktueerivad kolded avatakse ja dreenitakse. Mädakoldeid, milledel ei ole kalduvust iseavanemiseks, on otstarbekohane punkteerida ja pärast mäda eemaldamist loputada streptotsiidilahusega. Pärast loputamist viiakse õõnde täiendavalt penitsilliinilahust.

REUMAATILINE MÜOSIIT

Reuma on haigus, mille puhul tabanduvad haige looma paljud elundisüsteemid. Seega kujutab üksikute nosoloogiliste vormide (lihaste ja liigeste reuma, reumaatiline kabjapõletik) eris-

tamine endast diferentseerimise skeemi, mis aga sugugi ei arvesta organismis reuma korral tekkivaid nähte. Praktikas on selline skeem vastuvõetav seetõttu, et ta annab igal üksikjuhul kõige selgemad reuma tunnused ühes või teises elundisüsteemis.

Peale liigeste, lihaste ja kapjade haigestumise täheldatakse reuma korral sageli kõrisõlme poolhalvatust (hobustel), südame, neerude ja maksa kahjustusi ning mao-soolte häireid.

Etioloogia ja patogenees

Hobuste reuma, mille puhul patoloogilised nähud prevaleerivad kabjas, tekib väga tihti suures koguses värske teravilja (nisu, kaera, odra, herne jne.), ristiku või rohkesti tähtheina sisaldava rohu ja hallitanud sööda tarvitamise korral. Vahel tekib reumaatiline kabjapõletik ka siis, kui hobune otse pärast pikaajalist rasket tööd ahnelt külma vett joob ja seejärel kauaks seisma jääb.

Raskekujuline reuma esineb pärast sünnitust väga heas toitumuses olevatel märadel, kusjuures haigestuvad tavaliselt kõik kabjad. Harva esineb reuma influentsa, kontagioosse pleuropneumoonia ja teiste ägedate infektsioonihaiguste tüsistusena.

Lihaste ja liigeste reuma tekkepõhjustest on eriti tähtis külmetumine pärast tugevat tööd, mistõttu reumat peetakse külmetushaiguseks.

Vaatamata paljudele uurimistele ja kliinilistele andmetele on reuma patogenees siiski veel küllaldaselt selgitamata. Kolmest põhilisest teooriast, millede kohaselt reumat vaadeldakse kui *infektsioonihaigust*, kui organismi *allergilist seisundit* või kui *neurotroofiliste häirete* tagajärge, on kõige vähem pooldajaid esimesel. Esimene teooria on paljude autorite poolt kõrvale jäetud seetõttu, et reuma spetsiifilist infektsioonitekitajat (mikroobi, viirust) pole seni veel leitud. Kaks viimast teooriat pole omavahel vasturääkivuses, vaid nad täiendavad teineteist.

Allergia olemus võib olla mitmesugune. Ta toimib kogu organismisse, kuid ilmsed muutused tekivad igal üksikjuhul neis elundites ja kudedes, mis sel momendil on kõige tugevamas talitluslikus ärritusseisundis. Seega võib hobustel pärast forsseeritud liikumist kõval teel tekkida reumaatiline kabjapõletik eesjäsemetel. Kui loom pärast rasket tööd tuule kätte seisma jäetakse, siis haigestuvad lihased. Muidugi on sellise väliste ja sisemiste tegurite (külmetumise tugevus ja kestus, allergeenide päritolu, omadused ja hulk, kudede veresoonte reaktsiooni iseärasused seoses talitlusliku koormusega jne.) keeruka kombinatsiooni korral, mis esineb ühel või teisel juhul, erinev ka üksikute elundisüsteemide kahjustuse aste. (Reumaatilist kabjapõletikku käsitletakse ortopeedia kursuses.)

Reumaatilist lihasepõletikku (*myositis rheumatica*) täheldatakse hobustel ja koertel, harva veistel ja sigadel. Loomadel haigestuvad kõige sagedamini kaela-, õla-, nimme- ja laudjalihased.

Haigus algab seesmise perimüüsiumi - sidekoeliste kimpude läbiimbumisega seroosse eksudaadiga ja elastsete kiudude fibrinoidse degeneratsiooniga. Raskemini kulgevatel juhtudel täheldatakse peale selle veel lihasekiududevahelise sidekoe väikeserakulist infiltratsiooni ning lihasekiudude pundumist ja degeneratsiooni. See desorganisatsiooni esimene faas ehk reumaatilise infiltraadi staadium võib õigeaegse ravi korral lõppeda tervistumisega, kusjuures eksudaat imendub mõne päeva jooksul.

Teises faasis täheldatakse sidekoerakkude intensiivset proliferatsiooni ja sõlmekeste tekkimist tihkestunud kollete näol (granulomatoosne staadium). Kolmandas faasis need sõlmekesed armistuvad ning lihasekiud atrofeeruvad ja degenereeruvad (reumaatilise skleroosi staadium).

Eristatakse ägedat ja kroonilist reumat. Kroonilisele reumale on tüüpiline protsessi ägenemine haige looma külmetumisel.

Kliinilised sümptoomid ja diagnoos

Ägedale reumaatilisele lihasepõletikule on iseloomulik haigustunnuste äkiline tekkimine. Arenevad tugevad talitlushäired: pingutatud käik, loomad lamavad kaua, tõusmine on raske; nimmelihaste haigestumise korral (*lumbago rheumatica*) tekib küürakus; kaela pikkade lihaste lühenemine põhjustab kõverkaelsuse (*torticollis*), jäsemelihaste haigestumise puhul on tavalisemaks sümptoomiks lonkamine.

Haigestunud lihased tunduvad palpeerimisel tihkestunutena ja on väga valusad. Valu pole püsiv — töötamisel ta kaob ning tekib seismisel uuesti ja mõnikord hoopis mõnes teises kehaosas (valude jooksmine).

Lihaste reuma hooga kaasneb kehatemperatuuri tõus, mis sageli ulatub 40,5°-ni. Koos kehatemperatuuri tõusuga kiireneb ka pulss. Südame tiputõuge nõrgeneb ja toonid tumenevad. Hobune higistab tugevasti.

Jäsemelihaste reumaatilise põletiku puhul tekib tihti seroosse või serofibrinoosse eksudaadi kogunemine kõõlusetuppedesse.

Mainitud sümptoomide kompleksi arvestamine võimaldab reumat varakult diagnoosida. Üksikutel juhtudel kinnitab diagnoosi õigsust salitsüülipreparaatide kasutamise positiivne toime.

Kehatemperatuuri tõusu kuni 1° võrra täheldatakse kroonilise

reuma korral seoses haiguse ägenemisega. Samaaegselt suureneb valu ja tekivad teised ilmsed reumaatilise müosiidi tunnused, mis seni olid nõrgad. Lihaste palpeerimisel täheldatakse tihkeid sõlmi (reumaatilised mõhnad).

Ravi

Haige loom tuleb asetada sooja ruumi. Ägeda reumaatilise müosiidi korral jäetakse ratsioonist teraviljad, rasvasisaldavad söödad ja silo välja ning nende asemel antakse loomale väikestes kogustes nisukliisid. Juua antakse toatemperatuuriga vett, millele lisatakse keedusoola (üks supilusikatäis soola pangetäie vee kohta). Samasugusel viisil manustatakse loomale ka kaltsiumkloriidi (hobusele ja veisele 20—30 g ööpäevas).

Võrdlemisi efektiivsed on salitsüülhappepreparaadid, kui neid kasutatakse haiguse algstaadiumis. Suurtele koduloomadele manustatakse mõne päeva jooksul peamiselt naatriumsalitsülaati kas suu kaudu või veeni, kuni reuma kliinilised tunnused kaovad. B. M. Olivkov soovitab veeni süstida lahust, mis sisaldab naatriumsalitsülaati (15,0—20,0), heksametüleentetramiini (12,0) ja kofeiini (1,0). Kofeiini antakse niikaua, kuni kaovad vereringehäired. Hea toimega on ka 10 g antipüriini süstimine veeni (hobusele).

Koertele antakse salitsüülhappepreparaate (antifebriini, antipüriini, naatriumsalitsülaati) tavaliselt seespidiselt.

Salitsülaatide terapeutilist toimet tugevdab samaaegne vere transfusioon. V. A. German soovitab üle kanda naatriumsalitsülaadiga stabiliseeritud sobivat verd (150 ml 10%-list lahust ühe liitri vere kohta) võrdlemisi suurtes annustes (kuni 2 liitrit). Häid tulemusi saadakse ka haige looma omavere ja naatriumsalitsülaadilahuse segu süstimisega väikestes doosides (150—200 ml).

Haigestunud piirkond hõõrutakse sisse järgmiste lenduvate linimentidega: salitsüülhape (15,0), nuuskpiiritus (150,0) ja metüülsalitsülaat (15,0); kamprpiirituse, koerapöörirohuõli ja tärpentini segu *āā*; kloroform, koerapöörirohuõli ja kampriõli. Pärast linimendiga sissehõõrumist kaetakse loom hoolikalt sooja tekiga.

Soodsalt toimivad füsioterapeutilised protseduurid (sollukslamp, diatermia, mudaravi), millele järgneb soojalt kinnikatmine tekiga.

Kroonilise vormi korral kasutatakse peale nimetatud vahendite veel metüülsalitsülaadi (10,0—15,0) või veratriini (0,05) piirituslahuse korduvaid süstimisi naha alla haigestunud piirkonda mitmesse kohta, igaühesse 2—3 ml.

Lihaste ülepingutumine, olenevalt selle astmest, põhjustab talitlushäireid, ilma et tekiks morfoloogilisi muutusi, kuid esineb troofilisi häireid kolloidide reversiiblite muutustega või lihasekiudude degeneratiivseid nähte. Sellesse rühma kuuluvaid haigusi käsitleti varem üldnimetuse all «lihaste üleväsimus». Tänapäeval nimetatakse neid müopatoosideks, sest patogeneesi põhjusteks on põletikku mitteesilekutsuvad tegurid. Eristatakse lihtsat koordinatoorset müopatoosi, fastsikulaarset koordinatoorset müopatoosi ja müofastsikuliiti.

LIHTNE KOORDINATOORNE MÜOPATOOS

Paljudel juhtudel pingutuvad üksikud lihased ja lihaserühmad pikka aega teistest tugevamini. Tihti ületab pingutumise kestus sammuliikumisel füsioloogilised piirid, s. t. lüheneb lõtvumisfaas ja pikeneb kontraktsioonifaas. Seda täheldatakse liikumisel tümal pinnasel, kus iga samm nõuab painutajalihaste tugevat pingutamist jäseme väljatõmbamisel, töötamise korral öösel ebatasasel pinnasel või rööpmelisel teel, kui loom on sunnitud komistamise vältimiseks pidevalt pingutama liigeste sirutajalihaseid, monotoonse liikumise puhul ühes ja samas suunas mööda väikest ringi, eriti kui treening selliseks tööks on olnud puudulik, jne.

Lihaste kontraktsioonide rütm häirub ja jõud nõrgeneb ka ebaühtlase pikkusega rangiroomade korral, halvasti fikseeritud looga kõikumise puhul, ratsaniku väsimuse korral või oskamatu sadulas istumise tagajärjel, kabja ebaõige lühendamise puhul jne.

Lihastes, mis pikka aega on üle koormatud, häirub lõpuks ainevahetus, väheneb närvide ja lihaste erutuvus ja aeglustub impulsside juhitavus. Nende muutuste tagajärjel tekib teatavas lihaserühmas üksikute lihaste kontraktsioonide kiiruses ja jõus koordineerimatus.

Kliinilised sümptoomid. Patoloogiline seisund avaldub töötamisel. Loom väsib kiiresti. Liikumine on loid, katkendlik. Käik on ebakindel ja jäsemete edasiviimine ebarütmiline. Hingamine kiireneb. Kehatemperatuur tõuseb 0,5—1°. Pulss kiireneb. Esineb tugev higistamine.

Kui loomale rahu anda, kaovad need sümptoomid mõne tunni jooksul. Järgneval 4—5 päeval on märgata lihaste toonuse vähenemist. Lihtsa koordinatoorse müopatoosi korral ei esine püsivaid häireid.

Ravi. Loom vabastatakse 5—6 päevaks tööst ja asetatakse sooja ruumi. Esimestel päevadel süstitakse kofeiini ja jalutatakse looma ning tehakse jäsemete massaaži ühes samaaegse

ärritavate linimentide sissehõõrumisega. Pärast massaaži kaetakse loom soojalt tekiga. Hiljem, kui loom tööle rakendatakse, hoidutakse esimestel päevadel tema tugevast koormamisest. Edaspidi tõstetakse koormust aegamööda.

FASTSIKULAARNE KOORDINATOORNE MÜOPATOOS

Kui lihtsa koordinatoorse müopatoosi iseloomulikud talitlushäired ühe ja sama põhjuse korduva toime tõttu püsima jäävad, siis tekivad lihaskoe kolloidide muutused. Niisama kahjulikult toimivad lihaste kestvad pingutused erinevates tingimustes. Näiteks transportimisel raudteel seisavad noored ja kartlikud hobused vagunis ja pingutavad kogu aeg jäsemelihaseid; kui nad seejärel teevad pika rännaku tümal või täistuisanud teel, mispuhul samad lihased on tugevasti koormatud, siis ilmneb lihtsa koordinatoorse müopatoosi selge kliiniline pilt. Kui haiget ei ravita, tekivad teisel päeval, mõnikord ka varem, fastsikulaarse koordinatoorse müopatoosi tunnused.

Sümptoomid ja kulg. Peale lihtsa koordinatoorse müopatoosi nähtude (talitlushäired) täheldatakse lihaste valkude kolloidide struktuuri muutuste tunnuseid, mispuhul sool muutub geeliks. Muutused esinevad kõige sagedamini kohtades, kus lihased lähevad üle kõõlusteks ja aponeuroosideks. Hoolika palpatsiooniga tehakse kindlaks tihked ümmargused sõlmed — müogeloosid.

Kohevates massiivsetes lihastes võib sõrmedega palpeerimisel kohati tunda lainjaid ja valusaid paksendeid. Need tekivad lihasekimpude spastiliste kontraktsioonide (hüpertoonuse) tagajärjel, põhjustatuna lihaste mehaanilisest ärritamisest. Need kontraktsioonid on tingitud närvide ja lihaste tugevnenud erutuvusest.

Jäsemete sünoviaalõõntesse koguneb vedelat eksudaati. Sageli tekib see juba haiguse esimestel tundidel. Peamiselt täitub eksudaadiga varbapiirkonna kõõlusetupp (N. M. Titov). Peale selle täheldatakse mõnikord ka tagajäsemete distaalse osa turset.

Põhjuste õigeaegse kõrvaldamise korral ja korraliku hooldamise ning pideva ravi puhul lõpeb haigus tervistumisega. Hooletusse jäetud juhtudel täheldatakse retsidiive ja haigestunud lihaste degeneratiivsete muutuste süvenemist.

Ravi. Kõige suuremat efekti annab 0,25%-lise novokaiinilahuse süstimine 4—5 kohta haigestunud lihastesse. Kokku süstitakse lahust kuni 300 ml. Süstimisi korratakse iga kahe päeva järel. Vahepeal tehakse massaaži. Looma jalutatakse iga päev. Rasketel juhtudel kasutatakse diatermiat. Esimesel 2—4 päeval süstitakse veeni kaltsiumkloriidilahust. Sellega piiratakse eksudat-

siooni sünoviaalõõntesse ja jäsemete tursumist. Kofeiini süstitakse naha alla kuni südametegevuse normaliseerumiseni. Fastsikulaarse koordinatoorse müopatoosi tunnused kaovad aegamööda. Alles teisel, harva kolmandal nädalal muutub looma käik pikkamööda rütmiliseks ja kindlaks. Raviperioodil võib haigus ajuti halveneda.

MÜOFASTSIKULIIT

Üksikute lihaserühmade äärmiselt tugev ja kestev pingutamine kutsub esile tugevaid troofilisi häireid, mille tagajärjel lihasekiud degenereeruvad, s. t. lihastes arenevad suured anatoomilised muutused. Müofastsikuliidi mõiste, mis eeldab haiguse põletikulist iseloomu, ei vasta patogeneetiliselt arenevate nähtude olemusele. Patogeneesis on peamine funktsionaalne ülepingutamine, mitte aga püsivat põletikku esilekutsuvate tavaliste tegurite toime.

Sellise müodegeneratsiooni näitena võib tuua seljalihaste haigestumise, mis tekib täiskasvanud noorte tugevate hobuste fikseerimisel kastreerimiseks, kui nende neli jäset seotakse kokku ja selg seetõttu on küürus. Sel puhul tõmbub reietagustest, tuhara- ja seljalihastest moodustuv lihaselis-aponeurootiline väät passiivselt pingule. Looma tõusmise katsetel painutatakse aktiivselt selgroo kaela-, selja- ja nimmeosa. Nende kahe jõu (lihaste passiivne pingutumine ja aktiivne kontraheerumine) liitunud toime, mis esineb kogu operatsiooni kestel, põhjustab tugevaid ainevahetushäireid ja seda eeskätt seljalihastes. Häirete tekkimist soodustavad lihaste pitsumine ülal paikneva pinguloleva selja-nimme fastsia ning all asetseva rinnaseina ja nimmelülide roidejätkete vahel ning rinnaõõne- ja kõhuõõnesisese rõhu tõus, mis raskendab lümfi ja vere äravoolu selgroo suhtes dorsaalselt paiknevatest kudedest. Seega liitub retseptorite funktsionaalse ärritusega ka kudedesse kogunenud intensiivistunud ainevahetusproduktide kahjulik toime, mis põhjustab närvide ja lihaste troofilisi häireid ning parabioosi.

Kliiniline pilt. Esimesel kolmel-neljal päeval langeb haigestunud lihaste toonus ja tekib väike paistetus. Hiljem muutub pidevalt süvenev lihaste atroofia mõne nädala jooksul väga tugevaks. Seljalihaste degeneratsiooni korral moodustub ogajätkete ja rinnaseina vahele looma moonutav vagu. Seda seisundit halvendab veel asjaolu, et seljalihased ei atrofeeru mõlemal pool ühtlase tugevusega, mille tagajärjel areneb kõverselgsus (skolioos).

Sellised muutused püsivad kuusid ja mõnikord kogu eluaja. Seda haigust oleks õigem arvata müodegeneratsioonide hulka ja mitte nimetada müofastsikuliidiks.

Ravi. Esimestel päevadel tuleb kasutada samu ravimeetodeid kui fastsikulaarse koordinatoorse müopatoosi ravimisel. Hiljem süstitakse veratriini, ravitakse mudaga, kiiritatakse soojenduslampidega, tehakse massaaži ja rakendatakse metoodiliselt jalutamist.

TENDINIIT

Kõõlusepõletikku (*tendinitis*) esineb sageli hobustel, väga harva teistel loomadel. Haiguse peamiseks põhjuseks on venitus, mis tekib kõõluste ülekoormamise tagajärjel. Seejuures vigastub tööhobustel eeskätt süva varbapainutajalihase kõõluse kõõlusepea ehk abiside ning ratsa- ja traavihobustel pindmise varbapainutajalihase kõõlus. Viimane vigastub mõnikord koos keskse luudevahelise lihasega. Võrdlemisi harva haigestuvad tagajäsemete kõõlused ja sedagi peamiselt trauma tagajärjel. (Kõõluste muutuste kohta vt. ka onhotserkoos.) Tendiniit kulgeb ägedal või kroonilisel ja aseptilisel või mädasel kujul.

ÄGE ASEPTILINE TENDINIIT

Nõrga venituse või muljumise korral on esmasteks patoloogilisanatoomilisteks muutusteks veresoonte rebenemine kõõluses. Tugevamini toimiva teguri puhul tekib vigastuspiirkonnas peale selle veel üksikute kõõlusekiudude või isegi nende kimpude rebenemine. Viimasel juhul on verevalumid kitsa riba kujulised. Kõõluste muljumise tagajärjel parateenonis tekkinud ekhümoosid on suured.

Haiguse hilisemale kulule on iseloomulik eksudaadi eritumine ja selle kogunemine fibrillidevahelisse liimainesse, kimpudevahelisse sidekoesse ja parateenonisse. Ägeda aseptilise põletiku lõppemist tähistavad sidekoerakkude proliferatsioon ja rebenenud kõõlusekiude asendava kollageensete kiudude moodustumine. Edasisel tihkenemisel tagab selline proliferaat kõõlusele küllaldase funktsionaalse vastupidavuse.

Kliinilised tunnused ja diagnoos. Kerge vigastuse korral hoiab loom haiget jäset ja ta ei toetu sellele kaua. Venitus- või muljumispiirkonnas esineb palpatsioonil valu. Paistetus kas puudub või on nõrk.

Raskema vigastuse puhul esineb tugev lonkamine. See tekib kohe pärast traumat ja tugevneb pikkamööda esimese 24 tunni jooksul. Vigastuspiirkonnas täheldatakse piklikku (piki kõõlust paiknevat) valusat, mõnedel juhtudel krudisevat paistetust. Lokaalne temperatuur haigestunud kudede piirkonnas on kõrgenenud. Sageli täheldatakse esimesel ööpäeval ka kehatemperatuuri tõusu kuni 1° võrra.

Kui periostile kinnitumise kohal rebeneb palju kõõlusekimpe, siis täheldatakse tavaliselt esimestel tundidel jäseme higistamist, lihaste fibrillaarseid kontraktsioone ja loomal erutusseisundit. Haige jäse on poolpaindeseisundis.

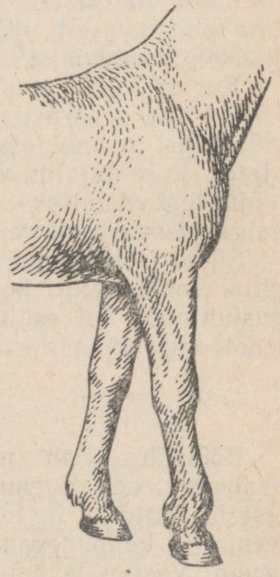
Põletiku peamised tunnused (paistetus, valu, kõrgenenud lokaalne temperatuur) kaovad hea kulu korral teise-kolmanda nädala lõpuks. Uued ärritused haigestumise ajal ja sellega kaasnevad põletiku ägenemised põhjustavad kroonilise tendiniidi tekkimise.

KROONILINE ASEPTILINE TENDINIIT

Krooniline kõõlusepõletik areneb korduvate venituste, muljumiste ja teiste traumaliste vigastuste tagajärjel. Krooniline tendiniit tekib paratamatult siis, kui loom kohe pärast ägeda tendiniidi tunnuste kadumist tööle pannakse. Sel juhul haigus retsidiveerub, sest kord haigestunud kõõlus on poolteise kuni kahe kuu jooksul venituse suhtes väga tundlik.

Kliinilised sümptoomid. Vaatlusel täheldatakse: 1) süva varbapainutajalihase kõõluse abisideme paksenemist kämbla ülemises kolmandikus; 2) pindmise varbapainutajalihase kõõluse piklikku jämenemist kämbla keskmises ja alumises osas; 3) kämbla ühtlast jämenemist keskse luudevahelise lihase haigestumise korral; 4) väljakummumist piirde dorsaalses osas ühise varbasirutajalihase kõõluse kestva üleärritamise puhul jne.

Palpatsioonil täheldatakse kõõluse tunduvat paksenemist, liikuvuse vähenemist naaberkudede suhtes ja pingulolekut kogu ulatuses. Sõrmedega vajutamisel valu puudub või on nõrk.



Joonis 98. Tendogeenne kontraktuur.

Painutajalihaste kõõluste kroonilise põletiku iseloomulikuks tunnuseks on kontraktuur (joonis 98). Seda põhjustab vastava kõõluse lühenemine kõõluses ja selle ümber pikka aega vohanud sidekoe kootumise tagajärjel. Hiljem mõjuvad analoogiliselt ka volaarsete (plantaarsete) sidemete lühenemine ja liigesekihnude kootumine. Kontraktuuride arenemises on oluline lihase reflektoorne kontraheerumine. Järelikult on mõiste «tendogeenne» kontraktuur õige ainult selles mõttes, et tema algpõhjuseks on muutused kõõlustes.

Kõõluste kroonilise põletiku sekundaarseteks tunnusteks on sirutajalihaste püsiv pingulolek, eksostooside tekkimine liigese ebanormaalse asetuse tõttu püsivalt pingutatud sidemete kinnituskohtades, sidemete ja isegi kõõluste luustumine, liigesepindade kuju muutumine, luu ehituse tugev muutumine rõhutelgede ja tõmbejõu suuna muutuse tõttu ning kompjala moodustumine ja kabjaluu deformeerumine. (Neid nähte käsitletakse üksikasjaliselt erikirurgias.)

Ravi. Aseptilise tendiniidi algstaadiumis kasutatakse samu vahendeid kui kõõluste venituse korral (ühtlane rõhkside, külmad protseduurid, kootavad ained, kompressid, massaaž).

Alaägedal perioodil tehakse massaaži ärritavate salvidega (hall elavhõbedasalv, 10%-line jood-joodkaaliumsalv). Pärast massaaži asetatakse peale rõhkside. K. I. Šakalov soovitab kasutada korduvaid turba-muda aplikatsioone.

Peale loetletud vahendite kasutatakse kroonilisel juhul parafiiniravi, diatermiat, iontoforeesi joodiga ja joon- või punktpõletust. Samaaegselt rakendatud kudeteraapia stimuleerib tekkinud sidekoe imendumist.

Kui on tegemist alaägeda haigusvormiga, hakatakse looma 10—15 päeva pärast ravi algust talutama. Vaba liikumist pärast põletamist võimaldatakse loomal alles neljanda nädala lõpust alates. Painutajalihaste kõõluste pinge vähendamiseks ja ravimi mõju tugevdamiseks soovitavad paljud autorid kasutada looma haige jäseme rautamiseks kõrgete päkahaakidega rauda.

Süva varbapainutajalihase kõõluse kroonilisest põletikust tingitud kontraktuuri korral kasutatakse tenotoomiat. Vanadel haigusjuhtudel, kui esinevad juba tunduvad muutused luudes, on tenotoomia tegemine tagajärjetu.

MÄDANE TENDINIIT

Kõõlustes tekib mädane tendiniit infektsiooni ülekandmisel naaberkudedelt flegmooni ja haavade esinemisel või ka mädastest brusiitidest ja tendovaginiitidest. Sel puhul imbuvad periteenon ja kimpudevaheline sidekude eksudaadiga läbi ning lagunevad. Vastupidavamad on kõõlusekiud, mis lüseeruvad mädafermentide toimel veidi aeglasemalt. Infektsioonikolde piirdumine toimub kõõlustes kauem kui teistes kudedes. Sageli infektsioon ägeneb ja süveneb ning kõõluse lagunemisala laieneb isegi sel ajal, kui peamine kolle on avanenud ja eksudaat vabalt välja voolab. Eriti sageli täheldatakse sellist seisundit iseseisvalt teatavat kindlat talitlust täitvate lihaste kõõlustes. Kui mõningal määral üksteist asendavatest sünergistide rühmast haigestuvad üksikud kõõlused, siis on haiguse kulg kergem.

Ravi. Väljaspool limapaunu ja kõõlusetuppesid lokaliseeruv mädakolle avatakse lõikega. Eksudaat eemaldatakse hoolikalt

niiskete (kuivaks pigistatud) tupsudega. Surnud koed eemaldatakse skalpelliga, süvast koldest aga peente teravate kääridega. Haava pinnale puistatakse antiseptilisi aineid (vt. haava kirurgiline käsitsus). Peale asetatakse aseptiline side ja sellele omakorda kips- või siinside.

Kui pärast operatsiooni esimese 7—8 päeva jooksul ei tekkinud vajadust sideme kõrvaldamiseks või akna moodustamiseks, et haava paranemist jälgida ja ravimeid manustada, siis jäetakse side peale kogu paranemisperioodiks (14—17 päevaks). Immobiliseerivate sidemete kasutamist mittevõimaldavate asjaolude esinemise korral on operatsioonijärgne ravi samasugune kui infitseerunud haavadel. Eelkõige kasutatakse kärbunud kõõlusekiudude eraldumist ja granuleerimist kiirendavaid ravimeid (hüpertoonilised lahused, emulsioonid). Kui mädakolde õõs on täitunud granulatsioonkoega, siis hakatakse epiteliseerumise kiirendamiseks kasutama kuivatavaid aineid (kseroformi, tsinkoksüüdi jt.). Kõõluse mädase põletiku esinemise korral limapauna või kõõlusetupe piirkonnas tuleb selle õõs operatsiooniga avada. Mõnikord on vaja haigestunud kõõlus isegi resetseerida (vt. kõõlusetuppede põletik).

XV. LIMA- JA SÜNOVIAALPAUNADE PÕLETIK *(BURSITIS)* NING KÕÕLUSETUPPEDE PÕLETIK *(TENDOVAGINITIS)*

LIMAPAUNADE PÕLETIK

Anatoomilised andmed

Limapaunad paiknevad väga liikuvate koekihtide asukohtades. Nad võivad asetseda naha, fastsiate, sidemete, kõõluste ja lihaste all luu- ning kõhrekõrgendite kohal. Enamik neist pole alalised, s. t. nad esinevad vastavas kohas teataval loomaliigil ainult teataval arvul loomadest ja tekivad alles pärast sündimist. Nende tekkimise põhjuseks on peamiselt koheva sidekoe venitus ja kihistumine, mille puhul moodustuvad algul lümfiga täitunud pilud. Täiskasvanud loomadel esineb limapaunu pidevalt vigastuvates kehaosades.

Limapaunade kuju ja suurus on väga muutuvad ja sõltuvad: 1) kudede liikuvuse ulatusest; 2) koheva sidekoe seisundist ja toonusest looma sel eluperioodil, mil üks või teine limapaun tekib; 3) trauma iseloomust ja kudede vägivaldse nihutamise astmest, näiteks ebaühtlase rõhu tõttu rakmetega; 4) tekkinud kudedevahelisse pilusse algul koguneva, aga ka hiljem (korduvate traumade puhul) ajuti erituva lümfi või eksudaadi hulgast ja omadustest.

Limapaunade kui hiljem arenenud moodustiste sein ei koosne diferentseerunud kihtidest. Algul kujutavad nad endast sidekoes paiknevat lihtsat kinnist pilu. Alles hiljem, seoses sellega, et üks sein pidevalt vastu teist hõõrdub, tekib pilu sisepinna kattena enam-vähem kindlakujulise paigutusega rakkude kiht.

Loomadel rohkel arvul esinevatest limapaunadest on praktiliselt tähtsad need, mis paiknevad tihti vigastuvates kehapiirkondades. Nendeks on turja ja kukla pindmised ja süvad limapaunad, küünarnuki ja randme-esine, põlvekedraesine, kanna nahaalune ning puusa- ja päranukipiirkonnas paiknevad limapaunad. Need limapaunad täituvad põletiku puhul tihti tugevasti eksudaadiga.

Etioloogia

Limapaunapõletiku kõige sagedamaks põhjuseks on kudede vigastumine limapauna asukohas. Hobusel on turjapiirkonnas selle põhjuseks tavaliselt kudede ja ühes nendega ka süva lima-

pauna seina kestev muljumine rangidega. Samuti haigestub rangidega pigistamise korral abaluu eesnurga juures trapetslihase all asetsev limapaun. Küünarnukipiirkonna pindmine limapaun vigastub hobusel muljumisest kabja või kabjaraua päkahaakidega, kui loom pikka aega lamab kitsas latris kõverdatud jäsemetel. Suurtel koertel tekib bursiit küünarnukkidel lamamisest kõval põrandal. Veistel saab randme-esine limapaun muljuda, kui loom randmeliigesele toetudes maha heidab ja tõuseb. Hobustel vigastub see limapaun tugevasti libisemisel ja kukkumisel randmele. Veistel pigistub päranukipiirkonna limapaun mõnikord tagakehaga vastu asemeposti toetumisel, eriti lamamise korral kaldpinnal. Kannanuki limapaun vigastub hobusel kolgiga, kui hobune on liiga lühikeselt ette rakendatud. Puusanukipiirkonna limapaunad hobusel ja aponeuroosialune limapaun põlveliigese väliskülgel veisel vigastuvad kestval lamamisel kõval põrandal.

Kõiki neid iseärasusi limapaunade haigestumisel on väga oluline silmas pidada praktikas profülaktiliste abinõude rakendamisel.

Sageli on limapaunapõletikud tingitud juhuslikest muljumistest ja haavamistest, samuti infiltraatide levimisest naaberkudedest.

Mõned infektsioonihaigused (brutselloos) võivad esile kutsuda spetsiifilisi limapaunapõletikke. Tingimused sääraste haigusprotsesside arenemiseks tekivad kas haige looma bursapiirkonna vigastuse või enne nakatumist esinenud bursiidi tagajärjel. Tervetes limapaunades kliiniliselt kindlakstehtavaid muutusi infektsioonihaiguse kestel ei täheldata. Selle poolest erinevad limapaunad oluliselt suurema reageerivusega sünoviaalõõntest.

Patogenees ja patoloogilisanatoomilised muutused

Kudede tugeva vigastumise korral ilmneb juhul, kui nahk on terveks jäänud, limapauna asukoha piirkonnas tavaline muljumise pilt, ainult selle erinevusega, et peale verevalumite kudedesse täitub sel juhul ka limapauna õõs verega. Edaspidi tekib põletikuline turse, limapauna sein infiltreerub ja tema õõnde eritub eksudaati. Need nähud on iseloomulikud ägedale aseptilisele bursiidile. Algul veresegune eksudaat muutub hiljem kollakaks ja jääb kogu haiguse kestel vedelaks (seroosne bursiit). Teisel juhul sisaldab eksudaat rohkesti kohevaid fibriinitompe (serofibrinoosne bursiit) või moodustub eksudaat põhiliselt suurtest kämpudest, mis täidavad limapauna õõne (fibrinoosne bursiit).

Tingimused süvadesse limapaunadesse koguneva vere ja eksudaadi imendumiseks on võrdlemisi soodsad. Lihaste kontraktsioonid ja sellest tingitud fastsiate ja aponeurooside pinge

muutused aktiviseerivad lümfi äravoolu neis piirkondades ning järelikult ka resorptsiooni. Seepärast täheldatakse eksudaadi püsivat kogunemist lihaste- ja fastsiaalustes limapaunades harva.

Ebasoodsad on imendumise tingimused laiade luuliste, kõhreliste või luulis-kõhreliste pindade ja fibrooskihtide vahel paiknevates limapaunades. Vere ja eksudaadi kauane püsimine on neis õõntes tavaline. Koos nõre peetumisega muutuvad tugevasti ka limapauna sein ja selle ümbruse koed. Õõne siseseinale ladestunud fibriin organiseerub, neis piirkondades aga, kus limapauna sein hõõrdub, ta hüaliniseerub. Selle tagajärjel väheneb limapauna seina läbilaskvus, ja mida enam edasi, seda rohkem halvenevad imendumise tingimused. Pikemaks ajaks limapauna jääv nõre kutsub esile püsiva ärrituse, mis põhjustab seroosse vedeliku pidevat eksudatsiooni ja limapauna seina sidekoe jätkuvat proliferatsiooni. Nii areneb ägedast bursiidist krooniline bursiit.



Joonis 99. Randmeesise limapauna laienemine kroonilise aseptilise põletiku puhul.

Alaliseks ja oluliseks ärritiks kroonilise bursiidi puhul on lahtised fibriinitombud. Väikeste helvete ja suurte (mõnikord kuni kanamunasuuruste) kämpudena bursa vedelikus edasi-tagasi liikudes muutuvad nad ümmarguseks, tihkestuvad aja jooksul sooladega läbiimbumise tagajärjel ning neist moodustuvad lõpuks limapaunakivid (bursoliidid). Seroossete ja serofibrinoossete bursiitide kroonilise kulu puhul laieneb pidevalt limapauna õõs ja tema maht suureneb (joonis 99).

Väga tähtsat osa limapauna pidevas laienemises etendab hüdrodünaamiline rõhk bursa selles osas, mis asetseb aponeuroosi ja fastsia all või lihaskihtide vahel, sest sõltuvalt nende pingest rõhk bursa õõnes pidevalt muutub. Seetõttu sopistub limapauna sein kõige rohkem välja nendes kohtades, kus kohev sidekude on järeleandlikum ja kus koekihid üksteise suhtes ulatuslikult liiguvad. Sellest tingituna moodustuvad keeruka kujuga, kaugele ulatuvate taskute ja vaheseintega osadeks jagunenud limapaunad. Vaheseinad tekivad kohtades, kus koed on sidekoekimpude abil tugevasti ühendatud.

Kui limapauna piirkond korduvalt ei vigastu, siis haiguse hilisemas järgus limapauna sein ja sisaldis oluliselt ei muutu. Sellist seisundit nimetatakse bursa vesitõveks (*hydrops bursae*).

Põhjuse edasikestmisel (jäsemetel) jätkub limapauna seina vohamine ja paksenemine koos ümbruse kudede tugeva proliferatsiooniga (*parabursiit*) ning areneb naha skleroos. Limapauna välispind, selle lähedal asetsevad fastsiad ja nahaalune sidekude liituvad seejuures üheks paksuks, ühtlaselt tihkeks kihiks, mida katab karvadeta nahk, mis koertel on kortsuline ja mügarlik, veistel aga tugeva sklerodermia puhul kaetud paksu sarvestunud soomusetaolise kihiga. Isegi sel juhul, kui paraburssaalsed vohandid on väga suured, ei laiene bursa õõs nii palju kui tavaliselt seroossete ja serofibrinoossete bursiitide puhul, milledega ei kaasne parabursiit.

Limapauna seina perforeeriva haava tagajärjel tekib enamasti *mädane bursiit*. Samuti areneb mädane bursiit siis, kui äge mädaprotsess (flegmoon) tekib limapauna ümbruse kudedes. Limapauna mädapõletiku algul esineb bursa sünoviaalkestas tugev hüpereemia ja rohkesti täppverevalumeid. Nende muutustega kaasneb vedela häguse eksudaadi eritumine bursa õõnde. Hüpereemiline limapauna sein pundub ja kobestub, mille tagajärjel eksudatsioon tugevneb ning fibriini eritub suurel hulgal. Fibriin ladestub osaliselt õõne seinal koheva katuna, suuremalt osalt aga seguneb ta matsereerunud tompude näol õõne vedela sisaldisega. Selliseks jääb eksudaat kauaks ajaks — kuni bursa sünoviaalkesta lagunemiseni ja selle asendumiseni granulatsioonkoega. Seejärel muutub eksudaat paksemaks, konsistentsilt ühtlaseks, kollakaks või valgeks nagu granuleeruvalt pinnalt erituv tavaline mäda. Kirjeldatud muutustega limapauna seinas kaasneb bursa ümbruses oleva sidekoe infiltratsioon. Jäsemetel levib infiltraat peamiselt proksimaalselt, vastavalt haigestunud piirkonna lümfi äravoolu suunale.

Kui mädane bursiit areneb laia perforeeriva haava tüsistusena, siis voolab nõre välja; bursa õõnde jääb teda vähe. Parabursaalsetes kudedes sel puhul nimetamisväärset infiltratsiooni ei esine. Sügaval paikneva bursa õõnde ulatuv kitsas haavakanal sulgub tavaliselt fibriiniga juba esimestel tundidel pärast vigastumist; eksudaat koguneb ja laiendab õõnt samuti nagu avamata limapauna infitseerumisel tekkinud mädapõletiku puhul. Infiltratsiooni tugevnedes algab kudede mädane lagunemine eelkõige piki haavakanalit, s. t. seal, kus kudede vastupanuvõime on vähenenud.

Pindmiste limapaunade haigestumise korral puhandub mädane eksudaat harilikult samuti selles kohas, kus limapauna sein on kõige rohkem vigastunud või varem esinenud vigastuste tõttu armkoeliselt muutunud. Seejuures lagunevad koed suuremas ulatuses ja tekib lai ava. Mädase põletiku väga ägeda kulu puhul avaneb keeruka kujuga bursa kahest või isegi kolmest kohast kas korraga või üksteise järel.

Süvade bursade mädane eksudaat puhandub pindmistest

tunduvalt aeglasemalt, mõnikord alles 10.—14. päeval haiguse algusest. Sel juhul on väljumiskanal tavaliselt vääniline. Sügaval kulgeb ta ümber lihaste ja moodustab pindmisi kihte läbistades suuri fibroosseid vohandeid.

Haiguse edaspidist kulgu iseloomustavad infiltraadi järkjärguline imendumine limapauna ümbritsevatest kudedest, limapauna seina aeglane lagunemine ja selle asendumine granulatsioonkoega, eksudaadi pidev eritumine uuriste kaudu ja kroonilistele bursiitidele omase fibrooskoe moodustumine limapauna ümbruses.

Ohtlikuks tüsistuseks, mis võrdlemisi sageli esineb pindmiste limapaunade mädase põletiku puhul, on bursa õhukest välisseina moodustava naha nekroos. Naha lagunemist soodustab õõnesisene rõhk, mis tõuseb eksudaadi hulga suurenemisega. Sellest tingitud seina väljavenimine häirib kudede verevarustust ja toitumist, eriti punde keskosas. Nimelt neis kohtades vigastub nahk kõige rohkem esmase haigust põhjustava teguri toimel, aga ka hiljem, kui juba esineb põletik. Nahk on infektsiooni suhtes väga tundlik ja laguneb mäda lagundava mõju tõttu suures ulatuses. Nii tekib haavand ja ümberringi naha alla tasku. Seda tüsistust on tihti hobustel puusanukipiirkonnas ja randmeliigese dorsaalsel pinnal.

Teiseks sageli esinevaks raskeks tüsistuseks, mis areneb süvade limapaunade mädase põletiku puhul, on lihastevaheline või fastsia-alune flegmoon. See võib areneda samaaegselt limapauna põletikuga, kui limapauna ümber asetsevad koed trauma tekkimisel on tugevasti vigastunud ja infitseerunud, või hiljem eksudaadi kogunemisest limapauna. Viimasel juhul soodustab flegmooni levimist koekihtide nihkumine looma liikumisel.

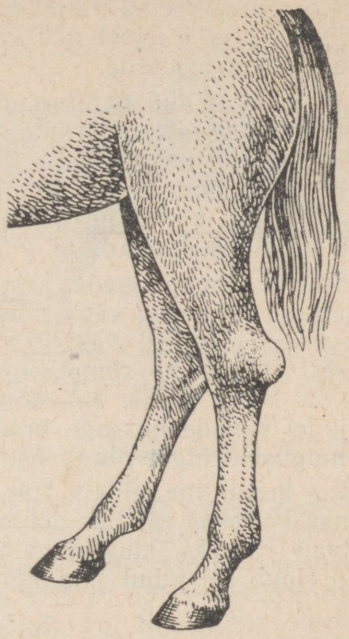
Sümptoomid ja diagnoos

Ägeda aseptilise limapaunapõletiku korral on vastav kehapiirkond paistes, mis läheb selgete piirideta üle naaberkudedele (joonis 100). Haigestunud koht on palpeerimisel valus, kõrgema paikse temperatuuriga ja ümbritsevates infiltreerunud kudedes esineb tainjas turse. Limapauna piirjooni ei ole võimalik kindlaks teha, kuigi isegi vähese hulga seroosse nõre kogunemise korral on pindmistes limapaunades nende kõige väljakummunumas osas tunda fluktuatsiooni. Tugevasti laienenud ja vedelikuga täitunud õõntes on fluktuatsiooni kerge kindlaks teha. Süvade bursade põletiku korral on kõik need sümptoomid nõrgemini täheldatavad.

Talitlushäired pindmiste limapaunade ägeda aseptilise põletiku puhul puuduvad või on nõrgad. Nõrku talitlushäireid esineb näiteks jäsemetel, mis avalduvad selles, et haige jäseme painu-



Joonis 100 Randme-esise limapauna äge aseptiline põletik



Joonis 101. Nahaaluse limapauna krooniline aseptiline põletik.

tamine ja etteviimine on veidi takistatud. Haiguse lokaliseerumise puhul süvades limapaunades tekivad tugevamad talitlushäired.

Kroonilisele aseptilisele põletikule pindmistes limapaunades on iseloomulik selgesti piiristunud paistetus (joonis 101). Paistetus on niisama suur kui limapaun ise. Kui limapauna õõs sisaldab seroosset eksudaati, siis on palpeerimisel limapauna kõigis osades tunda fluktuatsiooni. Fluktuatsiooni kindlakstegemist soodustavad väljaveninud seina õhenemine ja infiltratsiooni puudumine kudedes. Limapauna kattev nahk, kui teda korduvalt ei vigastata, jääb normaalseks.

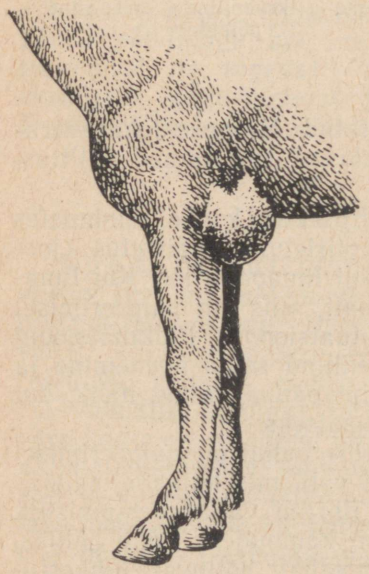
Krooniliste serofibrinoossete bursiitide puhul on palpeerimisel õõne alumises osas tunda tihkestunud vall, mis külgede suunas järk-järgult õheneb. See on tingitud fibriini väljasadestumisest, kleepumisest seinale ja ladestumisest kämpudena õõne põhjas. Täitunud limapauna korral vedelikus vabalt hõljuvaid tihkestunud fibriinitompe, isegi kõige suuremaid, palpeerimisega kindlaks teha ei saa. Pärast punkteerimist ja limapauna tühjendamist muutub tihke vall silmaga nähtavaks (selles osas jääb

alles ööne välisseina väljakummumise endine suund). Ka suured fibriinitombud tulevad nähtavale; nad liiguvad bursa öönes, kui selle seinale vajutada.

Väljakujunenud parabursiiti on kerge diagnoosida. Tema esinemist näitab sklerodermia. Peale selle on parabursiidi puhul nahk paksenenud ja tema liikuvus vähenenud, nahaalused koed ja ka limapauna sein on tihkestunud ning kudede tundlikkus normaalsega võrreldes vähenenud. Mainitud muutused on kergesti kindlakstehtavad.

Süvade limapaunade kroonilise aseptilise põletiku korral on nimetatud tunnused väga nõrgad. Ühtlase, selgete piirideta paistetuse täheldamisel vastavas kehapiirkonnas võib kahtlustada bursiiti. Olulisem sümptoom diagnoosimiseks on fluktuatsioon. See on hästi tunda, kui ööne leidub suurel hulgal vedelikku. Paljudel süvade bursade kroonilise põletiku juhtudel on võimalik haigusele õiget diagnoosi panna üksnes punktsiooni abil.

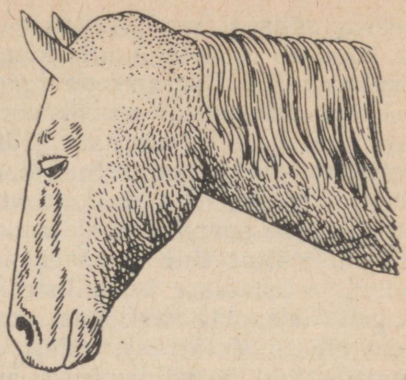
Kui krooniline põletik hobusel (harva koertel) küünarnukipiirkonnas ja veisel randme dorsaalsel pinnal kestab pikka aega, siis venivad raskeks muutunud limapauna põhja koed välja. Limapaun ripub sel juhul jala küljes ja järgneval haigusperioodil ta järk-järgult pikeneb (joonis 102). Selles arenemisastmes põhjustab bursiit suuri jäseme talitlushäireid, mis on seletatav ühelt poolt limapauna enese ja temas sisalduva eksudaadi raskusega, teiselt poolt külgvõnkumistega jäseme edasiviimisel. Kui taolisi muutusi ei esine, siis krooniline aseptiline limapaunapõletik kliiniliselt märgatavaid talitlushäireid esile ei kutsu.



Joonis 102. Kudede venimine ja limapauna jala tekkimine.

Mädast limapaunapõletikku (joonis 103) iseloomustavad algstaadiumis samad tunnused mis ägedat aseptilist põletikkugi (selgete piirjoontega paistetus, valulikkus, paikse temperatuuri tõus, limapauna järkjärguline täitumine eksudaadiga), kuid põletiku nähud avalduvad selgemini ja neile lisanduvad tavalised mädase infektsiooni puhul esinevad organismi häired — kehatemperatuuri tõus, leukotsütoos, leukotsütaarses valemis nihe vasakule, pulsi ja hingamise sagenemine jne. Eksudaat on vedel, kollaka vär-

vusega, hägune ja sisaldab mõnikord verd. Eksudaadi bakterioloogilisel uurimisel avastatakse infektsiooniteki-tajaid. Enamasti on need stafülokokid või stafülokokid koos teiste mäda tekitavate pisikutega, harvemini strep-tokokid üksi.



Joonis 103. Kukla süva limapauna mädane põletik.

Jäseme pindmiste lima-paunade mädane põletik põhjustab keskmise tugevu-sega tõstelonkamist; haigele jäsemele toetumine on nor-maalne. Limapaunade mäda-põletikud kehaosades, kus kudede pingsus ja liikuvus kehaasetuste muutuste puhul on väike, ei põhjusta suuri talitlushäireid.

Mädakolde avanemise ja mäda väljavoolamise puhul vaibuvad ägedad põletiku nähud juba kolmandaks päevaks. Edaspidi on mädase bursiidi iseloomulikuks tunnuseks ühe või mitme uurise esinemine, milledest vahetpidamata eritub limas-mädast eksu-daati. Selle hulk väheneb märgatavalt, kui limapauna sisekest asendub granulatsioonkoega. Ühtlasi muutub eksudaat pakse-maks ja kaotab limase iseloomu.

Ravi

Ägeda aseptilise limapaunapõletiku algstaadiumis on näidus-tatud külmad kompressid kootavate ainete (maarja, sublimaadi, tanniini jt.) lahustega. Kasutades neid koos ühtlase rõhkside-mega, õnnestub paljudel juhtudel eksudatsiooni bursa õõnde ja ümbruse kudede infiltratsiooni vähendada.

Teisest haiguspäevast alates võib patoloogiliste produktide eemaldamiseks edukalt kasutada paljusid raviviise, nagu soo-jendavaid ja piirituskompresse, sooje mähiseid, nõre väljaime-mist ja järgnevalt ühtlase rõhk- või immobiliseeriva sideme peale-asetamist, parafiiniravi jm.

Väikeste limapaunade krooniline seroosne põletik võib tervis-tuda eksudaadi resorptsiooni soodustavate meetodite (piirituss-kompressid, ärritavate salvide sissehõõrumine, parafiiniravi, dia-termia, iontoforees joodiga jt.) kasutamise korral. Hea toimega on ka põletamine. Pindmiste limapaunade põletiku puhul on eelistatav punktpõletus: bursa sein torgitakse pärast tema punkt-siooni teel tehtud tühjendamist hõõguva nõelaga läbi. Nimeta-tud raviviise on otstarbekohane kasutada koos rõhk- või immobi-liseeriva sidemega.

Kroonilised serofibrinoossed bursiidid, mille puhul ladestub ja koguneb rohkesti suurte kämpudena fibriini limapauna õõnde, kuuluvad visalt paranevate haiguste hulka. Sel puhul on otstarbekohane limapaun operatsiooniga kõrvaldada (ekstirpatsioon); seejuures peab tehtav haav jääma aseptiliseks. Operatsioonihaav suletakse õmblustega. Suurloomadele on operatsiooni enamikul juhtudel raske teha. Raskusi valmistavad kudede laialt lahtiprepareerimine suurel pinnal ja parabursaalsed sidekoelised vohandid, mistõttu õõne seina ei ole võimalik tõmbilt eraldada. Seepärast eelistatakse krooniliste serofibrinoossete bursiitide puhul sageli lihtsamat ravi, mis seisab selles, et limapauna sisekest hävitatakse (nekroos), misjärel õõs eksudaadi ja kärbunud kudede kihi eemaldamiseks avatakse. Operatsioon sooritatakse järgmiselt. Pärast eksudaadi väljaimemist viiakse limapauna õõnde nõela kaudu joodi piirituslahust või 5%-list põrgukivilahust. Limapauna piirkonda masseeritakse mõni minut, et manustatud aine satuks ühtlaselt limapauna seina kõigile osadele. Neljandal kuni kuuendal päeval avatakse limapaun alumises osas lõikega ja kratsitakse välja kõik preparaadi mõjul kärbunud sünoviaalkesta osad. Kasutada võib ka 10%-list põrgukivilahust, mille puhul limapaun avatakse 48 tunni pärast. Aja jooksul täitub õõs granulatsioonkoega, mis lõpuks muutub paksuks armkoekihiks.

Sel raviviisil on olulisi puudusi. Manustatav põrgukivilahus või joodi piirituslahus ei satu kõikidesse limapauna õõne osadesse, kui see on vaheseintega üksikuteks taskuteks eraldatud. Sel juhul ei kutsu isegi nende ainete korduv manustamine alati esile kogu limapauna seina nekroosi ja pärast operatsiooni eritub uurise avast pikka aega limas-mädast eksudaati. Peale selle muutub algul aseptiline protsess pärast lõike tegemist avatud õõne infitseerumise tõttu paratamatult mädaseks. Selle tüsistuse tagajärjel areneb omakorda sageli flegmoon.

Raskesti ekstirpeeritavate suurte limapaunade kroonilise aseptilise põletiku korral annab häid tulemusi õõne seina hoolikas väljakratsimine ja seejärel seinte teineteise vastu surumine rõhk- või fikseeriva (immobiliseeriva) sidemega. Kratsitakse laia terava küretiga õõne perifeersesse ossa tehtud 4—5 sm pikkuse lõike kaudu. Esimeste sidemeringide pealemähkimist alustatakse lõike vastasosast. Seejuures asetatakse pindmiste bursade puhul väljaveninud välissein paksude pikikurdudena sideme alla. Õõne seina kokkukasvamise ja sideme eemaldamise ajaks (12.—14. päeval) on kurrud veel hästi näha ja tasanduvad lõplikult alles 3—4 nädalat pärast operatsiooni. Kehapiirkondades, kus ei ole võimalik teineteise vastu surutud õõne seinu sideme abil kindlalt fikseerida, võib välisseina sisemise külge õmmelda ning mõlemad tugevate vatt- ja marlirullidega

teineteise vastu suruda. Rullid asetatakse pikisuunas ja seotakse õmbluste niidiotstega kõvasti kinni. Liikumise piiramiseks ja opereeritud piirkonnale rahu tagamiseks seotakse loom pärast operatsiooni lühidalt kinni või kasutatakse rippaparaati ja koertel ka suukorvi.

Mädase limapaunapõletiku puhul avatakse limapaun tavaliselt lõikega, mis võimaldab eksudaadi vaba väljavoolu õõnest. Operatsioonijärgsel perioodil tehakse korduvaid loputusi antiseptiliste lahustega (etakridiinilahus 1 : 500, 0,8%-line streptotsiidi-, 1—2%-line klooramiinilahus jt.). Hiljem, pärast kärbunud kudede eraldumist ning ühtlase granulatsiooni tekkimist ja mädaerituse vähenemist, kasutatakse Višnevski linimenti ning streptotsiidi emulsiooni. Esimestel päevadel pärast operatsiooni pannakse peale hügroskoopne side. Kehapiirkondades, kus sidet on raske fikseerida, kasutatakse lahtist raviviisi.

Mädase infektsiooni vältimise kaasaegseid võimalusi arvestades võib kirjeldatud raviviisi, vähemalt pindmiste limapaunade haigestumise puhul, asendada otstarbekohasema meetodiga. Sel korral hävitatakse limapauna sisepind kratsimise teel ja limaskesta seinad kasvatatakse kokku nagu haava esmaspingsa paranemise puhul. Selle meetodi aluseks on kolm järgmist põhimomenti: 1) haigestunud piirkonna anesteseerimine, 2) infektsioonitekitajate pidev mõjutamine aseptiliste ainetega ja 3) laienenud õõne kõrvaldamine. Valutustamiseks infiltreeritakse limapauna põhja ja ümbruse koed hoolikalt 0,25%-lise novokaiinilahusega. Pisikute vastu kasutatakse streptotsiidi ja penitsilliini või nende segu, etakridiinilahust (1 : 500) ja teisi aineid. Pärast lõike tegemist ja eksudaadi eemaldamist võib õõnde viia ravimpulbreid kohevas marlitampoonis. Mahukad limapaunad tamponeeritakse kohevalt ja seejärel niisutatakse marlit ohtralt antiseptiliste lahustega.

Ööpäeva pärast või hiljem kratsitakse õõne sisepind üle, asetatakse pikisuunas sisse kitsas marlidreen ja lähendatakse õõne seinad ühtlase rõhk- või immobiliseeriva sidemega. Dreen eemaldatakse 3.—4. päeval. Seejärel asetatakse side uuesti peale, kuni õõne seinad on tugevasti kokku kasvanud.

Selline raviviis on eriti otstarbekohane mädase põletiku algul, kuni pole veel tekkinud ulatuslikke ja püsivaid närvisüsteemi talitlushäireid. Haiguskolde koed, mis on veel eluvõimelised, regenereeruvad kiiresti sel juhul, kui õnnestub kõrvaldada või nõrgendada patoloogiliste impulsside voolu ja normaliseerida troofikat. Nimelt on infektsiooni arenemise sel perioodil kergem kui hilisemas järgus muuta ja vastavalt suunata haiguse kulgu, kasutades patogeneetilist ravi.

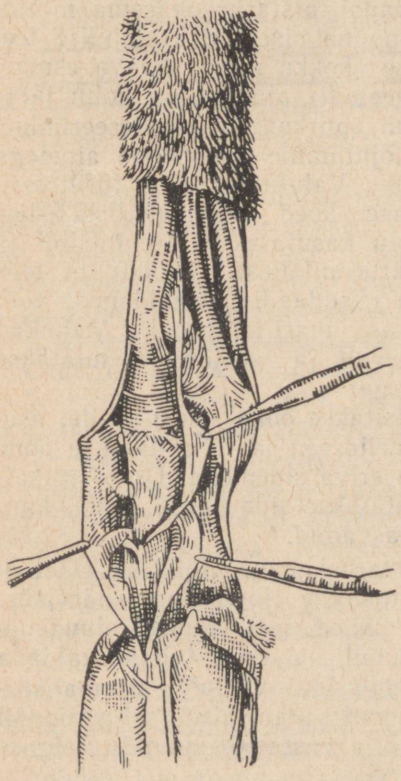
Antud juhul on ravi kompleksne ja koosneb järgmistest võtetest: 1) limapauna toksilise sisaldise eemaldamine tema seina

tehtud lõike kaudu; 2) kudede pinge nõrgendamine ja seoses sellega valu vähendamine; 3) novokaiini infiltreerimine ringblokaadi kujul; 4) kudede lähendamine ja patoloogilise õõne kui alalise ärrituskolde kõrvaldamine; 5) pikaks ajaks ilma korduva käsitsuseta tingimuste loomine, mis ei häiri koereaktsioonide kulgu haiguskoldes. Teatav tähtsus on ka antiseptilistel ainetel ja nende pikaajalisel toimel õõnes. Iga loetletud ravivõte mõjub ühes suunas — loob tingimused, mis nõrgendavad patoloogilisest koldest närvisüsteemi suunduvate ärrituste voolu.

SÜNOVIAALPAUNADE JA KÕÕLUSETUPPEDE PÕLETIK

Anatoomilised andmed

Sünoviaalpaunad on limapaunadega võrreldes varajasema arenemisperioodi funktsionaalsed moodustised. Nad on liigeste lähedal kõõluste või sidemete all paiknevad pilukujulised õõned ning kergendavad fibroosse kõhrega kaetud vastavate luupõntadest ülekulgevate kõõluste ja sidemete libisemist liigeste normaalse liikuvuse piirides.



Joonis 104. Hobuse varbapiirkonna fastsiad.

See funktsionaalne ülesanne määrab sünoviaalpaunade kuju ja suuruse, mis on evolutsiooniprotsessis välja kujunenud: nad on piklikud neis kohtades, kus koed looma liikumisel suures ulatuses paigalt nihkuvad, ning ümmargused vähe liikuvate kõõluste ja sidemete all.

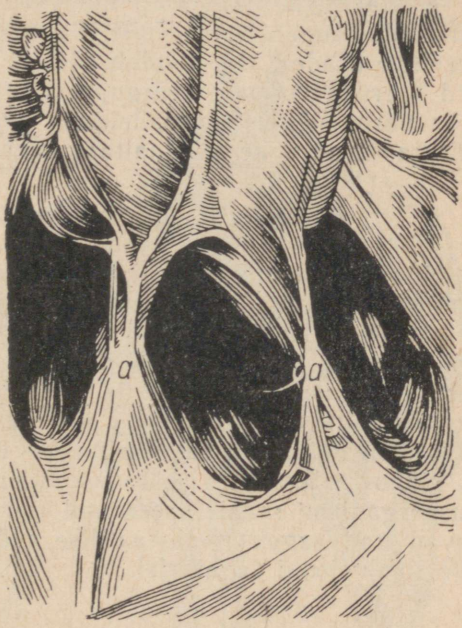
Sünoviaalpauna sein koosneb eri kihtidest: seina sisekatte moodustavad kindla süsteemi järgi paigutunud mesenhüümirakud; naaberkudedega külgnev väliskiht koosneb tihkest kiulisest sidekoest; nende mõlema vahel asetseb kohev peenekiulise koe kiht. Seina kihilisus on hästi näha sünoviaalpauna neis osades, mis asetsevad vastu kohevaid naaberkudesid. Kihilisus kaob järkjärgult üleminekul luukõhrele,

samuti kõõlusele, eriti sellele kõõluse osale, mis kõhre pinnaga pidevalt kokku puutub.

Paljud sünoviaalpaunad on teatava loomaliigi kõigil isenditel liigeseõõntega ühenduses, mõnedel aga tekivad sellised ühendused ainult teatud juhtudel. Harvemini on sünoviaalpaunad ühenduses samas kudede kihis paiknevate kõõlusetupeõõntega.



Joonis 105. Varba kõõlusetupe sopised.



Joonis 106. Süva varbapainutajalihase kõõluse mesoteenonid.

Ühenduste esinemine liigese- või kõõlusetupeõõnega laseb oletada, et vastav sünoviaalpaun on nendega geneetiliselt seotud.

Kõige sagedamini haigestuvad köprudevaheline sünoviaalpaun õla kakspealihase all, harjaaluse lihase kõõlusealune sünoviaalpaun, ühise (pika) varbasirutajalihase sünoviaalpaun sõrgatsiliigese kohal ja süstikluu sünoviaalpaun süva varbapainutajalihase lõpposa all.

Kõõlusetuped on keerukad, pikad, talitluselt samasugused õõned kui sünoviaalpaunadki. Liigeste kohal katavad neid fastsiad (joonis 104). Sünoviaalkesta taskud asetsevad proksimaalselt liigeste kohal suures ulatuses kohevas sidekoes ja moodustavad mõnedes kõõlusetuppedes liigesesopistele analoogilisi sopiseid (joonis 105). Distaalselt ulatuvad sellised sünoviaalkesta

sopised kitsaste pilude kaudu fastsiates kohati sügavale sidekoesse. Kõõlused, mis õõnt lühemalt või pikemalt läbivad, on kaetud sünoviaalkesta vistseraallehega ja varustatud keskmetega (mesoteenon), mis esinevad sünoviaalkesta õõnesiseste duplikatuuride kujul. Neist kulgevad läbi veresooned, mis tagavad selle kõõluseosa verevarustuse ja lümfi äravoolu (joonis 106).

Kohtades, kus kõõlused kulgevad luuliste kõrgendite pinnal, on kõõlusetupe sisepind sile. Sopistes aga ja kõigis teistes kõõlusetupe osades, kus puudub kõõluse rõhk, on ta hatuline ja kaetud keeruka kurdude võrguga. Üksikutes kõõlusetuppedes, näiteks varba kõõlusetupes, leidub peale selle õõnesiseseid kurde, mis jaotavad õõne frontaaltasapinnas soppideks.

Etioloogia

Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede põletiku tekkepõhjused on samad, mis limapaunade puhulgi (muljumised, haavad, infiltraatide levimine naaberkudedelt). Koos nendega etendavad siin põletiku arenemisel väga tähtsat osa kõõluste eneste muutused. Kõõluste venitused ja rebendid sünoviaalpauna- või kõõlusetupepiirkonnas kutsuvad alati esile põletiku arenemise vastava õõne seinas ja serofibrinoosse eksudaadi kogunemise õõnde.

Sünoviaalkestade iseärasuseks on nende väga suur tundlikkus organismi sensibiliseerunud seisundi puhul. Seetõttu haigestuvad nad sageli metastaatilise mädase, peamiselt streptokokilise infektsiooni tagajärjel.

Sümptoomid ja diagnoos

Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede ägeda aseptilise põletikuga kaasneb selgesti märgatav segalonkamine. (Süstikluu sünoviaalpauna põletiku puhul esineb tugilonkamine.) Puhkeolukorras hoiab loom jäset poolpainutatult, lõdvalt. Haigestunud piirkonnas täheldatakse laialdast paistetust. Palpeerimisel tunneb loom valu. Temperatuur on paikselt tõusnud. Fluktuatsiooni saab kergesti kindlaks teha kõõlusetuppede ja sünoviaalpaunade täitumise korral eksudaadiga jäseme distaalses osas, sest seal pole nad kaetud paksu koheva koe kihiga. Vastupidi, võötmeosas, näiteks õlaliigesepiirkonnas, on sünoviaalpaunade täitumist eksudaadiga palju raskem avastada.

Kui aseptiline põletik on krooniliseks muutunud, siis on eksudaadiga täitunud õõs selgesti tunda, ta on teravalt piiristunud (joonis 107). Pärast punkteerimist ja vedela nõre eemaldamist õnnestub õõnes tihti kombelda metspähklisuurusi või suuremaidki fibriinikämpe. Kõõlusetuppedes paiknevad nad alati üle-

mistes sopistes, mis sel puhul tavaliselt on laienenud (joonis 108).

Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede krooniliste aseptiliste põletikkude peamiseks iseärasuseks pindmiste limapaunade krooniliste aseptiliste põletikkudega võrreldes on nende ümbruse sidekoe võrdlemisi nõrk proliferatsioon.

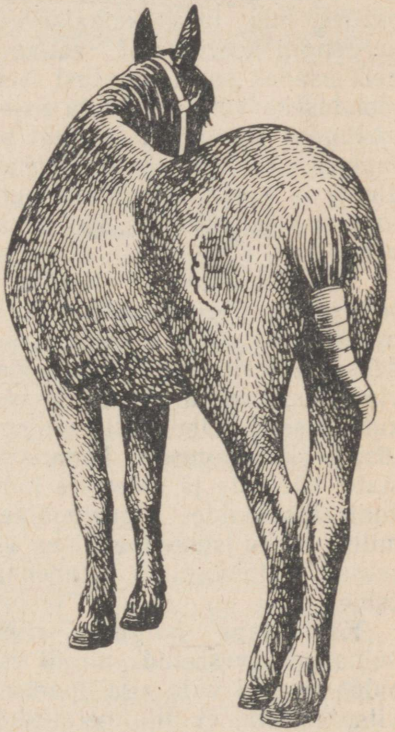
Sünoviaalpauna haiguse diagnoosimisel on tähtis kindlaks teha, kas on olemas või puudub ühendus vastava liigeseõõnega. Ühenduse esinemist kinnitab liigeseõõne täitumine ja samal ajal eksudaadi hulga vähenemine sünoviaalpaunas viimasele vajutamisel. Sünoviaal-



Joonis 107. Kõõlusetupe väljakummumine kroonilise aseptilise põletiku puhul.



Joonis 108. Kõõlusetupe ülemiste sopiste laienemine.



Joonis 109. Jäseme seis puhkeolukorras *bursitis trochanterica* puhul.

pauna punkteerimise ja eksudaadi eemaldumise korral nõrgeneb ühtlasi ka liigesekihnu täitumise aste. Liigesesopisele vajutamisel tugevneb eksudaadi väljavool nõelast, millega sünoviaalpaun punkteeritakse. Diagnoosi täpsustamiseks võib kasutada ka röntgenograafiat õhkkontrasti abil (V. A. Nikanorov).

Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede mädapõletikuga kaasnevad tugevad talitlushäired (joonis 109) ja üldnähud. Loom on

norus, esinevad palavik, pulsi sagenemine ja nõrgenemine, leukotsütoos ning leukotsütaarses valemis nihe vasakule. Pärast õõne avanemist eritub uurisest rohkesti eksudaati, milles kaua aega leidub hulgaliselt kohevaid fibriinitombukesi.

Talitlushäired

Patoloogiline seisund kaob kiiremini liikumisaparaadi neis osades, mis funktsionaalse kohanemisvõime tõttu reflektoorselt kergemini koormusest vabanevad. Veel enam — sageli ei teki neis osades suuri muutusi isegi tugevate insultide toimel. Selle tõenduseks võib mainida asjaolu, et hobusel täheldatakse randmeliigese dorsaalsel pinnal paiknevates kõõlustes ja kõõlusetuppedes raskeid haigusi harva. Ometi asetsevad nad kõval alusel ja võivad traumade puhul väga kergesti vigastuda. Siin toimivad reflektoorne kaitsemehhanism ja talitluslik asendamisvõime.

Vanadel autoritel oli sünoviaalmoodustiste krooniliste seroossete ja serofibrinoossete põletikkudega kaasnevatest jäseme talitlushäiretest veidi lihtsam kujutlus. Nad nimetasid neid pahkadeks või vesipundudeks ja pidasid neid enamikul juhtudel iludusvigadeks. See arvamus on väär. Õõne täitumine eksudaadiga kutsub esile selle järkjärgulise laienemise ja sunnib looma haige jäseme kasutamisega kohanema. Seda soodustavad lihaste, fastsiate, kõõluste ja sidemete lõdvenemine puhkeolekus ning lihaste kontraktsioonide tugevnemine töö ajal, mis aitab hüdrodünaamilist rõhku sünoviaalõõnes vähendada. Ja niikaua, kuni kestab selline füsioloogiline kompensatsioon, tugevaid talitlushäireid ei esine.

Käsitletava haiguste rühma paigutamisel «iludusvigade» hulka on arvestatud ainult osa sümptoome. Sel juhul ei esine palpeerimisel valu ega paikse temperatuuri tõusu, kuid ei tarvitse arvata, et niinimetatud kõõlusetupe vesitõve puhul ja seisundi korral, mida nimetatakse «vesibursaks», talitlushäired puuduvad. Aseptilise eksudaadi kogunemisega sünoviaalõõntesse kaasnevad nõrgad, kuid püsivad sümptoomid: puhkeolukorras hoidub loom jäsemele toetumast ja hoiab teda kaua lõdvalt, töö ajal aga väldib vastavat liigest ulatuslikult painutamast ja sirutamast.

Sünoviaalõõnte tugev täitumine eksudaadiga ning seoses sellega kõõluste, fastsiate ja sidemete olemine pinge all, samuti luuümbrise ärritus kõõluste fastsiate ja sidemete kinnitumiskohtades tekitavad valu, mis oleneb koorma raskusest, sammu pikkusest ja tööaja kestusest. Nende asjaolude tõttu osutub kirjeldatud datud kohanemisvõime puudulikuks, loom väsib kiiresti, komistab ja ta liigutused muutuvad koordineerimatuks.

Sünoviaalõõnte aseptiliste ja mädapõletike raskus sõltub seosest naaberõõntega ja vastava kehaosa anatoomilisest ehitusest ning talitluslikust tähtsusest. Nii näiteks kulgeb haigus abaluu harjaaluse lihase kõõluse aluses sünoviaalpaunas ja ühise (pika) varbapainutajalihase sünoviaalpaunas sõrgatsiliigesepiirkonnas, mis ei ole ühenduses vastavate liigeseõõntega, kergemini kui õlavarre kakspealihase, süstikluu ja randme sünoviaalpauna ning varba ja teiste kõõlusetuppede samasugused haigestumised.

Mõned aseptilise põletiku kulu iseärasused sõltuvad kudede nihkumise ulatusest looma liikumisel. Eksudaadi suur liikuvus keeruka ehitusega sünoviaalõõntes, nagu varba kõõlusetupes, soodustab fibriinikämpude pidevat paigutumist ühest kohast teise ja mobiilsete võõrkehade moodustumist. Viimased, nagu juba mainitud, etendavad tähtsat osa kroonilise põletikuprotsessi arenemises.

Sidemete või vähe liikuvate kõõluste all paiknevate väikeste sünoviaalpaunade mädapõletik kulgeb enamikul juhtudel võrdlemisi kergelt ning tavaliselt ei teki püsivaid talitlushäireid isegi sel juhul, kui õõs täitub granulatsioonkoega ja täielikult obliteereerub. Kui aga sama haigus tekib sünoviaalpaunas või kõõlusetupes, mis katab kõõlust pikalt, siis tekivad enamasti eluaegsed talitlushäired.

Tähtis on sünoviaalõõnte mädase põletiku eri staadiumides tekkiva eritise iseloom. Kui põletik tekib perforeeriva haava tüsistusena, siis koguneb õõnde ja eritub sealt haiguse algul läbipaistvat vedelikku, mis meenutab veidi vedeldunud sünooviat. Katseklaasis ta kalgendub kiiresti ja muutub sültjaks. Hiljem, kolmandal-neljandal päeval, muutub eksudaat leukotsüütide ja fibriinitompude sisalduse tõttu häguseks. Edaspidi kaasneb põletikuga tormiline fibriinirohke eksudaadi eritumine. Haava opereerimisel tehtud lõike või avanemiskanali kaudu väljuvad fibriinitombud naha pinnale ja kleepuvad kihina sideme külge.

Kui haiguse algul tõhusaid ravimeetodeid kasutada, väheneb eksudaadi hulk märgatavalt juba teisel päeval ja neljandaks-viiendaks päevaks põletik vaibub. Vanematel juhtudel saab haiguse paranemise algust kergesti kindlaks teha fibriinitompude vähenemise järgi: nõre muutub vedelamaks ja läbipaistvamaks, mispuhul on põhjust loota tervistumist haigestunud piirkonna kudede normaalse struktuuri säilimisega ning vastava kehaosa talitluse taastumisega.

Kroonilise protsessi korral muutub eritis tihkemaks ja konsistentsilt ühetaoliseks, meenutades granuleeruva haava mäda. Sellise eksudaadi esinemine näitab, et sünoviaalkesta lagune-

mise ja granulatsioonkoe vohamise tagajärjel õõne seinas on tekkinud kõrvaldamatud muutused ning et õõs täis kasvab. Talitlushäired, mis sel puhul hiljem tekivad, on tingitud kõõluste ja sidemete osalisest või täielikust hävimisest, nende lühenemisest prolifereerunud sidekoe kootumise tagajärjel, kokkukasvamisest naaberkudedega ja liikuvuse kaost.

Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede mädase põletikuga kaasneb sageli flegmoon, mis levib kaugele fastsiate alla ja lihaste vahele. Kui sünoviaalpaun on ühenduses vastava liigeseõõnega ja tema seinas areneb mädanik, siis tekib tavaliselt mädane põletik ka liigeses. Sel korral omandab haigus väga raske kuju.

Sünoviaalõõnte ägeda mädapõletiku sagedaseks tüsistuseks on teiste, eelkõige just nende õõnte haigestumine, mis vastava jäsemeosa liikumisaparaadiga funktsionaalselt seotud on. Näiteks süstikluu sünoviaalpauna põletiku puhul esineb varba kõõlusetupe haigestumise oht. See tüsistus on võimalik süstikluu sünoviaalpauna ülemise ja varba kõõlusetupe alumise otsa vahelise sidekoekihi mädase infiltreerumise tõttu.

Käsitledes õõnte haigusi, ei saa märkimata jätta endist seisukohta, mille kohaselt mäda hävitab sünoviaalõõne seina, misjärel pisikud tekkinud ava kaudu naaberõõnde pääsevad. See on vastuolus kliiniliste ja eksperimentaalsete andmetega. Kui mäda tekib varba kõõlusetupe ülemistes sopistes ja hävitab nende sünoviaalkesta, siis koguneb (algul mikroobideta) eksudaat ka randme kõõlusetuppe. Juba see üksi laseb oletada taoliste nähtude keerukamat patogeneesi. Sünoviaalõõne seina mädase põletiku puhul haigestuvad alati ka tema lümfiteed. Põletikuline infiltraat tekib kõigepealt lümfisoonte ümber ja levib mööda lümfisooni mädakoldest kaugemale. Seega infiltreerub kõigepealt randme kõõlusetupe ümbruse sidekude. Siia kogunenud toksilised mikroobide elutegevuse, häiritud ainevahetuse ja rakkude laguproduktid kutsuvad esile ärrituse, millega kaasneb eksudatsioon kõõlusetupe õõnde. Hiljem hakkavad muutunud kudedes intensiivselt arenema mikroobid ja tekib randme kõõlusetupe mädane põletik.

Ravi

Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede aseptilise põletiku tekkimisel on esimestel päevadel ravi ülesandeks eksudatsiooni vähendamine või õõnde kogunenud nõre imendumise soodustamine. Tegelikult on need ravivõtted teineteisest lahutamatud ja seepärast ei saa ravimeetodeid, mis avaldavad ainult ühesuunalist toimet, otstarbekohaseks pidada. Tekkinud eksudaat on õõnes rõhu suurendajana ja närvisüsteemi retseptorite ärritina ise edaspidise eksudatsiooni patogeneetiliseks teguriks. Seega on parimaks raviviisiks selles haigusjärgus,

mil õõs veel ei ole tugevasti täitunud, õõne ümbruse kudede infiltreerimine 0,25%-lise novokaiinilahusega või sama lahuse manustamine otse õõnde ja seejärel ühtlase rõhksideme peale-asetamine.

Rohke eksudatsiooni puhul, mil sünoviaalpaun (kõõlusetupp) on ulatuslikult laienenud ja tema seinad tugevasti pingul, on vaja õõne sisaldis punktsiooniga eemaldada ja seejärel kolmeks-neljaks päevaks peale panna rõhkside. Pärast põletiku nähtude kadumist antakse loomale 5—7 päeva rahu.

Järgneval perioodil kasutatakse kompresse vee, piirituse või soodalahusega, hautisi, soojendajaid ja teisi sooje protseduure. M. N. Kirillov rõhutab täiesti põhjendatult parafiiniravi head toimet, mida looma jäsemetele on kerge teha. 70—80°-ni soojendatud parafiin valatakse haigestunud piirkonna ümber asetatud tihedast riidest varrukasse. Viimane kaetakse villase riide, vildi või vatiga ja seotakse kinni.

Kroonilise sünoviaalpaunapõletiku puhul on näidustatud massaaž, linimentide ja ärritavate salvide sissehõõrumine ning põletamine. K. I. Šakalovi tähelepanekute järgi avaldab head toimet turbamudaravi. Vedel turbamass soojendatakse 40—45°-ni, paksem 50—60°-ni ja pannakse paksu kihina vahariidele, mille suurus vastab haigestunud piirkonna suurusele. Turbamass kleepub hästi naha külge. Seejärel kaetakse vahariie villase riidega ja seotakse 30—40 minutiks kinni. Pärast protseduuri pestakse aplikatsioonikoht sooja veega puhtaks, hõõrutakse käterätikuga üle ja kaetakse kuiva sidemega. Protseduuri korratakse iga päev kahe kuni kolme nädala jooksul. Vedel aseptiline eksudaat resorbeerub hästi ka diatermia mõjul ja iontoforeesi puhul joodkaaliumi või joodnaatriumiga või mõlema ravimeetodi kooskasutamisel.

Ravimeetodina jäseme sünoviaalõõnte aseptiliste põletikkude puhul väärib erilist tähelepanu immobiliseeriv side. Tuleb silmas pidada, et kõõlused ja vastavad sünoviaalmoodustised kujutavad endast lahutamatut tervikut. Järelikult, kui kõõlust nihutatakse ja venitatakse, eriti valu esinemisel, ning selle tõttu tundlikkus suureneb, siis ei ole loota eksudaadi kiiret imendumist, sest jääb püsima ja kestvalt toimima patogeneetiline tegur. Suurloomadel on see asjaolu jäsemete distaalse osa sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede haigestumisel väga hästi kõrvaldatav liigest immobiliseeriva jäiga sidemega, mis algab kabja-(sõra-) liigesest ning lõpeb haigestunud piirkonnast proksimaalselt paikneva liigese kohal. Immobiliseerivat sidet kui patogeneetilise ravi peamist võtet tuleb kasutada nii iseseisvalt kui ka koos teiste ravimeetoditega.

Eespool nimetatud ravimeetodid on võrdlemisi edukalt kasutatavad sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede kroonilise seroosse põletiku puhul. Serofibrinoossete protsesside korral, mil süno-

viaalõõnde koguneb suurel hulgal suuri lahtisi fibriinikämpe, on ainukeseks ratsionaalseks abinõuks operatsioon. Võrreldes limapaunadega on siin opereerimise võimalused tunduvalt väiksemad.

1. Vastunäidustatud on õõne sünoviaalkesta hävitamine sööbivate ainetega (joodi piirituslahus, põrgukivilahus) ning seejärel avamine lõikega ja lahtine ravi.

2. Talitluslikult tähtsate ja keeruka kujuga kõõlusetuppede haigestumise korral ei tohi kõõlusetupe õõnt pärast ülekratsimist lahti jätta.

3. Kumbki mainitud meetod (sööbivad ained ega ülekratsimine) pole otstarbekohane isegi sel juhul, kui on haigestunud hästi juurdepääsetavad sünoviaalpaunad. Väikeste sünoviaalõõnte paranemine kestab paremal juhul kuus nädalat, kusjuures mädanemise tõttu operatsioonijärgsel perioodil on vaja sidet korduvalt vahetada.

4. Tulemusi andvaks operatsiooniks sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede serofibrinoosse põletiku puhul on sünoviaalõõne patoloogiliselt laienenud osa seina ülekratsimine ja seejärel rõhksideme pealeasetamine. Selle meetodiga lahendatakse kaks põhilist ülesannet: kõrvaldatakse õõnest lahtised fibriinikämbud ja luuakse vajalikud tingimused laienenud osa seinte kokkukasvamiseks. Sellel meetodil on suuri eeliseid, võrreldes õõne seina osalise väljalõikamisega, millest praktikas sageli loobutakse kartuses infitseerida sünoviaalõõs tasku seina eraldamisel ümbruse kudedest. Oskusliku kratsimise puhul, mil kürett viiakse õõnde üks kord ega tõmmata enne välja, kui kogu tasku sünoviaalkest on eemaldatud, on kerge vältida pisikute sattumist õõnde.

Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede mädase põletiku puhul saadakse haiguse algul häid tulemusi järgmise menetlusega. Haigestunud piirkonnale tehakse infiltratsioonianesteesia ning seejärel eemaldatakse eksudaat punktsiooni teel või väljaimemisega. Õõnt loputatakse pisikutevastaste ainete (etakridiin, streptotsiid) lahustega ja sinna viiakse penitsilliinivokaiini lahust. Peale asetatakse ühtlane rõhkside. Samaaegselt kasutatakse üldise antiseptilise ravi vahendeid.

Kui haiguse põhjuseks on sünoviaalõõne infitseerumine haava tagajärjel, siis tuleb peale nimetatud ravivõtete haava hoolikalt kirurgiliselt töödelda ning sisse asetada kuni sünoviaalkesta haavani ulatuv penitsilliini ja streptomütsiini seguga paksult ülepuistatud marlidreen. Dreen jäetakse haava kuni põletiku vaibumiseni. Lahuste manustamisel õõnde vahetatakse ainult side.

Haiguse hilisemas staadiumis kasutatakse operatiivset ravi — mädakolle avatakse lõikega. Pärast operatsiooni loputatakse õõnt etakridiinilahusega 1 : 500, 1%-lise klooramiinilahusega, streptotsiidilahusega jt. Kui õõne sein ja kõõlused või sidemed on

ulatuslikult nekrotiseerunud, viiakse mädataskutesse kapillaardreen. Operatsioonijärgsel perioodil soovitatakse sünoviaalõõnt korduvalt loputada ja niisutada Višnevski linimendi, sulfaniilamiidide või jodoformi-glütseriini emulsiooniga või penitsilliinilahusega.

Kõõlusetupp on kõige otstarbekohasem avada lõikega tupe ülaosas. Värske mädapõletiku korral, kui õõnesisene duplikatuuride süsteem on veel funktsioneerimisvõimeline, rahuldab selline lõige ratsionaalse operatsiooni nõudeid. Kõõlusetupeõõne allosas tehtud lõige sulgub mõne päeva pärast, sest tema kaudu eksudaati ei eritu. Ta on vajalik täiendava väljapääsuavana mädale, kui kõõlusetupeõõs pikaldase haiguse puhul keskmete, ristkurdude ja hattude lagunemise tagajärjel on muutunud lihtsaks õõneks. Ainult siis vajub eksudaat oma raskuse mõjul õõne alumisse ossa.

XVI. ARTRIIDID *(ARTHRITIS)*

Anatoomilised ja füsioloogilised andmed

Liigese põhiosadeks on luude epifüsaarsed otsad, mis on kaetud hüaliinkõhrega ja sobivad kujult enam-vähem teineteisega. Liigest moodustavad luud fikseeruvad liigesekihnu ja sidemete ning liigese juurde kinnituvate kõõluste, aponeurooside ja fastsiate abil. Põlve- ja lõualiigeses on liigeseketas (menisk), mille sidemed aitavad samuti liigestuvaid luid fikseerida. Liigeses toimuvate patoloogiliste protsesside arenemise selgitamiseks on oluline liigese mõnede anatoomiliste elementide ja nende talitluse tundmine, mis vajavad seetõttu lühidalt meeldetuletamist.

Liigesekihn koosneb sisemisest sünoviaalkestast ja välimisest, eelmisest tunduvalt tihkemast fibrooskestast. Viimane on õhem neis kohtades, kus sünoviaalkest kõõluste ja sidemete vahelt välja sopistub ning taskuid (sopiseid) moodustab. Siin on sünoviaalkesta liikuvus eriti suur, sest neis kohtades on ta kurdunud ja kaetud rasvkoekihiga. Suurtes liigestes, näiteks puusa-, põlve- ja õlaliigeses, on need kurrud massiivsed. Liigesepindade vastastikuse asendi muutumisel täidavad nad liigeseõõne vaba ruumi. Sünoviaalkesta sisepinna ebatasasus on peale kurdude tingitud ka hattudest, mis paiknevad väga tihedalt sünoviaalkesta ääretsoonis selle üleminekul liigesekõhreks. Selline sünoviaalkesta ehitus tervikuna, tema kurrulisus ja hatulisus ning all paiknev tihe kapillaaride ja veresoonte võrk võimaldavad tormilist eksudatsiooni põletikuprotsesside korral ja transudatsiooni lümfivoolu võimalike häirete puhul.

Normaalselt on liigeseõõnes teatav kindel hulk sünooviat liigesepindade määrimiseks. Sünoovia on läbipaistev kollaka värvusega ja aluselise reaktsiooniga limane vedelik, mis sisaldab soolasid (naatrium-, kaltsium-, kaaliumkloriidi), mutsiini, vähesel arvul sünoviaalkesta rakke, lümfotsüüte, segmenttuumalisi leukotsüüte ja rasvatilku.

Sünooviat moodustub ja imendub pidevalt. Selle protsessi olemust pole kõigis osades täiesti selgitatud. Kuid väär on arvamus, nagu oleks sünoovia sünoviaalkesta rakkude sekretsiooni produkt, sest sünoviaalkest on mesenhüümse päritoluga ja tekkinud hilisel ontogeneesiperioodil ega oma diferentseerunud

sekretoorseid elemente. Samuti on vähe põhjendatud arvamus, et sünoovia on kapillaaride ja lümfisoonte transudaadi ning liikumise tagajärjel liigeses hävinud sünoviaalkesta ja liigesekõhre rakkude segu. Normaalses olukorras ei esine transudatsiooni vere- ja lümfisoontest ning mutsiin ei teki hüaliinkõhre lihtsa mehaanilise kulumise tagajärjel ega teiste hävinud rakkude osistest.

Sünoovia põhiline osa pärineb kapillaaridest vereseerumi ultrafiltraadina. Sellele lisandub hattude produktina lima. Hattude kõhretaoline substants, kollageensed kiud ja sidekoerakud muutuvad limaks pideva funktsionaalse ärrituse mõjul. Sellega on seletatavad need sünoovia ja tema omaduste muutused, mida täheldatakse nii normaalses olukorras kui ka talitlushäirete puhul. Pärast rasket tööd muutub sünoovia tihkemaks ja sisaldab rohkem lima (P. A. Andrejev). See on tingitud ühelt poolt lima moodustumise tugevnemisest ja teiselt poolt imendumise kiirenemisest, kusjuures vedelat vereseerumi filtraati imendub loomulikult suuremal hulgal kui mutsiini. N. K. Berežkov väidab, et jäseme proksimaalse osa liigesed sisaldavad tihkemat ja heledamat sünooviat kui varbaliigesed. Sellise erinevuse põhjuseks on intensiivsem imendumine ülemiste liigeste liigeseõõntest, millede lümfisooned asetsevad lihaste ja fastsiate all. Nende kontraheerumine jäseme asendi muutmisel soodustab samuti esmajoones seerumi filtraadi imendumist. Peale selle on teada, et jäsemeliigesed, millede koed on turses (olenemata äravoolu takistavatest põhjustest), täituvad suurema hulga vedela ja läbipaistva sünooviaga tugevnenud infiltratsiooni tõttu liigeseõõnde ning sünoovia vedeldumise tagajärjel. Sedasama täheldatakse sideme oskamatu pealeasetamise korral, mispuhul komprimeeritakse jäseme lümfisooned ja veenid, ning kroonilise aseptilise põletiku puhul. Viimasel juhul tekivad tingimused, mis stimuleerivad filtratsiooni kapillaaridest liigeseõõnde, takistades samaaegselt imendumist liigeseõõnest.

Liigesekõhr (hüaliinkõhr) on elastseks plaadiks epifüüsidel. Normaalselt võib ta surve all kahekordselt õheneda ja seejärel struktuuri muutmata esialgse kuju võtta. Kõhre säärase omaduse tõttu on tema all asetsev luukude hästi kaitstud mehaaniliste vigastuste eest. Kõhre funktsionaalne vastupidavus ja kohanemine põrutuste ja hõõrdumistega seletuvad kiudude teatava asetusega. Pindmises kihis asetsevad kiud paralleelselt liigesepinnaga, järgmises, niisama õhukeses vahekihis aga kaarjalt. Põhilises, kõige paksemas kõhrkoekihis on kiud vastava luuosa pinnaga perpendikulaarsed. Kõhre sügavam kiht on lubjastunud ja tugevasti liitunud epifüüsi liigesepoolse otsaga.

Liigesekõhre paksuses esineb teatav seaduspärasus. Vähe liikuvatel luulistel pindadel, kus peamiseks toimivaks jõuks on rõhk, on kõhr õhuke, kuna aga liikuvamates kohtades, eriti liiku-

vate liigeste ääreosas, on liigesekõhr tunduvalt paksem. Kõhr on liigeselohus ja sellele vastavas liigesepeas vähem elastne, kuid katab luud palju paksema kihina.

Patoloogias täheldatavate nähtude analüüsimisel on väga oluline liigesekõhre toitumise küsimus. Äärtel, kus liigesekõhr on paksem ja elastsem, esinevad veresooned, millede lühikesed ja peened harud suunduvad siia sünoviaalkestast ja tagavad selle riba toitumist. Kõhre ülejäänud alad toituvad epifüüsi veresoonte kaudu ja osmoosi teel. Need on kaks peamist toiteallikat. Imendumist ja ainevahetust kergendavad kõhres selle kokkupigistumine ja järgnev lõdvenemine liigese funktsioneerimise ajal. Viimase teguri tähtsust kinnitab degeneratiivsete muutuste arenemine kõhres, kui normaalne liiges jääb kauaks ajaks täiesti immobiliseerituks.

Liigesekõhre siledat pinda kaitseb hõõrdumise eest teda kattev sünoovia. Kuid pindmised rakud degenereeruvad siiski teatava aja jooksul ja lagunevad. Uus kõhr moodustub kihis, mis on liitunud vahetult luuga. Sel viisil säilib kõhre teatav paksus looma kogu elu kestel. Nimetatud asjaolu ja kõhre geneetiline seos luuga lubavad kõhres toimuvaid protsesse vaadelda ühenduses luude seisundiga. Seni kui luus puuduvad troofilised häired, jääb kõhr normaalseks. Järelikult on liigese hüaliinkõhres täheldatavad ealised muutused (koldeline lagunemine, pigmenteerumine lipofustsiiniga, soolade sadestumine) ja ka tugevad patoloogilised häired (resorptsioon, õhenemine, usuuride moodustumine, fibrooskoega asendumine jne.) õigem arvata nende protsesside tagajärgede hulka, mis tekivad epifüüsis.

Liigese sidemed on tavaliselt kokku kasvanud liigesekihnu fibrooskestaga ja kinnituvad koos sellega epifüüsi periostile. Liigese sidemete venitused ja rebendid tingivad sageli püsivate põletikuliste muutuste arenemist periostis, osteoidkoe vohamist ja liigese tugevat deformeerumist. Luustumine levib sageli ka sidemetele, mistõttu liigese liikuvus väheneb. Sidemete märgatavad muutused, peamiselt nende kinnitumiskohtades, tekivad sekundaarselt liigese teiste osade, eelkõige liigesekihnu ja epifüüsi luukoe vigastumise tagajärjel.

Liigesehaiguste klassifikatsioon

Liigesehaiguste klassifikatsioon põhineb sidemetes, liigese naabruse periostis, liigesekihnus, luukoes ja liigesekõhres kõige ilmekamalt esinevate muutuste iseärasustel. Selline klassifikatsioon on sobiv kliiniliseks otstarbeks, sest ta kajastab üksikute haiguste patogeneesi ja koos etioloogiliste tegurite arvestamisega määrab ette ratsionaalse ravi peamised võtted. Vastavalt sellele eristatakse järgmisi liigesehaigusi (välja arvatud muljumised, nikastused ja nihestused).

1. Aseptilised eksudatiivsed põletikud. Siia kuuluvad ägedad ja kroonilised seroossed ja serofibrinoossed sünoviidid.
2. Liigesehaavad.
3. Mädased põletikud: mädane sünoviit, liigesekihnu flegmoon ja mädane panartriit.
4. Kroonilised mitteeksudatiivsed protsessid: ossifitseeruv periartriit, artroos, osteoartriit ja deformeeriv artriit.
5. Reumaatiline artriit.
6. Spetsiifilised artriidid, millede hulgas kõige suurema praktilise tähtsusega on brutselloosne liigesepõletik.

Loomulikult ei ole olukorda, kus liigese üksikute anatoomiliste osade tugevad ja püsivamad muutused ei avaldaks mõju ka teistele kudedele.

Rasked mädapõletikud liigeses põhjustavad liigese ümbruse sidekoe mädast infiltratsiooni ja lagunemist (paraartikulaarne flegmoon), mille tagajärjel tekivad sidekoe vohamine ning skleroos (paraartikulaarne fibrosiit). Analoogiline protsess areneb seoses kroonilise ossifitseeruva periartriidiga ja deformeeriva artriidiga. Taolised muutused kaasnevad ka paljude liigesepõletikkudega ja nad ei kujuta endast iseseisvat haigust. Hiljem tekkivateks tüsistusteks liigesehaiguste korral on tõeline ja pseudoanküloos.

ASEPTILISED EKSUDATIIVSED LIIGESEPÕLETIKUD (ASEPTILISED SÜNOVIIDID)

Etioloogia

Liigesekihnu sünoviaalkest on väga tundlik igasuguste mõjude vastu. Sõltumatult välisärrituse iseloomust ja sellest, millisesse liigese osasse esmane ärritus toimib, reageerib sünoviaalkest teatava tugevusega ärrituse korral alati eksudatsiooniga liigeseõõnde. Eksudatsioon tekib sageli ka toksilis-allergilise seisundi ja infektsiooni puhul: hobustel seoses pleuropneumooniaga ja nakkava kehvveresusega, veistel sünnitusjärgse infektsiooni ja udarapõletiku korral, sigadel punataudi puhul, paljudel loomaliikidel reuma tekkimise ja selle kroonilise vormi ägenemise korral, brutselloosi puhul jne.

Sünoviaalkesta poolt eritatava eksudaadi iseloom oleneb veresoonte muutuste ulatusest ja veresoonte seina läbilaskvusest. Mõnede toksilis-allergilise päritoluga (*morbus maculosus*) sünoviidi vormidega kaasneb hemorraagilise eksudaadi eritumine. Traumast tingitud põletikule on tavaliselt iseloomulik seroosse, harva serofibrinoosse eksudaadi kogunemine liigeseõõnde. Sünoviaalkesta rebenemise tagajärjel eksudaadile lisandunud veri ei ole hemorraagilise põletiku kui väga raskeku-

julise haiguse tunnuseks. Kuid suure verekoguse esinemise korral liigeses halveneb haiguse kulg selles suhtes, et ta võib muutuda krooniliseks.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Ägedale seroossele sünoviidile on iseloomulik liigesekihnu sünoviaal- ja subsünoviaalkihi pundumine. Ka fibrooskiht imbub läbi eksudaadiga, kuigi vähemal määral. Hatud on kobedad, suurenenud ja hüpereemilised. Hattude kapillaarid ja subsünoviaalkihi veresooned on ümbritsetud rakulise infiltratsiooniga, milles esinevad histiotsüüdid ja hematogeense päritoluga rakud, peamiselt neutrofiilsed leukotsüüdid. Liigeseõõnde koguneb vedel hägune eksudaat. Selles esineb rohkesti leukotsüüte ja sünoviaalkesta katterakke. Tugeva vigastuse korral on eksudaat verine.

Serofibrinoosse sünoviidi puhul on kirjeldatud muutused tugevamad. Subsünoviaalkiht on eksudaadiga tugevasti läbi imbunud. Täheldatakse liigest ümbritseva koe pundumist, eriti sünoviaalkesta sopiste piirkonnas. Liigeseõõne eksudaat sisaldab rohkesti fibriini, mille kämbud paiknevad osalt kurdude vahel ja osalt on kinnitunud katuna sünoviaalkesta pinnale.

Kroonilise sünoviidi puhul on peamisteks patoloogilisanatoomilisteks muutusteks liigesekihnu ja sellelähedaste kudede proliferatsioon ning hiljem arenev skleroos. Serofibrinoosse sünoviidi korral on need muutused püsivad ja hästi nähtavad. Hatud vohavad, pikenevad tunduvalt ja muutuvad kolvikujuliseks. Kohati eralduvad hatud koos nendele ladestunud fibriiniga ja jäävad liigeseõõnde vabalt. Sooladega impregneerudes muutuvad nad aja jooksul liigese võõrkehadeks (*corpora oryzoidea* — riisiterataolised kehad). Sünoviaalkesta pinnale ja kurdude vahele kogunenud fibriin enamasti organiseerub. Sellise sidekoestumise tagajärjel pakseneb sünoviaalkest ning liigeseõõne seinad kasvavad sopistes ja epifüsaarse kõhre perifeerse osa kohal kokku.

Aja jooksul läheb liigesekihn kogu paksuses tihkemaks, kortsub ja muutub (võrreldes normaalsega) ümbruse kudede suhtes vähem liikuvaks. Selliste muutuste tagajärjel on lümfi äravool takistatud, areneb sünoviaalkesta tsüanoos ja liigeseõõs täitub püsivalt eksudaadiga (liigese vesitõbi, *hydrops articuli, hydrarthrosis*).

Kroonilise septilise sünoviidi korral on suurenenud liigeseõõne sisaldis vedel, läbipaistev, vähem limane kui normaalne ja sisaldab vähe rakke. Võrreldes verega on sisaldise leelisesus nagu teistegi krooniliste aseptiliste põletikkude puhul veidi madalam (N. K. Berežkovi andmetel on pH 6,82—7,0).

Ägeda seroosse sünoviidi puhul imendub liigeseõõnde kogunenud eksudaat soodsatel tingimustel mõne päeva jooksul ja liigese normaalne seisund taastub. Sünoviaalkesta serofibrinoosse põletiku tunnused on püsivamad. Nagu limapaunades ja kõõlusetuppedes, nii põhjustab fibriinikämpude esinemine ka liigeseõõnes sünoviaalkesta ärritust ja seoses sellega eksudatsiooni. Kudede muutused, mis on tekkinud fibriini organiseerumisest sünoviaalkestas ja sünoviaalkesta pinnal, raskendavad aja jooksul järjest rohkem imendumist. Imendumist takistavad ka liigeseõõnes leiduvad võõrkehad. Nende liikumine ja liigesepindade vahele kiildumine, mida näitab äkiline tugeva valu tekkimine, põhjustab eksudatiivse protsessi uue puhangu.

Vana, krooniline sünoviit on visa paranema. Ta võib korduvate vigastuste puudumise korral mitmeks kuuks ühesugusesse seisundisse jääda. Intensiivselt ekspluateeritavatel loomadel täheldatakse eksudaadi hulga järkjärgulist suurenemist liigeseõõnes ja sopiste tugevamat laienemist.

Kliinilised sümptoomid ja diagnoos

Ägeda sünoviidi puhul esinevad ühtlane paistetus (joonis 110), kõrgenenud temperatuur ja valu liigesepiirkonnas. Valu täheldatakse nii palpatsioonil kui ka jäseme passiivsel painutamisel ja sirutamisel. Suurte sopistega liigestes on seroosse eksudaadi rohket kogunemist fluktuatsiooni järgi kerge kindlaks teha ka sel juhul, kui naaberkoed on paistetanud. (Sellistesse liigestesse nagu õlaliiges ja puusaliiges, mis on kaetud massiivsete koheva sidekoe ja lihaskihtidega, koguneb vähe eksudaati.) Serofibrinoosset sünoviiti õnnestub mõnikord diagnoosida iseloomuliku õrna krudina järgi, mis tekib liigese kõige väljakummunumale osale vajutamisel. Ühtlasi täheldatakse seejuures ka liigest ümbritsevate kudede tainjust.



Joonis 110. Randmeliigese äge sünoviit.

Haiguse ägedal perioodil hoiab loom haiget jäset lõdvalt (poolpainutatult) ega taha sellele kaua toetuda. Liikumisel esineb segalonkamine. Viimane on tugevam serofibrinoosse sünoviidi puhul. Tugeva valuga kulgeva aseptilise sünoviidi korral, eriti haiguse esimestel päevadel, on kehatemperatuur sageli 0,5—1° võrra tõusnud.

Ägeda aseptilise sünoviidi üleminekut krooniliseks aseptiliseks sünoviidiks iseloomustab põletiku nähtude kadumine, välja arvatud liigeseõõne täitumine eksudaadiga ja liigese väike talitlushäire.

Liigestel, mille sopised on kaetud õhukeste koekihtidega (kanna-, põlve-, sõrgatsiliiges), on sopised vaatlusel hästi näha. Nende piirid on naha ja nahaaluste kudede väljakummumise tõttu selgesti piiristunud. Palpatsioonil täheldatakse fluktuatsiooni ja liigesekihnu pingulolekut. Käega vajutamisel on selgesti tunda vedeliku liikumist ühest liigeseõõne osast teise või vastavasse limapauna, kui see on liigesega ühenduses. Nii ägeda kui ka kroonilise sünoviidi puhul võib diagnoosi täpsustamiseks (eksudaadi omaduste põhjal) kasutada artropunktsiooni.

Talitlushäirete olemuses on kroonilistel sünoviitidel ning bursiitidel ja tendovaginiitidel palju ühist. Talitlushäirete tugevus sõltub looma reflektoorsest kohanemisvõimest liigeste muutunud töötingimuste suhtes. Kui lihased on veel võimelised kõrgenenud hüdrodünaamilise rõhu ületamiseks, siis täheldatakse ainult ebakindlat liikumist, komistamist ja kiiret väsimist tööl. Seismisel püüab loom haiget jäset hoida lõdvalt või kannab sageli keha raskuse ühelt jäsemelt üle teisele. Viimane näht esineb eriti selgesti mõlema paarisjäseme (parema ja vasaku) samade liigeste kroonilise sünoviidi korral. Hiljem seoses rõhu tunduva suurenemisega liigeseõõnes ja liigesekihnu tihkestumisega ei jätku lihaste kontraktsioonijõust selleks, et liikumisel jäset poolpainutatud seisundist viia täielikku fleksiooni- ja ekstensiooniseisundisse. Sellisel juhul langeb looma töövõime märgatavalt.

Ravi

Kinnistest mehaanilistest vigastustest põhjustatud haiguse ägedas staadiumis on esimesel päeval näidustatud külmad protseduurid koos rõhksideme kasutamisega. Seda ravimeetodit on otstarbekohane kasutada jäseme distaalsetes piirkondades, kaasa arvatud ka randme- ja kannaliiges. (Kui haigus on toksilis-allergilise päritoluga, siis on külmad protseduurid vastunäidustatud; külmadest protseduuridest tuleb hoiduda ka selguseta etioloogiaga juhtudel.)

Esimestel haiguspäevadel annab head raviefekti tsirkulaarne novokaiiniblokaad ülalpool haigestunud liigest. Kui eksudaati on palju, siis eemaldatakse see ja liigeseõõnde viiakse 10—20 ml 1%-list novokaiinilahust. Seejärel asetatakse liigesele 5—6 päevaks rõhkside. Kasulik on ka jäse immobiliseerida.

Aseptiliste sünoviitide algstaadiumis kasutatakse liigeseõõnes ja selle ümbruse kudedes esineva eksudaadi imendumise kiirendamiseks soojendavaid kompresse, sooje ja niiskeid mähiseid ning parafiiniravi. Valu vähenemisel tehakse silitus- ja pigistusmassaaži koos 1%-lise joodvasogeeni, 5%-lise ihtüoolsalvi või kampriõli sissehõõrumisega.

Sünoviidi kroonilises staadiumis kasutatakse hobuste ravimisel mitmesuguseid ärritavaid vahendeid, eeskätt salve, nagu halli elavhõbedasalvi koos joodvasogeeniga või rohelise seebiga (võrdsetes osades), jood-joodkaaliumsalvi (joodi kontsentratsioon kuni 10%) ja 10%-list punast elavhõbedasalvi. Pärast hoolikat sissehõõrumist salviga asetatakse peale rõhkside. Peale ravitoime kaitseb side mokkade kahjustumist, sest loomad püüavad ärritavat ainet nahalt mokkadega kõrvaldada. Veistel hõõrutakse tabandunud piirkonda kantaridiinsalviga. (Ärritavaid salve ei tohi määrida liigese paindepinnale, sest õrna naha tõttu võivad siin pärast salvide korduvat kasutamist tekkida dermatiidid ja nahakurdude suunas kulgevad visalt paranevad lõhed.) Hobuste ravimisel kasutatakse võrdlemisi tugeva ärritina ka 10—15%-list sublimaadi piirituslahust; selle sissehõõrumist korratakse tavaliselt 13—16 päeva pärast, kui eelmisest sissehõõrumisest põhjustatud põletusnähud on kadunud. Liigesekihnu tihkenemisega kulgevatel vanadel haigusjuhtudel kasutatakse lisaks veel kudeteraapiat, autohemoteraapiat ja teisi mittespetsiifilise ärrituse viise, samuti diatermiat ja iontoforeesi.

LIIGESEHAAVAD

Kudede vigastumise iseärasuste alusel eristatakse liigestel torke-, lõike-, muljumis-, hammustus- ja teisi haavu.

Olenevalt haava tekitava teguri tugevusest ja iseloomust võivad vigastatud olla kas ainult liigese ümber paiknevad pehmed koed ja liigesekihn või samaaegselt ka luud. Vigastuse ulatus on osalt tingitud ka haava tekitava eseme liigesesse liikumise suunast. Nii näiteks kaasneb haavamisel riivavate (tangentsiaalsete) esemetega tavaliselt liigesekihnu rebenemine ilma luu vigastumiseta. Teistel juhtudel, eriti laskehaavade puhul, täheldatakse ka liigesesiseseid luumurde.

Kliinilised sümptoomid ja diagnoos

Oluliseks tunnuseks, mille põhjal võib oletada liigesekihnu läbistamist haavamisel, on sünoovia vool haavast. Selle esinemisel märgub haavast madalamal asetsev nahk juba esimestel tundidel pärast vigastuse tekkimist. Loomadel, kes kuni järelevaatuseni on liikunud, leidub nii haavakanalis kui ka selle välisava ümbruses rohkesti õhumulle sisaldavat sünooviat. Liigese passiivsel liigutamisel (painutamisel ja sirutamisel) toimub paljudel juhtudel õhu liigeseõõnde imendumine ja sealt väljasurumine mullidena. Need mõlemad sümptoomid kaotavad teataval määral diagnostilise tähtsuse liigeste vigastumise korral kohtades, kus liigesekihnu katab kõõlusetupp või tema vahetus läheduses paikneb limapaun.

Diagnoosi panemiseks annab sageli täiendavaid andmeid hemartroosi esinemine. Hemartroosi iseloomulikud tunnused (sopiste täitumine, fluktuatsioon) on kergesti kindlakstehtavad õhukeste koekihtidega kaetud liigeste puhul.

Liigesehaava kindlaks diagnoosimiseks tehakse artropunktsioon. Vere leidumine liigeseõõnes osutab sünoviaalkesta vigastustele. Artropunktsiooniga on samuti võimalik eristada liigesehaavu teistest liigese läheduses paiknevatest sünoviaalõõnte vigastustest. Liigesehaava-kahtluse korral punkteeritakse liiges ja viiakse liigeseõõnde etakridiini-, streptotsiidi- või mõnda teist antiseptilist lahust. Lahuse väljavool haavast kinnitab diagnoosi.

Lahtise ja täieliku liigesesisese epifüsaarse luumurru diagnoosimine ei ole raske. Sel puhul esinevad järgmised tunnused: liigesepiirkonnas on haav; äkki tekkinud tugev jäseme talitlushäire; liigese ebanormaalne ja äärmiselt suur liikuvus passiivsel liigutamisel: jäseme distaalse osa telje suuna muutumine ja luuline krepitatsioon vastavate luude liigesepindade lähedal. Raskem on diagnoosida üksikute liigeselähedaste luuliste kõrgendite lahtimurdumisi ja ka väikeste luude murde liitliigestes (randme- ja kannaliiges). Äkki tekkinud raskete talitlushäirete ning palpatsioonil ja passiivsel liikumisel ilmnevate tugevate valunähtude põhjal võib küll oletada liigesesisese luumurru esinemist, kuid lõplik varajane diagnoos pannakse siiski ainult röntgenograafilisel teel.

Prognoos

Prognoosi üldpõhistust liigeste komplitseeritud vigastuste puhul, millega kaasnevad liigesesisesed luumurrud, on käsitletud luumurdude peatükis. Selle äärmiselt raske haigusterühma iseloomustuse täiendamiseks tuleb märkida, et infektsiooni puhkemine vigastuskoldes põhjustab sepsise. Haiguse soodsama kulu korral tekib enamasti anküloos, s. o. seisund, mille prognoos on samuti halb. Nagu teistegi raskete liigesevigastuste korral, täheldatakse suurtel koduloomadel anküloosiga lõppevat artriiti tihti varbaliigestes, randme ja kanna väikestes liigestes, võrdlemisi harva aga ulatuslikult liikuvates liigestes (õla-, puusa- ja põlveliiges).

Koertel ja teistel loomadel, kes sunnitud lamamisega hõlpsamini kohanevad, esineb ka jäsemete proksimaalsete liigeste anküloosi.

Tunduvalt kergem on nende haavade kulg, mille puhul liigesekihnu ümbruse pehmed koed pole tugevasti lömastunud ning sidemed ja luud on terved. Selliste liigesehaavade prognoos on infektsiooni puudumise ja õigeaegse ravimise korral, mis tagab loomuliku regeneratsiooni, soodne. Kui liigeses ilmnevad ilmsed mädapõletiku tunnused, siis on prognoos kahtlane.

Värskete liigesehaavade korral sünoovias mikroobid tavaliselt puuduvad, samal ajal kui nad haavakanalit ümbritsevates kudedes paljunevad rohkearvuliselt (B. A. Petrov, P. P. Andrejev jt.). Neid ei leita alati liigeseõõnest eritunud eksudaadi proovist ei esimese ööpäeva jooksul ega mõnikord ka hiljem. Kuid see asjaolu ei anna veel põhjust sünoovia ning eksudaadi ja viimase fermentide osatähtsust organismi kaitsejõudude süsteemis üle hinnata. Kirjeldatud nähtuse olemus on arvatavasti järgmine. Seni kui sünoviaalkestas ei esine tugevaid muutusi ja ta pole kaotanud oma talitlusvõimet ning kuni lümfisooned imavad liigeseõõnest intensiivselt vedelikku, peetub enamik mikroobe sünoviaalkesta ja selle hattude rakkudes, mis ongi peamiseks antimikroobseks kaitsebarjääriks. Sellest barjäärist läbitunginud mikroobid satuvad regionaalsetesse lümfisõlmedesse. Haavast liigeseõõnde sattunud mikroobid peetuvad haiguse selles staadiumis lümfisõlmedes vähesel arvul; pealegi on enamik mikroobe fagotsüteeritud ja nende paljunemisvõime on nõrgenenud. Hiljem seoses tugevate muutuste arenemisega sünoviaalkestas ja seda ümbritsevates kudedes ning lümfi- ja veresoontes jääb esialgne kiire nõre äravool liigeseõõnest aeglaseks ning liigese sisaldises täheldatakse loendamatul hulgal vabu ja fagotsüteeritud mikroobe.

Nagu teada, ei erine seroosse eksudaadi ja vere reaktsioonid peaaegu üldse teineteisest. Vesiniku ioonide kontsentratsioon varieerub neil 7,4—7,02, süsihappe suurenemise puhul aga 5,2—6,2 piirides. Nimetatud nähtust seletatakse asjaoluga, et sünoviaalkesta hattude tihedas kapillaaride võrgus esinev veri, mis on eraldatud eksudaadist õhukese rakkude kihiga, on nagu puhver, mis seob ja eemaldab vesiniku ioone, tasandades neil puhkudel tekkivaid suhteliselt väikesi nihkeid. Mädase põletiku korral, kui atsidoos kiiresti tõuseb, sellisest regulatsioonist ei piisa. Eksudaat muutub happeliseks ja vesiniku ioonide kontsentratsioon varieerub 6,6—5,6 piirides, kui süsihapet on üle 20 mahuprotsendi. Peale selle ei tule oma ülesannetega toime ka lümfiringe, mille tagajärjel kudede laguproduktide ning mikroobide elutegevuse ja häiritud ainevahetuse produktide kontsentratsioon liigeseõõnes on kõrge.

Ravi ülesandeks värskete liigesehaavade korral on vältida infektsiooni arenemist vigastuskoldes, mida tehakse, olenevalt haiguse iseärasustest, mitmel viisil.

Liigese torkehaavad ja väikestest kildudest põhjustatud laskevigastused, millede puhul koed on vähe kahjustunud, ei vaja alati operatiivset ravi. Haava ümbrusest pöetakse karvad, nahk haavakanali juures desinfitseeritakse joodi piirituslahusega ja haavale asetatakse peale ühtlaselt rõhuv aseptiline side. Loomale

antakse üks nädal rahu. Esimese kolme päeva jooksul süstitakse penitsilliini ja antakse samaaegselt seespidiselt streptotsiidi. Hemartroosi tunnuste esinemise korral on vaja liigeseõõne tühjendamiseks teha punktsioon. Kui haigus kulgeb palavikuta ning teised valu ja põletiku tunnused kahe kuni kolme päeva jooksul pärast haava tekkimist puuduvad, siis osutab see aseptilisele protsessile.

Kui liigese ümbruses paiknevate kudede ja liigesekihnu vigastus on suur, siis tuleb kirurgiliselt töödelda ning vigastatud koed kas täielikult või osaliselt välja lõigata. Seejuures laiendatakse liigesekihnu haava ainult siis, kui on vaja eemaldada võõrkehad, mis avastati operatsiooni käigus või enne seda röntgeniga. Välimised koed lõigatakse liigesekihnu haavale vaba juurdepääsu saamiseks läbi. Kui võimalik, suletakse liigesekihnu haav kätgutõmblustega, kui mitte, siis jäetakse see lahti sideme alla.

Haava süva osa ilmse saastumise korral on vaja liigeseõõnt loputada haavast eemal liigeseõõnde viidud kanüüli kaudu. Antiseptilistest vahenditest on liigeseõõne loputamiseks eelistatavamad etakridiinilahus 1 : 500 koos novokaiiniga (0,1—0,25%-line), 0,8%-line streptotsiidilahus või 0,04—0,08%-line gramitsidiinilahus. Liigeseõõne punktsioon vere eemaldamiseks ja liigeseõõne loputamiseks tehakse anesteesia all.

Kui on karta liigese sekundaarset infitseerumist haava kaudu, siis tuleb tarvitusele võtta abinõud selle vältimiseks. Selles suhtes on väga suur tähtsus sidemel, mis imeb endasse eksudaati ja samaaegselt mõjub kahjustavalt haava jäänud mikroobidele. Kõige kestvam ja parem antimikroobne toime nagu paljudel teistelgi juhtudel on haava pulberdamisel antiseptiliste vahenditega. Kuid see meetod ei anna tulemusi siis, kui haava seintelt pole võimalik vigastunud ja saastunud kudesid vajalikul määral eemaldada. Sel puhul tekib vajadus haava mõne päeva jooksul kuni ühtlase granulatsiooni ilmumiseni dreenida. Selleks viiakse haava marlitampoon streptotsiidiga või streptotsiidi ja penitsilliini, streptotsiidi ja boorhappe või streptotsiidi ja jodoformi seguga. Seejuures tuleb vältida marli vahetut kokkupuutumist liigesekihnuga. Tampoon fikseeritakse sidemega, provisoorsete õmblustega või, veelgi parem, kipssidemega.

Paljudel juhtudel, kui immobiliseerivat sidet pole võimalik kasutada, on raske takistada eksudaadi sattumist haiguse algul tugevasti infitseerunud haava välisosadest liigeseõõnde. Eksudaat imetakse liigeseõõnde jäseme painutamisel ja sirutamisel. Sellist püsivat liigese sekundaarset infitseerumist soodustavat tegurit on võimalik vältida eksudaadi voolu juhtimisega sidemesse, kus seda saab kestvalt hoida antiseptiliste vahendite toime all. Seda ülesannet täidab hästi eespool nimetatud side

koos marlitampooniga, milles on 5—10 grammi antiseptilist ainet pulbri kujul.

Kui liigesekihnu haav on paranenud, siis muutub tampoon liigseks ja tuleb eemaldada. Sel ajal alustatakse ka looma jalutamist.

MÄDANE LIIGESEPÕLETIK

Etioloogia

Liigeste ja teiste sünoviaalõõnte infiltseerumise põhjused on ühesugused ja nimelt traumalised vigastused, nendest eeskätt haavad, ümbruse kudede mädane infiltratsioon, millega kaasneb liigesekihnu lümfi- ja veresoonte kahjustus, mis sageli esineb flegmooni puhul, metastaasid nõle, püoseptitseemia (varssadel), mädase pleuriidi, sünnitusjärgsete mädaste endometriitide jne. korral. Peaaegu alati areneb infektsioon liigeses liigeseõõnega ühenduses oleva sünoviaalpauna mädase põletiku korral. Vastandina kõõlusetuppedele ja sünoviaalpaunadele on teatavaks iseärasuseks liigeste märksa sagedasem haigestumine mädase osteomüeliidi tagajärjel.

Liigeste mädase põletiku põhjustajatest on kõige olulisemad mäda tekitavad streptokokid ja seejärel stafülokokid, kuna soole kepike, paratüüfusebakterid ja teised mäda tekitavad pisikud võtavad sellest harvemini osa. Nekrobatsilloosi haigestunud hobuse ja kõigi sõraliste jäseme distaalsetes liigestes (kabjaliiges, piirdeliiges) on ägeda destruktiivse (gangrenoosse) protsessi põhjustajateks patogeensed anaeroobid, peamiselt nekroosipisik.

Kulg

Enamikul liigese infitseerumise juhtudel arenevad esialgsed põletikulised muutused sünoviaalkestas ja subsünoviaalses kihis. Neid iseloomustavad hattude puudumine ja kobestumine, subsünoviaalse kihi leukotsütaarne infiltratsioon, kohati esinevad väikesed verevalumid, leukotsüütide ja histiotsüütide kogunemine muhvikujuliselt veresoonte ümbrusse ning vedela häguse eksudaadi esinemine liigeseõõnes. Sellist seisundit nimetatakse *mädaseks sünoviidiks*. Ka liigesekihnu fibrooskest ja selle ümbruse kohevad koed imbuvad eksudaadiga mõningal määral läbi. Haiguse kiire arenemise korral ilmub eksudaadisse juba teisel-kolmandal päeval rohkesti väikesi fibriinihelbeid. Sellisel juhul täheldatakse periosti kobestumist sünoviaalkesta serva juures ning liigesekõhre tuhmust ja pinna krobelisust.

Üsna oluline on märkida, et kudede muutused, mis arenevad liigese mädase põletiku selles (alg-) staadiumis, on kõrvaldatavad. Juba ühe-kahepäevase otstarbekohase ravi järel nad nõrge-

nevad ja kaovad hiljem täiesti, järele jätmata püsivaid talitlushäireid.

Liigeseõõnde ulatuvate haavade korral, mis tüsistuvad mädase sünoviidiga, ei esine rohke eksudaadi kogunemist liigeseõõnde. Irevil haava kanali kaudu voolab eksudaat vabalt välja. Teistel juhtudel (kinnised mehaanilised vigastused, kitsa kanaliga torkeja laskehaavad, metastaatilised protsessid) täitub liigeseõõs tugevasti eksudaadiga ja tekib liigese empüeem.

Kirjeldatud mädasele sünoviidile iseloomulike põletiku nähtude süvenemine on liigesekihnu flegmooni põhjuseks. Flegmoon tekib neljandal-viiendal päeval, kui varem polnud võimalik pidurdada mädast põletikku sünoviidistaadiumis. Sel puhul esinevad kudede tugevad muutused ja rasked häired organismis.

Liigesekihnu flegmooni korral levib mädane infiltratsioon kõikidesse liigesekihnu kihtidesse, mis tugevasti punduvad. Kogu sünoviaalkesta pinnal hatud suurenevad ja kohati lagunevad. Subsünoviaalses ja fibrooskihis tekib rohkesti kudede lagunemise ja abstsedeerumise koldeid. Ühtlasi arenevad samasugused nähud ka liigest ümbritsevates sidekoekihtides (paraartikulaarne flegmoon). Neid sidekoekihte läbivad lümfi- ja veresooned tihti tromboseeruvad ja lagunevad mädafermentide toimel. Arterites, sealhulgas ka peamistes arteriaalsetes tüvedes, tekivad sageli põletikukolded ja veresoonte läbitamatus. Hiljem tekivad uued suured kollateraalsed veresooned ja tihe veresoonte võrk, mida normaalses seisundis ei esine.

Liigesekõhr tuhmub kogu ulatuses ja võtab kollaka, kohati aga pruunika varjundi. Selles haigusstaadiumis säilib liigesekõhr siiski katkestamatu kihina, millel puuduvad tugevad makroskoopiliselt kindlakstehtavad defektid.

Liigesekihnu flegmooni puhul on eksudaat liigeses punaka või pruunika varjundiga. See on tingitud hemolüüsist, veresoonte lagunemisest ja hävinud sünoviaalkesta kaudu liigeseõõnde pääsenud verepigmentide lisandumisest. Samasuguse iseloomuga on eksudaat ka paraartikulaarse flegmooni värskelt avanenud abstsesside korral.

Selles mädase liigesepõletiku staadiumis areneb sageli sepsis. Jäsemete distaalsete liigeste mädaseid sünoviite, milledele operatiivseks käsitsuseks on kergem juurde pääseda, õnnestub sageli terveks ravida.

Liigesekihnu flegmooni vältimatuks tüsistuseks on liigese ümbruse periosti mädane infiltratsioon, mis luulähedaste kudede infiltraatide kaudu ulatub mõnikord liigesest võrdlemisi kaugele. Selline periosti ärritus tekitab kroonilist ossifitseeruvat periartriiti koos liigese piiratud liikuvusega. Pärast liigesekihnu flegmooni kadumist tekkivate liigese talitlushäirete osaliseks põhjuseks on paraartikulaarne fibrosiit.

Liigesekihnu flegmoon põhjustab liigesepiirkonnas epifüüside luukoes troofilisi häireid, aga ka anatoomilisi muutusi. Need nähud on taandarenematud, kui eksudaadi puhandumine väljapoole on raskenenud või kui mädakolde avamiseks ettenähtud operatiivse käsitsuse õige aeg mööda lastakse. Haigusest kaasahaaratud luukoes täheldatakse esialgu trabeekulite õhenemist ja kohati imendumist, trabeekulitevaheliste õõnte laienemist ning luuüdi rasvkoe kadumist. Selline põletiku kulg liigesekõhre otseses läheduses põhjustab liigesekõhre tugevat degeneratsiooni. Kõhr kaotab oma läike ning muutub kobedaks ja kahvatupruuniks. Sellest ajast peale on epifüüs infektsioonile võrdlemisi vastuvõtlik. Temas areneb põletik koos veresoonte ja noorte sidekoerakkude proliferatsiooniga. Sellega on kõhre saatus ette määratud. Kõhre värvus muutub sinakaks, mitmes kohas, eriti äärtel, ta laguneb ja moodustuvad usuurid ning epifüüsi koed paljastuvad.

Anatoomilised muutused on kõige tugevamad luukoe perifeersetes osades, sest just kohal, kus liigesekihn kinnitub epifüüsile, hävitab põletikuline (flegmonoosne) protsess esmajärjekorras rohkearvuliselt väikesi veresooni, mis sisenevad luukoesse.

Seega leidub mädase protsessi hilisemas staadiumis suuri muutusi kõigis liigest moodustavates kudedes: liigesekihnus, sidemetes, epifüüsides ja liigesekõhredes, kuid ka nendelähedastes kudedes. Sellist seisundit nimetatakse *mädaseks artriidiks* ehk *mädaseks panartriidiks*.

Mädase panartriidi ägedas staadiumis täheldatakse nagu liigesekihnu flegmooni korralgi sageli sepsist. Sepsise arenemist soodustab luukoe ja liigest ümbritsevate kudede mädane lagunemine arvukate kollete näol, kus leidub matsereerunud liigesekihnu, sidemete ja fastsiate tükikesi ning väikesi luukilde, aga ka sekvestrite esinemine liigeseõõnes. Kudede kärbumine ning koetükikeste peetumine mädaõõntes ja uurisekäikudes soodustavad roisulise infektsiooni tekkimist. Sageli on sepsise põhjuseks lamatised, millede vältimine suurloomadel liigeste haigestumise korral on raske.

Kui haigus muutub krooniliseks, siis algab liigeseõõne seintel pikk granuleerumisperiood. See lõpeb tekkinud uudiskoe ossifitseerumisega ja järelikult liigeseõõne kadumisega (*loomulik ankülooos*). Samaaegselt vohab liigese ümber sidekude (paraartikulaarne fibrosiit) ja periostiit, peamiselt liigesekihnu ja sidemete kinnitumiskohtades, prolifereerub osteoidkude (krooniline ossifitseeruv periartriit). Sellised on mädase panartriidi hilisemad tagajärjed neil juhtudel, kui haigus kulgeb enamvähem soodsalt ega teki tüsistust sepsise näol.

Liigese mädase põletiku staadiumid (sünoviit, liigesekihnu flegmoon, panartriit) mõnikord haiguse kiire süvenemise tõttu liituvad. Näiteks kudede tugeva vigastumise korral, mis on hai-

guse põhjuseks, kulgevad sünoviidi ja liigesekihnu flegmooni nähud samaaegselt paraartikulaarsete kudede flegmooniga. Liigesesisese luumurru infitseerumise puhul arenevad juba neljandal-viiendal päeval mädasele panartriidile iseloomulikud muutused.

Sümptoomid ja diagnoos

Haavast tingitud *mädane sünoviit* tekib tavaliselt teise ööpäeva lõpul ja temaga kaasneb segalonkamine. Seistes hoiab loom jäset lõdvalt, poolpainutatud seisundis. Haavast eritub hägust vedelat, väikesi fibriinikämpe sisaldavat eksudaati. Vaatlusel täheldatakse ühtlast paistetust ja liigese kontuuride tasandumist ning palpatsioonil kudede infiltreerumisest tingitud tainjust. Paistetus lokaliseerub algul liigesekihnu sopiste piirkonnas, hiljem aga levib laiemale alale ja väga kaugele ülespoole (jäsemetel). Koed, mis paiknevad liigeste kohal väljaulatuvate massiivsete luuliste moodustiste, näiteks küünarnuki, kannanuki, jämedate kõõluste ja laiade sidemete piirkonnas, jäävad normaalseks.

Selgesti avalduvad ka teised ägedale põletikule iseloomulikud sümptoomid, nagu lokaalse temperatuuri tõus ning valu liigese palpeerimisel ja jäseme passiivsel painutamisel. Liigese liikumisest osavõtvad lihased on reflektoorselt pingul.

Põletiku puhkemisega tõuseb kehatemperatuur 1° võrra või rohkem ja jääb sellistesse piiridesse ilma erilise kõikumiseta kuni ravi alguseni või kuni looma üldseisundi halvenemiseni liigesekihnu flegmooni arenemise tagajärjel. Vere muutused on väikesed (vähene leukotsütoos, leukotsütaarses valemis tähtsusetu nihe vasakule). Kui mädane sünoviit kulgeb *liigese empüeemina*, siis on talitlushäired tugevad. Sel juhul on paraartikulaarsete kudede turse palju laialdasem. Sünoviaalsopiste palpeerimisel täheldatakse liigeseõõne täitumist (fluktuatsioon) ja liigesekihnu pingulolekut. Diagnoosi täpsustamiseks tehakse punktsioon ja uuritakse eksudaati bakterioloogiliselt.

Liigesekihnu flegmooni arenemisel halveneb looma seisund kiiresti. Loom ei söö ja lamab. Kehatemperatuur tõuseb 1,5—2° võrra. Suureneb leukotsüütide arv (18 000—25 000 leukotsüüti 1 mm^3-s veres); leukotsütaarses valemis esineb märgatav nihe vasakule. Seistes hoiab loom jäset poolpainutatult ja sageli isegi ei toeta seda üldse maha. Mõnikord täheldatakse vöötme ja distaalsemalt paiknevate lihaserühmade fibrillaarseid kontraktsioone.

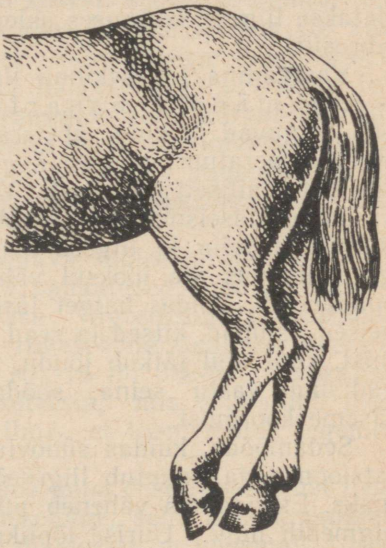
Haigestunud liigeses suureneb kiiresti tsirkulaarne põletikuline paistetus (joonis 111). Paraartikulaarsete kudede infiltratsioon levib ka nahaalusele sidekoele ja nahale. Seetõttu täheldatakse palpeerimisel kudedes tainjust, mis ei võimalda kindlaks

teha eksudaadiga täitunud liigesesopiseid, kõõluseid ja väiksemaid luulisi kõrgendeid, mis loomulikus olukorras on kergesti tunda.

Jäsemetel võib liigesekihnu flegmoon põhjustada lümfi äravoolu häireid regionaalsete lümfisõlmede ja haigestunud piirkonna suurte lümfisoonte põletiku tõttu ning nende komprimeerimisest eksudaadist läbiimbunud kudedega. Seepärast jäse tur-



Joonis 111. Kabjaliigese liigesekihnu flegmoon.



Joonis 112. Põlveliigese mädane artriit.

sub ja tekib lümfi väljahigistus, mispuhul lümf koguneb tilkadena haigestunud liigese nahale. Selline näht tekib eriti selgesti piirdepiirkonnas kabjaliigese haigestumise korral. Mõikataoliselt paistetanud piire vajub osaliselt sarvseinale ja mööda nahka voolavad lümfitilgad mõnikord väikeste niredena.

Mädase infiltraadiga läbiimbunud kudede lagunemine kutsub esile abstsesside tekkimise mitmes kohas, eeskätt liigesekihnu sopiste piirkonnas. Viis kuni kuus päeva kestnud liigesekihnu flegmooni tagajärjel täheldatakse fluktueerivaid kohti. Massiivsete koekihtidega kaetud liigestes tekib abstsedeerumine pindmistes kihtides veidi hiljem (8.—10. päeval) ja on siis ka kliiniliselt kindlakstehtav.

Abstsessist eritub avanemisel rohkesti fibriinikämpe sisaldavat veresegust eksudaati. Hiljem eritub suurel hulgal kobedaid ja matsereerunud fibriinikämpe, mis on liigesekihnu flegmooni

korral iseloomulikeks eksudaadi osisteks. Ummistades uurisekäike, takistavad nad väga sageli liigeseõõne tühjenemist eksudaadist, mis põhjustab haige looma üldseisundi perioodilist halvenemist.

Liigesekihnu flegmoon kutsub esile luuümbrise põletiku liigese naabruses. Nendes kohtades algab teise nädala lõpul periostaalsete vohandite tihkestumine. Tihkestumiskolded on juba sel ajal röntgenograafiliselt kindlakstehtavad suitsutaoliste varjudena. Samaaegselt liigesekihnu sidekoelise vohamisega täheldatakse liigese ümbruses sklerootilist protsessi (paraartikulaarne fibrosiit).

Vastandina liigesekihnu flegmoonile iseloomustab kaua aega kestnud m ä d a s t p a n a r t r i i t i nõrgem põletik. Mõned uurised sulguvad ja uute abstsesside puhandumisel tekivad uued. Kehatemperatuur, mis on kogu aeg mõõdukalt kõrgenenud, tõuseb perioodiliselt tugevasti. Vastavalt palaviku tõusule halveneb ka haige üldseisund. Loom kõhnub. Esinevad haigestunud jäseme lihaste atroofia ja liigese mahu suurenemine (joonis 112). Liigese liikuvus aja jooksul väheneb. Loom võtab lamades teatud sundasendi, hoides haiget jäset poolpainutatult. Nii puhkavad veised, lambad, kitsed ja sead. Hobused väldivad tavaliselt lamamist, kuni neil jätkub jõudu, ja nagu luumurdude korral, toetuvad nad vastu seina, söödaküna jne., et niiviisi vähendada jäseme koormust.

Sedamööda, kuidas sünoviaalkest laguneb ja asendub granulatsioonkoega, muutub liigeseõõne eksudaat aja jooksul tihkemaks. Eksudaadis väheneb pikkamööda fibriinikämpude ja verepigmendi hulk. Uurise lõplikule ja püsivale kinnikasvamisele eelneb vähese hulga paksu, veniva, ühtlaselt häguse eksudaadi eritumine.

Liigeseõõne, epifüüside ja periosti muutuste üksikasjaline pilt ning proliferaadi sooladega impregneerumise aste mädase panartriidi eri staadiumidel tehakse kindlaks röntgenograafiliselt.

Metastaasilise artriidi diagnoosimine pole raske. Liigese mädasele põletikule iseloomulike sümptoomide kõrval esinevad sel juhul ka diagnoosimiseks olulised tunnused, mis on seoses põhihaiguse (nõlg, omfaloflebiit, sünnitusjärgne infektsioon jne.) arenemisega. Metastaasilise protsessi eriliseks iseärasuseks on ka see, et samaaegselt haigestub mitu liigest (polüartriit).

Ravi

Ravi peamiseks ülesandeks on vältida suurte muutuste tekkimist mädasest infektsioonist tabandunud liigese kudedes. Selles suhtes on nõukogude veterinaarkirurgid märgatavat edu saavutanud ning tänapäeval rakendatakse veterinaarpraktikas liigesehaavade ja mädaste sünoviitidega kulgevate värskete vigas-

tuste ravimisel võrdlemisi efektiivseid infektsiooni profülaktika viise.

Nagu juba märgitud, on põletiku nähud haiguse selles staadiumis kõige selgemad sünoviaalkestas, eeskätt sopistes ja neid ümbritsevas kohevas sidekoes. Kohati tekib väikestes veresoontes häireid. Närvilõpmetes ja nende harudes ei teki püsivaid muutusi. Seejuures on organism kaitsevahendite mobilisatsiooni seisundis ja aktiviseerunud võitluses infektsiooniga. Niisugustes tingimustes õnnestub haiguse kulgu kiiresti soodsaks muuta. Selleks on vaja kõrvaldada vigastuskoldes kudede ärritus või äärmisel juhul seda nõrgendada. See saavutatakse komplekssete abinõude kasutusele võtmisega: 1) haigestunud piirkonna tuimastamisega; 2) kõrgenenud liigesesisese rõhu kõrvaldamisega punktsiooni ja eksudaadi eemaldamise teel; 3) infektsioonitekitaja patogeensuse nõrgestamisega antiseptiliste vahendite varal; 4) immobiliseerimise abil ühtlaselt rõhuva kipssideme või siinsidemega.

Liigese ühe kergesti juurdepääsetava sopise piirkonnas infiltreeritakse punktsioonikohas nahk ja nahaalused koed novokaiinilahusega. Sama nõelaga läbistatakse liigesekihn ja imetakse süstlasse (nii palju kui võimalik) liigeseõõne sisaldist. Seejärel süstitakse nõela välja tõmbamata 10—15 ml 3%-list novokaiinilahust. Sel viisil saavutatakse anesteesia, mis võimaldab teostada järgnevaid manipulatsioone, ilma et loom nende tegemist takistaks.

Pärast teistkordset sopisepiirkonna naha desinfitseerimist joodi piirituslahusega tehakse sellesse sisselõige; selle kaudu punkteeritakse liigeseõõnt kanüüliga, mille diameeter on vähemalt 2 mm. Kanüüli kaudu eemaldub eksudaadi jääk kergemini kui tavalise süstlanõela abil isegi siis, kui eksudaat sisaldab fibriinikämpe ja väikesi verehüübeid, mis on väga oluline. Just nendes fibriinikämpudes ja verehüüvetes, mis tekivad liigeseõõnde trauma või muude tegurite mõjul, leidub palju mikroobe. Teisest küljest on fibriinikämpude jäämine liigeseõõnde ebasoovitav ka seetõttu, et nad hiljem võivad võõrkehadena olla patogeneetiliseks teguriks, mis ei lase põletikul vaibuda. Sama kanüüli kaudu loputatakse liigeseõõnt etakridiinilahusega (1 : 500) või 0,8%-lise streptotsiidi-, 3%-lise karbolhappe- või 2%-lise klooramiinilahusega. Kõige otstarbekohasem on loputamiseks kasutada streptotsiidilahust, kusjuures pärast selle väljaimemist süstitakse liigeseõõnde viimase vahendina vähemalt 300 000 toimeühikut (hobusele) penitsilliini koos novokaiinilahusega. (Selliste ainete, nagu Chlumsky lahuse, Sapežko vedeliku, joodi, piirituse, karbolhappe, tärpentini ja teiste tugevate preparaatide süstimist liigeseõõne mädase sünoviidi staadiumis, mida soovitavad üksikud autorid, tuleb nende ärritava toime tõttu vältida.)

Mädase sünoviidi korral jäseme distaalsetes liigestes mõjub

täiendava abinõuna haiguse kulule võrdlemisi hästi penitsilliini- või streptotsiidilahuse süstimine arterisse.

Liigese kirurgilise töötluse päeval ja järgnevatel päevadel kuni kehatemperatuuri normaliseerumiseni süstitakse veeni (või antakse suu kaudu) streptotsiidi- ja kaltsiumkloriidilahust, 33%-list alkoholi või mõne muu antiseptilise aine lahust; kudedesse süstitakse penitsilliinilahust.

Haava, mille tagajärjel on tekkinud mädane sünoviit, tööldakse peale mainitud ravimenetluse veel kirurgiliselt (vt. infektsiooni profülaktika liigesehaavade korral).

Nagu teistegi infektsioossete haiguste algstaadiumis, nii võib ka liigeste mädase infektsiooni korral edukalt kasutada organismi kaitsejõude stimuleerivaid ja mobiliseerivaid vahendeid (kudeteraapiat Filatovi meetodil, hemoteraapiat ja teisi mittespetsiifilise toimega vahendeid).

Liigeseõõne ühekordsele töötlusele järgneb tavaliselt juba teisel ööpäeval põletiku soikumine. Sel juhul on vaja jätkata sulfaniilamiidide ja penitsilliini manustamist liigesepiirkonda teistkordselt puutumata. Paranemise puudumisel tuleb aga liigese töötlust korrata.

Mädase sünoviidi korral vajalik mitmepäevane rahu saadakse ühtlase rõhk- või immobiliseeriva sideme ja rippaparaadi abil (hobusel). Püsiv jäsemele toetumine näitab põletikukolde likvideerumist ja osutab loomal liikuda laskmise vajadusele.

Liigesekihnu flegmoon nõuab viivitamatut opereerimist. Operatsiooniks ettevalmistamine (anesteesia, liigese esialgne töötlus) toimub samal viisil nagu mädase sünoviidi puhul. Artrotoomia tehakse liigesekihnu suuremate sopiste kohal. Pärast liigeseõõne sisaldise täielikku eemaldamist lõigete kaudu viiakse õõnde punktsiooni teel penitsilliinilahust koos novokaiiniga; lõikehaavad puistatakse üle streptotsiidi ja penitsilliini seguga. Liigesele asetatakse ühtlane rõhkside ja pärast seda võimaluse korral immobiliseeriv side. Kuni kehatemperatuur pole püsivalt normaalseks muutunud, manustatakse operatsioonijärgsel perioodil antiseptilisi vahendeid. Kui kudedes puuduvad mädase lagunemise nähud ja paraartikulaarsetes kudedes ei ole abstsesse, õnnestub sellise ravimenetlusega sageli vältida haiguse süvenemist ja saavutada paranemine lühikese aja jooksul (kuni kahe nädalaga). Haiguse iseloomu ja kudede vigastuse tugevuse saab kindlaks teha juba naha ja nahaaluse sidekoe läbilõikamisel, mis võimaldab ette määrata ka operatiivse töötluse ulatust. Mädaõõnte leidumisel liigesekihnu ümbruse kudedes tehakse turse kõige rohkem väljakummunud kohtades mitu lõiget, mis, välja arvatud liigeseõõne avamiseks kasutatavad lõiked, ulatuvad kuni liigesekihnuni. Kui esineb ainult kudede infiltratsioon (s. o. liigesekihnu flegmooni algstaadium), siis lõikeid ei tehta. Nekrotiseerunud koed eemaldatakse skalpelli või kääridega. Lõigetesse asetatakse pee-

ned kapillaarsed dreenid või marlitampoonid. Need viiakse kuni liigesekihnuni, kuid mitte liigesekihnu lõikesse, veelgi vähem liigeseõõnde. Dreenideks ja tampoonideks kasutatavasse marlisse puistatakse antiseptilisi pulbreid (streptotsiidi, streptotsiidi ja penitsilliini segu, boorhapet, jodoformi). Selline dreen (tampoon) jäetakse haava kuni ühtlase granulatsiooni tekkimiseni; sideme vahetamisel puistatakse haava mõnda eespool nimetatud pulbrit.

Mädase panartriidi korral on operatiivne käsitsus samasugune kui liigesekihnu flegmooni puhul. Sageli tuleb pärast esmast operatsiooni avada alaägedas staadiumis olevad abstsessid, mis on tekkinud eri aegadel. Kui loomal esineb palavik, on vaja pidevalt manustada üldantiseptilisi ravimeid, loputada liigeseõõnt ja viia sinna penitsilliinilahust. Palaviku püsiva langemise puhul lõpetatakse lokaalsed manipulatsioonid ja esimesel võimalusel asetatakse peale kipsside. Kui sel perioodil eritub uuristest fibriini, siis ei ole sünoviaalkest kogu ulatuses hävinud ja võib soodsates tingimustes regenereeruda. Kõhre koldelise lagunemise ja väikeste luuirdude eraldumise korral epifüüsi pinnalt ei ole veel põhjust arvata, et anküloosi tekkimine on vältimatu. Liigesepindade väikesed usuurid asenduvad fibrooskõhrega, mis hiljem hüaliniseerub ning muutub tihkemaks ja talitluslikult küllalt vastupidavaks. Seega õnnestub alaägedal perioodil saavutada täielik paranemine, kuigi võrdlemisi pika ajaga (kuni kolm kuud).

Mädase panartriidi kroonilise vormi korral viiakse sekvestratsiooni ja granuleerumise kiirendamiseks liigeseõõnde õliseid aineid: 1) segu, mille koostises on kampriõli ja kalamaksaõli *aa* ning tärpentini 5—10%; 2) kristalset karbolhapet, kamprit ja alkoholi vahekorras 3:6:1 (Chlumsky lahus). Süstimist korratakse 3—5 päeva pärast. Lahustest on eelistatum Sapežko vedelik (kristalset joodi 1,0, joodkaaliumi 5,0, piiritust 120,0 ja destilleeritud vett 300 ml).

Kui sekvestratsioon lakkab ja mäda eritumine väheneb, siis asetatakse liiges kuni 30 päevaks kipssidemesse. Selle aja jooksul tavaliselt uurised sulguvad, liigeseõõs täitub granulatsioonkoega ja periosti proliferatsioon lakkab. Hiljem osteoidkude ossifitseerub.

KROONILISED EKSUDAATIDETA PROTSESSID LIIGESTES

KROONILINE OSSIFITSEERUV PERIARTRIIT *(PERIARTHRITIS OSSIFICANS CHRONICA)*

Periartriiti täheldatakse sageli hobustel, eriti jäsemete distaalses osas. Haigusele on iseloomulikud luulised vohandid osteofüütidena ja eksostoosidena, mis tekivad kohtades, kus liigesekihn ja sidemed kinnituvad epifüüsile. Sellised vohandid on tavaliselt



Joonis 113. Hüperostoos õlaliigese kroonilise ossifitseeruva periartriidi korral.



Joonis 114. Varbaliigeste krooniline ossifitseeruv periartriit.

laiad (joonis 113) või ümbritsevad isegi kogu liigest (joonis 114). Periosti esmasest vigastuskohast levib ossifitseeruv protsess sidemetele ja liigesekihnu fibrooskestale, mille tagajärjel liigese liikuvus väheneb ja hiljem tekib p s e u d o a n k ü l o o s.

Etioloogia ja patogenees

Kroonilise ossifitseeruva periartriidi kõige sagedasemaks põhjuseks on nikastused, mille puhul esmasteks põletikukolleteks on liigesekihnu ja sidemete kiudude rebenemise kohad vahetult periosti juures. Haiguse varajaste tunnuste (hüpereemia, periosti turse) asemele tekivad hiljem kambiaalse kihi proliferatsioon ja ebaühtlane osteoidkoekiht. Juba teise nädala lõpuks muutub see sooladega impregneerumise tagajärjel võrdlemisi tihkeks ja kujuneb hiljem luukoeks, mis ulatub epifüüsi naaberaladest kõrgemale. Osteogenees on eriti intensiivne siis, kui nikastused korduvad ja ärritused summeeruvad. Samasugune näht esineb ka püsi-

vate põletikuprotsesside korral naaberkudedes (liigesekihnu flegmoon, paraartikulaarne flegmoon) ja epifüüsides. Harva täheldatakse periartriiti liigeste muljumise tagajärjel.

Tekkinud uus luukude ei ole normaalse ehitusega. Ta on ebatasane, pindmised kihid on ebaühtlaselt käsnjad, sügavamal aga on ta tihke ja on nendes piirkondades liitunud epifüüsi sklerotiseerunud luukoega. Kuid tema ehituses täheldatakse siiski teatavat seaduspärasust. Nimelt ühtib mõlema epifüüsi luuõhikute põhisuund nendele kohtadele kinnitunud liigesekihnu, sidemete, fastsiate ja aponeurooside kiudude suunaga.

Samaaegselt osteoidkoe proliferatsiooniga vohab ka sidekude. Nende vastastikuse kokkupuute ja tiheda kokkukasvamise piiril moodustub fibroos-kõhreline kiht, mis tasandab luu ebatasasuse nagu teistes kohtades ossifitseeruva periostiidi korralgi.

Seega sarnaneb kudede muutuste iseloom kroonilise ossifitseeruva periartriidi puhul ossifitseeruva periostiidi nähtudega. Ossifitseeruvat periostiiti vaadeldakse eraldi tema kliiniliste iseärasuste tõttu, mis on tingitud haiguse paiknemisest vahetult liigese juures.

Kliinilised sümptoomid ja diagnoos

Liigese ümbruse periosti esmased muutused nikastuste, muljumiste ja teiste vigastuste kliinilises pildis avalduvad tugeva valuna. Valu tehakse kindlaks palpatsiooniga sidemete kinnitumiskohtades. Sammuliikumisel esineb tugev lonkamine. Seistes hoiab loom jäset poolpainutatult ja lõdvalt. Kui sellised sümptoomid püsivad kaks kuni kolm nädalat pärast mehaanilist vigastust, siis võib arvata, et liigeseservade juures on epifüüside periost tugevasti muutunud. Sama kehtib ka ägedate mädapõletikkude kohta: paraartikulaarse või liigesekihnu flegmooni sümptoomide kadumine püsiva valu esinemisel on tunnuseks, et patoloogilisest protsessist on kaasa haaratud ka periost.

Kui haigus muutub krooniliseks, märgatakse liigese jämenemist. Vajutamisel on valu kas nõrk või puudub hoopis. Pehmed koed liigese ümber on tihkenenud. Peale selle täheldatakse varbaliigeste piirkonnas naha liikuvuse vähenemist. Palpeerimisel on sügaval tunda luulisi vohandeid. Passiivsete liigutustega on kerge kindlaks teha liigese painutamise ja sirutamise ulatuse vähenemist.

Haiguse kroonilises staadiumis on talitlushäired igal üksikjuhul eri tugevusega. Haiguse süvenemisega kaasneb alati tugev lonkamine. Lonkamine tugevneb lühiajaliselt pärast liigese tugevat passiivset liikumist ja suureneb pikaks ajaks, kui haige loomaga proovitakse töötada. Kui epifüüsi serva luustumine lõpeb ega esine soolade ladestumist sidemetesse ja liigesekihnu, siis kaob lonkamine, mõnikord isegi alatiseks. Kerge lonkamine püsib

kogu looma eluaja kabja- või piirdeliigese anküloosi tekkimise korral. Sõrgatsiliigese pseudoanküloosiga kaasneb töövõime tunduv langemine. Suurtel koduloomadel krooniline ossifitseeruv periartriit suure liikuvusega liigestes täielikku anküloosi ei tekita. Tugev lonkamine jääb püsima, kui suured ja krobelised luuvohandid rõhuvad liigesepiirkonnas kulgevaid närve või ümbritsevad neid, moodustades luulisi renne ja kanaleid. Samasugused muutused veresoonte ümber ei põhjusta kliiniliselt kindlakstehtavaid häireid.

Lihaste atroofia (troofilis-reflektoorse päritoluga sekundaarne näht) on selgesti täheldatav õla-, küünar-, puusa- ja põlveliigese periartriidi korral. Randmeliigese haigestumise korral areneb lihaste atroofia aeglaselt ja on nõrk, kuna varbaliigestes ta sageli puudub isegi tugevate muutuste puhul.

Diagnoosimisel annab olulisi andmeid röntgenogramm. Röntgenogrammil määratakse üksikasjaliselt kindlaks luuvohandi piirid, ossifitseerumise aste mitmesugustes piirkondades ja kihtides, sidemete luustumise ulatus, liigeseõõne seisund jne.

Ravi

Kõigil alaägedatel juhtudel, olenemata põhjuse iseloomust, on otstarbekohane haige liiges immobiliseerida. Sellega välditakse haiguse ägenemist. Alaägedal perioodil kasutatakse parafiiniravi, ärritavate salvidega sissehõõrumist, joonpõletust, diatermiat ja kudeteraapiat. Pärast lonkamise nõrgenemist alustatakse jalutusi. Selliste meetoditega võib värsketel haigusjuhtudel lonkamine kaduda juba esimese kuu lõpuks, kuid see pole siiski püsiv tagajärg. Uudiskoe ümberkujunemiseks vastavalt tema talitluslikule koormusele kulub aega 2—3 kuud, mille kestel jäetakse loom talli või karjamaale. Haiguse retsidiveerumise vältimiseks tuleb koormust hiljem pikkamööda suurendada ja töötamisaega pikendada.

Liigese jäikuse suurenemisega kulgevatel kroonilistel juhtudel on vaja loomale 5—6 kuud rahu anda, kuid võimaldades tal vabalt liikuda.

ARTROOS, OSTEOARTRIIT, KROONILINE DEFORMEERIV ARTRIIT *(ARTHROSIS, OSTEOARTHRITIS, ARTHRITIS DEFORMANS CHRONICA)*

Patoloogilisanatoomilisest seisukohast lähtudes on igaühel neist haigustest teatavad iseärasused ja nimelt järgmised: artroosi korral ilmnevad selgesti liigesekõhre degeneratiivsed muutused, kuna aga teised liigese osad, sealhulgas ka luukude, on vähe muutunud; osteoartriidiga kaasnevad liigest moodustavate luude ja liigesekõhrede tugevad muutused; kroonilisele deformeerivale artriidile on peale luukoe ja kõhrede tugevate muutuste iseloomu-

likud ka periosti liigeselähedaste alade ning liigese ümbruse pehmete kudede proliferatsiooni nähud.

Tuleb märkida, et mainitud iseärasused olenevad palju esmase põhjuse iseloomust. Kõige olulisem, mille poolest need haigused sarnanevad, on nende ühine patogenees.

Etioloogia ja patogenees

Artroosi, osteoartriidi või deformeeriva artriidi tekkimise peamiseks põhjuseks on liigeste liigne koormus, mis ületab nende füsioloogilise vastupidavuse piirid. Ilma küllaldase treeninguta tööle rakendatud noorte loomade eelsoodumus haigusele seisab selles, et nende luukude pole vastavateks töödeks ei ehituslikult ega talituslikult vajalikult ette valmistatud. Luud nõrgenevad tunduvalt ka mineraalainevahetuse häirete (rahhiidi, osteomalaatsia) tagajärjel, pärast kestvat sunnitud seismist, eriti haiguste korral, jne. Raske töö kõvadel ebatasastel teedel, kus tekivad eri tugevuse ja rütmiga põrutused, põhjustab loomadel märgatavaid muutusi epifüüside kõhrealuses kihis. Selle piirkonna korduvad ebarütmilised kompressioonid tingivad lõpuks trabeekulite ebanormaalse paindumise või murdumise ja väikesi verevalumeid. Nende muutuste tagajärjel tekkinud kõhre ja luu vahelise troofilise seose häiretega kaasneb hiljem luu järkjärguline tihkestumine — osteoskleroos. Luuõhikud tihkestuvad ja vohavad, millega luu kompensatoorselt kohaneb tugevate tõugetega. Patoloogiline seisund halveneb looma väsimisel ebatasasel kivisel teel liikudes ja liigeste püsiva fikseerimise võime kaotamisel lihaste reflektoorse pingutamisega.

Nii tekivad tingimused, mille puhul liigesekõhr, mis on ilma jäänud normaalsest luu kaudu toimuvast toitumisest, degenereerub ja õheneb. Luukoes, millel on hea regeneratsioonivõime, kaovad märgatavad mikroskoopilised muutused koos põhjuse toime kõrvaldumise või nõrgenemisega mõne päeva jooksul. Liigesekõhres on aga olukord teistsugune; siin püsivad usuurid kaua ja asenduvad ainult eriti soodsatel tingimustel fibroosse kõhrega, mis hiljem aegamööda hüaliniseerub. Sellist seisundit, ilma et teiste kudede muutusi esineks, nimetatakse artroosiks. Artroosi täheldatakse kõige sagedamini hobuste ja muulade kannaliigese madalamas osas. Selle tekkimiseks esinevad siin, eeskätt keskluul, erilised tingimused. See õhuke käsnjas luu ulatub üle kogu liigese laiuse. Olles tugevasti oma asukohas fikseerunud, võtab ta vastu kõik löögid, mis tulevad ühest ja samast suunast alt ülespoole jäseme igasuguse asendi korral, ilma et tõugete jõud jaotuks kogu liigese pinnale (mis näiteks esineb kera- ja plokikujulistes liigestes). Kui sellele lisanduvad jäseme telje suuna muutused (korrapäratu jäseme seis, kabja ebaühtlane lühendamine, eri pikkusega haakidega

rauad jne.) ja põrutuste jõud on keskluu eri kohtades ebaühtlane, siis kontsentreeruvad mikrotraumad ühele, kõige sagedamini luu mediaalsele küljele.

Eriti sageli haigestuvad artroosi tarsaalliigesed, mis kujutavad endast luude primitiivse liigestumise tüüpi (V. G. Kasjanenko) ja mida peetakse hobuse kolmevarbalise arenemisstaadiumi jäänuseks. Säärastel loomadel, nagu see järeldub artroosi algstaadiumi küsimust käsitlevatest Z. P. Andrejevi andmetest, on esmaselt tekkinud neurodüstroofilised häired selle haiguse patogeneesis erilise tähtsusega.. Mineraalainevahetuse häirete korral organismis haigestub sageli mitu ees- ja tagajäseme liigest samaaegselt.

Vaadeldud põletikuliste tunnusteta liigesehaigust täheldatakse loomadel harva või ta kestab lühikest aega. Kui haige loomaga edasi töötatakse, siis areneb osteoartriit.

Osteoartriidi esialgsed nähud on põhjustatud luukoe koldelisest lagunemisest kõhrealuses kihis noorte vohavate sidekoerakkude, sealhulgas ka osteoklastide toime tagajärjel. Nende kogunemiskohtades moodustuvad luuplaatide dekaltsineerumise ja lagunemise tõttu väikesed õõned. Sellist protsessi nimetatakse rarefitseerivaks ostiidiks, kudede muutuste järgi aga laguuniliseks resorptsiooniks ehk osteoporoosiks. Osteoporoosi tekkimisega algab intensiivne kõhre lagunemine; paljudes kohtades, eriti tsentraalses osas, ilmuvad usuurid ja all asetsev luukude paljastub. Sellised on peamised kudede muutused osteoartriidi esimeses staadiumis. Sageli on osteoartriidi põhjusteks liigeste muljumised hüpete, järskude pöörete, looma hooga tagandamise jne. ajal. Teiste nähtudena täheldatakse sidemete ja liigesekihnu fibrooskesta paksenemist. Hiljem iseloomustab haigust aeglaselt arenev osteoskleroos, mis avaldub luupõrkade paksenemises, nende lähenemises üksteisele ning luuüdiõõnekeste arvu ja mahu vähenemises kõhrealuses kihis ja lakuunide ümbruses. Osteoartriidi teine staadium — kondenseeriv ostiit — areneb üheaegselt sidemete ja kohati liigesekihnu luustumisega. Kõhre usuurid täituvad luult tekkinud granulatsioonkoega. Hiljem muutub see fibrooskõhreliseks, hüaliniseerub ja tagab liigesele vajaliku liikuvuse.

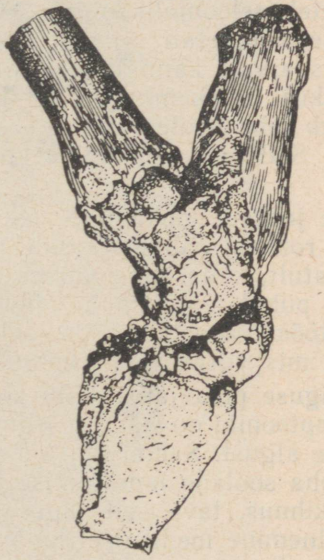
Anküloos areneb osteoartriidi tagajärjel sageli väikestes vähe liikuvates liigestes, kui kõhr laguneb laialdaselt, ulatudes ka perifeersetele periostiga seostuvatele aladele, ja kui selliste liigeste lühikesed sidemed kogu pikkuses luustuvad. Sidemete luustumise tõttu immobiliseeruvad lõplikult vastava rea luud, näiteks kannaliigeses.

Artroos ja osteoartriit kutsuvad esile liigest moodustavate luuotste vastupidavuse vähenemise tavalisele füsioloogilisele koormusele. Raske töö korral samades tingimustes, mis põhjustasid haigestumist ja kõhre lagunemist liigesepindade tsentraal-

ses osas, tugevneb rõhk liigesepindade ääretsoonis. Siin arenevad samasugused luukoe muutused, kuid selle iseärasusega, et põletikust on kaasa haaratud periosti liigeselähedane piirkond ja koos sellega ka liigesekihn. Seega liitub põhiprotsessile sekundaarse nähuna krooniline ossifitseeriv periartriit. Luuliste ja fibroossete vohandite tagajärjel tekivad vastavates kohtades patoloogilised kõrgendid, mis liigest moonutavad. Niisugune on enamikul juhtudel selle haiguse genees, mida nimetatakse *krooniliseks deformeerivaks artriidiks* (joonis 115).



Joonis 115. Põia muutused kannaliigese distaalse osa kroonilise deformeeriva artriidi korral.



Joonis 116. Luulised muutused kannaliigese tuberkuloosse artriidi puhul veisel.

Teda täheldatakse väga sagedasti hobustel ning ta võib esineda kõikides liigestes. Koertel haigestuvad tihti puusa- ja küünarliiges.

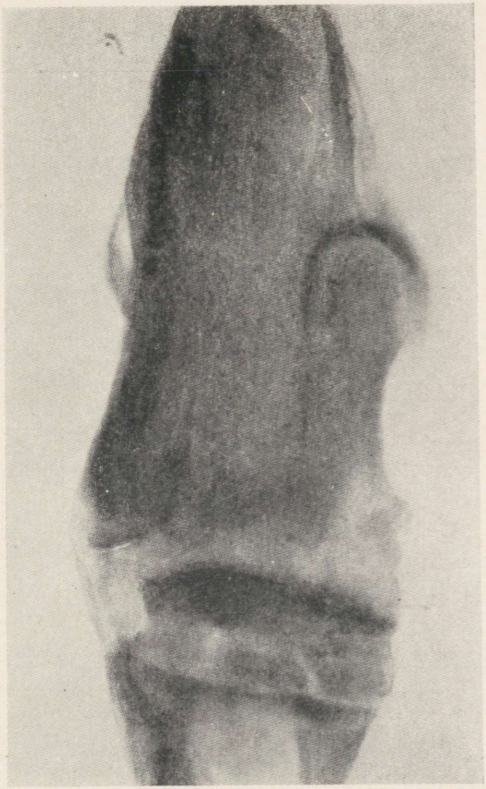
Peale selle on haiguse sagedasteks põhjusteks liigeste nikastused, korduvad muljumised, liigesesisesed luumurrud ja nihestused. Deformeeriv artriit tekib alati mädase artriidi, retsidiveeruva liigeste reuma ja veistel tuberkuloosse artriidi tagajärjel (joonis 116).

Artroosi algul haigustunnused puuduvad. Ainult röntgenograafiliselt õnnestub kindlaks teha liigeseõõne iseloomulikku kitsenemist, mis tekib liigesekõhre õhenemise tagajärjel (V. S. Zahharov). Koos kõhre hilisema lagunemisega ja luukoe paljastumisega epifüüside tsentraalses osas algavad talitlushäired. Jäsemete liigeste haigestumise korral tekib talitlushäire tagajärjel lonkamine, kusjuures ülekaalus on tugilonkamine. Põlveliigese ja kannaliigese distaalse osa haigestumise puhul on tagajäsemetel iseloomulik niinimetatud kukesamm (pätka lonkamine, nagu seda nimetati varem, kusjuures pätka spetsiifiliseks sümptoomiks arvati kannaliigese alumise osa kroonilist eksudaadita põletikku). Lonkamine on hästi märgatav töötamise algul, kuid väheneb juba pooletunnilise sammuliikumise järel ja kaob hiljem täiesti. Selline vaheldumine kordub pärast iga pikaajalist seisakut.

Aja jooksul lonkamine osteoartriidi korral tugevneb. Loom toetub rohkem kabja eesosale, seismisel hoiab haiget jäset poolpainutatult, kuna aga mõlema jäseme liigeste samaaegse haigestumise puhul ta tammub ühelt jalalt teisele. Kui loom pikaks ajaks tööst vabastada, siis lonkamine väheneb ja kaob mõnikord täiesti, mis viitab põletikuprotsessi lõppemisele.

Haiguse pikaajalise kulu korral lihased atrofeeruvad. Atroofia sümptoomid on hästi märgatavad juba kolmandal kuul pärast haiguse algust. Samal ajal on võimalik röntgenogrammidel kindlaks teha soolade ladestumise koldeid sidemetes, mõnikord isegi liigesekihnus, tavaliselt liigese sisemisel küljel. Ladestumiskollete esinemine mediaalsel küljel on seaduspärane näht, sest liigeste mediaalne pool on suurema rõhu all, mistõttu seal sageli tekivad ka vigastused ülekoormuse tagajärjel. Osteoartriidi rasketel juhtudel on rarefitseeriva ostiidi poolt põhjustatud luude struktuuri muutused röntgenoloogiliselt veidi varem kindlakstehtavad. Röntgenogrammil on näha ümaraid, ovaalseid, kolmnurkseid ja muukujulisi läbipaistvaid koldeid, mis kuiutavad endast resorptsioonilakuune (joonis 117). Laialdasele alale levimise puhul, nagu seda täheldas V. S. Zahharov kannaliigesel, on haigestunud liigeseõõs röntgenogrammil ebaühtlaselt kontureerunud ning laienenud ja liigesepinnad on ebatasased. Röntgenograafiliselt iseloomustavad osteoskleroosi hilisemaid nähte luude liigeseservade kontuuride tugevnemine ja nende varjude ebaühtlane intensiivistumine eri liigeseosades.

Artroosi ja osteoartriidi puhul liigesepiirkonnale vajutamisel ning liigese passiivsel painutamisel ja sirutamisel valu ei teki. Kuid tugevnenud tundlikkus on siin siiski olemas, mida näitab lonkamise kadumine pärast novokaiinilahuse intraartikulaarset



Joonis 117. Liigeseõõne kitsenemine ja suured rarefitseerumiskolded kannaliigese osteoartriidi korral hobusel.

süstimist või juhteanesteesia tegemist. Need viisid võiksid olla kasutatavad diagnoosimisel abivõtetena.

Deformeeriva artriidiga kaasnevad selgesti täheldatavad talitlushäired, mis on tingitud põletikulise periosti valulikkusest. Sel korral tugevneb lonkamine järskude pööretega ringliikumisel ja raske töö ajal. Diagnoosi panekul on oluline arvestada ka sekundaarseid nähte, mis tekivad kroonilise ossifitseeriva periartriidi arenemisega (tihke jämenemine, liigese jäikus, valu tugeval vajutamisel ja painutamisel).

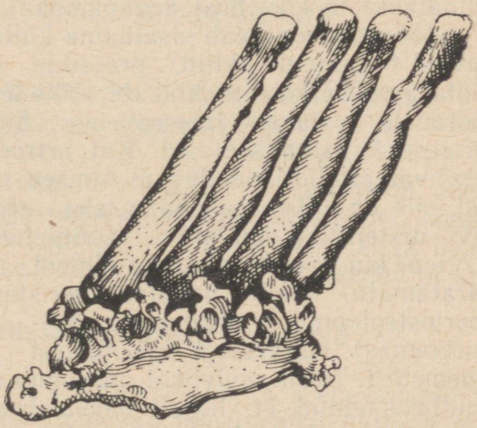
Vanadel haigusjuhtudel on liigese muutuste piirjooned vaatlusel hästi nähtavad (joonis 118). Eriti selged on muutuste piirjooned atrofeerunud lihaste foonil. Haige loom hoidub maha heitmast. Haige jäseme koormuse kergendamiseks toetub ta latri seinale või söödakünale. Kui loom suure väsimuse korral maha heidab, siis hoiab ta jäset poolpainutatult või lamab seepärast küljel. Lõualiigese haigestumise korral on mälumine raskendatud, mistõttu loom kiiresti kõhnub. Deformeeriva artriidi arenemisel õla-, küünar-, puusa-, põlve-, kanna- või randmeliigeses hakkavad hobused ja veised kõhnuma hiljem. Sel puhul on kõh-



Joonis 118. Krooniline deformeeriv artriit koos kannaliigese proksimaalse osa tabandumisega.



Joonis 119. Krooniline deformeeriv spondüliit.



Joonis 120. Selgroolülide kokkukasvamine kroonilise aseptilise spondüliidi puhul.

numine tingitud looma pidevalt suurenevast väsimusest ja isu kadumisest sunnitud seismise tõttu. Viimane mõjub eriti raskesti deformeeriva spondüliidi korral suurtel koduloomadel (joonis 119) enne lülikehade kokkukasvamist (joonis 120).

Haiguse diagnoosimisel on teatav tähtsus artropunktsioonil. Liigeseõõnde koguneb normaalsest suuremal hulgal paksu venivat merevaigutaolise värvusega sünooviat. Samaaegselt liigesekihnu fibrooskesta skleroosiga on haigestunud ka sünoviaalkest. Areneb hattude sidekoeline tihkestumine. Nad pikenevad, muutuvad tihkemaks ja on tsüanootilised. Kohati hatud eralduvad ja muutuvad hiljem liigeses (sooladega impregneerumise tõttu) kõvadeks võõrkehadeks (a r t r o l i i d i d).

Kui osteoartriit ja krooniline ossifitseeriv periartriit esinevad koos, tehakse intraartikulaarsete ning periartikulaarsete muutuste iseärasused kindlaks röntgenogrammi põhjal.

Ravi

Teraapia üldalused ja ühe või teise ravimeetodi valik liigeste eksudaadita haiguste rühma puhul olenevad nende haiguste patogeneetilisest seosest.

Loom vabastatakse tööst vähemalt poolteiseks kuuks ja asetatakse küllaldase allapanuga avarasse sulgu, kus ta saab vabalt liikuda. Et täielik rahu soodustab atroofilisi ja degeneratiivseid muutusi liigestes, tuleb lasta loomal mitu korda päevas jalutada, 20—30 minutit korraga. Kui lonkamine märgatavalt nõrgeneb või hoopis kaob, siis pikendatakse jalutusi. Seejuures tuleb aga hoiduda forsseeritud liikumisest. Töötama hakkamisel suurendatakse töökoormust aegamööda.

Söödaratsioon peab sisaldama küllaldasel hulgal kergesti seeduvaid toitaineid (kliid, pressitud teravili) ja vitamiine. Jõusööta antakse koos mahlakate söötadega (juurviljad, silo). Koresöötadele lisatakse lutsernheina. Suu kaudu (koos söödaga) antakse kaltsiumisoolasid. Kui artroosil, osteoartriidil ja deformeerival artriidil puuduvad ilmsed anküloosi tekkimise tunnused, siis on otstarbekohane teha süvasid soojendusi (parafiiniravi, diatermiat, mudaravi, Minini lambiga soojendamist).

Seni kui pole kindlaid andmeid, et anküloosi tekkimine on paratamatu, tuleb hoiduda veristest operatiivsetest võtetest (periosteotoomia intrametatarsaal- ja tarsometatarsaalliigese piirkonnas), sügavatest põletustest ja ka immobiliseerivatest sidemetest. Need raviviisid on sobivad siis, kui röntgeni abil on kindlaks tehtud, et liigest moodustavad luuotsad on laialdaselt vigastatud ja kogu liigeseõõne ulatuses tugevasti muutunud.

Õla-, küünar- ja põlveliigese haigestumise korral kasutasid kirurgid möödunud sajandil tulemusteta niinimetatud naritegemist. Tänapäeval on see raviviis nõukogude veterinaarpraktikas

kõrvale jäetud, samuti ka tugeva ärrituse meetod, mille puhul sublimaaditabletid viiakse haigestunud liigese piirkonda operatiivsel teel tehtud nahaalusesse taskusse. Neid raviviise asendavad ärritavate ainete, näiteks puhastatud tärpentini või puhastatud tärpentini ja eetri segu süstimised.

Tärpentini süstitakse naha alla 3—5 ml (hobusele). Aseptilise abstsessi tekkimise vältimiseks süstitakse see annus väikestes kogustes kolme-nelja kohta. (Tuleb märkida, et abstsessid paranevad pärast lõikega avamist kiiresti.) Veelgi tõhusam on võrdsetes osades tärpentini ja eetri segu süstimine haigestunud liigese ümbruse lihastesse. Ühekordseks annuseks hobusele on 8—12 ml (mitmesse kohta, igaühesse 3—4 ml). Selliste süstimiste tagajärjel ei teki abstsesse, mida kinnitavad rohkearvulised kliinilised tähelepanekud. Ärrituspiirkonnas areneb laialdane paistetus, mis kaob alles 8.—10. päeval pärast preparaadi manustamist. Sel ajal jäetakse loom latrisse. Süstimist korratakse kahe nädala pärast. Selleks ajaks on lonkamine tavaliselt märgatavalt nõrgenenud, mis on heaks prognostiliseks tunnuseks.

Seda ravimeetodit on otstarbekohane kasutada proksimaalsete liigeste (õla-, puusa- ja põlveliigese) haigestumise korral, kus liigese ümber paiknevad paksud lihased. Mainitud ravimenetluse toime ei seisa ainult ärritamises ja põletiku aktiviseerimises. Kudede ärritamise produktid on mittespetsiifilise valguteraapia ained, mis stimuleerivad regeneratsiooni ja ainevahetusprotsesse organismis.

Deformeerivast artriidist tingitud lõualiigese jäikuse korral tehakse resektsioon pseudoliigese saamiseks. Teiste liigeste anküloosi puhul on looma saatus samasugune kui kroonilise ossifitseeriva periartriidi tõttu ebaanküloosi korral.

REUMAATILINE LIIGESEPÕLETIK. LIIGESTE REUMA
(*ARTHRITIS RHEUMATICA*)

Liigeste ja lihaste reuma etioloogilised tegurid on ühesugused. Haigust esineb kõige sagedamini noortel sigadel, keda peetakse niisketes külmades ruumides, kuid ka koertel ja hobustel. Haiguse kulus eristatakse kahte staadiumi — ägedat ja kroonilist.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Liigeste reuma ägedas staadiumis arenevad muutused peamiselt sünoviaalkestas. Esinevad hüpereemia, hattude pundumine, subsünoviaalkihi ja kohevate paraartikulaarsete kudede infiltratsioon, s. t. areneb ägeda sünoviidi pilt. Juba esimesel haiguspäeval koguneb liigeseõõnde seroos-fibrinoosset eksudaati. Õigeaegse ravi korral kaovad märgatavad muutused võrdlemisi

kiiresti (8—10 päeva jooksul). Kuid läbipõdenud loomad jäävad vastava antigeeni ja ka külmetumise suhtes väga tundlikuks, mistõttu nendel võivad haiguspuhangud kergesti korduda.

Haiguse üleminekul *kroonilisteks* on patoloogilisanatoomiliste muutuste aluseks proliferatiivsed nähud, nagu liigesekihnu skleroos, luulised vohandid osteofüütide näol liigese ümber ja fibroosne põletik naaberkihtide sidekoes. Seega iseloomustavad kroonilist liigeste reumat deformeeriva artriidi tunnused selle erinevusega, et destruktiivsed protsessid arenevad luukoes ja kõhres tunduvalt aeglasemalt kui teistel juhtudel.

Kliinilised sümptoomid ja diagnoos

Reumaatilise liigesepõletiku ägedas staadiumis tekib haigestunud liigese piirkonna kudede paistetus. Liigeseõõs pole tugevasti täitunud ja fluktuatsioon on nõrk. Liigesele vajutamisel ja passiivsete liigutuste tegemisel esineb tugev valu. Lonkamine tekib äkki. Tavaliselt arenevad talitlushäired mitmel jäsemel (kahel või kõigil neljal) korraga. Sel puhul loom enamasti lamab, seistes aga tammub ühelt jalalt teisele.

Tähelepanuväärne on haiguse «jooksmine», s. t. ta läheb ühest liigesest sama jäseme teise liigesesse või koguni teise külje jäseme liigesesse. Seega haigestub kahe kuni kolme nädala kestel üksteise järel mitu liigest, kusjuures haiguspuhang neis tihti kordub. Seejuures püsivad põletiku nähud igas liigeses vaid mõne päeva.

Kehatemperatuur tõuseb esimestel haiguspäevadel tunduvalt, mõnikord 2° võrra ja rohkemgi. Hiljem täheldatakse vahelduvat palavikku, kusjuures kehatemperatuur kõigub normaalsest kuni esialgse kõrgeima temperatuurini.

Kroonilises staadiumis ägeda sünoviidi nähud ja palavik nõrgenevad või puuduvad täielikult. Nende asemele ilmuvad pikkamööda deformeeriva artriidi tunnused. Lonkamine retsidiveerub. Liikumisel on kuulda liigesepindade hõõrdumise ja naksumise helisid.

Diferentsiaaldiagnostiliselt on liigeste reumatismi oluliseks iseärasuseks mitme liigese, eeskätt suurte liigeste (põlve-, kanna-, õla- ja randmeliigese) üheaegne haigestumine (*polüartriit*).

Ravi

Ravi edukus oleneb vastavate abinõude kasutamise õigeaegsusest. Loom tuleb paigutada ohtralt allapanuga varustatud sooja ja kuiva ruumi nagu lihastegi reuma korral. Haigestunud liigesed hõõrutakse iga päev sisse lenduva linimendiga, mille

koostises on valuvaigistavaid aineid (kloroform, koerapöörirohuõli) või metüülsalitsülaati, ja kaetakse kas pehme vildiga või vatikihiga. Seespidiselt manustatakse salitsüülhaput naatriumi. Salitsüülhapu naatrium mõjub paremini, kui teda süstitakse lahusena veeni, ja eriti siis, kui samaaegselt tehakse ka vereülekanne, kudeteraapia, laktoteraapia või autohemoteraapia.

Kudede kinniste ja lahtiste vigastustega kaasnevad sageli ka närvide traumad, mis võivad olla eri tugevusega, alates peri- ja endoneuraalselt paiknevate peente veresoonte väikestest muutustest kuni närvi täieliku hävimiseni kogu ristlõike ulatuses ja suures pikkuses. Närvitüved kahjustuvad ka muljumisel kõvade võõrkehade, luukoe ja massiivsete armkoe vohandite, kasvajate jne. poolt. Peale eespool loetletud mehaaniliste tegurite on närvihaiguste sagedaseks põhjuseks infektsioos-toksilised mõjud.

Morfoloogiliste muutuste dünaamika

Närvihaiguste korral võivad struktuuri muutused lokaliseeruda müeliintuppe omavate ja seda mitteomavate kiudude telgniitides, müeliin- ja Schwanni tuppedes, aga ka endoneuriumis ning epineuriumis. Morfoloogiliste muutuste dünaamikat on eksperimentaalselt küllaldaselt uuritud ja koos sellega on selgitatud läbilõigatud närvitüvede regeneratsiooni küsimusi.

Läbilõigatud närvi perifeerne osa, millel seos kesknärvisüsteemi rakkudega puudub, kaotab kohe oma talitlusvõime. Kuid sel ajal puuduvad närvis nähud, mida võiks avastada morfoloogiliste uurimismeetoditega.

Närvi perifeerne osa degenereerub hiljem kogu ulatuses.

Selle protsessi algust täheldatakse esimese ööpäeva jooksul pärast vigastumist. Degeneratsioonile on iseloomulik telgniitide pundumine, vakuoliseerumine ja varikoossed paksendid. Närvilõpmed ja närvi lõppkiud jäävad deinnerveeritud lihastes muutumatuks, ainult kohati nad veidi punduvad (joonis 121). Endoneuriumi veresooned on laienenud. Nende ümber esineb üksikutes kohtades leukotsüütide ja lümfotsüütide kogumeid. Närvi perifeerse osa ärritatavus ja juhtivus on veel säilinud.

Degeneratsiooni teises staadiumis täheldatakse närvikiudude fragmentatsiooni ja lagunemist koos niinimetatud ovoidide (munajate moodustiste) tekkimisega, eeskätt lihastesiseste harude piirkonnas ja lõppharude motoorsete plaatide



Joonis 121. Närvikiudude pundumine: ülal — vähem muutunud närvilõpe; all — selle lagunemine. (L. I. Folini järgi.)

protoplasmas (joonis 122). Küülikutel esinevad siin selged degeneratsiooni tunnused juba 24 tundi pärast operatsiooni, kassidel ja koertel aga veidi hiljem (48 tunni pärast) (L. I. Folin). Kolmandal-neljandal päeval on telgniitide fragmentatsioon selgesti märgatav ka teistes närvitüve osades (joonis 123).

Degeneratsiooni arenemine piki närvi perifeerset osa eri ajal ning degeneratsiooni tunnuste ilmnemine varem telgniitide preterminaalsetes piirkondades ja lõpmetes on seletatav (vastavalt N. J. Vvedenski õpetusele) viimaste väiksema füsioloogilise liikuvuse ja väikese resistentsusega.

Degeneratsiooni teise staadiumi algul müeliintupes muutusi veel ei täheldata. Müeliintupe sisemise ehituse selged muutused on kindlakstehtavad alles kolmandal-neljandal päeval pärast operatsiooni. Viiendal päeval arenevad müeliini keemilised muutused ja tema muundumine rasvaks.

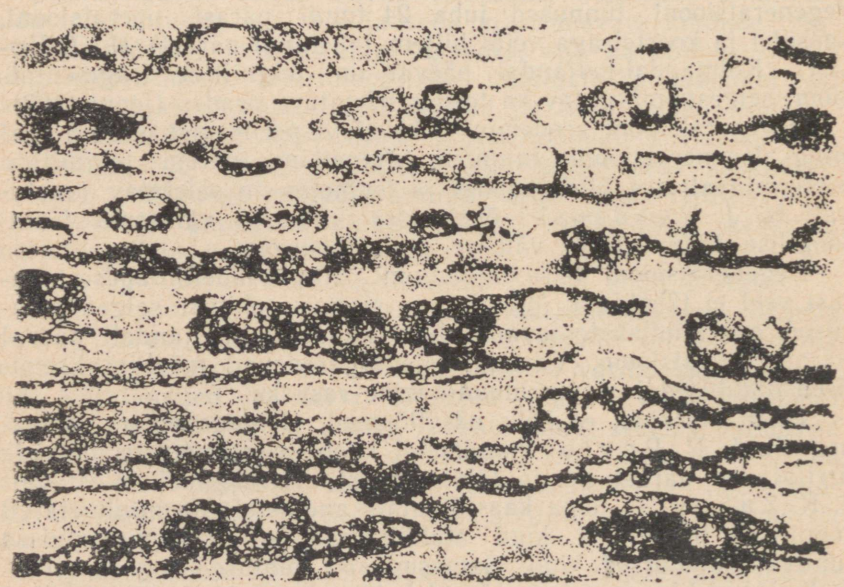
Tuleb märkida, et kõik närvilõpmed ei degenereeru samaaegselt. I. P. Pavlovi andmetel kaob mitmesuguste närvide ärritatavus pärast nende läbilõikamist eri aegadel. Vastavalt J. K. Žukovi ja tema kaastöötajate andmetele on niinimetatud toonilised lihaselised kiud stabiilsemad kui liikumisimpulsse juhtivad motoorsed kiud. Samasugused nähtused tegi kindlaks J. K. Pletškov südamenärvidel. Nimelt on tundenärvide kiud ja nende lõppmoodustised müokardis vastupidavamad kui motoorsed kiud ning degenereeruvad viimastest tunduvalt hil-

jem. Ka talitluslikult samalaadsed närvikiud ei hävi korraga, mis oleneb arvatavasti nende erinevast füsioloogilisest seisundist vigastumise momendil (L. I. Folin).

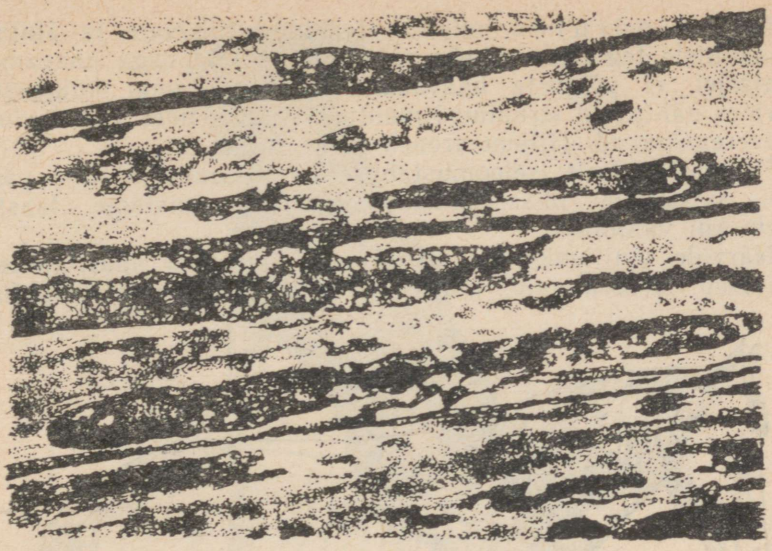
Kirjeldatud Vellerovi tüübi järgi kulgev degeneratsioon esineb närvide perifeerses osas. Tsentraalses osas, kus telgniitide seos närvirakkudega püsima jääb, lokaliseeruvad muutused piirdunud alal. Siit toimub närvitüve regeneratsioon. Sellele protsessile eelneb Schwanni tupe rakkude energiline paljunemine koos süntsüütiumi moodustumisega piki hävivaid telgniite. Rakulise süntsüütiumi väädid on telgniitidele heaks kasvukohaks.

Samal ajal jämeneb Schwanni tupe rakkude ja telgniitide vohamise tagajärjel närvi tsentraalne ots. Kui närvi otsad pole nihkunud külgsuunas või teineteisest eemaldunud pikisuunas ja kui nende vahel asub õhuke uudissidekoekiht, siis tungivad telgniidid vohades Schwanni süntsüütiumi ja järk-järgult pikenedes läbivad selle kogu hävinud närviosa pikkuses. Regeneratsiooni lõppetapiks on närvilõpmete tekkimine kudedes. Müeliintupp taastub veidi hiljem.

Paksude armide tekkimise korral vigastuspiirkonnas on närvide regeneratsiooni tingimused ebasoodsad. Kui armkoekiht on paksem kui üks sentimeeter, siis on ta telgniitide kasvamise teel ületamatuks takistuseks. Sel juhul moodustub närvi



Joonis 122. Närvikiudude lagunemine koos ovoidide moodustumisega. (L. I. Folini järgi.)



Joonis 123. Telgsilindrite fragmentatsioon. (L. I. Folini järgi.)

tsentraalse osa otsas närvikiudude tihedast põimikust kasvajataoline vohand, mida mõned autorid nimetavad ekslikult neuroomiks.

Sageli hävib närvi funktsioon tema tsentraalse osa ja kesknärvisüsteemi vastavate rakurühmade degeneratsiooni tõttu alatiseks. Selline degeneratsioon (Nissli degeneratsioon) areneb tugeva trauma tagajärjel, millega kaasnevad närvide lõmastumine, raske infektsioon või organismi tugev intoksikatsioon. Mõnikord on degeneratsiooni patogeneesi aluseks tsentripetaalses suunas levivale neuriidile omased ägenevad põletikulised muutused.

Suurte närvide (*n. ischiadicus*) vigastumine põhjustab iseloomulikke muutusi (vakuoolide tekkimine telgniitides, neurofibrillikimpude kobestumine, varikoossete paksendite moodustumine) ka vastaskülje samanimelises närvis. Need nähud sarnanevad degenereerunud närvis täheldatavate muutustega, kuid on viimastest nõrgemad. Mainitud muutused on tingitud närvisüsteemi troofilise talitluse reflektoorsetest häiretest.

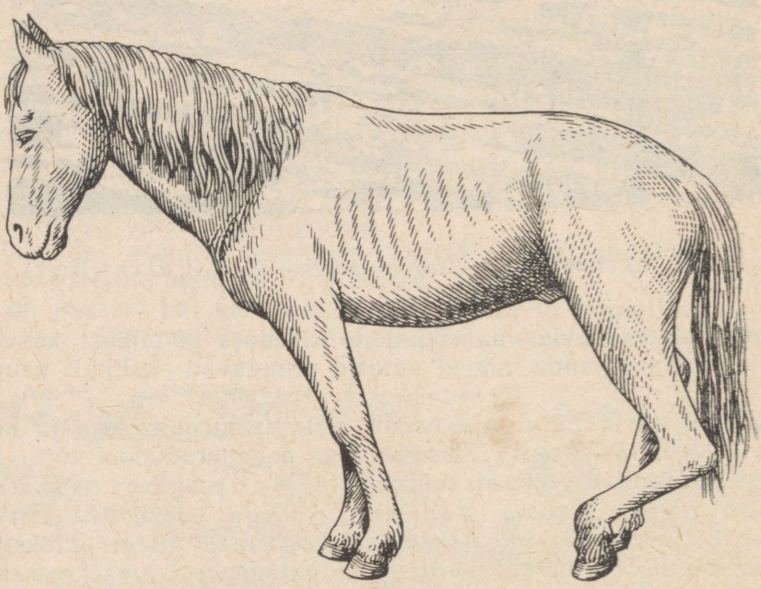
Kliinilised sümptoomid

Vastavalt närvi vigastuse ja tema morfoloogiliste muutuste astmele täheldatakse kas osalist või täielikku, lühiajalist või kestvat ärritatavuse ning impulsside juhitavuse kadumist.

Närvide põrutus, mis on tekkinud tugevate ja äkiliste mehaaniliste tegurite, näiteks suurte mürsukildudega haavamise tagajärjel, ei põhjusta haavakanalist veidi eemal kulgevates närvides nähtavaid struktuuri muutusi. Kuid nendes võib leiduda täppverevalumeid. Hiljem areneb väike turse.

Funktsionaalselt iseloomustab sellist seisundit ajutine paralüüs. Vastavate lihaserühmade kontraktsioonivõime taastub varem kui valutunne.

Närvide muljumise puhul tekivad suuremad anatoomilised muutused: verevalumid, müeliintupe ja üksikute närvikiudude



Joonis 124. Istmikunärvi paralüüs.

hävimine; hiljem imbub närv läbi infiltraatidega; vigastatud telgniidid degenereeruvad; sageli vohab vigastuskohta armkude.

Talitlushäired on sel juhul püsivad. Enamasti esineb vigastatud närvi poolt innerveeritud üksikute lihaste parees, harvemini paralüüs (joonis 124). Teise nädala lõpul pärast muljumist võib märgata lihaste atroofiat. Esimestel päevadel põhjustab närvile vajutamine tugevat valu. Samasugused sümptoomid on ka närvide halvatuste puhul.

Närvide rebendid põhjustavad motoorsete ja tundekiudude täielikku paralüüsi (joonis 125). Sel juhul lihased rasvväärastuvad, kaotavad vöödilisuse ning muutuvad teraliseks ja homo-



Joonis 125. Jäsemete mõlemapoolne paralüüs, kusjuures vaagnaõõneelundite ja saba innervatsioon on säilinud.

geenseks. Degeneratsiooni ja lihasekimpude jätkuva peenenemisega samaaegselt vohab sisemine perimüüsium.

Deinnerveeritud piirkonna koed on turses. Nad on väga tundlikud igasuguste välismõjude suhtes ja hävivad infektsiooni arenemise korral suures ulatuses. Keha katted sageli haavanduvad. Jäseme närvide vigastumise korral hobusel on tugevate troofika häirete selgeks tunnuseks sarvkabja täielik eraldumine.

Närvide p i g i s t u s, kui see on tugev ja kestab kaua, põhjustab telgniitide degeneratsiooni ja müeliintupe lagunemist. Tagajärg on sel puhul samasugune nagu närvi rebendi korral: paralüüs on ilmne, närvi regeneratsioon aga erakordselt raske.

Närvipõletikud

Neuriit (*neuritis*) kaasneb traumaliste vigastustega ja tekib alati mädaste protsesside korral närvide ümbruses. Ta tekib sageli nõle, kargtaudi, influentsa (hobustel), brutselloosi, koerte katku ja teiste infektsioonihaiguste puhul, reumaatiliste haiguste ning B-avitaminoosi korral (lindudel), aga ka toksiliste ainete sissesöömise tagajärjel (tagasikulgeva närvi kahjustus hobustel seaherne söömisest).

Traumalised neuriidid lõpevad enamikul juhtudel haigestunud närvi funktsioonide täieliku taastumisega. Selles rühmas osutuvad eriti rasketeks need põletikuprotsessid, mis on tingitud närvide pigistusest operatiivselt juurdepääsmatuis kehapiirkondades paiknevate luuvohandite, tihkete kasvajate ja võõrkehade poolt. Eriti raskesti kulgevad neuriidid ja radikuliidid, mis on tingitud ossifitseeruvast periostiidist selgroopiirkonnas.

Infektsioosse päritoluga närvipõletik tihti süveneb, levides tsentripetaalses suunas (a s t s e n d e e r i v n e u r i i t). Sel korral on vastasküljel paiknevates samades närvides degeneratiivsed muutused püsivamad ja neid täheldatakse sagedamini kui traumaliste neuriitide puhul.

Närvipõletiku ägedas staadiumis esineb võrdlemisi tugev valu. Haige loom hoidub liikumast. Palpeerimist püüab loom vältida, mõnikord oigab. Haigestunud närvi hargnemise piirkonnas esinevad naha ülitundlikkusega ja nõrgenenud tundlikkusega tsoonid. Sageli täheldatakse kihelemist. Lihased on pingul ja naha kergel puudutamisel haiges piirkonnas kontraheeruvad kramplikult. Sellised nähud vahelduvad juhtivuse kadumise tunnustega, mis on tingitud närvi degeneratsioonist.

Ravi

Närvi täieliku rebenemise korral tuleb tema otsad õmblustega ühendada. Selleks töödeldakse haava võimalikult hoolikalt, et luua esmaspingsaks paranemiseks vajalikud tingimused. Närv kaetakse naabruses paiknevate fastsiate ja rasvkoega. Operatsioonijärgsel perioodil antakse närvile rahu sel teel, et lõdvastatud seisundis olevale haigele kehaosale asetatakse immobiliseeriv side (jäsemed immobiliseeritakse poolpainutatud seisundis). Veterinaarpraktikas kasutatakse selliseid operatsioone, samuti närvide vabastamist armidest ja närvide kohal esinevate defektide plastilist katmist harva.

Närvide kinniste mehaaniliste vigastuste puhul kasutatakse diatermiat, ultravioletkiirtega kiiritamist, sooje vanne ja parafiiniravi koos massaažiga, pikisuunalist galvanisatsiooni ning novokaiiniblokaadi Višnevski meetodil. Ravimitest manustatakse aspiriini, amidopüriini (püramidooni), naatriumsalitsülaati (reumaatiliste neuriitide korral), bromiide ja strühniini. Valu vähenemise või puudumise korral lastakse loomal liikuda.

XVIII. ONHOTSERKOOS

Onhotserkoos on hobuste ja eeslite parasitaarhaigus. Tema tekitajateks on kaks *Filariidae* sugukonda kuuluvat nematoodide liiki — *Onchocerca cervicalis* ja *Onchocerca reticulata.* Parasiidi bioloogiat käsitletakse invasioonihaiguste kursuses. Kudede muutuste iseloom, infektsiooni tagajärjel tekkivad tüsistused, ravimeetodi valik igal üksikjuhul ja teised küsimused aga kuuluvad kirurgiakliiniku valdkonda, mistõttu neid on vaja tutvustada kirurgia kursuses.

Helmindi larvid võivad looma organismis areneda mitmesugustes kudedes. Suguküpseid vorme leidub kõõluselises koes, lihaste otste aponeuroosides ja kiudkõhre läheduses, sklerotiseerunud sidekoes, lima- ja sünoviaalõõnte ning veresoonte seinas, pärast tugevat vigastust seemneväädis ning teistes kudedes ja elundites. Kuid kõige rohkem leidub helminte kehapiirkondades, kus on paksud koekihid ja tihked sidekoelised väädid, mis nii looma töö kui ka puhkuse ajal on suure pinge all. Hobusel on sellisteks kehapiirkondadeks kukal, turi (kuklasideme lõpposa), kämmal ja põid (keskse luudevahelise lihase asukoht). Siin leitaksegi onhotserkoosist tabandunud loomade kliinilisel uurimisel kindlakstehtavaid muutusi kõige sagedamini.

Patogenees

Koereaktsiooni järgi (ülekaalus on proliferatsiooni nähud) kuulub onhotserkoos krooniliste haiguste hulka. Kudede iseloomulike muutuste ja nende üksteisele järgneva ülemineku järgi võib onhotserkoosi jaotada infiltratsiooni-, alteratsiooni- ehk granuleerumis- ja petrifikatsiooniperioodiks.

Infiltratsiooniperiood langeb ajaliselt kokku kudede esialgse ärritusega, mis areneb invadeerumisest peale. Et tihke sidekude on onhotserkoosse invasiooni suhtes vastuvõtlik, selles etendavad arvatavasti teatavat osa mõned tema veresoonte süsteemi anatoomilised ja talitluslikud iseärasused. Näiteks saavad veresoonte lõppharud kõige rohkem pigistada ja

muljuda alaliselt pinge all olevate sidekoekimpude kinnitumiskohtades, mis võib soodustada larvide elama asumist. Oluline on ka see, et tihke sidekoe kiududel, eriti laiades ja tugevates sidemetes, puudub aktiivne kokkutõmbevõime, mistõttu vere ja lümfi vool toimub takistamatult. See loobki larvidele soodsad arenemistingimused. Ka võib oletada, et larvid eelistavad kudesid, kus oksüdatsiooniprotsessid on nõrgemad või kus nende kulg enne invadeerumist tekkinud muutuste tõttu oli häiritud. Viimast kinnitab asjaolu, et helminte leidub alati rohkesti limapaunade seinas ja liigesekihnus, kuhu nad kontsentreeruvad sedamööda, kuidas sidekoe proliferatsioon suureneb. Onhotserkide arv suureneb sidekoes, mis hakkab sklerotiseeruma, kuklasidemes ja teistes kudedes aga just lagunevate alade ja granulatsioonitsooni piiril.

Analoogiline näht esineb päkakõhres ja selle ümbruse kudedes, kus nekroosikoldes ja selle vahetus läheduses leitakse väga palju helminte, kuna naaberkudedes on neid vähem.

Trauma ja temaga kaasnevate vereringehäirete osatähtsus selle haiguse puhul on vaieldamatu. Seda näitab onhotserkoosihaigetel hobustel helmintide massiline kogunemine hematoomide ümbruse kudedesse ja seemnevääti pärast selle tugevat vigastumist.

Nõrga invasiooni puhul esineb kudede vähene seroosne infiltratsioon. Tugeva tabanduse korral on infiltratsioon suur, peale selle koguneb mõnikord eksudaati lähedal asetsevatesse õõntesse, mis avaldub märgatava paistetuse, naha pinguloleku ja tainja turse näol. Need sümptoomid kaovad aseptilise protsessi puhul juba 5.—8. päeval. Liigeseõõntes ja limapaunades püsib eksudaat kauem.

Järgmiste iseloomulike nähtudena tekivad degeneratiivsed muutused haiguskolletes ja nende ümbruse sidekoe proliferatsioon. Lagunemiskolletes hulgaliselt normaalse struktuuriga helmintide esinemine on tunnuseks, et suguküpsed parasiidid püsivad eluvõimelistena.

Aseptilised lagunemiskolded esinevad kõige sagedamini paksu ja tihke sidekoe süvades kihtides, harvemini kohevas sidekoes. Õhukestes sidekoekihtides (fastsiad, aponeuroosid) ja kohevas sidekoes on ülekaalus proliferatsiooni nähud.

Onhotserkoosi kolmandas staadiumis haiguskolded lubjastuvad (petrifitseeruvad). Lubjasoolade ladestumine algab juba teises staadiumis. Piirkondades, kuhu parasiite on kogunenud palju ning kus kõige enne algab kudede aseptiline lagunemine ja õõnsuste moodustumine, ladestuvad lubjasoolad õõnte homogeensesse massi. Aja jooksul muutub mass lubjasoolade terakeste hulga suurenemise ja vedeliku imendumise tagajärjel paksemaks. Kui mass on muutunud hanguva kipsipudru taoliseks, siis leidub temas sageli võrdlemisi suuri — kuni 0,3×0,6 sm

suurusi nurgelisi kivistunud tükke. Enamasti aga muutub ööne sisaldis järk-järgult tihenedes korrapäratu kujuga kipsvalatise taoliseks. Sel lubjastumisperioodil eraldub ta ööne tsüanootiliselt hüpereemilisest seinast veel kergesti. Kohtades, kus kivistunud sõlmi on tihedalt, säilib nende ümber olevas koes paishüpereemia ka hiljem, kui sõlmed juba täielikult on lubjastunud. Paljudes vigastatud kudedes ning eriti limapaunade ja veenide seinas esineb paralleelselt rohkearvuliste kivistunud sõlmedega ka peeni lubjastunud vääte piki helmindi poolt läbitud teed.

Lubjastumisstaadiumis on koed infektsiooni suhtes vähem tundlikud kui kahel eelmisel perioodil. Täielikult lubjastunud kolded muutuvad edaspidi vähe. Suuremad neist jäävad tavaliselt kudedesse kogu looma eluajaks, väikesed ja pooleldi kõvastunud sõlmed võivad pika aja jooksul resorbeeruda.

Patoloogilisanatoomilised muutused

Haigestunud kehapiirkonna nahal värsketel juhtudel kliinilised muutused puuduvad. Tugeva invasiooni korral, kui see pealegi on kestnud pikemat aega, on nahk paksenenud, kurdunud ja üleni kaetud lõhenenud epidermisekoorikutega. Kurdudevahelistes vagudes kasvavad salkudena pikad jämedad karvad. Naha tundlikkus ja liikuvus on vähenenud. Kriimustuste tagajärjel esineb sageli ekskoriatsioone. Haiguse laialdase leviku ja pikaajalise kestuse puhul täheldatakse patoloogilishistoloogiliselt kooriumi tugevat sidekoelist paksenemist, peamiselt valminud sidekoerakkude arvel. Higinäärmed on tsüstjalt laienenud. Need muutused on iseloomulikud krooonilisele proliferatiivsele dermatiidile.

Värsketel onhotserkoosijuhtudel on nahaalune ja süva sidekude infiltreerunud. Aseptilise protsessi puhul on edaspidi põhiliseks patoloogilisanatoomiliseks muutuseks sidekoe proliferatsioon. Kui helmindid suurel arvul tungivad kõõlustesse ja aponeuroosidesse, siis leidub neid kohevas sidekoes vähe. Intensiivse invasiooni korral, kui kohev sidekude vohab tihkeks fibroosseks kihiks, suureneb selles märgatavalt helmintide arv.

Jämedad sidekoelised väädid, nagu kuklaside, ogajätketepealne side ja keskne luudevaheline lihas, muutuvad haiguse algul ärrituse tõttu kohevamaks. Hiljem tekib elusate parasiitide ümber poolläbipaistvast homogeensest massist vöönd, kohtades aga, kuhu helminte on kogunenud rohkesti, tekivad aseptilised koe lagunemise kolded ja moodustuvad väikesed ööonsused. Nende sisaldis meenutab püdelat kliistrit, milles asetsevad helmindikerad.

Parasiidi keha lagunemise, rakuliste elementide suureneva emigratsiooni ja lubjasoolade ladestumise tagajärjel muutub

õõnte sisaldis häguseks. (Surnud parasiit on elusaga võrreldes jämedam, värvuselt hallikaskollane, tema keha pind on läiketu, kivistunud parasiit on valkjat värvust ja pudev.) Hiljem muutuvad kudede lagunemise kolded lubjastunud sõlmedeks. Süvades kihtides algab petrifikatsioon varem kui pindmistes, koheva sidekoe lähedastes kihtides.

Iseloomulik on sidekoe reaktsioon invasioonile. Suurel hulgal noorte histiotsütaarsete elementide (fibroblastide), polümorftuumaliste leukotsüütide, eosinofiilide ja teiste rakkude kogunemise tõttu moodustub helmintide asukoha ümber rakuline tsoon. See tsoon läheb perifeerias järk-järgult üle prolifereerunud sidekoeks, mille üksikud kimbud hakkavad hüaliniseeruma.

Lihased haigestuvad onhotserkoosi puhul eelkõige luudele, kõhredele või sidemetele kinnitumise kohtade juures. Lihased, mis paiknevad helmintide poolt väga tihedalt invadeeritud piirkondade lähedal, liituvad tugevasti ümbruse kudedega.

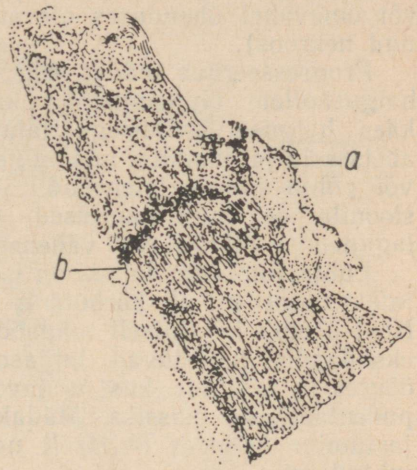
Haigestunud limapaunades ja liigestes esinevad onhotserkoosi puhul kroonilise aseptilise põletiku tunnused. Kogunev eksudaat on mõnikord verelisandi tõttu veidi punakas. Uurides mikroskoobi all tsentrifuugitud eksudaadi sadet, võib selles tihti leida rohkesti elusaid parasiidi larve. Sageli on helmindid õõne seina perforeerinud ja ulatuvad osa kehaga õõnde.

Aseptilise onhotserkoosi lõppstaadiumis, kui haiguskolded hakkavad lubjastuma, kroonilise põletiku tunnused püsivad, kuid larve limapaunade ja sünoviaalõõnte eksudaadis ei leita. Haiguse algul on sünoviaalkesta tsüanootilisel taustal õõnte seinas näha palju väikesi verevalumeid ja kobestunud aladel granulatsioonkoe vohandeid. Õõne seina paishüpereemia esineb ka onhotserkoosi järgnevates staadiumides.

Tugeva invasiooni korral on onhotserkoosist tabandunud piirkonna luude ja kõhrede muutuste tagajärjeks difuusne dekaltsineerumine (samuti ka osteoporoosi puhul), mis ilmneb rohkem perifeersetes kihtides. Turja kudede värsketel onhotserkoosijuhtudel helminte ogajätkete apofüüsides harilikult leida ei õnnestu. Prolifereerunud sidekoe pinnal on helmintide sisenemist luu või kõhre pindmistesse kihtidesse kerge kindlaks teha. Taolised nähud tekivad ka abaluu kõhres.

Selleks ajaks, kui põletik hakkab vaibuma, tihkestuvad normaalselt elastne apofüüside luu ja kõhr nendesse suurel hulgal lubjasoolade ladestumise tagajärjel. Sagedasti liitub apofüüs luuliselt all asetseva ogajätke tipuga (joonis 126) ja ogajätketevahelised sidemed luustuvad. Keskse luudevahelise lihase luustumine tema haigestumise puhul onhotserkoosi algab tavaliselt kohas, kus lihas kinnitub randme- (põia-) luudele, millede pinnal samal ajal vohab tihedalt väikesi eksostoose. Selle kõõluse tugeva invasiooni tagajärjeks on ümbruse sidekoe skleroos ja kõõluse liitumine varba painutajalihaste kõõlustega.

Suured veenitüved haigestuvad onhotserkoosi (*Onchocerca reticulata*) puhul peamiselt jäseme distaalses osas kabjapiirdest kuni randme- (kanna-) liigeseni. Helmindid paiknevad veeni seinas üksikult või kogumikena koos; nad asetsevad kas piki veeni või ümberringi, moodustades kohati veeni ümber täisrõnga. Veeni nagu teiste kudedegi muutused sõltuvad invasiooni intensiivsusest ja haiguse kestusest. Äsjase haigestumise korral ja üksikute helmintide sisenemise puhul veeni läbitavus ning kuju säilivad.



Joonis 126. Teise rinnalüli ogajätke muutused onhotserkoosi puhul.

a — periostaalsed vohandid, *b* — lubjasoolade ladestumine apofüüsi ja ogajätke liitumise kohal (joonis röntgenogrammi järgi).

Neis kohtades, kus parasiite on tihedalt, pakseneb veeni sein infiltratsiooni tagajärjel. Hiljem tekivad adventiitsialt sidekoe vohamise ja endoteeli proliferatsiooni, edasi aga hüaliniseerumise tagajärjel suured muutused: veeni sein pakseneb kuni 1—2 mm, siin-seal tekivad temasse sõlmed, mis kohati piki veeni ja tema anastomoose küllaltki pikalt liituvad. Sõlmede kohal veeni valendik deformeerub, aheneb ja sageli tromboseerub. Sidekoe proliferatsiooni tagajärjel tekivad veenide ümber suured vohandid, mis adventiitsiaga tihedasti liituvad. Seejärel sulguvad veen, tema lähedal kulgev arter, närv ja lümfisooned ühisesse sklerotiseerunud ümbrisesse. Haiguse lõppjärgus tugevasti muutunud veeni sein ja surnud helmindid lubjastuvad.

Onhotserkoosi tüsistumine infektsiooniga

Onhotserkoosist tabandunud kudede infitseerumine kutsub esile väga raske haiguse, mille kulg sõltub suurel määral enne pisikute sissetungimist esinenud muutustest. Kohevaks muutunud kude (onhotserkoosi esimene staadium) laguneb mädase infektsiooni mõjul laialdaselt ja kudedevahelistes vahemikes tekivad mädataskud. Turjapiirkonnas kulgeb selline flegmonoosne protsess kuklasidemete ja fastsiate järkjärgulise lagunemisega, mille tagajärjeks on ogajätkete ja abaluu kõhre paljastumine.

Onhotserkoosi teises staadiumis (alteratsioon ja granuleerumine), kui eksudatsioon lakkab, leiavad pisikud soodsad paljunemistingimused kudede aseptilise lagunemise kolletes. Sõltuvalt invasiooni intensiivsusest, kudede skleroosist ja infektsiooni iseloomust tekivad sel puhul piki tihkeid koekihte kas eraldatud või omavahel ühenduses olevad kahjustuskolded (dissemineerunud nekroos).

Progresseeruva mädas-nekrootilise lagunemise tagajärjeks on haiguskollete ühinemine ja kudede ulatuslik irdumine. Käsikäes haiguse levimisega laiuti tekivad tihkestunud sidekoes abstsessid ja kanalid, mis sügavale tungides kohati keset käiku või põhja juures laienevad. Selles staadiumis tingivad infektsioonile eelnenud muutused (sidekoe proliferatsioon) sidekoe lagunemise märgatavat vähenemist.

Lubjastumisstaadiumis on haiguse kulu oluliseks iseärasuseks infektsiooni puhul kärbunud kudede aeglustunud eraldumine. Neid peetub hulgaliselt mädaõõntes. Nekrotiseerunud kudedes ja eksudaadis ladestuvad lubjasoolad, mille tagajärjel eksudaat õõntes ja taskutes, kust väljavool on raske, muutub järk-järgult pudrutaoliseks massiks. Mädakogumitest kaugemal kulgeb lubjastumine kudedes ühtlaselt nagu onhotserkoosi aseptilise kulu juhtudelgi.

Sümptoomid ja diagnoos

Aseptilise protsessi ja nõrga invasiooni korral kliinilised nähud mõnikord puuduvad. Algul, kudede infiltratsiooni staadiumis, esineb tavaliselt väike paistetus.

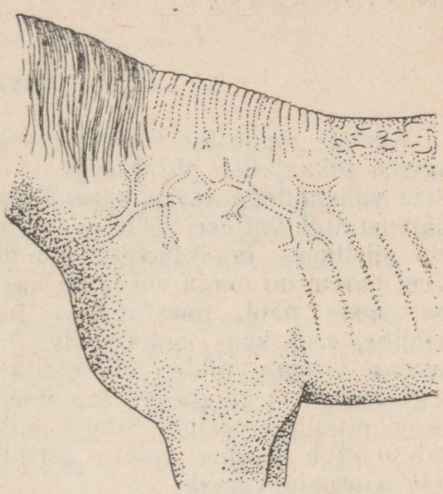
Aseptilise onhotserkoosi teises staadiumis, mil eksudatsioon lakkab ja sidekoe proliferatsioon tugevneb, kujunevad haigestunud piirkonna kudedes välja onhotserkoosile iseloomulikud sümptoomid. Ebaühtlase paistetuse taustal torkab silma mügarlikkus. Sõltuvalt invasiooni tugevusest ja haiguse kestusest on nahk kas normaalne või voltis, mispuhul karvad on osalt välja langenud (joonis 127). Palpeerimisel avastatakse naha paksenemine ning tundlikkuse ja liikuvuse vähenemine naha ja nahaaluse sidekoe skleroosi tagajärjel. Süvad koed on tunduvalt tihkenenud. Mikroskoobi abil võib kudede aseptilise lagunemise kollete punktaadis näha helmintide larve (N. N. Krasnoperov).

Suurel arvul esineb larve mõnikord turja limapaunade aseptilises eksudaadis. Kasutades 1 mm läbimõõduga või jämedamat kanüüli, on võimalik parasiiti kanüüli kanalisse aspireerida ja osa parasiidi kehast välja tõmmata.

Kui nõel punkteerimisel satub petrifikaatidesse, on tunda takistust ja kuulda kriginat. Selles staadiumis on võimalik haigust diagnoosida ka röntgeniga.

Onhotserkoosi tüsistumisel infektsiooniga ja lagunemiskollete avanemisel või operatiivsel avamisel leitakse mädaõõnte ja uurisekäikude eritises kuni 10 sm pikkusi ja pikemaid helmintide fragmente. Koos nekrotiseerunud koetükkidega tõmmatakse küretiga sageli välja ka helmindikerasid.

Mädase onhotserkoosi puhul selguvad haiguse kestus ja õige diagnoos operatsiooni ajal. Eksudaadis leidub helmintide fragmente. Nende otsad ulatuvad lagunevatest kudedest välja granulatsioonkoe ja limapaunade pinnale. Haigestunud piirkonna väljalõikamisel konstateeritakse juba lõikamise ajal (kui on tegemist vana haigusjuhuga) lubjastumist erilise vastupanu järgi skalpellile. Väljalõigatud kudesid vaadeldes leitakse neis haiguse üksikutele staadiumidele iseloomulikke muutusi.



Joonis 127. Sklerodermia onhotserkoosi pikaldase aseptilise kulu puhul.

Seega on haiguse hilisemates staadiumides (alteratsiooni- ja granuleerumis- ning lubjastumisstaadiumis) intensiivse invasiooni korral küllalt andmeid diagnoosida onhotserkoosi. See kehtib nii aseptilise kui ka mädas-nekrootilise haigusvormi kohta.

Raskem on onhotserkoosi ära tunda haiguse algul, eriti nõrga invasiooni puhul. S t u a r d i poolt esitatud uurimisviis — mikroonhotserkide (larvide) kindlakstegemine väljalõigatud peenestatud nahatüki ja füsioloogilise lahuse suspensioonis või karvadeta aladelt võetud nahakaabetes (E n i g k) — võib positiivseid tulemusi anda vaid kauakestnud juhtudel, kui alumised koed on üleni täis suguküpseid helminte.

Onhotserkide larvide avastamiseks keskse luudevahelise lihase haigestumise puhul tegi S. I. I v a n o v ettepaneku injitseerida temasse füsioloogilist lahust ja see pärast uuesti välja imeda. Mikroonhotserkide leidmiseks veres soovitatakse T. I. P o p o v i viisi. Kägiveenist võetud veri segatakse 4%-lise naatriumtsitraadilahusega vahekorras 1 : 10. Sellele lisatakse kümnekordne kogus destilleeritud vett ja tsentrifuugitakse; uuritakse sadet. Selle viisi praktilist kasutamist piiravad mõningad asja-

olud ja eelkõige just see, et hobustel parasiteerivaid filaarialiike, kellede larvid pääsevad vereringesse, on selles arenemisjärgus raske eristada. Seda viisi on võimalik kasutada ainult kevad- ja suvekuudel, mil mikroonhotsergid looma verre satuvad (N. P. Krasnoperov).

Ravi

Kudede muutused onhotserkoosi puhul on seotud kahjustava agensi pikaajalise püsimisega ja seepärast on neid terapeutiliste vahenditega raske parandada. Infiltratsioonistaadiumis on näidustatud ühtlase rõhu avaldamine kudedele koos piirituses või piirituses ja ihtüoolis immutatud sidemete kasutamisega. Veel parem on muda või turba kasutamine 45—60°-ni soojendatud pätsikeste näol, parafiiniravi ja ärritavate salvide sissehõõrumine, eriti koos kudede süva soojendusega. Viimast tehakse kuuma auruga, mida aplitseeritakse naha pinnale, kuumutamisega teatavast kaugusest, lampide abil kiiritamisega, diatermiaga ja jood-iontoforeesiga. Suurte sidekoe vohandite esinemise korral muutub haigus paikse ärritusravi vahenditele ja meetoditele vastupidavamaks.

Mädase onhotserkoosi puhul on näidustatud operatsioon. Selle eesmärgiks on haiguskolde väljalõikamine ja mädale vaba väljavoolu tagamine.

XIX. KASVAJAD JA UUDISMOODUSTISED
(TUMOR, NEOPLASMA, BLASTOMA)

Kasvajaks nimetatakse lokaalset patoloogilist vohandit, mis on tekkinud organismi teatavate kudede muutunud rakkude pideva paljunemise tagajärjel, milledel on aktiviseerunud fermentatiivne talitlus.

Kehaosa või elundi suurenemine on paljude patoloogiliste seisundite tunnuseks, mis on põhjustatud traumadest (hematoomid, lümfivalumid), lokaliseerunud tursetest, eksudaadi kogunemisest kudedesse tekkinud õõntesse (abstsessid) ja kestvast ärritusest tingitud sidekoe proliferatsioonist (infektsioossed granuloomid, elevantsus). Suurenemist täheldatakse ka songade puhul, tsüstide moodustumisel, tsüstilise degeneratsiooni korral jne. Kõigil taolistel juhtudel räägime jämenemisest ja tursest, mitte aga kasvajast. Tõelist kasvajat iseloomustavad ainult temale omased iseärasused.

1. Kasvajad võivad areneda igas koes, mille rakud on võimelised paljunema ja diferentseeruma. Selliste rakkude hulga suurenemisega suureneb ka kasvaja. Põletikuliste muutuste korral on kudede mahu suurenemine alati tingitud nähtude kompleksist — eksudatsioonist, infiltratsioonist ja proliferatsioonist, mis igal üksikul juhul avalduvad suuremal või väiksemal määral.

2. Kasvaja karakteerseks iseärasuseks on struktuuri atüüpilisus, võrreldes kudedega, millest blastoomi kasvamine algas. Kasvaja rakud on kujult, suuruselt, tuuma mõõtmetelt ja värvumisvõimelt võrdlemisi erinevad (polümorfism).

3. Kasvaja vohab pidevalt. Tema suurenemine jätkub ka siis, kui tekkimiseks tõuke andnud algpõhjus on kõrvaldatud. Kõigil teistel hüperplaasiajuhtudel, mis on tingitud pisikutest, helmintoosidest, endokriinsetest häiretest, traumadest põhjustatud talitlushäiretest jne., nõrgeneb kudede vohamine seoses põhjustava teguri toime lakkamisega varem või hiljem ja seiskub lõpuks täiesti.

4. Blastomatoosse kasvu algstaadiumis ei esine enamikul juhtudel looma kliinilisel uurimisel kindlakstehtavaid sümptoome. Mahu suurenemine, mis tekib hiljem, on sageli kaua haiguse ainukeseks põhiliseks tunnuseks. Enamasti kulgeb hai-

gus looma kogu eluajal sümptoomideta. Teiste haiguste puhul kaasneb kudede ja elundite suurenemine ning ilmneb varem või hiljem palju kliinilisi tunnuseid.

Morfoloogiliselt klassifitseeritakse kasvajaid vastavalt kudedele, millest nad on arenenud, järgmiselt: epiteelkudekasvajad (papilloom, adenoom, vähk), sidekudekasvajad (fibroom, lipoom, müksoom, kondroom, osteoom, sarkoom), lihaskudekasvajad (leiomüoom, rabdomüoom), soonkasvajad (hemangioom, lümfangioom) ja närvikudekasvajad (neuroom, glioom) jne.

Peale selle eristatakse morfoloogilise printsiibi järgi ühest koest koosnevaid liht- (fibroom, müoom), sega- (fibromüksokondroom, fibrokondroosteoom) ja liitkasvajaid (teratoom). (Kasvajate morfoloogia küsimusi käsitletakse üksikasjaliselt patoloogilise anatoomia kursuses.)

Kliinilise kulu järgi eristatakse healoomulisi ja pahaloomulisi kasvajaid.

Healoomuline kasvaja (*neoplasma benigna*) on homogeenset tüüpi uudismoodustis. Healoomulistele kasvajatele on iseloomulik võrdlemisi aeglane ekspansiivne kasv. Seejuures lükatakse kasvajat ümbritsevad koed laiali ja nad pole kasvajaga otseselt liitunud. Peale selle on healoomulised kasvajad sageli ümbritsetud kihnuga (näiteks lipoom) ja nad on opereerimisel ümbritsevatest kudedest hõlpsasti eraldatavad. Healoomulised kasvajad ei anna metastaase.

Looma üldseisund healoomuliste kasvajate vohamise ajal ei muutu. Ainevahetus pole häiritud ega vere koostis muutunud. Lümfisõlmed jäävad normaalseks.

Kuid healoomuliste kasvajate lokaliseerumise korral hingamisteedes, südames ja ajus ei ole võimatu haigestunud loomade hukkumine nimetatud elundite tugevate talitlushäirete tagajärjel. Rasked tüsistused võivad tekkida ka siis, kui kasvaja rõhub suurtele veresoontele, närvidele, torujatele elunditele (soolestik, kuseteed) või nihkub paigalt ja kärbub teda toitvate peamiste veresoonte kinnipigistumise tagajärjel.

Pahaloomulist kasvajat (*neoplasma maligna*) iseloomustab infiltratiivne kasv, s. o. kasvaja väätide sissetungimine naaberkudedesse mitmesuguses sügavuses ja suunas.

Pahaloomulise kasvu iseärasuseks on metastaaside tekkimine. Teistesse kehaosadesse edasikantud kasvaja rakud annavad alguse uute kasvajate tekkimiseks. Lahklihapiirkonnas ja kubemes täheldatakse sageli implantatsioonilisi metastaase siis, kui vähkkasvaja haavandunud pind puutub pidevalt kokku naaberpiirkondade niiske ja matsereerunud nahaga. Sellised metastaasid arenevad tihti koertel ja hobustel sabal, kui esmane kasvaja lokaliseerub pärakupiirkonnas. Metastaasid võivad

tekkida ka haava eri osades pahaloomulise kasvaja rakkude ülekandmisel kasvaja operatiivsel kõrvaldamisel.

Pahaloomuliste kasvajate puhul areneb tavaliselt kahheksia. See on vahel tingitud korduvatest verejooksudest laguneva kasvaja veresoontest. Seedetrakti, maksa ja põrna tabandumise korral on kahheksia seotud sööda võtmise ja seedehäiretega. Kasvaja roisulise lagunemise puhul mõjuvad organismile kahjulikult imendunud toksilised ained, võib-olla isegi kasvaja koe spetsiifilised toksiinid. Peamised kahheksia tunnused (kõhnumine, üldine nõrkus, hüpokroomne aneemia) tekivad ühtedel juhtudel võrdlemisi varakult, teistel juhtudel puuduvad need aga kasvajate olemasolu korral pika aja jooksul isegi siis, kui kasvaja on küllaltki suur.

Etioloogia ja patogenees

Kasvajate tekkimise ja arenemise teooriate aluseks on kolm tegurit: looterakkude düstoopia (Konheimi teooria), krooniline ärritus (Virchowi teooria) ja infektsioossete või parasitaarsete agensite toime organismisse.

Konheimi teooria järgi on kasvajate vohamise alguse põhjuseks liigsed looterakud või rakud, mis on embrüogeneesi algperioodil nihkunud ebaõigesse kohta ja kaotanud normaalsed vastastikused suhted teiste rakkudega. Need rakud ei võta osa loote kudede moodustumisest ja püsivad kaua latentses seisundis. Kuid nad muutuvad aktiivseks looma elu eri perioodidel tekkinud väliste traumaliste tegurite või endokriinsete häirete mõjul, nende kasvu potentsiaalne energia vabaneb ja algab kasvaja vähediferentseerunud rakkude tormiline proliferatsioon.

Kasvaja tekkimise selle teooria (kasvajaalge tekkimise paratamatus looteeas) põhjendust on tunduval määral kõigutanud eksperimentaalpatoloogia andmed, sest vähkkasvajat on kunstlikult saadud naha kestval ärritamisel mitmesuguste keemiliste ainetega looma igas kehapiirkonnas. Sellisel korral ei ole düstoopia kindlasti algpõhjuseks. Sama tuleb märkida ka vähi suhtes, mis areneb röntgenoloogide kätel, kui nad töötamisel röntgenikabinetis pidevalt ei kasuta kaitsevahendeid.

Düstoopiateooria lihtsustab jämedalt bioloogilist protsessi, vähendades kujutlust rakkude muutuste keerukusest organismis kui «paljurakulises riigis». Metoodiliselt on väär ka see, et «eksinud» rakud ise on varustatud eriliste sisemiste stiimulitega, mis ei sõltu organismist tervikuna.

Närvisüsteemi ja eriti peaaju koore osatähtsust kasvajate arenemises on korduvalt rõhutanud G. A. Zahharjin, N. A. Veljaminov, S. P. Fjodorov ja teised tuntud kodumaise meditsiini esindajad. M. K. Petrova tõestas Pav-

lovi laboratooriumis paljude katsete varal, et korduvate närvitraumadega ja nende tagajärjel tekkinud närvitegevuse «katkestamistega» kaasneb uudismoodustiste arenemine siseelundites ja nahas.

Virchowi ärritus- (irritatsiooni-) teooria järgi on kasvajate tekkepõhjusteks spetsiifilised ärritid, mis on võimelised kauakestva toime korral stimuleerima rakkude kujundamise funktsiooni. Sellisteks kantserogeenseteks aineteks on parafiin ja kivisõe destillatsiooniprodukti, mis põhjustavad nahavähi tekkimist inimestel, ning arseeni- ja koobaltiühendid (kopsuvähk). Krooniliste ärritustega seletatakse ka mao-, soolte ja nahahaavandite muutumist vähkkasvajaks, vähki röntgenoloogidel ja selle haiguse teisi juhtumeid.

Selles teoorias on samasugune järjekindlusetus ja ka metodoloogiliselt väär ettekujutus haigusest (seostamatus organismi terviklikkusega) kui Konheimi teoorias. Naha või kopsude ärritamise ja kasvaja arenemise alguse vaheline seos ei tõesta sugugi seda, et just selline ärriti, vaatamata tema päritolule, on küllaldaseks teguriks, mis määrab ette eriliste omadustega rakkude arengu. Virchowi teooria läheb mööda vähkkasvaja arenemise küsimusest nendel juhtudel, kui vähkkasvajale ei eelne kroonilist põletikku ega väliste ärritite toimet. See teooria ei haara ka kaasasündinud kasvajate ja healoomuliste uudismoodustiste probleemi.

Arvamust kasvajate parasitaarse või infektsioosse päritolu kohta põhjendatakse paljude tähelepanekute ja eksperimentaalsete andmetega. Mõningad neist väärivad mainimist, nagu maksavähk veistel fastsioloosi korral ning koertel ja kassidel opistorhoosi puhul. Kaladel, eriti forellidel, täheldatakse kilpnäärme vähkkasvajate epizootiat. Hallidel rottidel tekib keele- ja maovähk juhtudel, kui nad söövad tarakane, kes on parasiidi *Spiroptera neoplasmatica* vaheperemeheks.

Kasvajate tekkimises on suure tähtsusega filtreeruvad viirused. Neid peetakse kukkede ja partide sarkoomi, veiste, koerte, küülikute ja ka inimese papilloomi, hiirte piimanäärmevähi, konna neeruvähi ning kalade ja putukate mõnede kasvajate etioloogiliseks teguriks. N. F. Gamaleja oletas, et filtreeruv viirus on organismis latentses seisundis ja et ta aktiviseerub mõningate tundmatute asjaolude mõjul, mille tagajärjel kasvaja arenema hakkab. Viimasel ajal on A. D. Timofejev, L. A. Zilberg ja tema kaastöötajad ning teised nõukogude uurijad avastanud olulisi fakte, mis võimaldavad rääkida nende viiruste mõningatest omadustest.

1. Viirust, millega küülikul tekitatakse eksperimentaalselt papilloom, ei leita pärast seda, kui papilloom on muutunud vähiks. Ta esineb varjatult.

2. Kantserogeensete ainetega (kiirgusenergia, hormoonid, munavalge jne.) ärritamise tagajärjel tekkinud kasvajad sisaldavad endas samuti viirust.

3. Kasvajate valguproduktid on spetsiifiliste antigeenide kandjad, mida ei esine tervetes kudedes.

4. Eksperimentaalselt on võimalik saada kasvaja viiruse suhtes immuniteeti, kuid see ei jää püsima transplanteeritavates kasvaja kudedes.

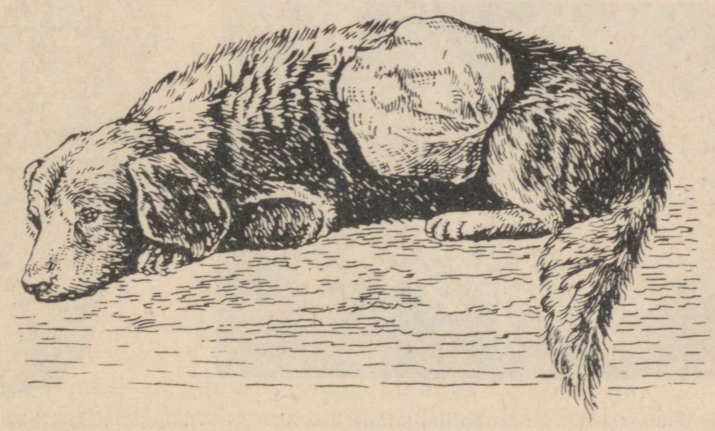
5. Kasvaja koe formaliniseeritud lüsaadid annavad eksperimentaalsetes tingimustes tugeva immuunsuse vastava kasvaja koe hilisemate implantatsioonide vastu.

Seega on nõukogude onkoloogid kasvajate patogeneesi uurimisel läinud avarale teele, mis avab võimaluse täiendada retsidiivide diagnostikat ja profülaktikameetodite väljatöötamist pahaloomuliste uudismoodustiste puhul.

Diferentsiaaldiagnoos

Määrata haiguse olemust, s. t. teha kindlaks kasvaja esinemine haigel loomal, pole alati kerge. Veel keerukam on otsustada uudismoodustise iseloomu üle konkreetsel juhul (kas ta on hea- või pahaloomuline). Selle väljaselgitamisel tuleb arvestada paljusid asjaolusid.

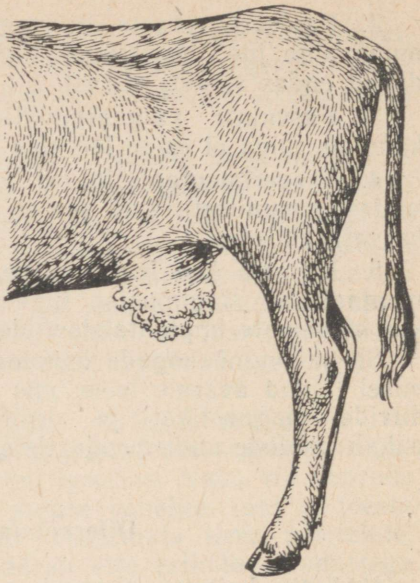
A s u k o h t. Kui kasvaja esmane kolle on avastatud, siis on sageli võimalik kindlaks määrata kasvaja koestruktuuri: nahal või limaskestal areneb tavaliselt epitelioom, nahaaluses sidekoes lipoom (joonis 128), emaka seinas aga müoom.



Joonis 128. Nahaalune lipoom.

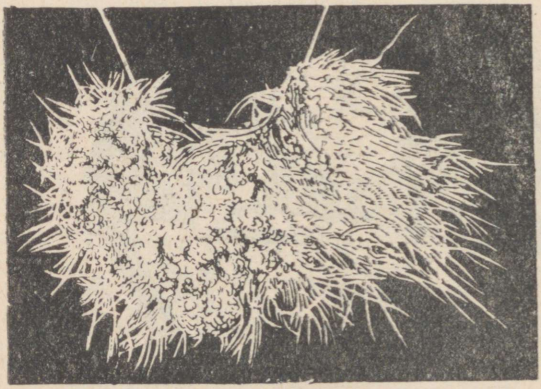


Joonis 129. Moka fibroom.



Joonis 130. Kürvatupe papilloomid.

Kasvaja kuju. Healoomulised kasvajad on harilikult ümmargused. Seesugused on fibroomid (joonis 129), lipoomid ja müoomid. Papilloom on peenmügaralise pinnaga, sarnanedes lillkapsaga (joonised 130 ja 131). Healoomuliste kasvajate piir-



Joonis 131. Naha papillomatoos koeral.



Joonis 132. Tihke papilloom kitsal jalal.



Joonis 133. Papilloom laial jalal.



Joonis 134. Nahavähk.

jooned on selged (joonised 132 ja 133), pahaloomulistel kasvajatel on aga normaalseteks kudedeks ülemineku piir ebaselge (joonis 134).

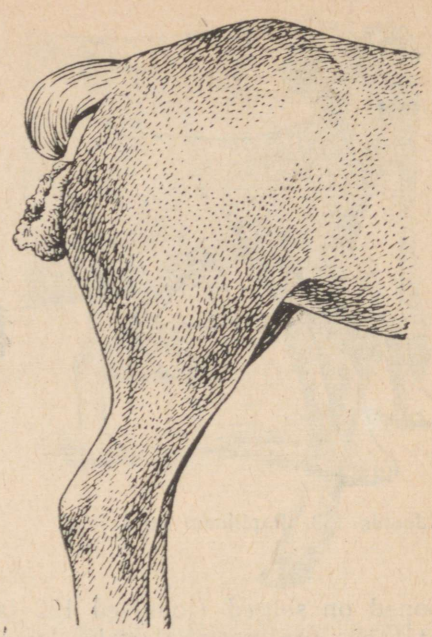
K a s v a j a s u u r u s. Nii hea- kui ka pahaloomuliste kasvajate esmased kolded on algul väikesed. Aja jooksul võivad healoomulised kasvajad areneda väga suureks (koertel täheldatakse kõhuõõnes niisama raskeid lipoome, kui nende kandja ise kaalub). Emaka müoomid veistel ja sigadel kaaluvad sageli kümneid kilogramme. Pahaloomulistest kasvajatest on mõnikord võrdlemisi suured põrna melanosarkoomid hobustel ja neerude adenoomid.

S u h e n a a b e r k u d e d e g a. Healoomulised kasvajad, isegi väga suured, on passiivsel nihutamisel rohkem või vähem liikuvad. See on tingitud nende ekspansiivsest kasvamisest. Pahaloomulised kasvajad on naaberkudedega kokku kasvanud (infiltratiivne kasv) ja liiguvad vaid vastavate koekihtide liikuvuse piirides (koos nendega).

K a s v a j a v ä l i s p i n d. Kasvaja välispinna uurimine (palpatsioon) on oluline nende lokaliseerumisel sügaval. Healoomulised kasvajad on enamasti siledapinnalised. Võivad esineda ka üksikud suured kühmud, mis on iseloomulik lipoomile. Pahaloomulised kasvajad on tavaliselt mügarlikud (joonis 135). Kui kasvaja pinnal esineb suuremaid kühmukujulisi väljakummumisi, siis on ka need ebatasased ja üle külvatud väikeste mügarikega (joonis 136).



Joonis 135. Osteosarkoom.



Joonis 136. Häbememokkade vähk.

Kasvaja konsistents. Enamik tihke konsistentsiga kasvajaid kuulub healoomuliste hulka (osteoom, kondroom). Kogu ulatuses on ühtlaselt tihked ja elastsed fibroomid, pehme konsistentsiga aga müksoomid, angioomid ja lipoomid. Nende iseloomulikuks tunnuseks on elastsus. Pigistamisel muudavad nad kergesti oma kuju, mis rõhu lakkamisel taastub. Soonkasvajad tõmbuvad kokku ja muutuvad mahult väiksemateks; hemangioomid sageli pulseerivad.

Pahaloomulistest kasvajatest on pehme konsistentsiga ümarrakulised sarkoomid. Healoomulistest pehmetest uudismoodustistest erinevad nad selle poolest, et nad pole elastsed, ei deformeeru pigistamisel ja on rabedad. Samasuguste omadustega on ka tsõnuuri larvidest tingitud vähk; skirr on aga, vastupidi, tihke konsistentsiga.

Kasvaja seisund kasvuprotsessis. Healoomulised kasvajad, mis vohavad kaua ja suurenevad aeglaselt, ei degenereeru ega lagune. Selliste kasvajate pinnal leiduvad nekrootilised muutused on enamasti tingitud korduvatest vigastamistest. Lagunemine kasvaja sees või ka kogu kasvaja lagunemine võib areneda toitumishäiretega kaasnevate mehaaniliste vigastuste tagajärjel.



Joonis 139. Osteosarkoom (röntgenogramm).



Joonis 137. Vähkkasvaja lagunemine.



Joonis 138. Haavandunud nahavähk kassil.

Pahaloomulistele kasvajatele on iseloomulik kudede lagunemine ja haavandite tekkimine (joonised 137 ja 138) või vedela häguse sisaldisega täitunud õõnsuse esinemine uudismoodustises. Hästi arenenud stroomaga kasvajates algab lagunemine hiljem ja kulgeb aeglasemalt kui väga pahaloomulistes kiiresti vohavates blastoomides. Nagu teada, läbib selliseid kasvajaid jämedate veresoonte tihe võrk, kusjuures nende veresoonte seinad sarnanevad kapillaaride seintega. Säärased veresooned rebenevad kergesti isegi kasvajate kohaltnihkumise korral looma liikumise ajal. Seetõttu on verevalumid niisugustes kasvajates tavaline näht. Verevalumid soodustavad uudismoodustise parenhüümi ja strooma lagunemist suures ulatuses.

E s m a s t e h a i g u s k o l l e t e a r v. Paljude kasvajakollete samaaegne tekkimine on enamasti omane healoomulistele uudismoodustistele. Selle näideteks on naha papillomatoos veistel ja suuõõne limaskesta papillomatoos koertel, kus sageli väga lühikese ajaga arenevad kümned ja sajad käsnad. Arvukalt on enamikul juhtudel ka esmaseid lipoome koertel.

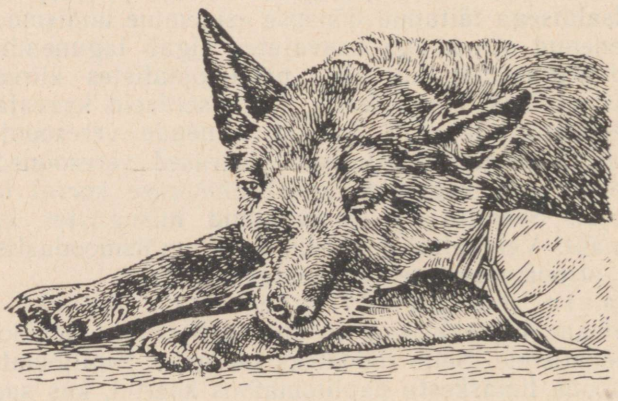
Ei ole aga sugugi võimatu mitme kasvajatüübi samaaegne või järjestikune arenemine ühe ja sama looma ühes või mitmes elundis. Selliseid liitkasvajaid täheldatakse kõige sagedamini koertel, näiteks piimanäärme müksokondro-osteosarkoom või adenofibroom, lipoomid nahaaluses sidekoes ja kõhuõõnes, emaka fibromüoom, tupe fibroom ja udara müksokondro-osteosarkoom (F. M. Ponomarenko). Pahaloomulised uudismoodustised arenevad peamiselt ühest esmasest algest.

S i i r d e d. Pahaloomuliste kasvajate diferentseerimisel on olulise tähtsusega nende siirete andmise teede väljaselgitamine kasvuperioodil ja nende operatiivse eemaldamise puhul.

Kartsinoomid annavad siirdeid harilikult lümfiteede kaudu. Sel korral täheldatakse pahaloomulise kasvaja sekundaarseid koldeid regionaalsetes lümfisõlmedes. Sarkomatoossed rakud kanduvad tihti edasi venoosse verevooluga, kusjuures metastaasid arenevad esmasest koldest kaugel asetsevates elundites. Sarkoomi rakud võivad sattuda ka suurde vereringesse ja hiljem arteriaalse verega edasi kanduda. Selline on levikutee siirete tekkimisel silma vikerkestas koeral, mida täheldatakse seoses suguelundite sarkomatoossete sõlmede operatiivse eemaldamisega.

Pärast operatiivset eemaldamist võivad areneda *retsidiivid* ja haige looma *kurtumus*, mis viitavad esinenud kasvaja pahaloomulisusele.

Röntgendiagnostika. Kasvajate loetletud iseärasused pole sageli küllaldased diagnoosi panekuks. Nad ei võimalda alati kindlaks teha kasvaja asukohta, kasvaja suhet naaberelunditega ja luudega, ühe või teise juurdepääsutee otstarbekust kasvaja operatiivseks eemaldamiseks ja kasvaja opereeritavust. Patoloogia selles osas võib röntgenograafiaga ja



Joonis 140. Ninaõõne sarkoom.

väikeloomadel ka röntgenoskoopiaga saada küllaldasi andmeid, mis võimaldavad teha lõplikke järeldusi mitte ainult kasvaja iseloomu, vaid mõnikord ka tema vohamise suundade, luude purustuse astme (joonis 139) jne. kohta.

Endoskoopia. Emakakaela, pärasoole, kusepõie, neelu ja söögitoru kasvajate iseärasusi on kerge kindlaks teha endoskopeerimisega. Ninaõõne kasvajatega kaasnevad kauase ja tugeva vohamise puhul näokolju kuju muutused (joonis 140), kuid teised diagnoosiks olulised sümptoomid puuduvad. Sellise uudis-

moodustise olemust on võimalik kindlaks teha ainult endoskoopiaga.

Biopsia. Kasvaja õige diagnoosi saame küllaldasest sügavusest väljalõigatud kasvajatükikese histoloogilise uurimisega. Biopsiat ei tohi teha, kui pole kavatsust kasvajat operatiivselt eemaldada. Kasvajatükikese väljalõikamine nagu paljud teisedki ärritid (mehaanilised, soojus-, keemilised) stimuleerib blastoomide kasvu ja kiirendab pahaloomuliste kasvajate korral haige looma hukkumist.

Pahaloomuliste kasvajate prognoos

Kliiniliselt eristatakse pahaloomulise kasvu kolme staadiumi.

Esimene staadium — kasv esmases koldes. Kui säärane kolle on operatsiooniks juurdepääsetav, siis on kasvaja ravitav.

Teine staadium — uudismoodustise kasv koos siirde tekkimisega lähemas regionaalses lümfisõlmes. Siin võib kulgu pidada heaks, kui esmane kolle ja siire on eemaldatavad ühe operatsiooniga.

Kolmas staadium — uudismoodustise kasv koos metastaasidega mitmes elundis (generaliseerumine). Sellised juhud ei ole operatsiooniga ravitavad; looma hukkumist on oodata lähemal ajal.

Ravi

Kasvajate ravimise peamiseks meetodiks on nende operatiivne eemaldamine.

Healoomulised kasvajad perifeersetes kehaosades, isegi aeglaselt vohavad, kuid talitlushäireid põhjustavad kasvajad, tuleb kohe eemaldada (joonis 141). Mõned neist, näiteks papilloomid, kaovad sageli spontaanselt.

Viivitamatult tuleb eemaldada kiiresti vohavad healoomulised kasvajad, sealhulgas ka papilloomid, milledel on kalduvus muutuda pahaloomulisteks. Kiiresti eemaldatakse ka kasvajad, mis häirivad ööneselundite läbitavust, rõhuvad närvitüvedele ja suurtele veresoontele ning kutsuvad esile korduvaid verejookse või muid tüsistusi. Niisuguseid kasvajaid eraldavad lõiked ja lahtipreparеerimine tehakse vahetult ümbritsevate kudede piiril.

Pahaloomulised kasvajad eemaldatakse alati kohe sel juhul, kui operatsioon ise ei põhjusta loomale eluohtlikke tüsistusi. Pahaloomulise kasvaja teises staadiumis on otstarbekohane kõigepealt eemaldada regionaalne siire ja alles siis välja lõigata esmane kolle. Lõiked ja eraldamine tõmbilt tehakse tervete kudede piiril, kus puuduvad igasugused infiltratiivse kasvu



Joonis 141. Liigese liikuvust takistav fibroom.

tunnused. Opereerimisel tuleb hoiduda kasvajasse sisselõikamisest, sest sellega saame vältida implantatsioonisiirdeid.

Kaasaegses meditsiinipraktikas ja mõningal määral ka veterinaarkirurgias kasutatakse röntgeni- ja raadiumiravi. Pahaloomuliste kasvajate rakud on kiirgusenergia toime suhtes väga tundlikud. Sellise ravimeetodiga õnnestub tihti vältida haiguse retsidiivide tekkimist, kui kasutatakse sagedasti korduvaid eksponitsioone väikese intensiivsusega doosides.

Sünteetilistest hormonaalsetest preparaatidest kasutatakse testosterooni ja sünöstrooli. Nende pidev ja kauakestev tarvitamine kutsub esile kasvaja parenhüümi nekroosi, sidekoe vohamise ja armistumise ning selle impregneerumise sooladega.

Palliatiivsed võtted on kasvajate korral operatsioonieelsel perioodil suunatud mikroobide vastu (sulfaniilamiidid, antibiootikumid, jodoform jt.), verejooksude peatamiseks (põletavad ained), haige looma jõu säilitamiseks (korduvad glükoosi süstimised) ja valu nõrgestamiseks (novokaiin, morfiin).

Viimastel aastatel on radioaktiivsete isotoopide abil koos erinevat läbitungimisvõimet eviva kiirgusega õnnestunud parandada kiiritusravi tulemusi kasvajate puhul. Radioaktiivse joodi kasutamine raskete, opereerimatute kilpnäärme vähkkasvajate korral inimestel on pidurdanud kasvaja arenemist ja on parandanud haige seisundit pikka aega.

Radioaktiivsete isotoopide rakendamise metoodikas on väga tähtis uurida teid, mis võimaldaksid tõsta preparaadi kogust kasvajas. Selleks infiltreeritakse isotoope kolloidlahustes või suspensioonides, mis takistavad preparaadi imendumist kasvaja koldest. Enam-vähem piirdunud kasvaja puhul on otstarbekohane kasutada äärmisel juhul radioaktiivset kulda või kroomfosfaati.

Et isotoobid toimiksid ühtlaselt kasvaja kõigisse osadesse, püütakse neid viia haigestunud elundi või kehaosa peamisse arterisse.

Kõhuõõne kasvajate korral soovitatakse operatsioonijärgsete retsidiivide vältimiseks isotoope süstida kõhuõõnde. Munasarjade vähi puhul kasutatakse selleks otstarbeks heade tagajärgedega radioaktiivset kulda.

Kasvaja retsidiveerumist saab tõkestada juba operatsiooni ajal, kui koed õmmelda läbi radioaktiivse koobalti õhukesi tükikesi sisaldava nailoniga. Seejuures kiiritatakse operatsioonipiirkonnas paiknevad koed võimalikult ühtlaselt läbi.

A

абдукция — abduktsioon, eemaldumine — *abductio*
абсцедирование — abstsedeerumine, mädanemine
абсцесс — abstsess, mädanik — *abscessus*
авитаминоз — avitaminoos (mõne vitamiini puudus)
агглютинация — aglutinatsioon (liitumine, kokkukleepumine)
агглютинин — aglutiniin (omavahelist kleepumist esilekutsuv aine)
агглютинировать — aglutineerima (kokku kleepima) — *agglutinare*
агглютиноген — aglutinogeen
адвентициальная оболочка — adventitsiaalkest — *tunica adventitia*
аддукция — aduktsioon, juurdetoomine, lähenemine — *adductio*
аденома — adenoom, näärmekasvaja — *adenoma*
адреналин — adrenaliin — *Adrenalinum*
азотнокислое серебро — põrgukivi — *Argentum nitricum*
активная гиперемия — aktiivne hüpereemia, aktiivne liigveresus
актиномикоз — aktinomükoos, kiirikseentõbi — *actinomycosis*
актиномикозный остеомиэлит — aktinomükoosne osteomüeliit, aktinomükoosne luuüdipõletik — *osteomyelitis actinomycotica*
актиномикозный узел — aktinomükoosne sõlm
актиномикома — aktinomükoom — *actinomycoma*
алзол — alsool — *Aluminium acetotartaricum*
алиментарная дистрофия — alimentaarne düstroofia, toiteline düstroofia
альтерация — alteratsioon (koe muutus) — *alteratio*
аминокислота — amiinohape
аморфное промежуточное вещество — amorfne vaheaine
ампутация — amputatsioon — *amputatio*
анамнеза — anamnees, haiguse eellugu — *anamnesis*
анастомоз — anastomoos — *anastomosis*
анаэробный — anaeroobne
аневризма — aneurüsm, tuiksoonelaiend — *aneurysma*
анкилоз — anküloos, liigesejäikus — *ankylosis*
антипирин — antipüriin — *Antipyrinum*
антисептический — antiseptiline (baktereid keemiliselt hävitav)
антитело — antikeha
апоневроз — aponeuroos, kilekõõlus — *aponeurosis*
аррозионный — arrosioosne (veresoonte seinte lagunemisel tekkiv)
артериальное кровотечение — arteriaalne verejooks
артерия — arter, tuiksoon — *arteria*
артрит — artriit, liigesepõletik — *arthritis*
артроз — artroos — *arthrosis*
артропункция — artropunktsioon, liigese punktsioon — *arthropunctio*
артротомия — artrotoomia, liigese operatiivne avamine — *arthrotomia*
атрофия — atroofia, kõhetus — *atrophia*
атрофия мускула — lihase atroofia, lihase kõhetus — *atrophia musculi*
асептический — aseptiline, pisikuteta
асептический периостит — aseptiline periostiit — *periostitis aseptica*
асептичность — aseptilisus
аскорбиновая кислота — askorbiin-

hape, C-vitamiin — *Acidum ascorbinicum*
аспирин — aspiriin — *Acidum acethylsalicylicum, Aspirinum*
ассоциация — assotsiatsioon, koondis, ühendus — *associatio*
асцит — astsiit, kõhuvesitõbi — *ascites*
атлант — atlas, kandelüli — *atlas*
аутогемотерапия — autohemoteraapia (ravimine omaverega)
ахиллово (пяточное) сухожилие — Ahhilleuse kõõlus — *tendo Achillis seu calcaneus*
аэробная инфекция — aeroobne infektsioon

Б

базофил — basofiil, basofiilne leukotsüüt
бактериостатический — bakteriostaatiline (pisikute paljunemist takistav)
бактериофаг — bakteriofaag (bakterite lahustaja)
бактерицидный — bakteritsiidne (bakstereid hävitav)
бедренная кость — reieluu — *os femoris, femur*
бедренный канал — reiekanal — *canalis femoralis*
безмякотное волокно — müeliinita närvikiud
безнадежный — lootusetu
безэкссудативный — eksudaadita
белая кровь — vere valgelibled
беленное масло — koerapööririhuõli — *Oleum Hyoscyami*
белковое перерождение — valkvääarastus
белый стрептоцид — valge streptotsiid — *Streptocidum album*
биологическая проба — bioloogiline proov
биологическая спайка — bioloogiline liide
биопсия — biopsia (haigestunud koest võetud proovitükikese mikroskoopiline uurimine)
блуждающая клетка — rändrakk
блуждающий нерв — uitnärv — *nervus vagus*
боковое смещение — kohaltnihkumine külje suunas — *dislocatio ad latus*
болевое осущение — valuaisting, valutunne
болевая чувствительность — valutundlikkus
болтающийся сустав — logisev liiges
боль — valu — *dolor*
борная кислота — boorhape — *Acidum boricum*
ботриомикоз — botrüomükoos, kobarseentõbi — *botryomycosis*
бриллиантовый зеленый — briljantroheline — *Viride nitens*
бромид натрия (бромистый натрий) — naatriumbromiid — *Natrium bromatum*
бронхопневмония — bronhopneumoonia — *bronchopneumonia*
бруцеллёз — brutselloos — *brucellosis*
брыжейка — keskmed — *mesenterium*
брюшная полость — kõhuõõs — *cavum abdominis*
брюшная стенка — kõhusein
бугор — köber — *tuber*
бурсит — bursiit, limapaunapõletik — *bursitis*
бурсолит — bursoliit, limapaunakivi

В

вазелиновое масло — vaseliinõli — *Oleum vaselini*
вакцинация — vaktsineerimine
валиковый шов — õmblus rullidega
варикозное расширение вен — veenikomu, veenide laiend — *varix*
васкуляризованный — vaskulariseerunud, veresoontega varustatud
вата — vatt — *Gossypium*
введение — sisseviimine, manustamine, tarvitusele võtmine
веко — silmalaug — *palpebra*
вена — veen, tõmbsoon — *vena*
венепункция — veeni punktsioon
венечная кость — piirdeluu — *phalanhx*
венозное кровотечение — venoosne verejooks
вентральный — ventraalne, kõhtmine
венчик — piire
вертел — pöörel — *trochanter*
ветеринарная лечебница — veterinaarravila
ветеринарный участок — veterinaarjaoskond
ветеринарная хирургия — veterinaarkirurgia
взвесь — suspensioon — *suspensio*
винный спирт — piiritus — *Spiritus aethylicus*
винтообразный перелом — spiraalmurd — *fractura spiralis*

вирулентность — virulentsus, nakatamisvõimelisus
висмут — vismut — *Bismuthum*
витаминотерапия — vitamiiniravi
вколоченный перелом — kiildunud murd — *fractura impacta*
влагалище — tupp — *vagina*
влажная гангрена — niiske gangreen, roiskkärbus — *gangraena humida*
внешние условия — välistingimused
внутриартериальное вливание — intraarteriaalne süstimine, arterisse süstimine
внутривенно — veenisiseselt, veeni, intravenoosselt
внутривенное вливание — intravenoosne manustamine, veeni valamine
внутригрудное давление — rinnasisene rõhk
внутрикостно — luusiseselt, luusse, intraossaalselt
внутриполостное давление — õõnesisene rõhk
внутрисуставный перелом — intraartikulaarne e. liigesesisene luumurd — *fractura intraarticularis*
внутритканно — kudedesiseselt, kudedesse
внутрь — suu kaudu, peroraalselt — *per os*
водородный ион — vesiniku ioon
водянка сумки — limapauna vesitõbi — *hydrops bursae*
водянка сустава — vesiliiges, liigese vesitõbi — *hydrops articuli*
военно-полевая хирургия — välikirurgia
воздушная эмболия — õhkemboolia
волокнистый — kiuline
волокно — kiud
волос — karv — *pilus*
волосяный мешочек — karvanääps — *follicula pili*
волярный — volaarne, pihkmine
воспаление — põletik — *inflammatio*
воспаление лимфатического сосуда — lümfisoonepõletik, lümfangiit — *lymphangitis*
воспаление нерва — närvipõletik, neuriit — *neuritis*
воспаление сухожилий — kõõlusepõletik, tendiniit — *tendinitis*
воспаление сухожильного влагалища — kõõlusetupepõletik, tendovaginiit — *tendovaginitis*
воспалительный инфильтрат — põletikuline infiltraat
восходящий невриг — astsendeeriv neuriit, tsentripetaalses suunas leviv närvipõletik — *neuritis ascendens*
впрыскивать — süstima
врождённый вывих — kaasasündinud nihestus — *luxatio congenitalis*
врождённый свищ — kaasasündinud uuris — *fistula congenitalis*
всасывание — imendumine
втирание — sissehõõrumine
вторая степень ожога — teise astme e. villiline põletus — *combustio bullosa*
вторая степень отморожения — teise astme e. villiline külmumine — *congelatio bullosa*
вторичное травмирование — teisene e. sekundaarne vigastamine
вывих сустава — liigese nihestus — *luxatio articuli*
выворот — sopis — *diverticula*
выздоровление — paranemine
вымя — udar — *uber*
вынужденный убой — hädatapmine
выступ — kõrgend, nukk, mügar, välje
высушивающий — kuivatav
выращивать — üles kasvatama
вяжущий — kootav
вязок — side — *ligamentum*

Г

гаверсовый канал — Haversi kanal
газовый обмен — gaasivahetus
газовый отёк — gaasiturse
гальванизация — galvanisatsioon
гангрена — gangreen — *gangraena*
гельминт — helmint (inimese ja loomade parasiituss)
гемангиома — hemangioom, veresoonkasvaja — *haemangioma*
гемартроз — hemartroos, veriliiges — *haemarthrosis*
гематогенно — hematogeenselt, vere kaudu toimuv
гематома — hematoom, verimuhk — *haematoma*
гематома ушной раковины — kõrvalesta hematoom — *othaematoma*
гемоглобин — hemoglobiin, verevärvnik
гемолиз — hemolüüs (punaliblede lagunemine)
гемо-лимфоэкстравазат — hemolümfoekstravasaat, verelümfivalum — *haemolymphorrhagia*
гемолитический стрептококк — hemo-

lüütiline streptokokk — *Streptococcus haemolyticus*
гемолитический шок — hemolüütiline šokk
геморрагический инфаркт — hemorraagiline infarkt — *infarctus haemorrhagicus*
гемостаз — hemostaas, verepeetus — *haemostasis*
гемостатический зажим — hemostaatiline klemm, veresulgur
гемостатическое средство — hemostaatiliselt toimiv vahend, verejooksu tõkestav vahend
гемотерапия — hemoteraapia (vere kasutamine ravimina)
гемотрансфузия — vereülekanne — *transfusio sanguinis*
гемофилия — hemofiilia, veritsustõbi — *haemophilia*
гепарин — hepariin — *Heparinum*
гепатит — hepatiit, maksapõletik — *hepatitis*
гиалиновый хрящ — hüaliinkõhr
гигантная клетка — gigantrakk, hiidrakk
гидремичный — hüdreemiline
гидрокарбонат (бикарбонат) натрия — naatriumbikarbonaat, söögisooda — *Natrium hydrocarbonicum*
гинекологический — günekoloogiline
гипергликемия — hüperglükeemia (vere glükoosisisalduse tõus)
гипереремия — hüpereemia, liigveresus — *hyperaemia*
гиперестезия — hüperesteesia, liigtundlikkus — *hyperaesthesia*
гиперлейкоцитоз — hüperleukotsütoos, leukotsüütide rohkenemine — *hyperleucocytosis*
гиперостоз — hüperostoos, madal luuvohand — *hyperostosis*
гипертрофическая мозоль — hüpertroofiline luumõhn — *callus hypertrophicus*
гипофиз — hüpofüüs, ajuripats — *hypophysis*
гипсовая повязка — kipsside
гистамин — histamiin
гистицитарный — histiotsütaarne
глаз — silm — *oculus*
гликолитический — glükolüütiline (glükoosi lagundav)
глиома — glioom, neurogliiast koosnev kasvaja — *glioma*
глотка — neel — *pharynx*
глубокая затылочная слизистая сумка — süva kukla-limapaun — *bursa mucosa occipitalis profunda*
глубокий пальцевый сгибатель — süva varbapainutajalihas — *musculus flexor digitalis profundus*
глюкоза — glükoos — *Glucosum*
гнилостная инфекция — roisuline infektsioon — *infectio putrida*
гнойная инфекция — mädane infektsioon — *infectio purulenta*
гнойный артрит — mädane artriit, mädane liigesepõletik — *arthritis purulenta*
гнойный бурзит — mädane bursiit — *bursitis purulenta*
гнойный лимфонодулит — mädane lümfisõlmepõletik — *lymphonodulitis purulenta*
гнойный миозит — mädane müosiit, mädane lihasepõletik — *myositis purulenta*
гнойный остеомиелит (гнойное воспаление костного мозга) — mädane osteomüeliit, mädane luuüdipõletik — *osteomyelitis purulenta*
гнойный остит (гнойное воспаление кости) — mädane ostiit, mädane luupõletik — *ostitis purulenta*
гнойный очаг — mädakolle
гнойный панартрит — mädane panartriit — *panarthritis purulenta*
гнойный периостит — mädane periostiit, mädane luuümbrisepõletik — *periostitis purulenta*
гнойный плеврит — mädane pleuriit, mädane rinnakelmepõletik — *pleuritis purulenta*
гнойный свищ — mädane uuris — *fistula purulenta*
гнойный синовит — mädane sünoviit — *synovitis purulenta*
гнойный тендинит — mädane tendiniit, mädane kõõlusepõletik — *tendinitis purulenta*
гнойный эндометрит — mädane endometriit, mädane emaka limaskesta põletik — *endrometritis purulenta*
голень — säär — *crus*
головной мозг — peaaju — *encephalon*
голос — hääl — *vox*
грамицидин — gramitsidiin — *Gramicidinum*
грануляционная ткань — granulatsioonkude
грануляция — granulatsioon (sõmeraline noor sidekude)
гребешок — hari — *crista*

грифельная кость — tikkelluu — *os metacarpi III seu IV*
грудная клетка — rinnakorv — *thorax*
грыжа — song — *hernia*
грыжевой мешок — songakott
грязелечение — mudaravi
губа — mokk — *labium*
губчатая субстанция — spongioosne substants, säsiollus — *substantia spongiosa*

Д

давящая повязка — rõhkside
д'арзонвализация — darsonvalisatsioon
двуглавный мускул плеча — õlavarre kakspealihas — *musculus biceps brachii*
двууглекислая сода — söögisooda, naatriumbikarbonaat — *Natrium hydrocarbonicum*
дегенеративный — degeneratiivne
дегидратация — dehüdratatsioon, veetustamine
декальцинация — dekaltsinatsioon, lubjatustamine — *decalcinatio*
демаркационная линия — demarkatsioonijoon (joon haiguslikult muutunud ja terve koe vahel)
дерматит — dermatiit, nahapõletik — *dermatitis*
дерматол — dermatool — *Dermatolum*
десенсибилизация — desensibilisatsioon
десна — ige — *gingiva*
дистиллированная вода — destilleeritud vesi — *Aqua destillata*
дефибринирование — defibrineerimine (fibriinist vabastamine)
деформация — deformatsioon, kujumuutus, moonutus — *deformatio*
деформирующий артрит — deformeeriv artriit — *arthritis deformans*
деформирующий спондилит — deformeeriv spondüliit — *spondylitis deformans*
диагностический приём — diagnostiline võte
диастаз, расхождение — diastaas, eemaldumus — *diastasis*
диатермия — diatermia
диафиз — diafüüs (toruluude keskosa) — *diaphysis*
дикое мясо — liigliha — *caro luxurians*
дисторзия — distorsioon, venitus — *distorsio*
доантисептическая — antisepikaeelne
доброкачественная опухоль — healoomuline kasvaja — *neoplasma benigna*
донор — doonor, vereandja — *donator*
дооперационный — operatsioonieelne
дремлющая инфекция — latentne infektsioon
дренирование — dreenimine (nõre väljajuhtimine dreeni abil)
друз — druus
дубящий — parkiv
дыхание — hingamine — *respiratio*

Ж

жажда — janu — *dipsa*
жгут — žgutt, elastne side
железистая ткань — näärmekude
желобоватая рана — renjas haav
желтуха — kollatõbi, ikterus — *icterus*
желудок — magu — *ventriculus, gaster*
желудочный сок — maomahl
жёлчная кислота — sapphape
жёлчь — sapp — *fel, bilis, chole*
жжёная магнезия — põletatud magneesia, magneesiumoksüüd — *Magnesium oxydatum*
жизнеспособный — eluvõimeline
жировая клетчатка — rasvkude
жировое перерождение — rasvväärastus — *degeneratio adiposa*

З

заболевание — haigestumine, haigeksjäämine, haigus
загрязнение — saastumine — *contaminatio*
задний проход — pärak — *anus*
заживление — paranemine — *sanatio*
заживление вторичным натяжением — teisespingne paranemine — *sanatio per secundam intentionem*
заживление первичным натяжением — esmaspingne paranemine — *sanatio per primam intentionem*
загрутка — mokapöör
закрытое повреждение — kinnine vigastus
закрытый (простой) перелом — kinnine (lihtne) luumurd — *fractura simplex*

закрытый способ лечения — kinnine raviviis (ravimeetod)
запредельное торможение — ülepiiriline pidurdus
запястный сустав — randmeliiges — *articulatio carpi*
заразное заболевание — nakkushaigus, infektsioonihaigus
зародышевая клетка — idurakk
засекание — riivlus
застой крови — paisliigveresus — *hyperaemia venosa*
застойный отёк — paisturse
застывшая форма — soikunud vorm; soikeseisund
затылок — kukal — *occiput*
затылочная кость — kuklaluu — *os occipitale*
затылочноостистая связка — kuklaside — *ligamentum nuchae*
зияние — irevilolek
злокачественная опухоль — pahaloomuline kasvaja — *neoplasma maligna*
злокачественный — pahaloomuline
зондировать — sondeerima
зрачок — pupill, silmaava — *pupilla*
зрение — nägemine — *visus*
зуб — hammas — *dens*
зуд — kihelemine, sügelus — *pruritus*

И

игнипунктур — punktpõletus
идиопатическая язва — idiopaatiline haavand
известь — lubi — *Calcium hydrooxydatum*
изъян — defekt, viga — *defectus*
икроножный мускул — sääremarjalihas — *musculus gastrocnemius*
инкапсуляция — inkapsuleerumine
иммобилизация — immobilisatsioon (mingi kehaosa liikumatusse asendisse viimine)
иммобилизирующая повязка — immobiliseeriv side
иммунный — immuunne (nakkus-, tõvekindel)
имплантационный метастаз — implantatsioonisiire
инвазионное заболевание — invasioonihaigus (loomse päritoluga parasiitidest põhjustatud haigus)
инвазия — invasioon — *invasio*
инкубационный период — inkubatsiooniperiood, peiteperiood, lõimetusperiood
инородное тело — võõrkeha — *corpus alienum*
инсулин — insuliin — *Insulinum*
интерорецептор — interoretseptor (kehas endas tekkivate ärrituste vastuvõtja)
интоксикация — intoksikatsioon, mürgistus — *intoxicatio*
инфаркт — infarkt — *infarctus*
инфекционное заболевание — infektsioonihaigus, nakkushaigus
инфекционное начало — infektsioonitekitaja
инфекция — infektsioon, nakkus, nakatus — *infectio*
инфильтрат — infiltraat
инфильтрационная анестезия — infiltratsioonianesteesia
инфицированная рана — infitseerunud haav
инфлюэнца — influentsa — *influenza*
инфлюэнца лошадей — hobuste influentsa — *influenza equorum*
инфузия — infusioon (suurema vedeliku hulga süstimine) — *infusio*
иодвазонная мазь — joodvasogeen, vasoliment — *Iod-vasogenum, Vasolimentum iodatum*
иодид калия (иодистая калия) — kaaliumjodiid — *Kalium iodatum*
иодоформ — jodoform — *Iodoformium*
ионогальванизация — iontoforees (ravimainete ioonide viimine organismi galvaanilise voolu abil)
искривление шеи — kõverkaelsus — *torticollis*
иссечение — väljalõikamine
исследование — uurimine; uurimus
истинная травматическая аневризма — tõeline traumaline aneurüsm — *aneurysma traumaticum verum*
истинный анкилоз — tõeline anküloos — *ankylosis vera*
истощение — kurtumus; kurtumine
исхудание — kõhnumine
ихтиоловая мазь — ihtüoolsalv — *Unguentum ichthyoli*

К

кал — väljaheide, roe — *faex*
каллёзная язва — kalluseline haavand — *ulcus callosum*
кальций — kaltsium — *Calcium*

камбиальный слой — kambiaalkiht
камфорное масло — kampriõli — *Oleum camphoratum*
кантаридная мазь — kantariidsalv — *Unguentum cantharidum*
капиллярное кровотечение — kapillaarne verejooks
капсула сустава — liigesekihn — *capsula articularis*
капсулярная флегмона — liigesekihnu flegmoon — *phlegmone capsularis*
карболовая кислота — karbolhape — *Acidum carbolicum*
карбонат натрия — naatriumkarbonaat, pesusooda — *Natrium carbonicum*
карбункул — karbunkul, verikoeranael — *carbunculus*
кариес — kaaries, luusõõbija — *caries*
карцинома — kartsinoom, vähk — *carcinoma*
касторное масло — riitsinusõli — *Oleum Ricini*
кастрация — kastratsioon — *castratio*
кахексия — kahheksia, kurtumus — *cachexia*
квасцы — maarjas — *Alumen*
келоид — keloid (armil tekkiv kasvajataoline moodustis)
кислород — hapnik — *Oxygenium*
кислота — hape — *Acidum*
кислый — happeline; hapu
киста — tsüst — *cystoma*
кистозно — tsüstjalt
кистозное перерождение — tsüstiline degeneratsioon, vakulaarvääratus — *degeneratio vacularis*
кишечная палочка — soolekepike — *Escherichia coli*
кишка — sool — *intestinum*
клеевая повязка — liimside
клетка — rakk — *cellula*
клеточный инфильтрат — rakuline infiltraat
клеточный элемент — rakk
клетчатка — sidekude; rakustik
коагуляционный (сухой) некроз — koagulatsiooni- ehk kalgenduskärbus — *necrosis coagulationis*
ковка — rautamine
коленная чашка — põlvekeder — *patella*
коленный сустав — põlveliiges — *articulatio genu*
коллагенное волокно — kollageenkiud
коллапс — kollaps — *collapsus*
колликвационный (влажный) некроз — kollikvatsiooni- ehk veelduskärbus — *necrosis colliquationis*
колотная рана — torkehaav — *vulnus punctum*
компактная субстанция — kompaktne substants — *substantia compacta*
конечность — jäse — *extremitas*
контрактура — kontraktuur, kõnksus — *contractura*
контракция — kontraktsioon, kokkutõmbumine
контурированный — piiristunud
концентрация водородных ионов — vesiniku ioonide kontsentratsioon
копытный рог — kabjasarv, sarvkabi; sarvetohl
копыто — kabi; sõrg
копытовидная кость — kabjaluu — *phalanx distalis*
копытце — lisasõrg
кормовое отравление — söödamürgistus
корнцанг — korntangid (lohkus mokkadega tangid)
короткий блок — lähedane blokaad
костный мозг — luuüdi — *medulla ossium*
костный отломок — luukild (lahtimurdunud luutükk)
кость — luu — *os*
косый перелом — põikmurd — *fractura obliqua*
кофеин — kofeiin — *Coffeinum*
красная двуиодистая ртутная мазь — punane elavhõbedijodiidsalv — *Unguentum hydrargyri diiodati rubri*
краснота — punetus — *rubor*
крепитация — krepitatsioon, rigin — *crepitatio*
криптогенная инфекция — krüptogeenne infektsioon (tundmatul viisil tekkinud infektsioon)
кровеносный сосуд — veresoon
кроветворение — vereloome
кровоизлияние — verevalum — *haemorrhagia*
кровообращение — vereringe
кровоподтек — laikverevalum — *sugillatio*
кровопотеря — verekaotus
кровопускание — verelaskmine, aadrilaskmine
кровотечение — verejooks
кровяная киста — veritsüst
кровяное давление — vererõhk
кровь — veri — *sanguis*
крючок — haavahaak

ксероформ — kseroform — *Xeroformium*
культя — kõnt
кусаная рана — hammustushaav — *vulnus morsum*
кюретка — kürett, kaapenuga

Л

лактотерапия — piimaravi
лакунарная резорпция — laguuniline resorptsioon
лампа Минина — Minini lamp
лампа ртутно-кварцевая — elavhõbeda-kvartslamp
лампа соллюкс — sollukslamp
лапаротомия — laparotoomia (kõhuõõne operatiivne avamine) — *laparotomia*
латентная инфекция — latentne infektsioon
лёгкое — kops — *pulmo*
лейкоцит — leukotsüüt, valge verelible — *leucocytus*
лейкоцитарная формула — leukotsütaarne valem
лейкоцитоз — leukotsütoos — *leucocytosis*
лейомиома — leiomüoom, silelihaskudekasvaja — *leiomyoma*
лекарственное вещество — ravim
лечебное мероприятие — ravivahend
лечение — ravimine, arstimine — *curatio*
лимоннокислый натрий — naatriumtsitraat — *Natrium citricum*
лимфа — lümf — *lympha*
лимфангиома — lümfangioom, lümfisoonkasvaja — *lymphangioma*
лимфангит — lümfangiit, lümfisoonepõletik — *lymphangitis*
лимфатический сосуд — lümfisoon — *vas lymphaticum*
лимфатический узел — lümfisõlm — *lymphonodus, nodus lymphaticus*
лимфонодулит — lümfonoduliit, lümfisõlmepõletik — *lymphonodulitis*
лимфоэкстравазат — lümfoekstravasaat, lümfivalum — *lymphorrhagia*
лимфоцит — lümfotsüüt
липома — lipoom, rasvkudekasvaja — *lipoma*
лихорадка — palavik — *febris*
лицевой нерв — näonärv — *nervus facialis*
личинка — larv, vastne
ложная травматическая аневризма — ebatõeline traumaline aneurüsm — *aneurysma traumaticum spurium*
ложный анкилоз — pseudoankülоos, ebaankülоos — *pseudoankylosis*
ложный сустав — ebaliiges — *pseudoarthrosis*
локтевой бугор — küünarnukk — *tuber olecrani*
лопатка — abaluu — *scapula*
лопаточный бугор — abaluu kõber — *tuber scapulae*
лопаточный хрящ (хрящ лопатки) — abaluu kõhr — *cartilago scapulae*
лоскутная рана — lapphaav
лучевая кость — kodarluu — *radius*
лучевой нерв — kodarluunärv — *nervus radialis*
лучистый гриб — kiirikseen — *Actinomyces*

М

маклоковый бугор — puusanukk — *tuber coxae*
макрофаг — makrofaag, suur õgirakk
малоберцовая кость — pindluu — *fibula*
малоберцовый нерв — pindluunärv — *nervus peroneus (fibularis)*
малокровие — kehvveresus — *anaemia*
манипуляция — manipulatsioon, käsitsemine; menetlus
марганцевокислый калий — kaaliumpermanganaat — *Kalium hypermanganicum*
марлевая салфетка — marlisalvrätt
марлевый дренаж — marlidreen
массаж — massaaž
матка — emakas — *uterus*
маточные рожки — tungalterad — *Secale cornutum*
мацерация — matseratsioon, matsereerumine — *maceratio*
медиастинальный — mediastinaalne
медный купорос — vasevitriol, vasksulfaat — *Cuprum sulfuricum*
межбугорковая сумка — köprudevaheline limapaun — *bursa intertubercularis*
межкостный средний мускул — keskne luudevaheline lihas — *musculus interosseus medius*
межмышечный — lihastevaheline, intramuskulaarne
межуточная ткань — sidekude
мезенхимиальная клетка — mesenhüümirakk
мениск — menisk, liigeseketas — *meniscus*

местное обезболивание — paikne tuimastamine, lokaalanesteesia — *anaesthesia localis*
местный шок — lokaalne e. kohalik šokk
место пониженной устойчивости — nõrga vastupanuvõimega koht — *locus minoris resistentiae*
метастаз — metastaas, siire — *metastasis*
метафиз — metafüüs (epi- ja diafüüsi vaheline kasvutsoon) — *metaphysis*
метиловый эфир салициловой кислоты — metüülsalitsülaat — *Methylium salicylicum*
микробиология — mikrobioloogia (õpetus mikroobidest)
миксома — müksoom, limakudekasvaja — *myxoma*
милиарный (крупноочаговый) актиномикоз — miliaarne aktinomükoos — *actinomycosis miliaris*
миогенная контрактура — müogeenne kontraktuur — *contractura musculi*
миодегенерация — müodegeneratsioon, lihaseväärastus — *myodegeneratio*
миокард — müokard, südamelihas — *myocardium*
миома — müoom, lihaskudekasvaja — *myoma*
миопатоз — müopatoos — *myopathosis*
миотомия — müotoomia (lihase läbilõikamine) — *myotomia*
миофасцикулит — müofastsikuliit — *myofasciculitis*
миэлиновая оболочка — müeliintupp
мозг — aju, peaaju; üdi, säsi
мозговая оболочка — ajukest — *meninx*
мозоль — luumõhn, kallus — *callus*
молниеносная форма — üliäge vorm, rabanduslik vorm
молочная железа — piimanääre — *mamma*
моноцит — monotsüüt
морфология — morfoloogia, vormiõpetus
морфологический сдвиг — morfoloogiline nihe
моча — uriin, kusi — *urina*
мочевой пузырь — kusepõis — *vesica urinaria*
мочеиспускательный канал — kusiti — *urethra*
мутное набухание — hägune paisumine — *degeneratio parenchymatosa*
мыт — nõlg — *adenitis equorum*
мытный стрептококк — nõle streptokokk — *Streptococcus equi*
мышечная атрофия — lihase atroofia, lihase kõhetus — *atrophia musculi*
мышечная грыжа — lihasesong
мышечная оболочка — lihaskest — *tunica muscularis*
мышечное переутомление — lihaste üleväsimus
мышечный ревматизм — lihaste reuma, lihaste reumatism — *myositis rheumatica*
мышца — lihas — *musculus*
мякотное волокно — müeliniseerunud kiud (müeliintuppe omav närvikiud)

Н

набухание — paistetamine, paistetus; pundumine
наглухо — umbselt; täielikult
нагноительный — mädanemis-
нагноительный процесс — mädaprotsess
надкостница — periost, luuümbris — *periosteum*
надлом — mõlkmurd, mõra — *fractura infractionis*
надлопаточный нерв — abaluuüline närv — *nervus suprascapularis*
надостистая связка — ogajätketeüline side — *ligamentum supraspinale*
надпочечные железы — neerupealised — *glandulae suprarenales*
надхрящница — perikonder, kõhreümbris — *perichondrium*
наземное животное — maismaaloom
намородник — suukorv
наркоз — narkoos — *narcosis*
наружный покров — väliskate
нарушение функции, функциональное нарушение — talitlushäire, funktsioonihäire — *functio laesa*
нарыв — abstsess, mädanik — *abscessus*
неблагоприятный — ebasoodne
неврит — neuriit, närvipõletik — *neuritis*
неврома — neuroom, närvikudekasvaja — *neuroma*
нейротрофический — neurotroofiline
некоординированный — koordineerimata, kooskõlastamata

некробациллёз — nekrobatsilloos — *necrobacillosis*
некробиоз — nekrobioos — *necrobiosis*
некроз — nekroos, kärbus — *necrosis*
некротомия — nekrotoomia (kärbunud kudede avamine lõigetega) — *necrotomia*
некрэктомия — nekrektoomia (kärbunud kudede operatiivne eemaldamine) — *necrectomia*
нематода — nematood — *nematoda*
неполный вывих — mittetäielik nihestus — *luxatio incompleta*
неполный перелом — mittetäielik luumurd, luulõhe — *fractura incompleta*
непрямый (косвенный) перелом — mitteotsene (kaudne) luumurd — *fractura indirecta*
нерв — närv — *nervus*
нервная ткань — närvikude
нервное окончание — närvilõpe
нефрит — nefriit, neerupõletik — *nephritis*
нижняя губа — alamokk — *labium inferius*
нижняя челюсть — alalõualuu — *mandibula*
новокаин — novokaiin — *Novocainum*
новокаиновая блокада — novokaiiniblokaad
новообразование — neoplasma, uudismoodustis, kasvaja — *neoplasma*
новообразованная соединительная ткань — uudissidekude
новообразованная ткань — uudiskude
ноздря — ninasõõre — *narium*
нома («водяной рак») — nooma (vesivähk) — *noma*
норсульфазол-натрий — norsulfasoolnaatrium — *Norsulfazolum solubile*
нос — nina — *nasus*
носовая полость — ninaõõs — *cavum nasi*

О

обезболивание — valutustamine, tuimastamine, tuimastus, anesteseerimine — *anaesthesia*
обезвоживание — veetustamine
обизвествление — lubjastumine
облучение — kiiritamine, kiiritus
ободок эпителия — epiteelääris
оболочка — kest — *tunica*
обмен веществ — ainevahetus
общая хирургия — üldkirurgia
овариэктомия — ovariektoomia, munasarja väljalõikamine — *ovariectomia*
огнестрельная рана — laskehaav — *vulnus sclopetarium*
одновидовая инфекция — üheliigiline infektsioon, monoinfektsioon — *monoinfectio*
одышка — hingeldus
ожог — põletus — *combustio*
озноб — külmavärin, külmavape
окислительный процесс — oksüdatsiooniprotsess, hapendumisprotsess
окись углерода — süsinikoksüüd, süsinikhapend, vingugaas
околосуставный — paraartikulaarne, liigeselähedane
окостеневать — luustuma
оледенение — jäätumine
олигурия — oliguuria, vähekusesus — *oliguria*
омертвение — kärbus, nekroos — *necrosis*
омфалофлебит — omfaloflebiit, nabaveenipõletik — *omphalophlebitis*
онхоцеркоз — onhotserkoos — *onchocercosis*
оперативное вмешательство — operatiivne sekkumine, operatsioon
операционное поле — operatsiooniväli
оперативная хирургия — operatiivkirurgia
операция — operatsioon, lõikus
описторхоз — opistorhoos — *opisthorchosis*
опорный аппарат — tugiaparaat
опоясывающая рана — vöödjas haav
опухоль — kasvaja; paistetus — *neoplasma; tumor*
орган — organ, elund — *organum*
организм — organism
ортопедия — ortopeedia (veterinaarmeditsiini haru, mis tegeleb looma deformeerunud kehaosade, eeskätt jäsemevigade parandamisega)
осадок — sade, sete
осевый цилиндр — telgsilinder; telgniit
оскольчатый перелом — kildmurd — *fractura communitiva*
осложнение — tüsistus, komplikatsioon — *complicatio*
осложненный вывих — tüsistunud nihestus — *luxatio complicata*
осмотическое давление — osmootne rõhk

оссификация — ossifikatsioon, luustumine — *ossifacatio*

оссифицирующий — ossifitseeruv, luustuv

оссифицирующий (окостневающий) миозит — ossifitseeruv (luustuv) müosiit — *myositis ossificans*

оссифицирующий периостит — ossifitseeruv periostiit, luustuv luuümbrisepõletik — *periostitis ossificans*

остановка кровотечения — verejooksu tõkestamine

остеоартрит — osteoartriit — *osteoarthritis*

остеоидная ткань — osteoidkude

остеома — osteoom, luukudekasvaja — *osteoma*

остеомаляция — osteomalaatsia, luupehmumus — *osteomalacia*

остеомиэлит — osteomüeliit, luuüdipõletik — *osteomyelitis*

остеопороз — osteoporoos, luukoe hõrenemine — *osteoporosis*

остеосаркома — osteosarkoom, pahaloomuline luukudekasvaja — *osteosarcoma*

остеосклероз — osteoskleroos — *osteosclerosis*

остеофит — osteofüüt (seenekujuline luuvohand) — *osteophytis*

остистый отросток — ogajätke — *processus spinosus*

острый асептический бурсит — äge aseptiline bursiit — *bursitis aseptica acuta*

острый асептический тендинит — äge aseptiline tendiniit — *tendinitis aseptica acuta*

острый воспалительный процесс — äge põletikuprotsess, äge põletik — *inflammatio acuta*

острый ревматизм — äge reuma (jooksva) — *rheumatismus acuta*

осумкованный — inkapsuleerunud

отверстие — avaus, ava — *ostium*

отграничительная капсула — piiristav kihn

отделяемое — eritis

отёк — turse — *tumor*

открытый (осложненный) перелом — lahtine (komplitseeritud) luumurd — *fractura ossificatis complicata*

открытый способ лечения — lahtine raviviis (ravimeetod)

отложение — sade, sete; sadestumine

отморожение — külmumine — *congelatio*

отрава — mürk — *venenum*

отравление — mürgistus

отравленная рана — mürgistushaav — *vulnus venenatum*

отрывный перелом — rebimismurd

офтальмология — oftalmoloogia (õpetus silmahaigustest)

охранительное торможение — kaitsepidurdus

очаг — kolle

П

паллиативный — palliatiivne (ajutist leevendust andev)

палочкоядерный нейтрофил — kepptuumaline neutrofiil, kepptuumaline neutrofiilne leukotsüüt

пальпация — palpatsioon, komplus — *palpatio*

панариций — panariitsium, sõravahe ja piirde mädas-nekrootiline põletik, piirdesööbija — *panaritium*

папиллома — papilloom, näsakasvaja — *papilloma*

папилломатоз — papillomatoos, näsakasvajatõbi — *papillomatosis*

параартикулярная флегмона — paraartikulaarne flegmoon (liigeseümbrise flegmoon) — *phlegmone paraarticularis*

парааркитулярный фиброзит — paraartikulaarne fibrosiit — *fibrositis paraarticularis*

парабурзит — parabursiit — *parabursitis*

паразитология — parasitoloogia (teadus parasiitidest)

паралич — paralüüs (täielik halvatus) — *paralysis*

паранефральный блок — pararenaalne blokaad (neeru ümbruse novokaiiniblokaad)

паратиф свиней — sigade paratüüfus — *paratyphus suum*

паратиф телят — vasikate paratüüfus — *paratyphus vitullorum*

парафин — parafiin — *Paraffinum*

парафинотерапия — parafiiniravi

парахондральный — parakondraalne, kõhrelähedane

парез — parees, mittetäielik halvatus — *paresis*

паренхиматозное кровотечение — parenhümatoosne verejooks

паренхиматозное перерождение — parenhümatoosne väärastus, hägune paisumine — *degeneratio parenchymatosa*
паренхиматозный орган — parenhümatoosne elund, parenhüümelund
пастереллёз птиц — lindude pastörelloos — *pasteurellosis avium*
пастозный — pastoosne, tainjas — *pastosus*
патобиоз — patobioos
патогенез — patogenees (haiguse tekkimine ja arenemine)
патогенетическая терапия — patogeneetiline ravi
патология — patoloogia (haigusõpetus) — *pathologia*
патологоанатомический — patoloogiline-anatoomiline
пенициллин — penitsilliin — *Penicillinum*
пепсиназа — pepsinaas
пептаза — peptaas
первая помощь — esmaabi
первая степень ожога — esimese astme e. erütematoosne põletus — *combustio erythematosa*
первая степень отморожения — esimese astme e. erütematoosne külmumine — *congelatio erythematosa*
перевязка — mähis
перевязочный материал — sidematerjal, mähismaterjal
перекись водорода — vesinikülihapend — *Hydrogenium peroxydatum*
перекрестная агглютинация — ristaglutinatsioon
переливание крови — vereülekanne — *transfusio sanguinis*
перелом — murd — *fractura*
перелом кости — luumurd — *fractura ossis*
перераздражение — üleärritumine
перерождение — degeneratsioon, väärastus — *degeneratio*
периартрит — periartriit — *periarthritis*
периваскулярно — perivaskulaarselt, veresoone ümber
перикардит — perikardiit, südamepaunapõletik — *pericarditis*
периневральный — perineuraalne
периодонтит — periodontiit — *periodontitis*
периостальный — periostaalne
периостеотомия — periosteotoomia (periosti lõikus) — *periosteotomia*
периостит — periostiit, luuümbrisepõletik — *periostitis*
перитонит — peritoniit, kõhukelmepõletik — *peritonitis*
перифлебит — periflebiit (veeni väliskesta ja veeni ümbruse põletik) — *periphlebitis*
перкуссия — perkussioon, koputlus — *percussio*
перфорация — perforatsioon, läbistamine, mulgustamine — *perforatio*
петрификация — petrifikatsioon, kivistumine, lubjastumine — *petrificatio*
петуший ход — kukesamm
печень — maks — *hepar*
пещеристое тело — korgaskeha — *corpus cavernosum*
пиемия (гноекровие) — püeemia, mädaveresus — *pyemia*
пинцет — pintsett, näpits
пиогенная оболочка — püogeenne kiht
пиоктанин — püoktaniin, metüülviolett — *Pyoctaninum coeruleum*
пирамидон — püramidoon, amiidopüriin — *Amidopyrinum, Pyramidonum*
питательная среда — sööde
пищевод — söögitoru — *oesophagus*
плазматическая клетка — plasmarakk
плазморрагия — plasmavalum
плантарный — plantaarne, taldmine
плеврит — pleuriit, rinnakelmepõletik — *pleuritis*
плечевая кость — õlavarreluu — *os humeri, humerus*
плечевой сустав — õlaliiges — *articulatio humeri*
плод — loode
плотноволокнистый — tihedakiuline
плюсна — põid, metatarsus — *metatarsus*
пневмококк — pneumokokk — *Diplococcus pneumoniae*
пневмония — pneumoonia, kopsupõletik — *pneumonia*
поваленной — maandatud, pikali tõmmatud
поверхностное натяжение — pindpinevus
поверхность — pind — *facies*
повреждение — vigastus — *trauma*
повторная инфекция — korduv infektsioon, korduv nakkus, taasnakatumine — *reinfectio*
повышение местной температуры — paikse temperatuuri tõus — *calor*
повязка — side
поглаживание — silitamine (massaaži liik)

подвешивающий аппарат — rippaparaat
поджелудочная железа — pankreas, kõhunääre — *pancreas*
подкожный — nahaalune, subkutaanne
подлопаточное пространство — abaluualune spaatsium — *spatium subscapularis*
поднадкостничный — subperiostaalne, luuümbrisealune
поднадкостничный перелом — subperiostaalne luumurd — *fractura subperiostalis*
подпериостальный — subperiostaalne, periostialune
подфасциальный — subfastsiaalne, fastsiaalune
позвонок — selgroolüli — *vertebra*
показания — näidustus, indikatsioon — *indicatio*
покровный эпителий — katteepiteel
полиартрит — polüartriit, mitme liigese põletik — *polyarthritis*
полный вывих — täielik nihestus — *luxatio completa*
полный перелом — täielik luumurd — *fractura completa*
половой член — peenis, kürb — *penis*
полость — õõs — *cavum*
полый орган — õõneselund
поперечный перелом — ristmurd — *fractura transversa*
поражение — vigastus, tabandumine, haigestumine
порошок — pulber — *pulvis*
послеродовая инфекция — sünnitusjärgne infektsioon — *infectio puerperalis*
посторонний предмет — võõrkeha — *corpus alienum*
посттрансфузионный — transfusioonijärgne
потение — higistamine
почка — neer — *ren*
предплечье — küünarvars, küünarvarreluud — *antebrachium, ossa antebrachii*
предрасположение — eelsoodumus, predispositsioon; vastuvõtlikkus
предсердие — südamekoda — *atrium cordis*
препарат-отпечаток — jäljendpreparaat
препуций — prepuutsium, kürvatupp — *praeputium*
привычный вывих — habituaalne nihestus, harjumuslik nihestus — *luxatio habitualis*
прижигание — kauteriseerimine, põletamine — *cauterisatio*
прижигающий — söövitav
приобретенный вывих — eluajal tekkinud (omandatud) nihestus — *luxatio aquisita*
приобретенный свищ — eluajal tekkinud uuris — *fistula aquisita*
припарка — hautis
пробирка — katseklaas
провизорный — provisoorne, esialgne, ajutine
проводка — jalutamine, kõnnitamine
прогрессирующая язва — progresseeruv haavand
продольный перелом — pikimurd — *fractura longitudinalis*
пролежень — lamatis (lamamisest tekkinud koekärbus) — *decubitus*
пролиферация — proliferatsioon, vohamine — *proliferatio*
промежность — lahkliha, perineum — *perinaeum*
промывание — loputamine
проникающий — läbistav, perforeeriv
проницаемость — läbilaskvus, läbitungitavus
простая язва — lihtne haavand — *ulcus simplex*
простой координаторный миопатоз — lihtne koordinatoorne müopatoos
пространство — spaatsium, vahemik — *spatium*
простой вывих — lihtne nihestus — *luxatio simplex*
протеолитический — proteolüütiline (valke lõhustav)
противодействие — vastutoime
противоотверстие — vastuava, kontraapertuur — *contraapertura*
противопоказание — vastunäidustus, kontraindikatsioon — *contraindicatio*
протоплазма — protoplasma
протромбин — protrombiin
профилактика — profülaktika (haiguse ärahoie)
прямая кишка — pärasool — *intestinum rectum*
прямой брюшной мускул — kõhu sirglihas — *musculus rectus abdominis*
прямой (непосредственный) перелом — otsene (vahetu) luumurd — *fractura directa*
псевдоагглютинация — pseudoaglutinatsioon, ebaaglutinatsioon

пузырь — vill — *vesica*
пульс — pulss — *pulsus*
пункция — punktsioon, torge — *punctio*
пустула — pustul, mädavill — *pustula*
путовая область — sõrgatsipiirkond — *regio phalangis proximalis*
путовый сустав — sõrgatsiliiges — *articulatio phalangis proximalis*
путридная инфекция — putriidne infektsioon, roisuline infektsioon — *infectio putrida*
пяточный бугор — kannanukk — *tuber calcanei*

Р

рабдомиома — rabdomüoom, vöötlihaskudekasvaja — *rhabdomyoma*
радиотерапия — raadiumiravi
разгибание — sirutamine, ekstensioon — *extensio*
раздражающий — ärritav
размозжение — lõmastamine — *conquassatio*
размозжённая рана — lõmastushaav — *vulnus conquassatum*
размозжённый перелом — lõmastusmurd — *fractura conquassata*
разорванный — rebenenud
разрастание — vohang
разрез — lõige
разрыв — rebend — *ruptura*
разрыв мышцы — lihase rebend — *ruptura musculi*
разрыв сухожилия — kõõluse rebend — *ruptura tendinis*
разрыв фасции — fastsia rebend — *ruptura fasciae*
разшинание — pigistamine (massaaži liik)
рак — vähk — *carcinoma*
рана — haav — *vulnus*
раневая инфекция — haavainfektsioon
раневая поверхность — haava pind
раневая полость — haava õõs
раневой край — haava serv
рарефицирующий остит — rarefitseeruv ostiit — *ostitis rarefaciens*
рассечение — lõhestamine, läbilõikamine
раствор — lahus — *solutio*
растяжение — venitus, (liigese) nikastus — *distorsio*
растяжение сустава — liigese nikastus — *distorsio articuli*
растяжение сухожилия — kõõluse venitus — *distorsio tendinis*
рахит — rahhiit — *rachitis*
рваная рана — rebimishaav — *vulnus laceratum*
рвота — oksendamine — *vomitus, emesis*
ребро — roie — *costa*
ревматический артрит — reumaatiline artriit — *arthritis rheumatica*
ревматический миозит — reumaatiline müosiit, reumaatiline lihasepõletik — *myositis rheumatica*
ревматическое воспаление копыт — reumaatiline kabjapõletik — *pododermatitis rheumatica*
регенеративный процесс — regeneratsiooniprotsess
регенерация — regeneratsioon; uuendamine; uuenemine; taastekitamine; taastekkimine — *regeneratio*
резаная рана — lõikehaav — *vulnus incisum*
резорбция — resorptsioon, imendumine — *resorptio*
ректификованный спирт — puhastatud piiritus — *Spiritus aethylicus rectificati*
рентгенография — röntgenograafia
рентгенотерапия — röntgenoteraapia, röntgeniravi
ретракция — retraktsioon, tagasitõmbumine
рецидив — retsidiiv (haiguse taaspuhkemine)
реципиент — retsipient, veresaaja
риванол — rivanool, etakridiin — *Rivanolum, Aethacridinum*
рисовые тельца — riisiterataolised kehad — *corpora oryzoidea*
рог — sarv — *cornu*
роговица — sarvkest — *cornea*
рог матки — emakasarv — *cornu uteri*
роговой слой — sarvkiht — *stratum corneum*
ротация — rotatsioon, pööramine — *rotatio*
РОЭ (реакция оседания эритроцитов) — erütrotsüütide settereaktsioon
рубец — vats — *rumen*
рубцевание — armistumine
рубцовая ткань — armkude
рукоятка грудной кости — rinnakupide — *manubrium sterni*
рыбий жир — kalamaksaõli — *Oleum jecoris*

C

салициловокислый натрий — naatriumsalitsülaat — *Natrium salicylicum*
сальник — rasvik — *omentum*
сальная железа — rasunääre — *glandula sebacea*
самоочищение — enesepuhastus
сап — tatitaud — *malleus*
сапрофит — saprofüüt (laguproduktidest toituv organism)
саркома — sarkoom, pahaloomuline kasvaja — *sarcoma*
свертываемость — hüübivus
свищ — uuris, fistul — *fistula*
свищевый канал — fistulikanal, uurisekäik — *canalis fistulae*
сгибание — painutamine, fleksioon — *flexio*
сгусток — hüüvis; kämp
сдавливание — pigistus — *compressio*
сдавливание мозга — ajupigistus — *compressio cerebri*
сегментальный перелом — segmentaalne luumurd — *fractura segmentalis*
сегментоядерный нейтрофиль — segmenttuumaline neutrofiil, segmenttuumaline neutrofiilne leukotsüüt
седалищный бугор — päraluunukk — *tuber ischiadicum*
седалищный нерв — istmikunärv — *nervus ischiadicus*
секвестр — sekvester, luuird — *sequester*
секвестральная коробка — irru laegas
селезёнка — põrn — *splen*
семенный канатик — seemneväät — *funiculus spermaticus*
сенная палочка — heinakepike — *Bacillus subtilis*
сенсибилизатор — sensibilisaator
сепсис — sepsis, veremürgistus — *sepsis*
септикопиемия (гнилогноекровие) — septikopüeemia, roiskmädaveresus — *septicopyaemia*
септицемия (гнилокровие) — septitseemia, roiskveresus — *septicaemia*
сердечная деятельность — südametegevus, südametalitlus
сердечно-сосудистая система — vereringesüsteem
сердце — süda — *cor*
сернокислый магнезий — magneesiumsulfaat, väävelhapu magneesium — *Magnesium sulfuricum*
серозная оболочка — serooskest — *tunica serosa*
серозный синовит — seroosne sünoviit — *synovitis serosa*
серозная полость — seroosõõs
серозный бурзит — seroosne bursiit — *bursitis serosa*
серозный лимфонодулит — seroosne lümfisõlmepõletik — *lymphonodulitis serosa seu simplex*
серозный экссудат — seroosne eksudaat
серо-фибринозный бурзит — serofibrinoosne bursiit — *bursitis serofibrinosa*
сетчатый лимфангит — retikulaarne lümfangiit — *lymphangitis reticularis*
симптом — sümptoom, tunnus — *symptoma*
симптоматическая язва — sümptomaatiline haavand
синегнойная палочка — sinise mäda kepike — *Pseudomonas aeruginosa*
синовиальная оболочка — sünoviaalkest — *membrana synovialis*
синовиальная полость — sünoviaalõõs — *cavum synoviale*
синовиальная сумка — sünoviaalpaun — bursa synovialis
синовит — sünoviit, liigesekihnu sünoviaalkesta põletik — *synovitis*
синовия — sünoovia, liigesevõie — *synovia*
синуозная язва — urkeline haavand — *ulcus sinuosum*
скакательный сустав — kannaliiges — *articulatio tarsi*
скальпель — skalpell
сквозная рана — läbiv haav
скирр — skirr, kõva vähk — *scirrhus*
склероз — skleroos (mingi elundi kõvastumine sidekoe vohamise tagajärjel) — *sclerosis*
склероз кожи — naha skleroos — *sclerosis cutis*
склеродермия — sklerodermia (naha paksenemise ja tihkestumisega kulgev krooniline nahahaigus) — *sclerodermia*
скипидар — tärpentin — *Oleum terebinthinae*
скручивание — torseerimine, keerutamine — *torsio*
скрытое кровоизлияние — varjatud

verejooks — *haemorrhagia occulta*
слепая рана — umbne haav
слизистая оболочка — limaskest — *tunica mucosa*
слизистая сумка — limapaun — *bursa mucosa*
слоновость — elevantsus — *elephantiasis*
слух — kuulmine — *auditus*
слюна — sülg
смазывать — (sisse, kokku) määrima
смешанная инфекция — segainfektsioon, polüinfektsioon — *polyinfectio*
смешанная рана — segahaav — *vulnus mixtum*
смещение — kohaltnihkumine, paigaltnihkumine, dislokatsioon — *dislocatio*
смещение под углом — kohaltnihkumine nurga all — *dislocatio ad axim*
смещение по длине — kohaltnihkumine pikisuunas — *dislocatio ad longitudinem*
смещение по периферии — rotatoorne kohaltnihkumine — *dislocatio ad peripheriam*
сморщивание — kootumine
совместимость крови — vere sobivus
согнутое положение — paindeseisund
согревающий компресс — soojendav kompress
содержимое — sisu; sisaldis
соединительная ткань — sidekude
сократимость — kontraktiilsus, kokkutõmbuvus
сокращение — kontraktsioon, kokkutõmme
сопротивляемость — vastupanuvõime, vastupidavus
сосок — nisa — *papilla*
состояние гидратации — hüdratatsiooniseisund
сосуд — soon
сосудистая трубка — veresoon
сосудодвигательный нерв — vasomotoorne närv (veresoonte laienemist ja ahenemist reguleeriv närv)
сосудосуживающий — veresooni ahendav
сотрясение — vapustus — *commotio*
сотрясение мозга — ajuvapustus — *commotio cerebri*
сочетанная терапия — ühendatud ravi
спазм — spasm, kramp — *spasmus*
спина — selg — *dorsum*
спинномозговой нерв — seljaajunärv, spinaalnärv — *nervus spinalis*
спинной мозг — seljaaju — *medulla spinalis*
спондилит — spondüliit, lülipõletik — *spondylitis*
ссадина — ekskoriatsioon, marrastus — *excoriatio*
стабилизатор — stabilisaator
стандартная сыворотка — standardseerum
стафилококк — stafülokokk — *Staphylococcus*
стационарный вывих — statsionaarne nihestus, püsiv nihestus
стволовой лимфангит — lümfisoone tüve põletik — *lymphangitis truncularis*
стрежень фурункула — furunkuli südamik
стимулировать — stimuleerima, ergutama, virgutama — *stimulare*
стиптицин — stüptitsiin — *Stypticinum*
стрептококк — streptokokk — *Streptococcus*
стрептотрихоз — streptotrihhoos (pseudoaktinomükoos) — *streptotrichosis; pseudoactinomycosis*
стрихнин — strühniin — *Strychninum*
струп — korp — *crusta*
судорога — spasm, kramp — *spasmus*
сулема — sublimaat — *Hydrargyrum dichloratum*
сустав — liiges — *articulatio*
суставная поверхность — liigesepind — *facies articularis*
суставная полость — liigeseõõs — *cavum articulare*
суставный ревматизм — liigesereuma, liigesereumatism — *rheumathismus articulationis*
суставный хрящ — liigesekõhr — *cartilago articularis*
суставные мыши — liigese «hiired» — *mures articuli*
суффузия — laikverevalum, sufusioon — *suffusio*
сухая гангрена — kuiv gangreen — *gangraena sicca*
сухожилие — kõõlus — *tendo*
сухожилие глубокого пальцевого сгибателя — süva varbapainutajalihase kõõlus — *tendo musculi flexoris digitalis profundi*

сухожилие поверхностного пальцевого сгибателя — pindmise varbapainutajalihase kõõlus — *tendo musculi flexoris digitalis sublimis*
сухожильное влагалище — kõõlusetupp — *vagina tendinum*
сухой некроз — kuiv kärbus, kuiv nekroos — *necrosis sicca*
сыворотка — seerum
сычуг — libedik — *abomasus*

Т

тазобедренный сустав — puusaliiges — *articulatio coxae*
тазовая полость — vaagnaõõs — *cavum pelvis*
тампон — tampoon, haavatopp
таннин — tanniin — *Tanninum*
танноформ — tannoform — *Tannoformum*
тарзальный сустав — kannaliiges — *articulatio tarsi*
твёрдая мозговая оболочка — aju kõvakest — *dura mater*
тендинит — tendiniit, kõõlusepõletik — *tendinitis*
тендогенная контрактура — tendogeenne kontraktuur — *contractura tendinis*
тепловая терапия — soojutusravi, termoteraapia
теплое укутывание — soe mähis
терапия — teraapia, ravimine; (sisehaiguste) ravimise õpetus — *therapia*
тератома — teratoom, «imekasvaja» (mitmest koeliigist moodustunud kasvaja) — *teratoma*
тимпанический звук — tümpaaniline kõla
тимпания — tümpaania, puhitus — *tympania*
тканевая жидкость — koevedelik
тканевая терапия — kudeteraapia
торможение — pidurdus, pärssimine
торпидная стадия шока — torpiidne (mittereageeriv, loid) šokistaadium
торпидная язва — torpiidne haavand
торцовое копыто — kompkabi
травма — trauma (välisel mõjutusel tekkinud vigastus) — *trauma*
травматизм — traumatism (traumade esinemine)
травматический вывих — traumaline nihestus — *luxatio traumatica*
травматический некроз — traumaline nekroos — *necrosis traumatica*
травматический периостит — traumaline periostiit — *periostitis traumatica*
травматический ретикулит — traumaline retikuliit, traumaline võrkmikupõletik — *reticulitis traumatica*
тракция — tõmme
трансфузия — transfusioon, ülekanne — *transfusio*
транссудат — transudaat, läbihigistis
трапецевидный мускул — trapetslihas — *musculus trapezius*
третья степень ожога — kolmanda astme e. nekrootiline põletus — *combustio escharotica*
третья степень отморожения — kolmanda astme e. gangrenoosne külmumine — *congelatio gangraenosa*
трещина — lõhe — *fissura*
тромб — tromb, hüüvis — *thrombus*
тромбин — trombiin (vere hüübimist põhjustav ferment)
тромбоген — trombogeen
тромбоз — tromboos — *thrombosis*
тромбокиназа — trombokinaas (keharakkudes leiduv aine, mis soodustab vere hüübimist)
тромбопластическое вещество — tromboplastiline aine
тромбофлебит — tromboflebiit (hüüvise tekkega kulgev veenipõletik) — *thrombophlebitis*
трубчатая кость — toruluu
туберкулёз — tuberkuloos — *tuberculosis*
тугоподвижность — jäikus
тучная клетка — nuumrakk

У

углеводный обмен — süsivesikute ainevahetus
удушение — lämmatamine
узелок — sõlmeke — *folliculus*
укол — torge (süstimine, süste; süst)
уксусная кислота — äädikhape — *Acidum aceticum*
укус — hammustus
ультракоротковолновая терапия — ultralühilaineravi
ультравиолетовое облучение — ultraviolettkiirtega kiiritamine

ундуляция — undulatsioon — *undulatio*
уплотнение — tihkestumine; tihkenemine
уретан — uretaan — *Urethanum*
ухо — kõrv — *auris*
ушиб — muljumine — *contusio*
ушиб кости — luu muljumine — *contusio ossis*
ушиб мозга — aju muljumine (ajupõrutus) — *contusio cerebri*
ушиб мышцы — lihase muljumine — *contusio musculi*
ушиб нерва — närvi muljumine — *contusio nervi*
ушиб сустава — liigese muljumine — *contusio articuli*
ушибленная рана — muljumishaav — *vulnus contusum*
ушная раковина — kõrvalest — *auricula*

Ф

фагоцит — fagotsüüt, õgirakk — *phagocytus*
фагоцитоз — fagotsütoos (bakterite ja organismile võõraste ainete õgimine fagotsüütide poolt) — *phagocytosis*
фасцикулярный координаторный миопатоз — fastsikulaarne koordinatoorne müopatoos
фасциолёз — fastsioloos, maksakaantõbi — *fasciolosis*
фасция — fastsia, sidekirme — *fascia*
ферропирин — ferropüriin — *Ferropyrinum*
ферментативный процесс — fermentatiivne protsess
фибриллярный — fibrillaarne
фибрин — fibriin, verekiudnik (vere hüübimisel fibrinogeenist moodustuv tahke valkaine)
фибриноген — fibrinogeen (valkaine, millest vere hüübimisel tekib fibriin)
фибринозный бурзит — fibrinoosne bursiit — *bursitis fibrinosa*
фибробласт — fibroblast
фиброзная оболочка — fibrooskest — *membrana fibrosa*
фиброзное волокно — fibrooskiud
фиброзный периостит — fibroosne periostiit, fibroosne luuümbrisepõletik — *periostitis fibrosa*
фиброма — fibroom, sidekudekasvaja — *fibroma*
физиологический раствор — füsioloogiline lahus
физиология — füsioloogia (teadus organismi ja selle elundite talitlustest) — *physiologia*
физиотерапевтический процедур — füsioterapeutiline protseduur e. menetlus
физические методы лечения — füsioteraapia
фильтрирующий вирус — filtreeruv viirus
фистулография — fistulograafia
фитобезоар — fütobesoaar, taimepulstik — *phytobezoar*
флебит — flebiit, veenipõletik — *phlebitis*
флеболит — veenikivi, fleboliit — *phlebolith*
флебэктазия — flebektaasia, veeni laienemine — *phlebectasia*
флегмона — flegmoon, umbe — *phlegmone*
флуктуация — fluktuatsioon, võdin — *fluctuatio*
формалин — formaliin
форменный элемент крови — vere vormelement, vererakk
функциональное нарушение — funktsioonihäire, talitlushäire — *functio laesa*
фурацилин — furatsiliin — *Furacilinum*
фурункул — furunkul, koeranael — *furunculus*
фурункулёз — furunkuloos — *furunculosis*

Х

хвост — saba — *cauda*
хирургическая инфекция — kirurgiline infektsioon
хирургическая обработка — kirurgiline töötlus
хирургическая операция — kirurgiline operatsioon, lõikus
хирургическое вмешательство — kirurgiline sekkumine, operatsioon
хлорамин — klooramiin — *Chloraminum*
хлористый калий — kaaliumkloriid — *Kalium chloratum*
хлористый кальций — kaltsiumkloriid — *Calcium chloratum*

хлористый натрий — naatriumkloriid, keedusool — *Natrium chloratum*
хлорная известь — kloorlubi —
холемическое кровотечение — koleemiline verejooks
холемия — koleemia, sappveresus — *cholaemia*
холодный абсцесс — külm abstsess — *abscessus frigidus*
хондрома — kondroom, kõhrkudekasvaja — *chondroma*
хромота — lonkamine
хроническая бронхопневмония — krooniline bronhopneumoonia — *bronchopneumonia chronica*
хронический асептический тендинит — krooniline aseptiline tendiniit — *tendinitis aseptica chronica*
хронический деформирующий артрит — krooniline deformeeriv artriit — *arthritis deformans chronica*
хронический оссифицирующий периартрит — krooniline ossifitseeriv periartriit — *periarthritis ossificans chronica*
хронический оссифицирующий периостит — krooniline ossifitseeriv periostiit — *periostitis ossificans chronica*
хроническое асептическое воспаление — krooniline aseptiline põletik — *imflammatio aseptica chronica*
хрящ — kõhr — *cartilago*

Ц

царапина — kriimustus
цветной показатель — värvuse indeks
центральная нервная система — tsentraalnärvisüsteem, kesknärvisüsteem
цереброспинальная жидкость — tserebrospinaalvedelik
цинковая мазь — tsinksalv — *Unguentum zinci*
циркулярный блок — tsirkulaarne blokaad
цирроз — tsirroos, kortsumine — *cirrhosis*

Ч

частичное рассечение — osaline läbilõikamine, osaline lõhestamine
частная хирургия — erikirurgia
челночная сумка — süstikluu sünoviaalpaun — *bursa podotrochlearis*
череп — kolju — *cranium*
четырехглавный мускул бедра — reie nelipealihas — *musculus quadriceps femoris*
чувствительность — tundlikkus
чужеродный — kehavõõras
чума свиней — sigade katk — *pestis suum*
чума собак — koerte katk — *febris catarrhalis infectiosa canum*

Ш

шадкая походка — ebakindel käik
шванновская оболочка — Schwanni tupp
шея — kael — *collum*
широкая бедренная фасция — lai reiefastsia — *fascia lata*
шов — õmblus — *sutura*
шов с валиками — õmblus rullidel
шок — šokk, närvivapustus
шпат — pätk, krooniline deformeeriv tarsiit — *tarsitis deformans chronica*

Щ

щека — põsk — *bucca*
щелочной — leeliseline, aluseline, alkaalne
щелочный резерв — alkalireserv, leelisevaru
щёлочь — leelis, alus, alkali
щель — pilu, lõhe — *fissura*
щитовидная железа — kilpnääre — *glandula thyreoidea*

Э

эвакуация — evakueerimine, tühjendamine — *evacuatio*
экзема — ekseem — *eccema, ekzema*
экзогенная инфекция — eksogeenne infektsioon
экзостоз — eksostoos (kõrge luuvohand) — *exostosis*
эксотоксин — eksotoksiin (pisikute poolt eritatav mürk) — *exotoxinum*
экскориация — ekskoriatsioon, marrastus — *excoriatio*
экссудат — eksudaat, väljahigistis
экссудация — eksudatsioon, väljahigistamine — *exsudatio*
экстирпация — ekstirpatsioon (täielik kõrvaldamine) — *extirpatio*

экхимоз — ekhümoos, tähnverevalum — *ecchymosis*
элемент белой крови — valge verelible
эмболия — emboolia, topistus — *embolia*
эмиграция — emigratsioon, väljaränne — *emigratio*
эмпиэма сустава — liigese empüeem, mädakogum liigeses — *empyema articuli*
эмфизематозный — emfüsematoosne
эмфизематозный карбункул — emfüsematoosne karbunkul e. kohisev muhutaud — *gangraena empysematosa*
эндогенная инфекция — endogeenne infektsioon
эндометрит — endometriit, emaka limaskesta põletik — *endometritis*
эндоскопия — endoskoopia
эндотелиальный слой — endoteelkiht — *lamina endothelialis*
эндотоксин — endotoksiin (pisiku kehast tema lagunemisel eralduv mürk) — *endotoxinum*
эндофлебит — endoflebiit (veeni sisekesta põletik) — *endophlebitis*
эозинофил — eosinofiil, eosinofiilne leukotsüüt
эозинофилопения — eosinofilopeenia (eosinofiilide vähenemine)
эпидермис (эпидерма) — epidermis, marrask — *epidermis*
эпизоотический лимфангит — epizootiline lümfangiit — *lymphangitis epizootica*
эпизоотология — epizootoloogia (õpetus loomataudidest)
эпителизация — epitelisatsioon, epiteliseerumine
эпителий — epiteel — *epithelium*
эпителиома — epitelioom, epiteelkudekasvaja (epiteelist koosnev kasvaja) — *epithelioma*
эпифиз — epifüüs — *epiphysis*
эпифизиолиз — epifüüsi lüüs (epifüüsi lahustumine)
эрготин — ergotiin — *Ergotinum*
эректиальная стадия шока — erektiilne šokistaadium
эритроцит — 'erütrotsüüt, punalible — *erythrocytus*
этиолгия — etioloogia, õpetus haiguste põhjustest (haiguste põhjusi uuriv teadusharu)
эфедрин — efedriin — *Ephedrinum*
эфир — eeter — *Aether*

Я

явное кровоизлияние — nähtav verejooks — *haemorrhagia manifesta*
яд — mürk — *venenum*
ядер — tuum — *nucleus*
ядовитое вещество — mürkaine
язва — haavand — *ulcus*
яремная вена — kägiveen, jugulaarveen — *vena jugularis*
язык — keel — *lingua*
ящур — suu- ja sõrataud — *aphthae epizooticae*

Aineregister

abstsedeerumine 188
abstsess 185, 195
Actinobacillus lignieresi 233
Actinomyces israeli 233
adenoom 362
adrenaliin 25, 28
aglutinatsioon 30, 31, 32, 33
aglutiniin 30, 31
aglutinogeen 30, 34
aju muljumine 142
ajupigistus 143
ajupõrutus 141
ajusisene hematoom 143
ajuturse 142
aktiivne hüpereemia 89, 175, 178
aktinomükoom 234
aktinomükoos 233
aktinomükoosi difuusne vorm 235
— sõlmekeste vorm 234
alaäge põletik 91
alteratsioon 59
amorfne vaheaine 53, 54, 55
anaeroobide arenemist soodustavad tingimused kudedes 222
anaeroobne bakteriofaag 228
— flegmoon 223
— gangreen 223
— infektsioon 166, 221
— streptokokk 167
anaeroobse infektsiooni emfüsematoosne vorm 223
— infektsiooni klassifikatsioon 223
— infektsiooni segavorm 224
— infektsiooni turseline vorm 224
aneemia 14
antiseptilised vahendid 68, 69, 81, 97
aplaasia 94
arm 55, 56
armistumine 55
arrosioosne verejooks 19, 191
arteriaalne verejooks 16, 40
artriit 314
artroos 336, 337
artroliidid 342
artropunktsioon 322
aseptiline haav 44, 46
— periostiit 138
— põletik 91
— resorptiivne palavik 100, 123
— side 181
aseptilised sünoviidid 317
aseptiliste haavade paranemise kulg 70
Astratjani vedelik 150
astsendeeriv neuriit 352
atüüpilisus 361
autoantiseptika 170
autolüütilised fermendid 248
avitaminoosid infektsiooni tekkimisel 171, 172
Bacillus necrophorus 280
bakteriostaatilised ained 68, 69, 81, 97
bioloogiline proov 36
biokeemilised muutused haavas 47
biopsia 371
Blastomyces farciminosus 196
Botryomyces ascoformans 240, 241
Botryomyces equi 240
botrüomükoos 240
brutselloos 244
bursa vesitõbi 296
bursiit 294
bursoliidid 296
Cladothrix canis 242
Clostridium carnis 221
— *fallax* 221
— *histolyticum* 221
— *novyi* 221
— *perfringens* 165
— *septicum* 221
— *sporogenes* 229

dehüdratatsioon 8, 50
demarkatsiooniprotsess 248
dermatiidid 274
diastaas 134
difuusne ekseem 270
Diplococcus pneumoniae 167
doonor 29, 31, 32, 34
dreenid 73, 74, 75, 76, 81
D-vitamiin 172
düstoopia 363

ebaliiges 133
ebatõeline traumaline aneurüsm 110
efedriin 25, 150
ekseem 80, 268
ekseemi staadiumid 270, 271
eksogeenne infektsioon 175
eksostoos 139, 204
ekstraduraalne hematoom 143
ekstravasatsioon 90
eksudaat 62
eksudatiivsed muutused 88
eksudatsioon 47, 90
elektrokoagulatsioon 25
elevantsus 199
eluajal omandatud nihestus 133
— omandatud uuris 259
emboolia 208, 250
emigratsioon 48, 89, 175
endoflebiit 91, 190
endogeenne infektsioon 175
endokriinsüsteemi düsfunktsioon infektsiooni tekkimisel 171, 173, 174
endoskoopia 370
endotoksiin 165, 166
ennistumine 94
eosinofilopeenia 177
epifüüsi lüüs 118
epizootiline lümfangiit 195, 196
epiteel 49
epiteelkudekasvaja 362
epiteliseerumine 56, 57, 58, 85
erektiilne šokistaadium 145, 146
ergotiin 26
ergotismus 251
Escherichia coli 167
esimese astme külmumine 156, 157
— astme põletus 151
esmaabi haavade korral 67
— külmumise korral 157
— põletuse korral 153
esmane hiline õmblus 79
— paigaltnihkumine 120, 135
— pehme kallus 123
— šokk 145
— verejooks 18
esmaspingne paranemine 45

fagedeeniline haavand 258
fagotsütoos 47, 48, 63, 90
fastsiate rebend 108
fastikulaarne koordinatoorne müopatoos 288
fibrinogeen 14
fibrinoosne bursiit 295
— põletik 92, 93
fibroblastid 49, 51, 53, 54, 55, 57
fibroomkasvaja 362
fibroosne kiht 55
— periostiit 204
— põletik 92, 93
fistul 259
flebektaasia 200
flebiit 189
flegmoon 187
funktsionaalne ravi 130
furunkul 181
furunkuli sammas 182
furunkuloos 182
füsioterapeutiline ravi 94, 95
füüsikaline antiseptika 82
gangreen 166, 248
gangrenoosne dermatiit 274, 280
generaliseerunud ekseem 270
glioom 362
granulatsioonkude 50—56, 169

haav 39, 163
haava eksudaadi tsütoloogiline uurimine 63
— eksudaat 62
— enesepuhastus 47
— esmane bioloogiline liide 46
— esmane kirurgiline töötlus 71
— hiline esmane kirurgiline töötlus 75
— infektsioon 45
— infektsiooni profülaktika 67
— paranemine 45
— paranemise aeglustumine 58
— saastumine 44
— sümptoomid 39
— teisene kirurgiline töötlus 71, 76
haavade esmaabi 67
haavand 256
haavaravi abiviisid 80
haavatud looma uurimine 61
haigusele nõrga vastupanuvõimega koht 99
hammustushaav 42
harjumuslik nihestus 134
healoomuline kasvaja 362
— mäda 93
hemangioom 362
hemartroos 103, 104, 322
hematoom 16, 110
hemofiilia 21
hemolümfivalum 113, 114

hemolüsiin 166
hemolüüs 30
hemolüütiline streptokokk 167
— šokk 36
hemostaatilised vahendid 25, 26
hemotransfusioon 29, 30, 31, 34, 36
heterohemoaglutinatsioon 30
heterolüütilised fermendid 248
hiidrakud 64
hirudiiniravi 192
histaas 166
histolüütilised fermendid 248
horisontaalselt paiknevate fibroblastide kiht 55, 57
hüaluronidaas 165, 166, 169
hüdratatsiooniseisund 49
hüpereemia 47, 89, 175, 178
hüpergiline 175
hüperostoos 139, 204
hüperplaasia 94, 162
hüpertroofiline arm 56
— luumõhn 131
hüpofüüs 173

idiopaatiline haavand 258
ihhoroosne eksudaat 229
«iludusvead» 308
immobiliseerimine 129
immobiliseeriv side 311
infektsioon 165
infektsioosne granuloom 233
infitseerunud haavade operatiivne ravimine 70, 71, 72
inhibitiin 168
inkubatsiooniperiood 175
insuliin 174
irru laegas 211
isohemoaglutinatsioon 30, 31

jodoform 26
joodiravi
jäljendpreparaat haavast 63
jäätumine 156

kaaries 205
kaasasündinud nihestus 133
— uuris 259
kaela vagosümpaatiline blokaad 179
kahheksia 363
kallus 123—125, 163
kalluse aeglane moodustumine 131
kalluseline haavand 257
kaltsiumisoolad 26
kapillaarne verejooks 18
karbolnekroos 251
karbunkul 184
kasvajad 361
kasvaja konsistents 368
kasvaja kuju 366
— suurus 367
— välispind 367
kasvajate röntgendiagnostika 370
kaudne murd 120
— vereülekanne 36
keedusoolalahuse kasutamine 28
keemiline põletus 158
keloid 56, 159
kestendav ekseem 269
kiildunud murd 121
kiiritustõbi 161
kiiritustõve vormid 161, 162
— ägeda vormi staadiumid 161, 162
kildmurd 118
kilpnääre 137
kinnine murd 120
— ravimeetod 80
kirurgiline ravi 94, 95
kirurgilise infektsiooni arenemist soodustavad tegurid 170
koagulatsiooninekroos 248
koeranael 181
koetampoon 27
koleemiline verejooks 21
kollaps 13
kollikvatsiooninekroos 248, 255
kolmanda astme külmumine 156, 158
— astme põletus 152, 154
kombineeritud hemotransfusioon 37
— luumurd 118
— vereülekanne 37
— vigastus 163
kompleksne raviviis 98
kondenseeriv ostiit 338
Konheimi teooria 363
kondroom 362
kontraktuur 56, 152, 291
koorikuline ekseem 269
korduv infektsioon 165
— verejooks 19
korp e. koorik 58, 85, 151, 154, 159
kortiin 173
krooniline aseptiline tendiniit 291
— bursiit 296, 299
— deformeeriv artriit 336, 339
— ossifitseeruv periartriit 333
— ossifitseeruv periostiit 138, 140
krooniline põletik 91
krüptogeenne infektsioon 175
— sepsis 214
kudeteraapia V. P. Filatovi järgi 96
— N. I. Krause järgi 96
kuiv gangreen 248
— nekroos 157, 248
kurtumus 370

kõrvalesta hematoom 111
kõverkaelsus 285
kõverselgsus 289
kõõlusepõletik 290
kõõlusetupe põletik 306
kõõlusetuped 305
kõõluste rebend 106
— venitus 104
kärbumine emboolia ja tromboosi tagajärjel 250
kärbumine infektsioonihaiguste korral 251
kärbumine toksiliste haiguste korral 251
kärbus 247
külm abstsess 187
külmamuhud 157
külmumine 155
külmumise esmaabi 157

laguuniline resorptsioon 338
lahtine murd 120
— ravimeetod 80
lahtiste luumurdude ravimine 130
laialdane ehk difuusne põletik 91
laikverevalum 16
lamatis 249
lapphaav 41
laskehaav 42, 44
latentne infektsioon 56
leemendav ekseem 269
leiomüoom 362
leukotsütaarne infiltratsioon 51
leukotsütaar-nekrootiline kiht 51, 53, 56, 79
leukotsütopeenia 162
leukotsüüdid 51, 53, 54
lihaskudekasvaja 362
lihaste muljumine 101
— rebend 107
lihtkasvaja 362
lihtne haavand 257
— koordinatoorne müopatoos 287
— murd 120
— nihestus 133
liiges 314
liigese empüeem 326, 328
— sidemed 316
— vesitõbi 318
liigesehaavad 321
liigesehiired 104
liigesekihn 314
liigesekihnu flegmoon 326, 328, 332
liigesekõhr 315
liigesesisene luumurd 118, 322
liigeste muljumine 103
— nikastus 109
— reuma 343
liigliha 257
liiteline põletik 93
liitkasvaja 362
limapaunad 294
limapaunakivid 296
limapaunapõletik 294
limaskestade kaitsefunktsioonid 168, 169
lipoom 362
logisev liiges 133
lokaalne ravi 95
— šokk 40
loomulik anküloos 327
luu otste paigaldamine 128
— sekvester 206
luude muljumine 102
luuird 206, 210, 211
luulõhed 116
luumurru paranemine 123
luumõhn 123
luustuv periostiit 204
— põletik 92, 94
luusööbija 205
luuüdipõletik 207
lõhed 116
lõige 180
lõikehaav 41
läbistav haav 41, 43, 44
lähedane novokaiiniblokaad 179
lömastushaav 42
lümfangiit 193
lümfangioom 362
lümfisoonte põletik 193
— tromboos 194
lümfisõlme seroosne põletik 196
lümfivalum 113
lümfonoduliit 196
lümfopeenia 162
lüsotsüüm 168

makrofaagid 51, 54, 55
Malpighi kiht 49, 56
medikamentoosne dermatiit 274, 276
— ravi 94, 95
mesoteenon 306
metastaasiline artriit 330
mikrohemolüsiin 166
mikroleukotsütiin 166
Mikulitši marlisalvrätt-tampoon 22
mittetäielik luumurd 116
— nihestus 133
monoinfektsioon 165
morfoloogilised muutused haavas 46
muljumine 99, 250
muljumishaav 42
murrupindade kokkukasvamise häired 131
mõlkmurd 117
mädane artriit 327

mädane bursiit 297, 300
— infektsioon 166
— lihasepõletik 282
— liigesepõletik 325
— luupõletik 206
— luuüdipõletik 207
— luuümbrisepõletik 404
— lümfangiit 195
— lümfonoduliit 197, 198
— müosiit 282
— põletik 197
— panartriit 327, 330, 333
— periostiit 204
— sünoviit 325, 328
— tendiniit 292
mädanik 185
mädapustuliline ekseem 269
mädaseerum 93
mädauuris 260
mädaveresus 214
müksoom 362
müofastsikuliit 289
müogeenne kontraktuur 101
müogeloosid 288
müopatoos 287
mürgistushaav 45

naha kaitsefunktsioonid 168
nahahaigused 268
nahalõhed 275
nahapõletikud 274
neartroos 136
neerupealised 173
nekrobatsilloos 280
nekrobioos 247
nekroektoomia 158
nekroos 247
nekroosipisik 280, 325
nekrotoomia 158
nervismiteooria 61
neuriit 351
neuroom 362
neuroreflektoorne šokk 146
nihestus 133
nihkumine küljele 120
— nurga all 120
— pikisuunas 121
niiske gangreen 157, 248
— nekroos 248
Nissli degeneratsioon 349
Nocardia canis 242
nooma 255
normergiline 175
novokaiiniblokaad 95, 178, 183
novokaiiniravi 72, 95
nuumrakud 54, 55
nõle streptokokk 167
nõukogude veterinaarkirurgia areng 7

nähtav verejooks 16
närvide muljumine 101
— pigistus 351
— põrutus 350
— rebend 350
närvihaigused 346
närvikudekasvaja 362
närvipõletikud 351
närvisüsteemi osatähtsus infektsiooni arenemisel 174
närvitüve regeneratsioon 348

omaveri 26, 98
Onchocerca cervicalis 88, 353
— *reticulata* 88, 353
onhotserkoos 353
organismi kaitsevahendid infektsiooni vastu 168
— reaktsioon mädase infektsiooni puhul 175
osaline kõõluste rebend 106
ossifitseeruv periostiit 204
osteoartriit 336, 338
osteofüüt 139, 204
osteomüeliit 207
osteoom 362
osteoporoos 162, 338
osteosarkoom 162
osteoskleroos 337, 338
otsene murd 120
— vere sobivuse määramine 32
— vereülekanne 34

pahaloomuline kasvaja 362
— mäda 93
paikne atsidoos 47
paistetus 89, 90, 175
palavik 176
panaglutinatsioon 33
pankreas 174
papilloom 362
paraartikulaarne fibrosiit 317, 326, 330
— flegmoon 317, 326
parabioos 162
parabursiit 297
paranemine korba all 58
pararenaalne nimmeblokaad 180
parenhümatoosne verejooks 18
passiivne hüpereemia 89, 175, 178
patobioos 156
patogeneetiline ravi 67, 82, 95, 179
patoloogiline nihestus 133
penitsilliin 67, 68, 69, 97
perforeeriv haav 41
periflebiit 91, 190
piirdunud ekseem 270
— põletik 91
piiristav kihn 264
pikimurd 117

pindmine flegmoon 187
— põletik 91
pneumokokk 167
polüartriit 330, 344
polümorfism 361
Popovi lahused 29, 150
praagalööve 269
progresseeruv haavand 256
— põletik 91
proliferatiivne dermatiit 355
proliferatiivsed muutused 88
proliferatsioon 59
Proteus vulgaris 221, 229
protrombiin 14
pseudoaglutinatsioon 33
pseudoaktinomükoos 242
pseudoanküloos 334
Pseudomonas aeruginosa 167
puitkeel 235
punetus 89, 175
punetusekseem 269
putriidne infektsioon 229
põieline ekseem 269
põikmurd 117
põletik 87
põletikkude klassifikatsioon 91
— raviskeem 94
põletikuline infiltraat 175
põletus 151
põletuse astmed 151, 152
— esmaabi 153
päikesepõletus 269
püeemia 214
püofluorestsiin 167
püogeenne kihn 186
püotsüanaas 167
püotsüaniin 167
püotsüanolüsiin 167

rabdomüoom 362
rahu 66, 129, 178
— tähtsus haavade paranemisel 66
raiumishaav 41
rakkude reaktsioon 89
rarefitseeriv ostiit 338
ravimite kasutamine haavade ravimisel 81—85
raviprintsiibid mädaprotsesside puhul 177
rebend 104
rebimishaav 42
rebimismurd 119
regeneratsiooniprotsess haavas 60
regressiivsed muutused 88
renjas haav 43
resorptiivne aseptiline palavik 100
retikulaarne lümfangiit 194
retiniit 162
retsipient 31, 32, 34, 35, 36
reuma 283
reuma granulomatoosne staadium 285
reumaatiline lihasepõletik 285
— liigesepõletik 343
— müosiit 283
— infiltraadi staadium 285
— skleroosi staadium 285
ristaglutinatsioon 32
ristmurd 117
roiskmädaveresus 214
roiskveresus 214
roisuline infektsioon 166, 229
rotatoorne kohaltnihkumine 120
rõhkside 22
rändrakud 51
röntgen 161
röntgenidermatiit 274, 277

saastunud haavade operatiivne ravimine 70, 71, 72
salvside 153, 154, 158
sarkoom 362
segahaav 45
segainfektsioon 165
segakasvaja 362
segmentaalmurd 118
sekundaarsed õmblused 77
sensibilisaatorid 215
sepsis 176, 214
sepsise bakteriaalne vorm 215
— toksiline vorm 215
septikopüeemia 214
septiline ehk mädane põletik 91
septitseemia 214
serofibrinoosne bursiit 295
— põletik 92
seroosne bursiit 295
— põletik 92, 196
sidekudekasvajad 362
siirded 369
sinise mäda kepike 167
sisemine kallus 124
— tromb 14
— verejooks 16
sisusenärvide ja sümpaatikuse tüvede novokaiiniblokaad 180
skolioos 289
sondeerimine 62
soojus 89, 175
soolekepike 167
soonkasvaja 362
sopis 314
Sphaerophorus necrophorus 280
spiraalkurd 118
Spiroptera neoplasmatica 364
stafülokokk 166
standardseerum 32, 33

Staphylococcus aureus 166
statsionaarne nihestus 134
Streptococcus pyogenes 166
streptokokk 166
streptotrihhoos 242
stüptitsiin 26
subduraalne hematoom 143
subperiostaalne luumurd 117
sulfaniilamiidid 67, 68, 69, 97
sõlmeline ekseem 269
sügav antiseptika 82
sümmeetriline gangreen 252
sümptomaatiline haavand 258
sünoovia 314
sünoviaalpaunapõletik 306
sünoviaalpaunad 304
süva flegmoon 187
— põletik 92

šoki tekke teooriad 147, 148
šokk 36, 38, 144, 152

žgutt 23, 83

talitlushäire 90, 175
tampoon 22, 23
teise astme külmumine 156, 157
— astme põletus 151
teisene hiline verejooks 19
— hiline õmblus 80
— paigaltnihkumine 120, 135
— infektsioon 165
— šokk 146
— varajane verejooks 18
— varajane õmblus 79
— verejooks 18
teisespingne paranemine 45, 50
tendiniit 290
tendogeenne kontraktuur 105, 291
termiline dermatiit 274
toksiline dermatiit 274, 276
— šokk 146
torkehaav 41
torke-lõikehaav 42
torpiidne haavand 256
— šokistaadium 145, 146, 150

transfusioonijärgne reaktsioon 37
traumaline dermatiit 274
— nekroos 249
— nihestus 133
— periostiit 138
— šokk 145, 150
— turse 92
tromb 14, 15
tromboflebiit 59, 189
trombogeen 14
trombokinaas 14, 22
tromboos 250
tromboplastiline aine 15, 20
trombotsütopeenia 162
triipverevalum 16, 50
tsirkulaarne novokaiiniblokaad 179
tungaltera 26
tõeline traumaline aneurüsm 110
tähnverevalum 16
täielik kõõluste rebend 106
— luumurd 116, 117
— nihestus 133
täppverevalum 16, 50
tüsistunud murd 120
— nihestus 134
tüvelümfangiit 194
tüükaline dermatiit 274, 278

umbe 187
umbne haav 42
undulatsioon 114
universaaldoonor 34
urkeline haavand 258
uudismoodustised 361
uuris 192, 259

valminud kiht 54
valu 40, 89, 90, 175
varikoosne laienemine 200
varjatud sisemine verejooks 16
veenipõletik 189
Vellerovi tüüp 348
venitus 104
venoosne verejooks 17
vere hüübivust tõstvad vahendid 26
— konserveerimine 36
— sobivuse määramine 32
— stabiliseerimine 36, 38
verejooks 13, 16, 17, 18, 19, 40
verejooksu ajutine tõkestamine 22
— kestus 20
— lakkamine 14
— lõplik sulgemine 24
— sulgemise füüsikalised vahendid 25
— tugevus 20
— tõkestamine 21
verejooksude klassifikatsioon 16
verekaotus 13
verekaotuse vältimise abinõud 27
vereseerum 26
veresoone retraktsioon 15
veresooni ahendavad vahendid 25
veresoonte lingude ja kaarte kiht 52
— nahaalused rebendid 110
— spasm 15
verevalum 110
vereülekandega seotud tüsistused 37
vereülekanne 29, 163

verikoeranael 184
verine põletik 92, 93
veritsüst 111
verrukoosne dermatiit 278
vertikaalsete veresoonte kiht 53
vesiliiges 104
vesivähk 255
vigastatud kudede osaline väljalõikamine 74
— kudede täielik väljalõikamine 73
vigastumine elektrivooluga 160
villid 151, 159
villiline ekseem 269
Virchowi teooria 363, 364
Višnevski liniment 81
võõrkehad 263
— seedetraktis 264
võõrkehade imendumine 263
— inkapsuleerumine 263
— liikumine kudedes 266
vähk 362
välimine kallus 124
— tromb 14
— verejooks 16
vööjas haav 42

õhkemboolia 17

äge aseptiline bursiit 295, 298
— aseptiline tendiniit 290
— kehvveresus 14
— põletik 91

üheliigiline infektsioon 165
üldantiseptiline ravi 94, 97
üldkirurgia aine 5
üldravi 95
üldtoniseeriv ravi 94, 97
üldstimuleeriv ravi 94, 97
ülekantud vere toime 37

SISUKORD

Sissejuhatus 5
Üldkirurgia aine 5
Kirurgia seos teiste distsipliinidega 6
Nõukogude veterinaarkirurgia areng 7
Loomade traumade ja nendega kaasnevate tüsistuste profülaktika organisatsioonilised alused 9
Aine esitamise järjekord 10

I. Verejooks 13
Äge kehvveresus 14
Verejooksu lakkamine 14
Verejooksude klassifikatsioon 16
Verejooksu tugevus ja kestus 20
Verejooksu tõkestamine 21
Verejooksu ajutine (provisoorne) tõkestamine 22
Verejooksu lõplik sulgemine 24
Verejooksu sulgemise füüsikalised viisid 25
Hemostaatilised vahendid ja nende kasutamise viisid 25
Veresooni ahendavad vahendid 25
Vere hüübivust tõstvad vahendid 26
Verekaotuse vältimise abinõud 27
Vereülekanne 29
Vere sobivuse määramine 32
Doonor, tema pidamine ja kasutamine 34
Vere ülekandmise viisid 34
Ülekantud vere toime 37
Vereülekandega seotud tüsistused 37

II. Haavad 39
Haavade klassifikatsioon 41
Haava paranemine 45
Esmaspingne paranemine 45
Teisespingne paranemine 50
Granulatsioonkude 51
Armistumine 55
Granuleeruvate haavade epiteliseerumine 56
Paranemine korba all 58
Haava paranemise aeglustumine 58
Haavade ravimine 61
Haavatud looma uurimine 61
Haava eksudaadi tsütoloogiline uurimine 63
Rahu tähtsus haavade paranemisel 66
Haava infektsiooni profülaktika 67
Aseptiliste haavade paranemise kulg 70

Saastunud ja infitseerunud haavade operatiivne ravimine 70
Vigastatud kudede täielik väljalõikamine 73
Vigastatud kudede osaline väljalõikamine 74
Haava sekundaarne kirurgiline töötlus 76
Sekundaarsed õmblused 77
Haavaravi abiviisid 80
Ravimite kasutamine mädase haavainfektsiooni arenemisel . . 81
Ravimite kasutamine haava pindade granuleerumise perioodil . . 83
Ravimite kasutamine epiteliseerumisperioodil 85
Haava paranemist stimuleerivad meetodid 85

III. Põletik 87

Etioloogia 87
Patogenees ja kliiniline pilt 88
Klassifikatsioon 91
Kulg 94
Ravi 94
Lokaalne ravi 95
Üldravi 95

IV. Kinnised traumalised vigastused 99

Muljumine 99
Lihaste muljumine 101
Närvide muljumine 101
Luude muljumine 102
Liigeste muljumine 103
Venitus ja rebend 104
Kõõluste venitus 104
Kõõluste rebend 106
Lihaste rebend 107
Fastsiate rebend 108
Liigeste nikastus 109
Veresoonte nahaalused rebendid 110
Verevalum 110
Lümfivalum 113
Luumurrud 116
Patoloogilisanatoomilised muutused 120
Sümptoomid ja diagnoos 122
Paranemine 123
Prognoos 125
Ravi 126
Murrupindade kokkukasvamise häired 131
Nihestus 133
Patoloogilisanatoomilised muutused 134
Sümptoomid 135
Ravi 137
Traumaline periostiit 138
Patogenees ja kulg 138
Sümptoomid ja diagnoos 139
Ravi 140
Kolju kinnised vigastused 140
Ajupõrutus 141
Aju muljumine 142
Ajupigistus 143

V. Šokk 144

Šoki sümptoomid ja kulg 145
Patogenees 146
Ravi 150

VI. Termilised ja keemilised vigastused. Elektritrauma. Kiiritustõbi . . . 151
Põletus . . . 151
Külmumine . . . 155
Keemiline põletus . . . 158
Vigastumine elektrivooluga . . . 160
Kiiritustõbi . . . 161
Sümptoomid ja kulg . . . 161
Ravi . . . 163

VII. Mädane kirurgiline infektsioon . . . 165

Tähtsamad mädase infektsiooni tekitajad . . . 166
Organismi kaitsevahendid . . . 168
Kirurgilise infektsiooni arenemist soodustavad tegurid . . . 170
Avitaminooside ja endokriinsüsteemi düsfunktsiooni tähtsus infektsiooni tekkimisel . . . 171
Närvisüsteemi osatähtsus infektsiooni arenemisel . . . 174
Organismi reaktsioon mädase infektsiooni puhul . . . 175
Raviprintsiibid mädaprotsesside puhul . . . 177
Furunkul . . . 181
Etioloogia ja patogenees . . . 182
Sümptoomid ja diagnoos . . . 183
Ravi . . . 183
Karbunkul . . . 184
Abstsess . . . 185
Etioloogia . . . 185
Kulg ja sümptoomid . . . 185
Ravi . . . 187
Flegmoon . . . 187
Etioloogia . . . 188
Kulg ja sümptoomid . . . 188
Ravi . . . 189
Flebiit ja tromboflebiit . . . 189
Etioloogia ja patogenees . . . 190
Kliinilised tunnused ja diagnoos . . . 191
Ravi . . . 192
Lümfisoonte põletik . . . 193
Kliinilised vormid ja kulg . . . 194
Diferentsiaaldiagnoos . . . 195
Ravi . . . 196
Lümfisõlmede põletik . . . 196
Kliinilised sümptoomid ja diagnoos . . . 197
Ravi . . . 198
Elevantsus . . . 199
Etioloogia ja patogenees . . . 199
Veenide varikoosne laienemine . . . 200
Patoloogilisanatoomilised muutused . . . 201
Kliinilised tunnused ja diagnoos . . . 202
Tüsistused . . . 202
Ravi . . . 204
Luude mädapõletikud . . . 204
Mädane periostiit . . . 204
Patoloogilisanatoomilised muutused . . . 204
Kliiniline pilt ja diagnoos . . . 205
Ravi . . . 205
Mädane luupõletik . . . 206
Patoloogilisanatoomilised muutused . . . 206
Kliinilised nähud . . . 207
Ravi . . . 207

Osteomüeliit 207
Etioloogia ja patogenees 207
Sümptoomid ja diagnoos 211
Tüsistused 212
Ravi 212

VIII. Üldine mädane infektsioon. Sepsis 214
Klassifikatsioon 214
Patogenees 215
Patoloogilisanatoomilised muutused 217
Sümptoomid, kulg ja diagnoos 217
Ravi 219

IX. Anaeroobne ja roisuline infektsioon 221
Anaeroobne infektsioon 221
Tekitajad 221
Anaeroobide arenemist soodustavad tingimused kudedes . . . 222
Klassifikatsioon 223
Kulg ja diagnoos 224
Patoloogilisanatoomilised muutused 225
Prognoos 226
Profülaktika 227
Ravi 227
Roisuline (putriidne) infektsioon 229
Kulg ja diagnoos 230
Ravi 232

X. Spetsiifiline infektsioon 233
Aktinomükoos 233
Etioloogia 233
Patogenees 233
Patoloogilisanatoomilised muutused 234
Kliinilised tunnused ja diagnoos 237
Prognoos 238
Ravi 239
Botrüomükoos 240
Etioloogia 240
Patogenees 240
Patoloogilisanatoomilised muutused 240
Kulg ja prognoos 242
Ravi 242
Streptotrihhoos (pseudoaktinomükoos) 242
Sümptoomid ja diagnoos 243
Ravi 243
Brutselloos 244
Patogenees 244
Kliinilised tunnused ja diagnoos 245
Ravi 246

XI. Kärbus 247
Klassifikatsioon 247
Kulg 248
Traumaline nekroos 249
Kärbumine emboolia ja tromboosi tagajärjel 250
Kärbumine toksiliste haiguste korral 251
Kärbumine infektsioonihaiguste korral 251
Jäsemete sümmeetriline gangreen 252
Kliinilised tunnused ja diagnoos 252
Profülaktika 253

Ravi 254
Nooma 255
Haavand 256
Uuris 259

XII. Võõrkehad 263

Võõrkehade imendumine 263
Inkapsuleerumine 263
Infektsioonid võõrkehade korral 264
Võõrkehad seedetraktis 264
Võõrkehad teistes elundites 266
Võõrkehade liikumine kudedes 266
Näidustused võõrkehade eemaldamiseks 267

XIII. Nahahaigused 268

Ekseemid 268
Etioloogia 268
Klassifikatsioon 269
Prognoos 271
Ravi 272
Dermatiidid 274
Traumaline dermatiit 274
Medikamentoosne dermatiit 276
Toksiline dermatiit 276
Röntgenidermatiit 277
Tüükaline dermatiit 278
Gangrenoosne dermatiit 280

XIV. Müosiidid. Müopatoosid. Tendiniidid 282

Mädane müosiit 282
Kulg 282
Sümptoomid ja diagnoos 283
Ravi 283
Reumaatiline müosiit 283
Etioloogia ja patogenees 284
Lihaste reuma kulg 285
Kliinilised sümptoomid ja diagnoos 285
Ravi 286
Müopatoosid 287
Lihtne koordinatoorne müopatoos 287
Fastsikulaarne koordinatoorne müopatoos 288
Müofastsikuliit 289
Tendiniit 290
Äge aseptiline tendiniit 290
Krooniline aseptiline tendiniit 291
Mädane tendiniit 292

XV. Lima- ja sünoviaalpaunade põletik ning kõõlusetuppede põletik . . 294

Limapaunade põletik 294
Anatoomilised andmed 294
Etioloogia 294
Patogenees ja patoloogilisanatoomilised muutused 295
Sümptoomid ja diagnoos 298
Ravi 301
Sünoviaalpaunade ja kõõlusetuppede põletik 304
Anatoomilised andmed 304
Etioloogia 306
Sümptoomid ja diagnoos 306
Talitlushäired 308

Haiguse kulg 309
Ravi 310

XVI. Artriidid 314

Anatoomilised ja füsioloogilised andmed 314
Liigesehaiguste klassifikatsioon 316
Aseptilised eksudatiivsed liigesepõletikud (aseptilised sünoviidid) . . 317
Etioloogia 317
Patoloogilisanatoomilised muutused 318
Kulg 319
Kliinilised sümptoomid ja diagnoos 319
Ravi 320
Liigesehaavad 321
Kliinilised sümptoomid ja diagnoos 321
Prognoos 322
Ravi 323
Mädane liigesepõletik 325
Etioloogia 325
Kulg 325
Sümptoomid ja diagnoos 328
Ravi 330

Kroonilised eksudaatideta protsessid liigestes 333

Krooniline ossifitseeruv periartriit 333
Etioloogia ja patogenees 334
Kliinilised sümptoomid ja diagnoos 335
Ravi 336
Artroos, osteoartriit, krooniline deformeeriv artriit 336
Etioloogia ja patogenees 337
Sümptoomid ja diagnoos 340
Ravi 342
Reumaatiline liigesepõletik. Liigeste reuma 343
Patoloogilisanatoomilised muutused 343
Kliinilised sümptoomid ja diagnoos 344
Ravi 344

XVII. Närvihaigused 346

Morfoloogiliste muutuste dünaamika 346
Kliinilised sümptoomid 349
Närvipõletikud 351
Ravi 352

XVIII. Onhotserkoos 353

Patogenees 353
Patoloogilisanatoomilised muutused 355
Onhotserkoosi tüsistumine infektsiooniga 357
Sümptoomid ja diagnoos 358
Ravi 360

XIX. Kasvajad ja uudismoodustised 361

Etioloogia ja patogenees 363
Diferentsiaaldiagnoos 365
Pahaloomuliste kasvajate prognoos 371
Ravi 371
Vene-eesti-ladinakeelseid oskussõnu 373
Aineregister 393

Иван Емельянович Поваженко

ОБЩАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ

На эстонском языке

Оформление Р. Роос

Эстонское Государственное Издательство
Таллин, Пярнуское шоссе, 10.

*

Toimetaja A. Kruus
Kunstiline toimetaja H. Keigo
Tehniline toimetaja Ü. Laul
Korrektorid A. Kihoja L. Rosin

Ladumisele antud 1. XI 1961. Trükkimisele antud 16. I 1962. Paber 60×90, 1/16. Trükipoognaid 25,5 + 5 lisa. Arvutuspoognaid 29,01. Trükiarv 2500. Tellimise nr. 9528. Hans Heidemanni nim. trükikoda, Tartu, Ülikooli 17/19. III.

Hind rbl. 1. 14

4—11

-2442

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00359921 6