

**В.Й.Іздепський, С.М.Масліков, П.А.Руденко, Б.П.Киричко, Т.М.Собчишина,
М.В.Єнін, Д.А.Стужук, А.В.Іздепський**

ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ КОТІВ



ЗМІСТ

Вступ

Фіксація кота

Методи введення лікарських препаратів

Загальне та місцеве знеболювання котів

Загальне знеболювання (наркоз).

Місцеве знеболювання

Реакція організму котів на травму

Хірургічна інфекція

Гнійна рана

Абсцес

Флегмона

Сепсис

Патогенетичні методи лікування при запальних процесах у котів

Хірургічні хвороби в області голови

Хвороби очей

Хвороби нервів

Хвороби вух

Захворювання ротової порожнини

Хвороби зубів

Переломи кісток в області голови

Ретенційні кісти

Сторонні тіла в тканинах і органах

Хвороби шкіри

Перитоніт

Копростаз

Випадіння прямої кишки

Грижі

Кастрація котів

Кастрація крипторхидів

Кастрація кішки

Кесарів розтин

Полікістозна гіперплазія ендометрія (ПГЕ)

Піометра

Сечокам'яна хвороба.

Пухлини

Хвороби кісток

Переломи

Остеомієліт

Хвороби суглобів

Забій

Вивихи

Гнійний артрит

Деформівний артрит

Ампутація (екзартикуляція) третьої фаланги пальця і кігтя у котів (оніхоектомія)

Тендоектомія сухожилків глибокого пальцевого згинача.

Обрізування кігтів у котів

ВСТУП

*Бог сотворил кошку для того, чтобы у человека
был тигр, которого можно погладить.*

В.Гюго

Кішка домашня відноситься до розряду ссавців, родини котячих. Це сімейство об'єднує як давно вимерлих, так і нині існуючих представників. Всього відомо 37 видів котячих.

Походження котячих має багатовікову історію. Близько 30-35 млн. років тому досягли великої різноманітності і широкого розповсюдження давні хижаки сімейства віверових. Деякі з них послужили вихідними формами сучасних видів диких і домашніх котячих.

Давнім вихідним і, мабуть, головним предком всіх порід і різновидів домашньої кішки прийнято вважати "дику північноафриканську булану" або "лівійську кішку". Вона ще відома як "степова", "Нубійська", що отримала цю назву від древньої держави Нубія, розташованого на території нинішнього Судану. У дикому стані ця кішка збереглася до наших днів, яка поширена по всій Африці і в великій зоні від Середземномор'я до Китаю. Мешкає в пустелях з заростями чорного саксаулу, в чагарниках біля водойм, у передгір'ях, в горах, іноді - поблизу населених пунктів. Харчується в основному дрібними гризунами та птицею. Досить велика з вузьким, довгим тілом і високими ногами. Масть переважно бура з темними поперечними смугами. Хвіст тонкий, загострений. За зовнішнім виглядом схожа на домашню кішку, але сильно змарнілу. Легко приручається (навіть доросла).

У країнах Західної Європи і Малої Азії поширена "дика лісова", або "європейська, кішка". Вона також мешкає на території Молдови, Кавказу, півдні України. Живе зазвичай в лісах, чагарниках і очеретах далеко від населених пунктів, але може іноді поселятися на горищах будинків. Харчується дрібними гризунами та птицею. Полює ночами. Масть сіра різної інтенсивності з жовтизною і темними плямами чи поперечними темними смугами на тулубі. По виду важко відрізнити від сірої домашньої кішки. Вона виглядає більшої (в основному через довге і пишне хутро), з товстим підрубленим на кінці хвостом. На відміну від дикої африканської кішки прирученню практично не піддається, навіть тоді, коли для цієї мети беруть кошенят. Чисельність дикої лісової кішки зменшується через вирубку лісів і гібридизації з домашньою кішкою, особливо здичавілої. Тому популяцій "чистої" дикої лісової кішки, очевидно, вже немає.

На території пустель, степів і лісів країн півдня Азії зустрічається "бенгальська дика блакитноока кішка". Вона має витягнуте, кремезне тіло,

відносно довгі ноги, невелику голову і тонкий хвіст. Шерсть довга, забарвлення строката, плямиста.

З збережених диких кішок можна назвати ще "бархани, риб'ячу", "чорнонога", "довгохвоста", а також "очеретяного" і "далекосхідного" кота та інших, які зрідка зустрічаються на території нашої країни.

Вважають, що деякі різновиди диких азіатських кішок (бенгальська) і європейська лісова також відіграли певну роль у становленні домашньої кішки.

Одомашнення кішки сталося значно пізніше, ніж собаки. Справжні причини, що змусили людину наблизити до себе цього звіра, повністю поки пояснити неможливо.

В основному, тварини, одомашнені людиною, були потрібні йому як джерело їжі або в якості помічника на полюванні, тобто приручали, тому що вони приносили реальну користь. Що стосується кішки, то, як не парадоксально це звучить, людина, мабуть, виявилася корисним їй, оскільки вона пов'язала з цією істотою свою долю.

Вважається, що цей маленький і своєрідний хижак був вперше приручений в Давньому Єгипті близько 5 тис. років тому. Перша згадка про це є у грецького історика Геродота, який жив у V столітті до н.е.

З Біблії відомо, що Стародавній Єгипет був аграрною країною, виробляв багато зерна, запаси якого зберігалися в складах. Природно, там накопичувалось багато щурів і мишей, які завдавали великої шкоди хлібним запасами. Єгиптяни бачили, що з усіх диких звірів кішки найбільш небезпечні для гризунів і, можливо, з цієї причини відкрили перед ними двері своїх осель.

Втім, вони використовували кішку не тільки на пацюків і мишей, але дресировували її для полювання на пернату дичину. На малюнку одного з єгипетських поховань зображений мисливець з кішкою, а також момент її нападу на птицю. Мисливські інстинкти цього звірка збереглися і до теперішнього часу. Вона ними користується при ловлі мишей, іноді - при полюванні на дрібну дичину, кротів і навіть - зайців.

У Стародавньому Єгипті кішка вважалася не просто корисним, але і священною твариною, "добрим генієм оселі", берегинею домашнього вогнища і була взята під захист закону. Через загадковості, нічного способу життя, що світяться в темряві очей, рідкісної плодючості і жіночності ця граціозна тварина була присвячена богині Місяця, родючості і дітонародження. Баст, або Бастет, зображали з котячою головою. За вбивство кішки виносили смертну кару, іноді відрізали палець або руку. При природної смерті кішки в будинку оголошували траур, всі мешканці його обрізали волосся і вискубували брови, а саму кішку часто бальзамували і з

почестями ховали на особливому кладовищі. Велика кількість мумій кішок знайдено в гробницях фараонів.

З Єгипту домашня кішка проникла в інші країни, але для цього потрібні були довгі роки. У Європі вона стала відома близько 2 тис. років тому. Перше повідомлення про появу кішок в Європі можна знайти у Плутарха в I столітті н. е..

У Стародавньому Римі кішка - цей гордий і волелюбний звір - служила символом свободи і незалежності, була неодмінним атрибутом богині свободи Лібертас і зображувалася поруч з нею. У Франції кішки вважалися чаклунськими тваринами. Особливими чудодійними властивостями наділялися білі і чорні кішки. У середніх віках інквізиція оголосила кішок знаряддям диявола. Їх спалювали і топили разом з "чаклунами". Взагалі з кішками пов'язано багато забобонів, і в більшості своїй вони швидше наївні, ніж абсурдні.

Та й у нас до кішки завжди ставилися з повагою і певним побоюванням через її незалежного характеру та пов'язаних з нею забобонів. Недарма ж з кішкою пов'язано стільки прикмет. Всі знають, що якщо кішка лягає ближче до тепла - бути холодній погоді, стінку шкребе - до негоди, вмивається - чекай гостей, ну, а вже, якщо чорна кішка дорогу перейде - неприємностей не минути. Володимир Даль наводить у своєму знаменитому Словнику і таку прикмету: "Кота вбити - сім років удачі не бачити". А прислів'їв і приказок про цей чудовий звір і зовсім не перелічити. Адже розселення кішки в нашої країні відбулося в глибокій старовині, приблизно в той же час, що й у Європі. Розкопки показують, що до нас кішка прийшла не тільки із заходу, але і з півдня. На півдні України виявлені останки її, пов'язані з VII-VIII століть н. е.

Незважаючи на багатовікову історію взаємин кішки з людиною, змінилася вона, на відміну від інших тварин, мало. За зовнішнім виглядом домашня кішка дивно схожа на своїх давніх предків. Можна помітити лише деякі зміни в будові вуха, більш виражену опуклість скроневих кісток, укорочення морди і варіації в забарвленні.

З іншого боку, вона зберегла свій гордий характер і незалежний спосіб життя. Можна погодитися з думкою багатьох дослідників у тому, що сучасну домашню кішку, за винятком деяких декоративних порід, не можна вважати в повному сенсі домашньою, оскільки вона майже повністю зберігає в незмінному вигляді звички і поведінку диких родичів, лише пристосувавши їх до нових умов життя в будинку.

Кішки дуже добре орієнтуються в незнайомій обстановці, завдяки чому, як правило, завжди без особливих зусиль знаходять дорогу додому. Але при неможливості повернутися в колишнє житло вона швидко пристосовується до нових умов і навіть здатна вести дикий спосіб життя.

Кішки популярні скрізь. За останніми розрахунками в США їх налічується близько 45 млн, у Бразилії - 100 млн, ФРН - 6 млн, Великобританії - 12 млн. Скільки кішок в нашій країні, не знає ніхто.

Ще зовсім до недавнього часу, а точніше до кінця XIX століття кішка просто жила поруч з людиною, ловила мишей, грілася на сонечку. І лише на початку XX століття вона стає об'єктом розведення: визначаються породи кішок, відрізняються один від одного величиною і розмірами корпусу, лініями голови, довжиною і структурою шерсті, забарвленням, кольором очей, поставою вух, довжиною хвоста і т. д.

Існує цілий ряд порід домашньої кішки і кольорових різновидів цих порід. Кішки однієї породи можуть відрізнятися одна від одної тільки забарвленням і бути абсолютно однаковими за всіма іншими показниками екстер'єру. Міжнародні організації любителів цих тварин (європейські, американські, англійська GLCF - кожна самостійно - розробили стандарт порід і їх варіації. Згідно з цими стандартами оцінюються тварини на виставках. У кожній стандартизованої породи або її варіації є своя аббревіатура і номер, під якими вони вносяться до каталогу виставки.

Різноманітність порід кішок велике. Є серед них популярні і численні, є рідкісні. З тих кішок, яких вважають по-справжньому породистими, чистокровними, у нас поширені, в основному перські, сіамські і орієнтальні. Є й кілька рідкісних порід кішок і особин рідкісних забарвлень.

Щорічно виводяться і визнаються нові породи, так що створити повний список порід неможливо. Всього в світі зараз зареєстровано близько 400 порід і забарвлень кішок. В основному вони поділяються на такі великі групи: довгошерсті, напівдовгошерсті, короткошерсті, сіамські і орієнтальні.

ФІКСАЦІЯ КІШКИ

Кішку флегматичну, доброї вдачі можна без особливих труднощів утримувати в потрібному положенні.

При фіксації кішка, чинячи опір, здатна зубами і кігтями заподіяти ушкодження людям, які намагаються надати їй лікувальну допомогу. Щоб цього не сталося, кішку необхідно надійно зафіксувати, а це вимагає спеціальних знань і навичок. Втім, нічого складного тут немає, проте, на всяк випадок, рекомендується попрактикуватися заздалегідь.

Ось деякі прийоми, які повинен засвоїти кожен власник кішки - тільки спочатку бажано потренуватися у їх виконанні на здоровій кішці. І запам'ятайте: анатомічна організація кішки така, що ви можете міцно тримати її за загривок і лапи, не побоюючись заподіяти їй шкоду.

Найбільш зручний спосіб фіксації кішки полягає в тому, щоб схопити її за загривок, міцно і впевнено зібравши шкіру як можна ближче до потилиці між вухами ("хватка старшого" - саме так захоплює кошенят мати) і ліктем притиснувши кішку животом до не дуже жорсткій поверхні, зафіксувати тазову частину таким чином, щоб тварина не могло підніматися на задніх лапах. Голову кішки при цьому треба підняти вище і, утримуючи лівою рукою, правою проводити необхідні маніпуляції.

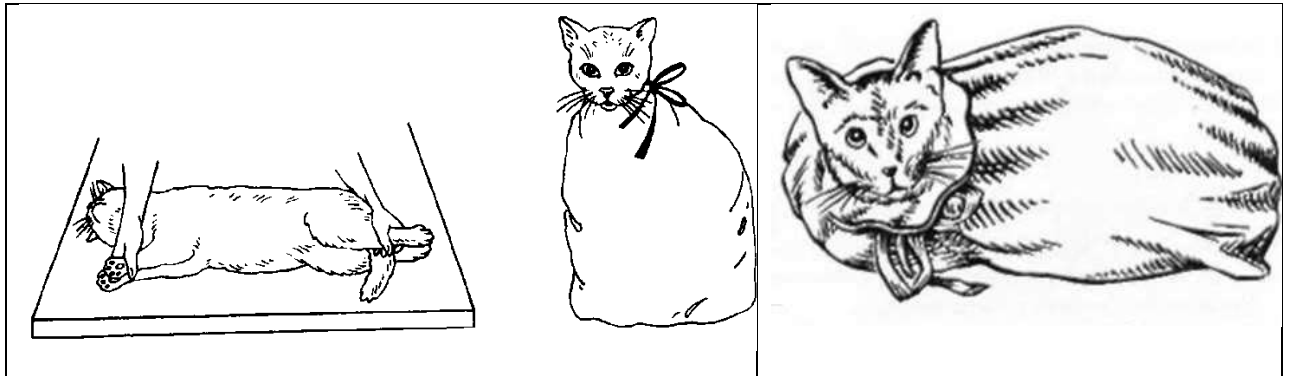


Рис. 1 *Методи фіксації котів*

Але найкраще, щільно запеленати кішку в товсту тканину або ковдру таким чином, щоб лапи виявилися притиснуті до тулуба (рис 1,2.).

Деяким власникам зручніше посадити кішку (особливо невелику) в мішок з щільної тканини (або в сумку на "блискавці"), з горловини якого стирчить лише голова тварини. Можна також помістити кішку в звичайну наволочку, акуратно стягнувши її мотузкою навколо ший тварини.

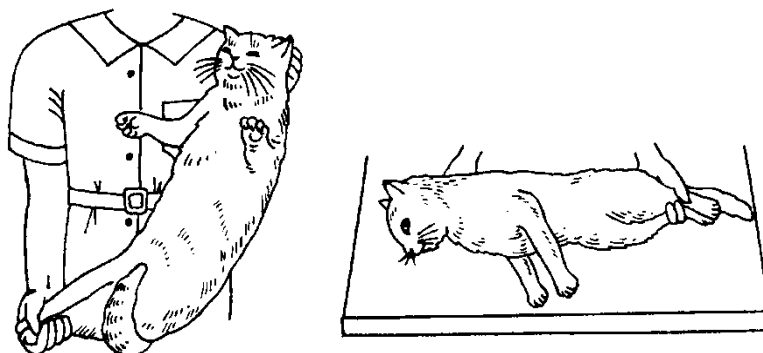


Рис. 2. *Методи фіксація котів*

Стоячий (Єлизаветинський, захисний) комір служить для того, щоб запобігти самоушкодження тварини (зализування, жування, розчісування ран на голові та вухах). Такий комір можна швидко виготовити з кола картону, тонкої фанери діаметром в 30 см, а також - з будь-якої відповідної за

розмірами пластмасовою фляги, дитячого відерця, пляшки або круглої банки, якщо відрізати від неї дно і шийку, виконати отвори і всунути в них тасьми, які потім зав'язуються на потилиці. Комір не повинен заважати кішці пити, але повинен кріпитися досить міцно, щоб кішка його не зірвала (рис 3.).

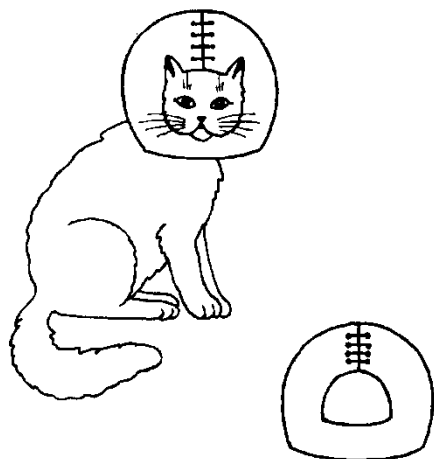


Рис.3 Комірець для котів

Можна використовувати також квіткове кашпо. Проробіть по краях вузької частини чотири отвори і протягніть крізь них шматки марлі або тасьми. Переконайтеся, що обрізані краї не гострі, і не поранять шию тварини. Оберніть обрізані краї липкою стрічкою.

Інший спосіб полягає в тому, щоб зробити імпровізований комір з круглого шматка картону, склеєного конусом. У середині цього кола слід вирізати отвір діаметром 10-15 см, потім вирізати з кола вузький сектор, надіти комір на шию кішці і склеїти краї липкою стрічкою або пластиром.

Комір прикріплюється до нашийника кішки марлею, тасьмою або мотузками.

Також для фіксації кішки в лежачому положенні використовують операційні столи для дрібних тварин і фіксаційні дошки з головотримачем.

Методи введення лікарських препаратів

Самим простим і доступним методом введення лікарських препаратів котам є дача *per os*, яким користуються не тільки лікарі, але і власники. Але необхідно пам'ятати, що ці тварини можуть чинити опір і в багатьох випадках агресивні, даже коли вони хворі.

Ліки, які не мають гіркої смаку, неприємного запаху можна задавати безпосередньо з їжею або ласощами (м'ясом), але слід пам'ятати, що деякі лікарські препарати несумісні з компонентами їжі. В інших випадках, перед дачею таблеток, капсул тощо, кота необхідно надійно зафіксувати «хваткою старшого» або запеленати його, потім, утримуючи однією рукою верхню щелепу, запрокинувши голову вгору, нажати двома пальцями на вуха (при цьому кіт відкриє рот) і покласти таблетку на корінь язика. Після цього необхідно закрити рот тварині і протягом 2-3 хв. погладжувати її по шії, в напрямку стравоходу, до ковтального руху. Для полегшення проходження таблетки по стравоходу її можна змазати маслом чи олією. Розчини можна, за

допомогою спринцівки або шприца без голки, влити за щок і потім стимулювати акт ковтання.

На ринку ветеринарних препаратів є лікарські засоби (пілкан, поліверкан, діаркан, екзекан) фірми “CEVA Sante Animale”, які реалізуються у вигляді цукрових кубиків, приємних на смак і з задоволенням поїдаються тваринами.

Ін'єкції – один із найпоширеніших способів введення рідких лікарських препаратів в організм тварини. Їх застосовують у випадках, коли препарати не можна завдати через рот, через неприємний смак або якщо необхідно одержати швидкий лікувальний ефект.

Залежно від шляхів введення рідини у котів ін'єкції проводять: *підшкірні, внутрішньом'язові, внутрішньовенні, інтраперитонеальні*.

При виконанні ін'єкцій необхідно дотримуватися правил асептики й антисептики. Водні й олійні розчини повинні бути стерильними, а їх температура відповідати температурі тіла kota. Введення лікарських препаратів забороняється у набряклі, а також з ознаками нагноєння тканини.

Підшкірна ін'єкція найбільш простий і ефективний метод введення лікарських препаратів, оскільки пухка клітковина сприяє швидкому їх розсмоктуванню і потраплянню в кровоносне русло. Її виконують у місцях, де багато пухкої клітковини й мало кровоносних судин і нервів, а шкіра - тонка і рухлива. Для цього найбільш прийнятним місцем є бокова поверхня шиї і грудної стінки.

При введенні рідини шкіру збирають у складку під яку, паралельно тулубу, уколюють голку на глибину 2-3 см, але не більше $\frac{3}{4}$ її довжини. Підшкірно вводять лікарські речовини, які не визивають значного подразнення і некрозу тканин. Інколи необхідно вводити значну кількість рідини. При цьому голку, яка знаходиться під шкірою, поступово й обережно переміщують у різні напрямки. Крім цього, у таких випадках підшкірні ін'єкції виконують у кількох місцях. У одне місце можна ін'єктувати повільно до 10 мл рідини, після чого проводять легкий масаж, що сприяє її розподілу по підшкірній клітковині.

Внутрішньом'язові ін'єкції виконують у місцях, віддалених від нервових стовбурів і кровоносних судин. Місцем ін'єкції є триголовий м'яз плеча, задньостегнова група м'язів, внутрішня поверхня стегна. При внутрішньом'язовому введенні лікарські препарати, у порівнянні з підшкірним швидше всмоктуються, за рахунок більшого постачання кров'ю і вони менш болючі. При цьому голку вводять перпендикулярно до шкіри, на глибину 1-2 см. При виконанні ін'єкції необхідно переконатися у відсутності потрапляння голки в кровоносну судину, що при введенні олійних розчинів може призвести до важких наслідків. Для профілактики цього перед

введенням розчину поршень дещо витягують із шприца і поява крові є свідченням травми судини, тому необхідно змінити положення голки.

Внутрішньовенні ін'єкції виконують з метою вливання значної кількості рідини для отримання швидкого лікувального ефекту, що має важливе значення при порушенні серцевої діяльності, шоці, септичних явищах, при введенні подразнюючих препаратів, а також для взяття крові.

Частіше у котів веннопункцію проводять *підшкірної латеральної вени грудної кінцівки* (*v. Cephalica accessoria*). При цьому тварину фіксують у положенні на животі. На кінцівку накладають джгут вище ліктьового суглоба або помічник пережимає область рукою (великим пальцем). Хірург фіксує кінцівку з каудальної сторони, натягуючи шкіру на передпліччі проводить пункцію вени тонкою голкою, фіксованої на шприці.

Пункція медіальної підшкірної вени тазової кінцівки (*V. Saphena medialis*) виконується при фіксації кота у боковому положенні. При цьому асистент фіксує і одночасно пережимає кінцівку у середині стегна, розігнувши колінний суглоб. У такому положенні підшкірну вену добре видно по середині внутрішньої сторони гомілки (рис.). Хірург, фіксуючи кінцівку нижче тарсального суглоба проколює вену у дорсальному напрямі.

Пункція яремної вени (*V. Iugularis*) проводиться при фіксації тварини в боковому положенні. Для цього асистент тварині витягує голову і шию, а хірург великим пальцем пережимаючи вену, голкою проколюючи вертикально до вени шкіру, а потім направляють її краніально по просвіту судини (рис. 4., **вставка 1.**).

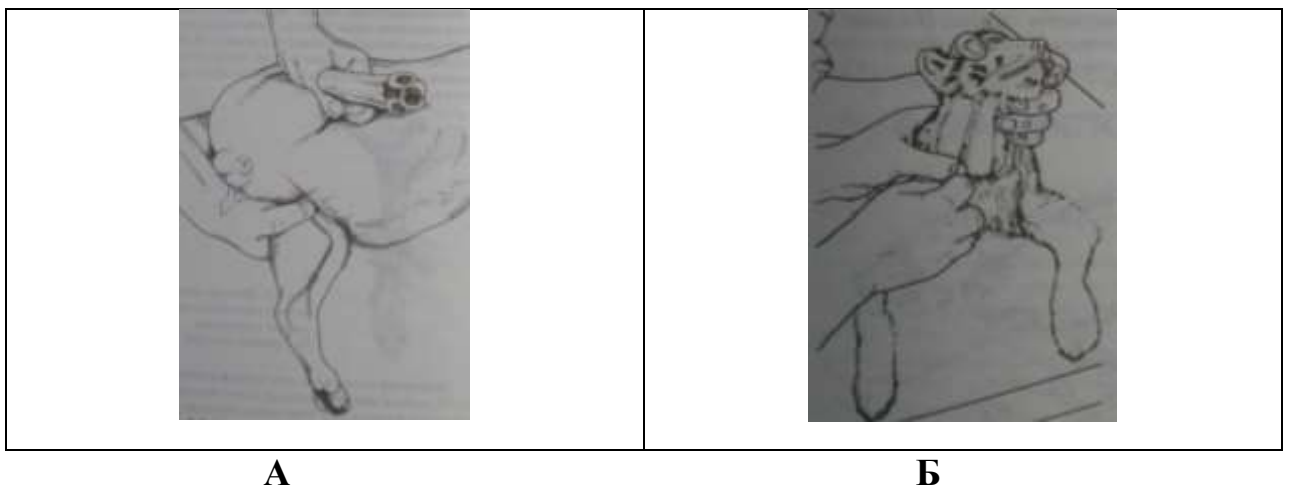


Рис. 4. Пункція вен: А- медіальної підшкірної; Б- яремної.

Для внутрішньовенного введення використовують тільки водні розчини, оскільки суспензії та олійні розчини визивають емболію. При введенні розчинів у кровеносне русло необхідно слідкувати, щоб туди не потрапили лікарські речовини, які визивають гемоліз еритроцитів, коагуляцію білків і повітря. З обережністю необхідно вводити гостро

подразнюючі розчини, які при потраплянні під шкіру визивають запалення та некроз тканин.

Недоліками внутрішньовенних ін'єкцій є трудність пункції судини у котів, особливо непокірливих, злих, а також у тварин при зневодненні, септичних явищах.

У таких випадках, а також при багаторазових вливаннях у просвіт вени вводять гнучкий поліетиленовий катетер, який надітий на голку або, при неможливості венепункції, за допомогою проведення венесекції (рис. 5).

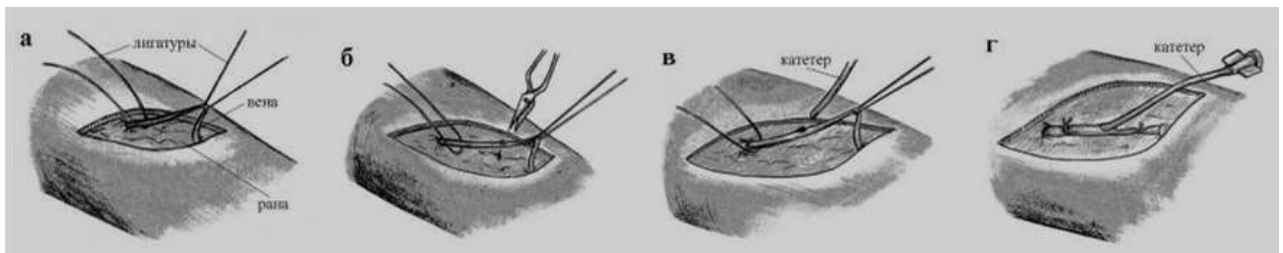


Рис.5. Етапи венесекції

Для виконання венесекції, при дотриманні правил асептики й антисептики, по ходу судини розтинають шкіру на 2-3 см і тупим методом її відпрепаровують. Під останню підводять дві лігатури із кетгуту, однією з них перев'язують периферичну ділянку. Натягуючи дистально розташовану лігатуру випрямляють вену, яку гострим кінчиком скальпеля чи ножиці розтинають поздовжньо на $1\frac{1}{5}$ - $1\frac{1}{4}$ її діаметру і вставляють у її просвіт катетер, заповнений фізіологічним розчином хлориду натрію на глибину 5-10 см, у залежності від мети і тривалості використання. Лігатури зав'язують, фіксуючи катетер у рані. На шкіру накладають шви.

Постійний катетер потребує догляду, а саме: щоденна обробка рани антисептиками та зміна пов'язки; після кожної ін'єкції і через 4-6 годин через заглушку в просвіт катетера вводять 4-5 мл фізрозчину і 0,5 мл гепарину («гепариновий замок»); слідкувати, щоб катетер на заповнювався кров'ю.

У котів в екстрених випадках, при проведенні операції і загрозовому при цьому стані та отриманні швидкої дії, особливо анестетиків, ін'єкцію виконують у вуздечку язика (рот максимально розкривають, витягуючи язик). Така ін'єкція прирівнюється до внутрішньовенної.

Інтраперитонеальні ін'єкції проводять у випадках труднощів внутрішньовенного введення лікарських препаратів, оскільки серозна оболонка, завдяки розгалуженій лімфатичній системі проявляє виражену і швидку всмоктувальну властивість, яка може замінити внутрішньовенну.

Пункцію черевної стінки проводять, фіксуючи тварину за тазові кінцівки головою вниз (при такому положенні органи черевної порожнини

зміщуються до діафрагми) по білій лінії живота , посередині між пупком і лобковим зрощенням.

Інтраперитонеально ін'єктують лікарські препарати, які не визивають подразнення очеревини і температура яких відповідає температурі тіла тварини.

ЗАГАЛЬНЕ ТА МІСЦЕВЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ КОТІВ

Усім фахівцям ветеринарної медицини необхідно усвідомлювати те, що тварини сприймають біль так само, як і люди. Біль і пов'язані з нею нейрон-рефлекторні механізми впливають на стан центральної нервової системи і тим самим порушують регуляцію тканин, процеси регенерації, роботу всіх органів і систем. Виключення болі при операції створює умови для ретельного її виконання і кращого післяопераційного перебігу. При болісному виконанні оперативних втручань менше виникає ускладнень, процеси загоєння та одужання тварини прискорюються. Тому, важливо в багатьох клінічних випадках при виконанні болючих процедур тваринам, направити зусилля на зменшення страждання від болю. Навіть клініко-діагностичні дослідження (аускультация, рентгенографія та ін.) легше виконати тоді, коли тварина медикаментозно заспокоєна.

У багатьох країнах Європи існує закон, який зобов'язує ветеринарних фахівців застосовувати ефективні знеболюючі засоби, щоб попередити страждання тварини під час виконання ветеринарних процедур, які супроводжуються боллю.

Зазвичай, фахівець ветеринарної медицини повинен дотримуватись високоморального, гуманного, дбайливого ставлення до тварини та деонтологічних правил поведінки.

Основна мета анестезії полягає в тому, щоб запобігти біль, забезпечити якісну міорелаксацію, досягти найкращих результатів знеболення не доводячи тварину до термінального стану. Ця мета може бути досягнута, якщо керуватись основним правилом – лікувально-анестезуючі засоби мають мати не токсичну дію (безпечну, м'яку) на організм тварини. Для цього у практиці ветеринарної медицини запропоновані лікарські препарати місцевої дії (місцеве знеболювання) і загальної або наркотичної дії (загальне знеболювання, наркоз).

Загальне знеболювання (наркоз).

На протязі останніх 10-15 років як за кордоном, так і в Україні виникли значні зрушення у методиці і проведенні анестезії у котів. Швидкий розвиток фармакології призвело до появи великої кількості нових препаратів і їх груп, які рекомендуються для анестезії. Уходять в минуле, коли для проведення

операції тварину прив'язували до операційного столу після введення седативного (аміназин) препарату або місцевого анестетика. Відомо, що коти не люблять бути фізично зафіксованими, при цьому чинять значний опір, тому для роботи з цим видом тварин необхідно володіти теоретичними й практичними навиками, особливо загальної анестезії котів.

Сьогодні успішне надання лікувальної допомоги при травмі або виконання хірургічної операції неможливо без надійного загального знеболювання чи знерухомлення тварини. Для досягнення цієї мети застосовуються лікарські препарати наркотичної дії, які визивають наркоз – тимчасове припинення функцій центральної нервової системи, в тому числі і чутливості.

Наркоз, в залежності від сили дії, кількості введених анестетиків, ступеня та глибини загального знеболювання, а також характеру й тривалості запланованої операції, поділяють на поверхневий та глибокий.

При поверхневому наркозі тварина засинає, у неї відмічається часткове розслаблення м'язів, зниження рефлексорної діяльності. При цьому можна проводити нетривалі або мало інвазивні втручання (дослідження ротової порожнини, рентгенологічні дослідження тощо).

Глибокий наркоз характеризується глибоким сном, втратою рефлексів, повним розслабленням м'язів, що дає можливість проведення тривалих втручань (кастрація, остеосинтез тощо).

Залежно від шляху введення анальгетиків, наркоз поділяють на інгаляційний (введення наркотиків шляхом вдихання) та неінгаляційний (введення анальгетиків в організм, мінаючи дихальні шляхи).

При неінгаляційному наркозі анальгетики частіше вводяться внутрішньом'язево або внутрішньовенно (найбільш поширений) і інтраперитонеально.

Сьогодні у практиці ветеринарної медицини опрацьовані різні методи та засоби для загальної анестезії тварин, в тому числі і котів. Але ні один із них не відповідає вимогам ідеального наркозу (відсутність болю і побічних явищ, міорелаксація, спокійний сон, відсутність метаболізації та кумуляції, контроль за перебігом, простота використання і наявність антагоністів), тому неможливо рекомендувати конкретний метод.

Оскільки ідеальних анестетиків поки не існує, тому вибір методу наркозу і анальгезуючих препаратів залежить від стану здоров'я тварини, а також і від кваліфікації лікаря.

Препарати наркотичної дії повинні відповідати вимогам: а) швидко розпадатись в організмі з утворенням нетоксичних метаболітів; б) не володіти кумулятивною дією; в) визивати втрату свідомості, аналгезію,

міорелаксацію, при цьому не значно пригнічуючи функцію серцево-судинної та дихальної систем.

Оскільки більшість наркотиків не забезпечують таких вимог, тому одним із найважливіших моментів сучасного наркозу є перед наркозна підготовка тварини – **премедикація**. Вона призначена для: а) допомоги в фіксації тварини; зниження хвилювання; полегшення технічного здійснення наркозу; усунення побічної дії наркотику; зменшення або профілактика небезпечних вегетативних рефлексів; зменшення дози наркотику; д) поліпшення перебігу наркозу і поглиблення його тощо.

Для премедикації застосовують антихолінолітичні, нейроплектики (заспокійливі) засоби, пригнічуючи функцію центральної нервової системи, з ослабленням мимовільних рухів чи міорелаксанти, паралізуючі смугасті м'язи.

У практиці ветеринарної медицини на сьогодні досить незначна кількість заспокійливих засобів, які можна застосувати котам, особливо оральним шляхом, оскільки у них добре розвинені смакові рецептори, тому згодувати гіркий на смак лікарський засіб проблематично.

З цією метою широко використовують для премедикації 1% -ний розчин **атропіну сульфат**. Препарат здатний знижувати моторику й секрецію слизових оболонок шлунково-кишкового і респіраторного трактів, знімає ларинго- і бронхоспазм. Атропін прискорює ритм серцевих скорочень, підвищує кров'яний тиск, збуджує дихальний центр, внаслідок чого підвищується газообмін в легенях.

Препарат можна вводити тваринам підшкірно, внутрішньом'язево і внутрішньовенно, за 20-30 хв. до введення анальгетиків, в дозі 0,02-0,04 мг/кг.

Одним із таких препаратів, які широко використовують для премедикації є **ветранквіл** 1%-ний (vetranquil)— жовта прозора рідина, яка містить 1 г ацепромазину і 0,5 г хлоробутанола в 100 мл розчину. Препарат випускають стерильним, розфасованим по 50 мл в скляних флаконах із темного скла.

Ветранквіл 1%-ний визиває заспокійливу й міорелаксантну дію за рахунок зниження збудження та подразнення центральної нервової системи. Він посилює дію снодійних, наркотичних та місцево анестезуючих препаратів. Володіє антигістамінною, адренолітичною, гіпотермічною, гіпотензивною дією.

Дози котам: підшкірно, внутрішньом'язево 0,03-0,1 мг/кг маси, внутрішньовенно —0,01-0,03 мг/кг маси. При внутрішньовенному введенні ветранквіл забезпечує седативний і міорелаксуючий ефект, який дозволяє виконувати, на фоні місцевого знеболення, ряд травматичних операцій.

При внутрішньовенному введенні препарату його дія проявляється через 5 - 10 хв., при внутрішньом'язовому - через 20 - 30 хв. і продовжується 30 – 60 хв., особливо при спокійній і тихій обстановці.

Ветранквіл 1%-ний застосовують як заспокійливий засіб (при клінічному огляді, місцевому лікуванні, транспортуванні тварин), для транквілізації та премедикації.

Препарат не рекомендується застосовувати тваринам з серцевою недостатністю, при значних крововтратах і гіпотермії.

Серед седативних препаратів найбільш відомий **ксилазин** (ромпун, рометар, ксила). Він являється $\alpha 2$ -адреноміметиком, володіє потенційною аналгетичною дією, за якою прослідкує домінантний седативний ефект. У залежності від дози ксилазин не викликає пригнічення ЦНС, знижує рухливу активність і часто, в перші декілька хвилин, спостерігається атаксія. Препарат володіє заспокійливою, знеболюючою, анестезуючою і міорелаксуючою діями. Для премедикації перед кетаміновим наркозом ксилазин знімає м'язове перенапруження за рахунок седативної дії, згладжує вихід із наркозу тварини. Препарат пригнічує механізм терморегуляції, тому у тварини виникає гіпотермія, посилює тонус гладенької, особливо мускулатури матки, що може призвести до переривання вагітності. Дія ксилазина починається через 5 хв., максимальний ефект настає через 10 хвилин і триває 18-20 хвилин.

Ксилазин застосовують для премедикації при малих хірургічних втручаннях і больових маніпуляціях, а так же перед місцевою чи регіонарною анестезією. Відомо, що препарат у котів викликає блювання, яке можна профілактувати різною дозою або збільшенням проміжку часу голодної дієти.

Котам препарат вводять внутрішньом'язово в дозі 1,0-2,0 мг\кг або внутрішньовенно із розрахунку 0,5-1,0 мг на кг живої маси тварини.

Позитивним у використанні ксилазину є наявність його антагоніста – атипамезолу, при введенні якого тварина швидко виходить з наркозу та знімаються негативні дії (серцево-судинну й дихальну системи). Доза атипамезолу внутрішньовенно, внутрішньом'язово 200мг на кг маси тіла.

Медетомідин гідрохлорид (Domitor) володіє седативною, аналгезією та гіпнотичною діями, швидко розслаблює м'язи. Але як і ксилазин викликає гіпотермію, блювання, гіперглікемію та збудження. Доза медетомідину для парентерального введення 0,04-0,08 мг\кг.

Усі препарати седативної дії дають в комбінації з болеутоляючими засобами, барбітуратами або кетаміном, з метою отримання значного заспокійливого ефекту.

Аналгетичні засоби – лікарські препарати (наркотичні анальгетики), які мають специфічну властивість послабляти або усувати відчуття болю. До таких препаратів відносяться:

Тіопентал-натрію (пентотал-натрію) – Thiopentalum-natrium швидкодіючий барбітурат. Препарат добре розчиняється у воді, але розчини нестійкі, розкладаються при стерилізації. Для застосування їх розчиняють у 0,9%-ному натрію хлориду або у воді для ін'єкцій.

Основа їх наркотичного впливу лежить на пригніченні кори головного мозку та блокади синапсів його стовбурів, справляючи снодійну та аналгезуючу дію. Він спричиняє негативний вплив на міокард, зменшуючи коронарний кровообіг, викликають периферичну вазоділятацію, що зумовлює розвиток артеріальної гіпотензії та пригнічують дихання, особливо при швидкому їх введенні.

Тіопентал-натрію збільшує кровонаповнення селезінки, що необхідно враховувати при спленектомії та проведення операції при завороті шлунку. Тіопентал не володіє аналгезуючими властивостями, тому вимагає обов'язкового паралельного застосування знеболюючих препаратів. Він характеризується повільним метаболізмом, що проявляється тривалим виходом тварини із наркозу.

При використанні тіопенталу бажано в усіх випадках застосовувати премедикацію, оскільки при дозі більше 10 мг\кг тварина тривалий час виходить з наркозу, а індукція в наркоз без неї може вимагати і до 30 мг\кг. Крім цього, введення у наркоз без премедикації призводить до різкого збудження. Препарат подразнює діє на тканини, тому його вводять внутрішньоперитонеально, внутрішньовенно в дозі 10 мг\кг (без премедикації) та 2 мг\кг (після премедикації ксилазином чи медетимідом). У кішок тіопентал-натрію в дозі 1-3 мл 3-5%-ного розчину можна вводити сублінгвально (у вуздечку язика), який прирівнюється до внутрішньовенного. Слід враховувати, що наведені дози враховують тільки для розрахованої кількості препарату, а практично тіопентал вводять повільно до ефекта (30-40 сек), а тваринам у важкому стані – 60 сек і більше.

Кетаміна гідрохлорид (кеталар, каліпсол, каліпсовет) – похідне хлорфенілциклогексанона. Володіє короткочасною седативною, анестезуючою дією. Випускається в 5-10%-них концентраціях. Дія кетаміну характеризується глибокою аналгезією, поверхневим сном, амнезією, слабкою м'язовою релаксацією, гіперчутливістю до шумових подразників, саливацією, блюванням, незначним пригніченням дихання. Кетамін діє як міокардіодипресант, але стимулює активність симпатичної нервової системи, тому його з обережністю застосовують тваринам у стані шоку, а також з черепно-мозковими травмами.

Необхідно пам'ятати, що кетамін у котів виділяється в незміненому вигляді з сечею, що слід враховувати при анестезії тварин з порушенням функції нирок і сечовивідних шляхів.

Оскільки кетамін підвищує тонус скелетних м'язів, що може супроводжуватися клонічними судомами його використовують для введення в наркоз, як правило, після премедикації міорелаксантами, частіше ксилазином або діазепамом.

Для короткочасного наркозу використовують кетамін у дозі 5-10 мг\кг підшкірно або внутрішньом'язево одночасно з ксилазином, в дозі 0,5-1,0 мг\кг маси тіла, при премедикації атропіном (0,02-0,05 мг\кг). При необхідності подовження наркозу додатково вводять $\frac{1}{3}$ частину цієї суміші. Можливе підтримання наркозу безперервною інфузією кетаміну шляхом краплинного введення 0,1%-ного розчину в 5%-ному розчині глюкози при швидкості 30-60 крапель за хвилину (Тихонюк Л.А.).

Для анестезії котів при тривалих оперативних втручаннях застосовують кетамін в комбінації з ацепромазином, при цьому доза першого дорівнює 20 мг\кг, а ацепромазину – 0,1 мг\кг.

Альтернативою тіопенталу для короткотривалого наркозу котів є **пропофол** (*дипрофол- proporphol*), який дозволяє швидко вводити тварину: при внутрішньовенному введенні загальна анестезія настає через 30 сек. без збудження, а так же швидко виводити із наркозу. Після введення пропофол розподіляється в тканинах організму, підлягає біотрансформації переважно в печінці з утворенням неактивних кон'югатів, які швидко виводяться із організму, без акумуляції. Фармакологічна його дія зумовлена неспецифічним впливом на ліпіди мембран нейронів центральної нервової системи, внаслідок чого порушується функція іонних каналів, у тому числі натрієвих. Відновлення свідомості після припинення дії пропофолу відбувається швидко.

До негативних сторін пропофолу відносять: пригнічення функції дихання; слабка анагетична дія, що потребує паралельного застосування знеболюючих або нестероїдних протизапальних препаратів (медоксикам, кетрофен), а також лідокаїну місцево.

Пропофол застосовують для внутрішньовенного введеного наркозу як для короткочасної загальної анестезії, так і тривалих операцій з введенням ударних доз препарату, але вона потребує постійного вливання або неперервної інфузії препарату. Пропофол можна застосовувати нерозведеним, у вигляді білої емульсії або розводити (у співвідношенні 1:4) 5%-ним розчином глюкози.

Доза пропофолу внутрішньовенно становить 6-8 мг на кг маси тіла тварини без премедикації або 2-4 мг/кг з премедикацією.

Інгаляційний наркоз

Застосування анестетиків у вигляді газів або пари через дихальні шляхи відносять до інгаляційного наркозу. У клінічній практиці на протязі останніх 150 і більше років використовуються біля 20 різних інгаляційних анестетиків, але жоден із них не відповідають вимогам, які ставляться до ідеальних. Ідеальним вважається препарат який має приємний смак, не ушкоджує клітинні структури, не порушує гомеостаз, має низьку розчинність у крові та жирах і забезпечує швидке входження тварини в наркоз та швидке пробудження.

У залежності від концентрації анальгетиків у вдихуваній суміші, їх розчинності у крові і тканинах, а також проникності через клітинні мембрани та стану організму залежить глибина наркозу. Інгаляційні анестетики всмоктуються в кров завдяки легеневої циркуляції, а потім подаються в головний мозок, визиваючи анестезію. Глибина і швидкість досягнення наркозу та вихід із нього залежить від розчинності анестетика в крові. Чим нижча його розчинність у крові, тим швидше проявляється наркотичний ефект. Перевага інгаляційного наркозу над внутрішньовенним полягає в тому, що анестетики як поступають, так і виводяться з організму через легені, практично незалежно від функції печінки і нирок. Тому інгаляційний наркоз вважається більше регульованим, але потребує дорогого обладнання.

Інгаляційні анестетики поступають і розподіляються на шляху від інгаляційного апарату через легені в кров і до мозку, визиваючи анестезію. Глибина наркозу залежить від парціального тиску або концентрації вдихаємого газу і його поширення в крові й тканинах. Глибина наркозу залежить і від вентиляції легень і частоти дихальних рухів.

Швидкість наркотичного впливу і ступінь виведення анестетика із організму залежить від його розчинності в крові і, особливо, в жирах. Оскільки жирова тканина гірше постачається кров'ю, тому анестетики насичують її повільно й так само повільно виділяються з неї після наркозу. Чим менша розчинність наркотичної речовини тим швидше настає загальне знеболювання. Сила дії інгаляційного анестетика прямо пропорційна його розчинності в жирах. Характеристика сили дії різних інгаляційних наркотиків визначається по їх мінімальній альвеолярній концентрації (МАК), при якій 50% тварин не реагує на больові подразники (розріз шкіри). МАК дозволяє порівняти силу дії різних анестетиків, яка зворотно пропорційна значенню МАК і визначається за вмістом анестетика у видихуваній суміші. Застосування седативних, знеболюючих препаратів, а також других анестетиків, які пригнічують функцію ЦНС знижують МАК і, навпаки, препарати підвищуючи функцію ЦНС, а також при вагітності МАК посилюється.

У практиці ветеринарної хірургії інгаляційний наркоз виконується на фоні ввідного (неінгаляційного) застосування анестетиків. Для ввідного наркозу застосовують комбінацію кетаміну 5-10мг/кг з ксилазином 0,5-1 мг/кг, тіопентал натрію 5-10 мг/кг або пропофол 3-4 мг/кг.

На сьогоднішній день самим розповсюдженим інгаляційним анестетиком є **галотан** (фторотан, флюотан, наркотан)– потужний загальний анестетик. Він не подразнює дихальних шляхів, пригнічує слиновиділення, секрецію слинних і бронхіальних залоз, розширює бронхи. З організму виводиться швидко. Пригнічує глотковий і ковтальний рефлекс. Пригнічує дихання внаслідок безпосереднього впливу на дихальний центр і розслаблення дихальних м'язів, зменшує дихальний об'єм і частоту дихальних рухів, знижує споживання кисню. Нефротоксичного впливу немає, хоча під час наркозу спостерігається істотне зниження діурезу, зумовлене зменшенням кровообігу нирок. Чинить прямий депресивний вплив на скоротливість міокарду, стимулює центр блукаючого нерва, під час якого знижується частота пульсу (**вставка 2, 3**).

Галотан розслабляє міометрій, легко проникає через плацентарний бар'єр, спричинює атонію кишечника внаслідок блокади гангліїв. Препарат легко випаровується, що дозволяє швидкої концентрації анестетика для введення тварини в наркоз, але, по цій же причині його легко передозувати.

Галотан проявляє анальгезуючу дію, яка не завжди є достатньою для проведення травматичних операцій, тому найдоцільніше його використовувати у поєднанні з азоту закисом і наркотичними анальгетиками, у разі необхідності – з м'язовими релаксантами. Така комбінація дає змогу використовувати малі концентрації анестетика. МАК галотана для котів складає 1,1 об%, що являється достатнім для проведення оперативного втручання. Наркотична дія галотана проявляється через 3-5 хв., а пробудження відмічається через 5-15 хв. Після наркозна депресія триває 30-60 хв.

Застереження: обережно застосовують при гіповолемії, захворюваннях печінки, нирок, ендокринних органів.

Ізофлуран (форан) – ізомер енфлурану. Незначно пригнічує функцію міокарду, знижує артеріальний тиск. Стимулює збільшення кровотоку у скелетній мускулатурі. Подразнює слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і водночас є активним бронхорозширювальним засобом. Ізофлуран викликає достатнє розслаблення м'язів, знижує кровообіг нирок, швидкість клубочкової фільтрації і діурез. Крім того, препарат знижує загальний кровообіг у печінці. Ізофлуран легко випаровується, що дозволяє швидко ввести тварину в наркоз, але й у передозуванні. МАК ізофлурану для котів складає 1,6 об%. Препарат менше чим галотан розчинний у жирах, що забезпечує швидкість виходу із наркозу. Ізофлуран у порівнянні із галотаном проявляє більш виражене пригнічення дихальної функції, тому при його

використанні необхідно мати апарат для штучного дихання. Виділяється анестетик у значній кількості через дихальні шляхи в незміненому вигляді, що робить його безпечним у використанні.

Застереження: гіповолемія, злаякісна гіпертермія.

Севофлуран – леткий засіб для інгаляційного наркозу. Має незначний кардіодепресивний ефект, помірно знижує артеріальний тиск. Пригнічує дихання, усуває бронхоспазм. В умовах нормокапнії незначно підвищує мозковий кровообіг і внутрішньомозковий тиск, знижує потребу головного мозку в кисні. Не викликає судом. Розслаблення м'язів достатнє для інтубації трахеї. Незначно знижує кровообіг у нирках. МАК севофлурану складає 2,3-2,6 об%. Препарат, у порівнянні з ізофлураном, мало розчинний у жирах, що забезпечує спокійну і швидку індукцію в наркоз, а також контрольований вихід із нього.

Застереження: гіповолемія, злаякісна гіпертермія.

Метоксифлуран (пентран, інгалан) – належить до галогеновмісних і є найактивнішим засобом для інгаляційного наркозу з добре вираженою анальгезивною дією. Він не подразнює слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, не посилює слиновиділення і секрецію бронхіальних залоз, не впливає на паренхіматозну тканину легень, має виразну бронхорозширювальну дію, не підвищує рівня катехоламінів у крові, знижує чутливість серця до адреналіну. Викликає пригнічення скоротливої здатності міокарда, тому відбувається зниження хвилинного об'єму серця, зменшення артеріального тиску та частоти серцевих скорочень. Препарат пригнічує дихання, зменшує його глибину. Негативно впливає на нирки. Має помірний тимчасовий депресивний вплив на функцію печінки без гепатотоксичної дії, проявляє виражену стадію збудження. Метоксифлуран повільно виділяється із організму, вихід тварини з наркозу може бути тривалим (до 1-2 год).

Застосовується в дозі 2-2,5 об% у поєднанні з іншими анестетиками.

Застереження: захворювання печінки, нирок, гіповолемія, артеріальна гіпотензія.

Діазоту оксид (закис азоту) – це індиферентний газ, який у незміненому вигляді виділяється з організму, головним чином через легені. Препарат відноситься до слабких анестетиків (МАК перевищує 100 об%), тому самотійне його використання виключається. Закис азоту не пригнічує гемодинаміки, газообміну, не впливає на функцію печінки, нирок, незначною мірою стимулює функцію симпатoadреналової системи. Під його впливом виникають невеликі зміни у формулі крові, добре розчиняється у жирах. Використовується в комбінованому наркозі в поєднанні з анальгетиками, міорелаксантами, препаратами для невролептанальгезії та іншими

загальними анестетиками. Протипоказано застосування закису азоту при пневмотораксі, розширенні або перекручуванні шлунку.

Моніторинг анестезії. Для нормального перебігу наркозу і профілактики різноманітних ускладнень, пов'язаних з ним необхідно проводити моніторинг анестезії.

Метою моніторингу анестезії є, так би мовити, гарантування оптимального клінічного стану пацієнта протягом усього періоду анестезії. Якщо виникає будь яка проблема з боку життєво важливих систем організму, то постійне спостереження дозволяє швидко відреагувати на ситуацію. Дослідження (вимірювання) частоти серцевих скорочень, пульсу, артеріального тиску, дихання, рівня оксигенації, температури тіла мають проводитися постійно, для того, щоб можна було визначити тенденцію розвитку проблеми та спробувати її ліквідувати. Запис результатів досліджень завжди допоможе запобігти ускладнень у подальших анестезіях.

Хороший моніторинг формує три основні алгоритми анестезіологічного забезпечення, це:

1. Дихальні шляхи – необхідно постійно спостерігати за їх станом, вони мають бути завжди відкриті. Для цього використовують ендотрахеальну трубку, яка дає можливість контролювати прохідність дихальних шляхів і концентрацію газоподібного наркотичного препарату та дає можливість проведення штучної вентиляції легень. Діаметр ендотрахеальної трубки повинен відповідати розміру тварини, оскільки вузька трубка сприяє звуженню трахеального просвіту, широка – призводить до ушкодження тканин при інкубації. Крім цього, трубка не повинна значно виступати із пасти кота.

Для полегшення проведення інкубації та профілактики набряку гортані у котів необхідно провести місцеву анестезію гортані.

2. Загальнодіючі анестетики пригнічують функцію дихання. Якщо в стані гіповентиляції легень реєструється порушення оксигенації, необхідно забезпечити штучну вентиляцію легень.

Протягом анестезії повинен постійно підтримуватися достатній кровообіг. Періодично необхідно досліджувати пульс, а також перфузію тканин. Застосування сучасних приладів (пульсоксиметр, електрокардіограф) надає можливість виявляти порушення кардіоваскулярної системи, ще до проявлення клінічних симптомів.

Оскільки загально анестезувальні речовини, особливо в застосованих дозах для наркозу, часто межують з токсичними, тому для зменшення дози наркотичної речовини або виконання нескладних і не тривалих операцій застосовують самостійно або у комбінації **місцеву анестезію. Але у котів**

у рідкісних випадках можна провести хірургічну операцію тільки з використанням місцевої анестезії. У зв'язку з тим, що сьогодні є багато

щадящих і простих методів загальної анестезії котів, місцева анестезія, як правило, показана тільки в особливих випадках, наприклад, при шоківому стані або для доповнення поверхневої загальної анестезії.

Місцеве знеболювання (анестезія) являє собою переривання імпульсного ланцюга чутливих нервів і, відповідно знеболювання певних ділянок тіла, шляхом введення анестетика місцевої дії. Ці речовини своєю специфічною і оборотною дією змінюють збудливість (провідність) елементів периферичної нервової системи, не викликаючи у них глибоких структурних змін. Місцева дія анестетиків викликає втрату не лише больової чутливості (аналгезія), а й зникає тактильна, температурна та інші види (анестезія), при збереженні свідомості тварини. Знеболювання досягається через гальмування периферичних ланцюгів больових аналізаторів або розривом, блокадою нервових шляхів між їхніми периферичними і центральними ділянками, що й проявляється в різних видах місцевої анестезії – поверхневій, інфільтраційній, провідниковій та спинномозковій.

Місцеве знеболення використовують для проведення незначних і нетривалих оперативних втручань на периферичних частинах тіла (розріз шкіри, видалення поверхневих пухлин, операції на губах, вухах, кінцівках, зовнішніх статевих органах, хвості тощо), а також при протипоказаннях застосування наркозу або його проведення супроводжується великим ризиком для життя (стара тварина, захворювання серцево-судинної системи, печінки тощо).

Для цього застосовуються розчини новокаїну, лідокаїну, совкаїну, тримекаїну, бупівакаїну, етидокаїну, піромекаїну.

Новокаїн (novocainum) – найбільш розповсюджений препарат у нашій країні для місцевої анестезії. Він малотоксичний і не викликає пошкодження тканин. Застосовується для інфільтраційної в 0,25-0,5-1%-ній концентраціях і 3-4% - для провідникової анестезій. Новокаїн, крім місцевого знеболення, широко застосовують і з лікувальною метою (патогенетична терапія).

Лідокаїн (lidocainum, хускаїну) по місцево анестезувальній дії у 4 рази вищий ніж новокаїн, але і значно токсичний. Використовують для інфільтраційної анестезії розчини у 0,25-0,5%-ній, провідникової – 0,5-2%-ній концентраціях.

Совкаїн (sovcainum) у порівнянні з новокаїном у 15-20 разів активніший, але і у скільки разів токсичний. Дія його у 3 рази триваліша, ніж новокаїну. Використовують для поверхневої анестезії 1-3%-ні, інфільтраційної – 0,01-0,1%-ні, провідникової – 0,2-0,5%-ні концентраціях. Препарат знижує кров'яний тиск, тому його рекомендують використовувати з ефедрином.

Тримекаїн (trimesainum), швидко діючий анестетик, дія якого триває до 3-х год., на відміну від новокаїну не володіє антигістамінною і антисульфамідною дією. Використовують для інфільтраційної анестезії 0,25-1%-ні, провідникової – 1-2%-ні концентраціях розчини.

Бупівакаїн (bupivacaine) значно сильніший, але й токсичніший за новокаїн. Використовують для місцевої, провідникової та епідуральної анестезії у 0,25-0,5-0,75%-ній концентраціях. Місцевий анестетик амідного типу. Дія його настає повільніше (на протязі 5 – 10 хв), а анестезія триваліша, у порівнянні з іншими анестетиками (3 – 8 годин в залежності від дози та місця введення). Механізм дії зумовлений стабілізацією мембран нейронів, що запобігає виникненню та проведенню нервових імпульсів. Спочатку послідовно пригнічуються температурна, тактильна та пропріоцептивна чутливості, а потім і нервово-м'язова провідність. Аналгетична дія триває і після припинення анестезії, що зменшує потребу в післяопераційному знеболюванні. При спинномозковій анестезії бупівакаїн спричиняє помірне розслаблення м'язів тривалістю 2 – 2,5 год, при епідуральній блокаді – 3 – 4 год.

Бупівакаїн використовують для інфільтраційної анестезії у 0,25-0,5%-ній концентрації, для провідникової - 0,25-0,5%, для ретробульбарної – 0,75%.

Авторами апробований і впроваджується у практику ветеринарної медицини анестетик місцевої дії – *артифрін* (artiphrinum). Оскільки цей препарат для ветеринарної медицини мало відомий, то детально зупинимось на його характеристиці.

Це прозорий, безбарвний або злегка жовтувато-зеленуватий розчин; в 1 мл артифрину міститься: артикаїну гідрохлориду (у перерахунку на 100% речовину)- 40 мг, епінефрину (у перерахунку на 100% речовину) - 10 мкг (у формігідрохлориду); допоміжні речовини: натрію метабісульфіт, гліцин, натрію хлорид, 1М розчин кислоти хлористоводневої і вода для ін'єкцій. Артикаїн – місцевий анестетик амідного типу тіафенової групи. В тканинах підлягає гідролізу і вивільняє основу, яка має ліпофільні властивості і легко проникає крізь мембрану всередину нервового волокна. Іонізується і трансформується в катіон. Взаємодіючи з рецепторами, гальмує вхід іонів натрію в клітину у фазі деполяризації і блокує проведення імпульсу по нервовому волокну.

Епінефрин (адреналін) справляє судинозвужувальну дію, завдяки чому відбувається посилення і пролонгація місцевоанестезуючого ефекту артикаїну. Знеболювання, після введення препарату розвивається через 1 - 3 хвилини з тривалістю ефективної хірургічної анестезії не менше 75 хвилин, виявляючи високу дифузійну здатність. Препарат характеризується доброю переносимістю і не виявляє несприятливої дії на загоювання після операційної рани.

Період напіввиведення – 25-30 хвилин. Препарат у мінімальній мірі проникає крізь плацентарний бар'єр. До ін'єкції слід завжди проводити

пробну аспірацію для виключення можливості внутрішньосудинного введення.

Для подовження місцевої дії препаратів до їх розчинів додають адреналін, за винятком артифрину, з розрахунку 3 краплі 0,1%-ного розчину на 5 мл анестетика.

Місцеве знеболювання може виконуватися у вигляді **поверхневої анестезії та інфільтраційної**.

Поверхнева анестезія застосовується для знеболювання кон'юнктиви, слизових, серозних і синовіальних оболонок.

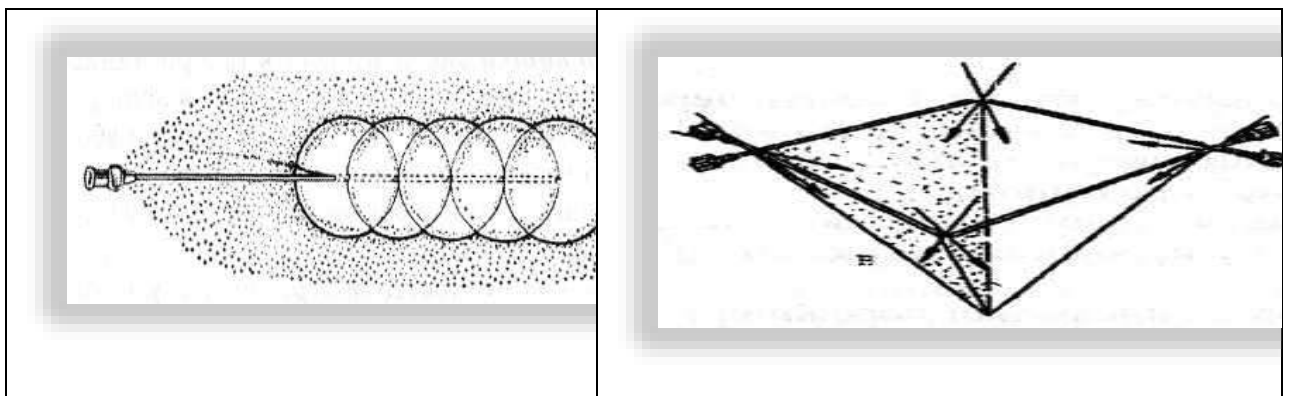
Для знеболювання кон'юнктиви в кон'юнктивальний мішок вводять за допомогою піпетки декілька крапель 5-10%-ного розчину новокаїну. Тампони, просочені цим розчином, прикладають для знеболення слизових оболонок рота, носа, гортані, статевих органів. У сечовий міхур через катетер вводять 0,5-1%-ні розчини новокаїну. Для більш тривалих оперативних втручань застосовують 2%-ний розчин лідокаїну, при цьому знеболення кон'юнктиви і рогівки триває до 30 хв.

Синовіальні оболонки суглобів та сухожилкових піхв знеболюють 4-6%-ними розчинами новокаїну або 2% лідокаїну, які вводять у їх порожнини.

Інфільтраційна анестезія полягає в ін'єкції анестезувального розчину пошарово в шкіру, підшкірну клітковину, під фасції, у товщу тканин, де знаходяться нервові закінчення чи стовбури. У результаті таких ін'єкцій анестетика утворюється на всю глибину й ширину розрізу нечутлива ділянка.

Існує дві різновидності інфільтраційної анестезії – лінійна (коли розчин вводять по одній лінії) та циркулярна (розчин вводять із двох або більше точок навколо патологічного процесу, або які знаходяться під кутом) (рис.3.).

Інфільтраційну анестезію частіше виконують 0,5-1%-ним розчином анестетиків у дозі 1-0,5 мл/кг маси тварини.



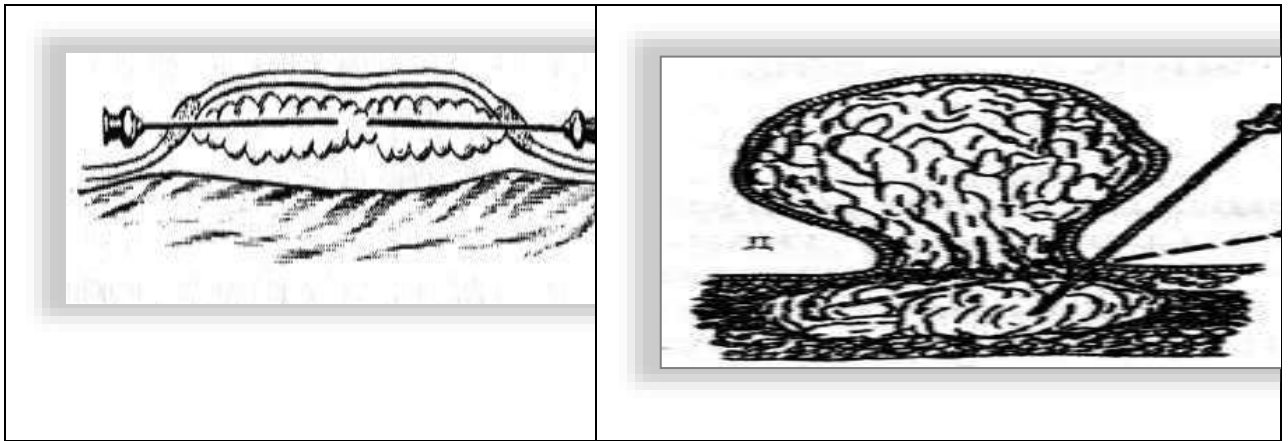


Рис.3. Способи інфільтраційної анестезії: а - лінійна інфільтрація однією; б - двома голками; в – циркулярна; д - під основу новоутворення.

Циркулярну анестезію використовують при оперативних втручаннях або захворюваннях запального характеру середніх і дистальних відділів кінцівок. При цьому анестетик вводять циркулярно під шкіру до окістя, вище місця ураження; найчастіше це середня частина плесни (плюсни).

Провідникова (регіонарна) анестезія виконується шляхом ін'єкції анестетика поблизу одного або кількох нервів, нервових сплетень або гангліїв, які іннервують певну ділянку тіла. Для цього використовують 2-4%-ні розчини новокаїну, лідокаїну. При виконанні провідникової анестезії хірургу необхідно чітко уявляти розташування і хід нервів та судин, для запобігання їх травмування.

Анестезія підочноямкового нерва (n. infraorbitalis) проводиться з метою проведення оперативних втручань на верхній губі, носі і на зубах верхньої щелепи (**вставка 4**).

Техніка анестезії. Підочноямковий отвір знаходяться вертикально над рівні РЗ на відстані 1,5-2см. При ретельній пальпації отвір можна прощупати через шкіру у вигляді незначного заглиблення. На відстані 0,5-1 см перед ним, паралельно яснам, вводять тонку голку у канал, довжина якого до 2 см і ін'єктують 1-2 мл 1-2%-ного розчину новокаїну чи лідокаїну. Ін'єкцію можна проводити із порожнини рота. Для цього необхідно максимально підняти верхню губу, де вказівним пальцем можна нащупати отвір.

Якщо маніпуляція проводиться тільки на верхній губі або крилах носа достатньо введення анестетика в область отвору.

Анестезія підборідного нерва (n. mentalis) виконується при проведенні оперативних втручань на нижній губі або різцях нижньої щелепи.

У більшості випадків є два підборідочних отвори, перший з яких має більший діаметр. Він розташований вентрально, дещо спереду першого моляра по середині зовнішньої поверхні кістки нижньої щелепи.

Техніка анестезії. Нижню губу відтягують вниз і пальпують незначне заглиблення на кістці. Тонку голку вводять у канал, направляючи її ветрально й каудально на глибину до 1 см і ін'єктуються 1-1,5 мл анестетика (вставка 4.).

Анестезія альвеолярного нижньощелепового нерва (n.alveolaris mandibularis) проводиться для виконання оперативних прийомів на нижній щелепі, нижній губі та під'язиковій слизовій оболонці.

Техніка анестезії. При максимально розкритій пащі вказівним пальцем лівої руки, відступивши 1-1,5 см від останнього моляра каудально пальпують через слизову оболонку нижньощелеповий отвір, у вигляді незначного заглиблення, обмежене випуклим валиком. Голку вводять безпосередньо за останнім моляром і її кінець направляють в отвір на глибину до 0,5 см і ін'єктуються 1-1,5 мл анестетика (вставка 5).

До регіонарної анестезії відноситься **ретробульбарна**, яка частіше виконується при енуклеації очного яблука. Анестезію можна проводити як через повіки (частіше), так і через кон'юнктиву (після поверхневої анестезії).

Техніка анестезії. Під верхній край кісткової орбіти і повіки вводять голку нижче орбітального краю в напрямку основи протилежної вушної раковини між очним яблуком і періорбітою на глибину 1,5-2 см, а другу ін'єкцію роблять через основу нижньої повіки у тому ж напрямку і глибину. У кожную точку повільно вводять, по ходу голки 1-2 мл анестетика.

Епідуральна анестезія у котів показана при проведенні лапаротомії, операціях на органах тазу і тазових кінцівках.

Техніка анестезії. Тварину фіксують на животі. Точку уколу визначають за допомогою двох ліній: одна - з'єднує верхівки горбів крил клубових кісток, друга – середина лінія хребта. Пальпацією в точці перетину цих ліній знаходять верхівку остистого відростка сьомого поперекового хребця, а між ним і крижами поглиблення, що відповідає попереково-крижовому отвору. Пальпуючи вказівним пальцем означений проміжок, уколюють голку з мандреном перпендикулярно до шкіри на глибину 2-3 см, після проколу зв'язки (при проколі зв'язки відчувається хруст), витягують мандрен і повільно вводять анестетик (1-2% -ний розчин новокаїну або лідокаїну) в дозі 1,5-2 мл. При проведенні епідуральної анестезії необхідно **пам'ятати**, що у котів тверда мозкова оболонка в області крижової кістки утворює карман, що може призвести до її травмування і введення анестетика в субдуральний простір. Коли у тварини, після проколу зв'язки, проявляються симптоми опістотонуса, розгинальні судоми, що свідчить про ускладнення, ін'єкцію необхідно припинити (вставка 6).

Сакральна анестезія виконується між крижовою кісткою і хвостовим хребцем. Цей метод знеболення простіший у виконанні і повністю виключає можливість субдуральної ін'єкції.

Техніка анестезії. Позаду гребеня крижової кістки, шляхом згинання і розгинання хвоста, визначають поглиблення, яке добре виражене між першим і другим хвостовими хребцями.

Посередині заглиблення, по середній лінії, під кутом 45-50° в краніо-вентральному напрямі вводять голку на глибину 2-3 см і проникають до міждужкової зв'язки, прокол якої супроводжується провалом у вільний простір. Шляхом аспірації переконуються у відсутності пошкодження кровоносних судин, після чого вводять теплий розчин анестетика в дозі 1 мл на 10 см довжини тулуба.

Реакція організму котів на травму

Травма – ушкодження, яка супроводжується морфологічними і функціональними порушенням тканин, органів і систем, внаслідок дії на них зовнішніх факторів, частіше механічних, фізичних, хімічних та біологічних. Травматизм у цього виду тварин частіше зустрічається внаслідок нанесення ушкоджень собаками або особинами цього виду, частіше в відмічених на рисунку місцях (**вставка 7**).

Згідно законам біології травма, визвана механічними, фізичними, хімічними чи біологічними чинниками супроводжується місцевою або загальною реакцією організму, яка проявляється у вигляді запалення.

Запалення - патологічний процес, що становить основу більшості хвороб, найбільш поширена патологія, що є центральною і актуальною проблемою ветеринарної медицини впродовж всієї історії вчення про хворобу. Одночасно у еволюційно-біологічному відношенні це захисно-приспосувальна, гомеостатична реакція у формі патології. У цей, переважно місцевий процес в тій чи іншій мірі залучається весь організм і передусім такі системи, як імунна, ендокринна і нервова.

Таким чином, запалення в історії тваринного світу сформувалося як двоєдиний процес, в якому є, і завжди діють елементи захисні і шкідливі. З одного боку - це пошкодження з загрозою для органу і навіть для всього організму, а з іншого - це процес сприятливий, що допомагає організму в боротьбі за виживання. В загальній патології запалення прийнято розглядати як «ключовий» загально патологічний процес, оскільки володіє усіма особливостями, властивими типовим патологічним процесам.

Запальний процес часто розвивається у відповідь на вплив різних пошкоджуючих як екзогенних, так і ендогенних агентів, найбільш частими з

яких є мікроорганізми, їх ендо-і екзотоксини, інші фактори агресії, компоненти бактеріальної клітинної стінки (ліпополісахариди, пептидоглікану, тейхоеві кислоти). В якості агентів, що ушкоджують можуть виступати також механічна або термічна травма, ішемія, гіпоксія та ін.

До ендогенних факторів, які виникають у самому організмі внаслідок іншого захворювання, відносяться продукти тканинного розпаду, тромби, інфаркти, крововиливи, жовчні або сечові камені, відкладення солей, крім того комплекси антиген-антитіло. Причиною запалення може також стати сапрофітна (ендогенна) мікрофлора.

Відповідна реакція організму на пошкодження здійснюється за допомогою саморегулюючої системи зі стереотипної динамікою, принципово не залежить від типу пошкоджуючого фактору, хоча він і визначає деяку своєрідність реакції. Кінцевою метою цієї реакції є ліквідація ушкодження, тобто максимальне анатомічне відновлення тканини з мінімальними в даних умовах функціональними втратами. В основі процесів, що визначають запально-репаративні зміни, лежать реакції на пошкодження з боку всього організму. За сучасних позицій для запального процесу характерні три види патологічних змін у зоні локалізації вогнища (схема): альтерація, ексудація та проліферація.

Наведена вище закономірність розвитку запальних процесів характерна для всіх видів тварин. Але для кожного виду тварин фаза гідратації має свої особливості. Так у котів, на відміну від інших видів тварин гостре асептичне запалення супроводжується швидким формуванням набряку, інтенсивними ознаками запалення, загальним пригніченням тварини. На третій-четвертий день ($3,85 \pm 0,27$ доба) у більшості тварин відмічається розм'якшення області набряку, з ознаками флуктуації, при пункції якого виділявся рідкий серозно-гнійний ексудат, жовтуватого кольору, що свідчить про гнійний характер (утворення абсцесу). Слід відмітити, що на розвиток запалення коти значно реагують: загальне пригнічення, анорексія, відсутність спраги, підвищення як загальної, так і місцевої температури тіла, болючість, свербіж (розлизування), підвищення кількості дихальних рухів та серцевих скорочень.

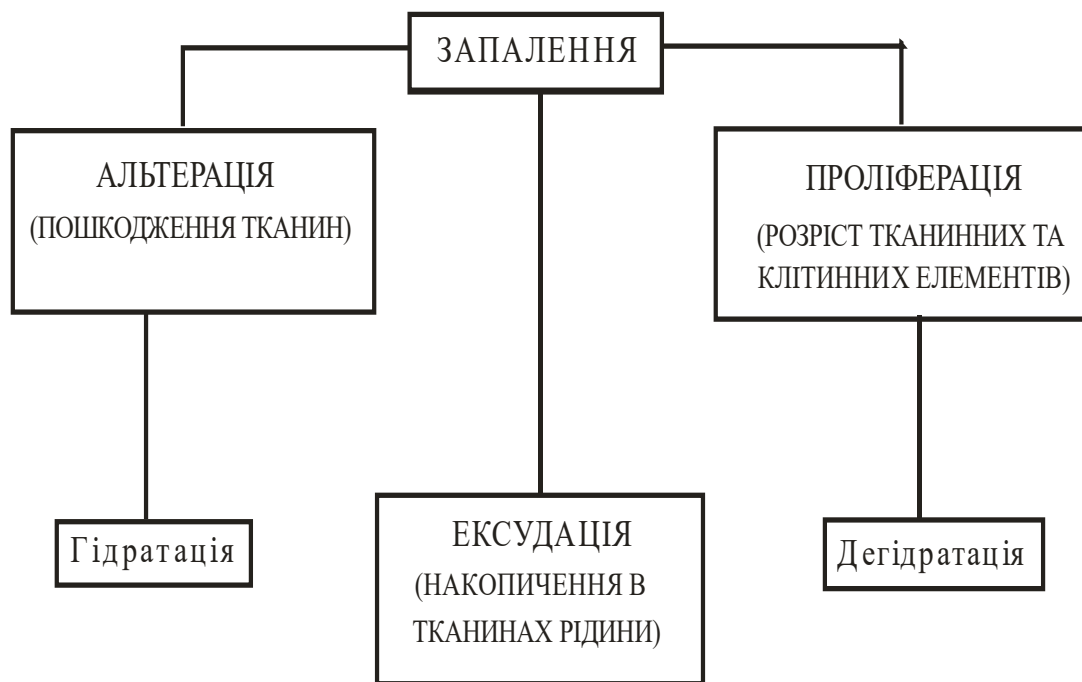


Схема 1. Фази запалення

На п'яту-шосту добу спостерігали самостійне проривання абсцесу з виділення рідкого жовтуватого, а в деяких випадках геморагічного ексудату. Після проривання абсцесу у тварин значно покращується клінічний стан.

Розвиток запальної реакції у котів характеризується лейкоцитозом із зрушенням ядра вліво: збільшення вмісту юних нейтрофілів (у 2,5 рази), паличкоядерних – 5,2 рази. Поруч із лейкоцитозом реєструється зменшення еритроцитів (на 17-25%), а також вмісту гемоглобіну та збільшення ШОЕ. Всі ці зміни свідчать про зниження реактивності організму, розвитку інтоксикації при запальному процесі (табл. 1.).

При аналізі біохімічних показників відмічається значне зменшення вмісту загального білку (на 7- 10,0 г/л), при зниженні γ -глобулінів. Крім цього, в сировотці крові хворих тварин зменшується і бактерицидна активність (табл. 2.).

За літературними даними відомо, що у м'ясоїдних тварин, до яких відносяться і коти, перебіг запалення характеризується серозно-ферментативною реакцією, де основну роль відіграє протеолітична та фібринолітична системи крові. Так, за нашими даними в котів у плазмі крові підвищується кількість фібриногену, активності фібринолізу, протромбінового часу, протромбінового індексу та тромбінового часу. Водночас ми спостерігали зниження кількості показників часу згортання, активованого часу рекальцифікації плазми, а також активованого часткового тромбoplastинового часу.

Стосовно фібринолітичної активності крові встановлено, що при

запаленні знижується активність фібринолізу та підвищується коагуляційні функції крові, що, особливо, у гнійно-запальному вогнищі сприяє ймовірності утворення мікротромбів, що є бар'єром для подальшого розповсюдження запалення та фіксації гноєутворюючих мікроорганізмів.

На сьогодні вважається однією з найважливіших систем організму, яка здатна реагувати на різноманітні патологічні зміни є система перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантна система (АОС), які відповідають за прооксидантно-антиоксидантну рівновагу в організмі. Стан організму і фізіологічний перебіг процесів життєдіяльності залежить від балансу та стабільності ПОЛ-АОС, тобто від стану та резервів біоантиокислювальної системи з одного боку, а також від діяльності пошкоджуючого фактору, який активізує процеси ПОЛ, - з іншого. Виснаження любого з ланцюгів цієї системи визначає характер формування та інтенсивність прогресування патологічного процесу в організмі. Так, у відповідь на запалення в організмі котів виникає різке збільшення процесів перекисного окиснення ліпідів, внаслідок чого порушується стабільність клітинних мембран і виникає накопичення первинних продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів.

За умов гострого запального процесу в крові котів відбувається повільна активація реакцій пероксидації, зокрема збільшуються показники ДК, МДА та МСМ в 1,4; 1,3 та 1,1 разів, в порівнянні з вихідними даними. Слід відзначити, що на 10 добу запалення показники ПОЛ знижуються та наближаються до показників клінічно здорових тварин (табл. 3.).

Реакція на травму характеризується збільшенням рівня всіх антиоксидантних ферментів. Проте, на відміну від показників ПОЛ, на 10 добу асептичного запалення відбувається подальше збільшення ЦП на фоні поступового зниження СОД, КТ, ГЛП та ГЛР.

Необхідність імунологічного моніторингу тварин з запальними процесами зумовлена насамперед тим, що вони здебільшого є причиною або наслідком імунологічних порушень, які сприяють хронічному перебігу чи ускладненню патологічного процесу.

Авторами (Руденко П.А, Єнін М.В., 2010) відмічено, що при гострому запаленні у котів (оваріогістероектомії) достовірно (у 1,2 рази) виросли показники Т-лімфоцитів (CD3) і Т-хелперів (CD4). Це говорить про стимуляцію механізмів клітинного імунітету. Вірогідність цих показників свідчить, що збільшення імунокомпетентних клітин зазначених видів обумовлено впливом на організм тварин саме травми, а не кормових чи інших факторів.

Достовірне зниження кількості О-клітин у котів на 3 добу після оваріогістероектомії, на наш погляд, можна пояснити більш швидкою диференціацією лімфоцитів, тобто активізацією імунної відповіді у прооперованих тварин.

Імунорегуляторний індекс (CD4/CD8) у прооперованих тварин на 3 добу підвищився не суттєво. Це свідчить, на наш погляд, про те, що в організмі котів за умов асептичного запалення, кількість Т-хелперів (CD4) перевищує рівень Т-супресорів (CD8), і, що у тварин відбувається активізація імунної відповіді. Слід також відзначити, що всі показники клітинної ланки імунітету у котів на 10 добу після операційної травми наближалися до вихідних значень (табл. 4.).

Умовно асептичне запалення у котів активізує і гуморальну ланку імунітету. Так, після операційного втручання у котів ми відмічали достовірне збільшення кількості В-лімфоцитів (CD22) на та на десяту добу. Поступове збільшення В-лімфоцитів за умов запального процесу свідчить про нормальне продукування в організмі тварин імуноглобулінів у відповідь на антигенну стимуляцію (операційна травма, кишкова транслокація умовно патогенної мікрофлори в осередок запалення, шовний матеріал, некротичні тканини, тощо).

Нами відмічені також певні відмінності показників циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у тварин до і після проведення оваріогістеректомії. За умов операційного втручання на 3 та 10 добу ми відмічали достовірне збільшення загальних, здебільшого за рахунок дрібномолекулярних ЦІК. Слід відзначити, що на 10 добу після операції дрібномолекулярні ЦІК не суттєво зменшувались, в порівнянні з 3 добою запального процесу, а високомолекулярні та середньомолекулярні імунні комплекси, навпаки, продовжували збільшуватись.

В останні роки в медичній літературі з'явилися повідомлення про значну роль цитокінів у регуляції імунної відповіді організму на будь-яке запалення. На сьогодні відомо більше 50 імунологічно активних цитокінів, проте, з точки зору участі у запаленні, їх усіх можна поділити на дві великі групи – прозапальні й протизапальні. З прозапальних цитокінів найбільш значущими є: TNF, IL-1, IL-6, IL-8.

На третю добу після оперативного втручання в сироватці крові котів виникає загальна гіперцитокінемія, яка, вочевидь, обумовлена безпосередньою участю прозапальних цитокінів в активації фагоцитів, їх міграції в місце пошкодження, а також у вивільненні медіаторів запалення – похідних ліпідів. Так, за оваріогістеректомії в сироватці крові котів на 3 день вірогідно зростає рівень IL-8 у 1,8 рази та TNF- α у 4,1 в порівнянні з групою контролю. Слід відзначити, що на 10 добу після оперативного втручання, рівень прозапальних цитокінів в сироватці крові зменшується і наближається до вихідних значень, крім IL-8, який зменшується більш поступово. Це, вочевидь, пов'язано з тим, що IL-1, як первинний прозапальний цитокін, запускає синтез вторинного прозапального цитокіну - IL-8, який сприяє хемотаксису моноцитів та нейтрофілів й виходу ферментів з нейтрофілів. Він знаходиться в кровообігу більш тривалий час і не відноситься до так званих «летальних цитокінів» (IL-1, TNF- α).

Отже в котів умовно асептичне запалення не супроводжується суттєвими змінами прозапального цитокінового профілю, за винятком стадії ексудації, яка, зазвичай триває 3-4 доби.

За даними Мاستико Г.С., Плахотіна М.В., абсцеси, які утворюються внаслідок введення терпентинові олії, вважаються стерильними. Авторами, при проведенні бактеріологічних досліджень гнійного ексудату, відібраного із порожнини таких абсцесів у котів, були ізольовані асоціації умовно патогенних мікроорганізмів, до складу яких входили *E. coli*, *St. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *Str. pyogenes*, *Str. uberis*, *Pr. vulgaris*, а також *C. albicans*. Отримані результати досліджень ми пов'язуємо з тим, що в котів за виникнення будь-якого запалення відбуваються значні дисбіотичні порушення мікробної екосистеми кишкового тракту. При цьому виникає бактеріємія і, внаслідок ендогенної транслокації, мікроорганізми кишкового тракту потрапляють у місце пошкодження.

Таке припущення підтверджується і даними при дослідженні післяопераційних ран у котів, які за умов герніотомії та оваріогістероєктомії вважаються стерильними. Так, через 18-20 годин після операційного втручання (n=32) із змивів ран було ізольовано 53 культури умовно патогенних бактерій 7 видів. При цьому найчастіше всього ізолювали стафілококи (в 67,9 % випадків), а також кишкові палички (в 24,5 % випадків).

Встановлено, що в кишковому тракті котів за умов операційного втручання відбуваються значні кількісні зрушення аутофлори. Так, у котів після проведення оваріогістероєктомії достовірно зменшується кількість представників мажорної мікрофлори (біфідобактерій та лактобактерій), а збільшується кількість родів *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia*, *Klebsiella* та *Candida*.

Слід наголосити на тому, що мікрофлора при гнійному запаленні (гнійні рани, абсцеси тощо) практично завжди представлена асоціаціями збудників, проте більшість ветеринарних бактеріологічних лабораторій цього не враховує в своїй роботі. Тому потрібно припинити «полювання» лише на найбільш патогенний збудник, який вдалося «спіймати», а виявляти всіх співчленів паразитоценозу гнійно-запального процесу і забезпечувати пропорційне зниження концентрації всіх асоціантів у вогнищі гнійного запалення. Це особливо важливо з огляду на складні взаємовідносини між збудниками хірургічної інфекції.

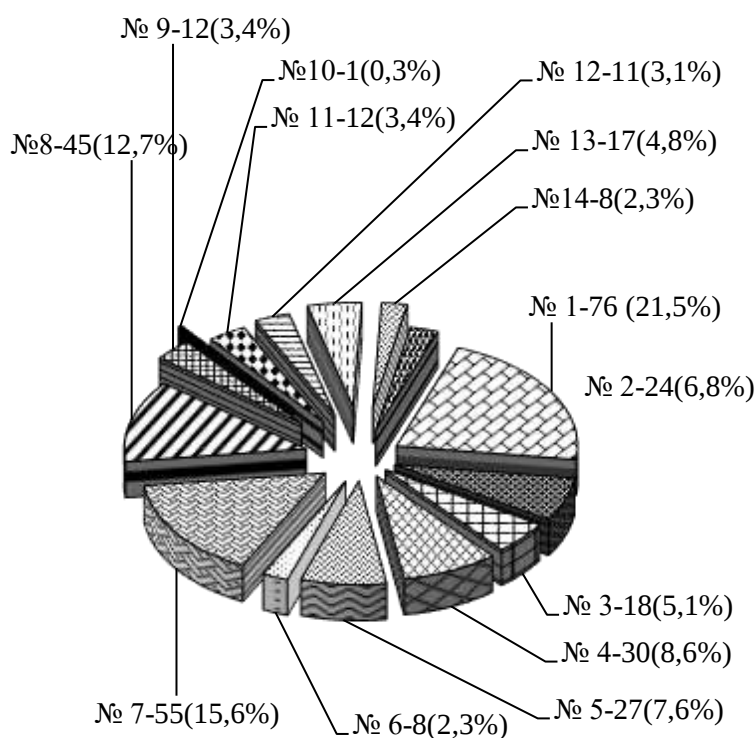
Результати мікробіологічних досліджень патологічного матеріалу, відібраного при гнійно-запальних процесах у котів, наведені на рисунку 3.12.

Всього авторами від 103 котів, хворих на гнійно-запальні процеси, з відібраного для мікробіологічних досліджень гнійного ексудату було ізольовано 353 культури умовно патогенних мікроорганізмів 15 видів, які

відносяться до 9 родів. При цьому, найчастіше ми ізолювали *Staphylococcus aureus* 76 (21,5 %), *Escherichia coli* 55 (15,6%), *Pseudomonas aeruginosa* 45 (12,7 %), а також *Streptococcus pyogenes* 30 (8,6 %) від загальної кількості ізолюваних культур.

Цікавими, з нашої точки зору, є дані про те, що мікробні ценози, які ізолювані при гнійно-запальних процесах у котів були завжди представлені асоціаціями, які включали від 2 до 5 патогенів.

При проведенні детальної характеристики видового складу ізолюваних асоціацій збудників встановлено, що в 17 (16,5 %) випадках вони були представлені лише коковими мікроорганізмами, в 77 (74,8 %) випадках вони були обумовлені коками та іншими бактеріями, а в 9 (8,7 %) випадках до їх складу входили бактерії і гриби.



Примітка:
**цифровий
матеріал
рисунка**

- № 1-S. aureus
- № 2-S. intermedius
- № 3-S. epidermidis
- № 4-S. pyogenes
- № 5-S. uberis
- № 6-S. faecalis
- № 7-E. coli
- № 8-P. aeruginosa
- № 9-K. pneumoniae
- № 10-E. cloacae
- № 11-E. aerogenes
- № 12-C. freundii
- № 13-P. vulgaris
- № 14-P. mirabilis
- № 15-C. albicans

Рис. 4. Результати мікробіологічних досліджень при гнійно-запальних процесах у котів (n=103)

Отримані результати досліджень також свідчать, що найчастіше в 55 (53,4 %) випадках за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин у котів ізолюються трьохкомпонентні асоціації, в 31 (30,1 %) – чотирьохкомпонентні, в 10 (9,7 %) випадках п'ятикомпонентні, а в 7 (6,8 %) – двохкомпонентні, а в 58,2 % випадках обов'язковими компонентами

ізолюваних асоціацій були стафілококи, серед яких найчастішим ізолятом (у 44,6 % випадках) був *Staphylococcus aureus* (рис.4).

Крім *Staphylococcus aureus* частіше автори ізолювали *Escherichia coli* (14,7 %), *Pseudomonas aeruginosa* (11,9 %); рідше – *Streptococcus uberis* та *Streptococcus pyogenes* (9,2 %) та (8,8 %) випадків відповідно.

З цих даних витікає, що в гнійних ранах грампозитивна мікрофлора (56,9 %) значно превалює над грамнегативною мікрофлорою (40,3 %).

Крім цього отримані дані свідчать про те, що мікроорганізми, ізолювані з патологічного ексудату при абсцесах, не відрізняються від патогенів, які були виділені з випадкових гнійних ран.

Результати мікробіологічних досліджень за умов хірургічних хвороб у котів, які супроводжувались розвитком сепсису (остеомиєліти, гнійні артрити, піометра, тощо) з подальшою загибеллю тварин свідчать, що з вогнища гнійно-запального процесу від 17 котів було ізолювано 69 культур умовно патогенних мікроорганізмів 15 видів. Так, найчастіше виділяли *Staphylococcus aureus* та *Escherichia coli* по 12 (17,4 %) культур, *Pseudomonas aeruginosa* 10 (14,5 %), а також *Streptococcus pyogenes* та *Proteus vulgaris* по 6 культур (8,7 %) від загальної кількості ізолюваних штамів мікроорганізмів.

При ізоляції мікроорганізмів з внутрішніх органів за умов септичних процесів у котів перше місце посідала *Escherichia coli* 40 (35,7 %), далі *Staphylococcus aureus* 26 (23,3 %) та *Pseudomonas aeruginosa* 20 (17,8 %) культур від загальної кількості ізолюваних штамів мікроорганізмів.

Слід також зазначити, що в гнійному ексудаті, відібраному з вогнища гнійно-запального процесу, виявлено на 16,1 % більше грамнегативної мікрофлори, ніж грампозитивної. Це говорить про те, що кількість грамнегативних мікроорганізмів в осередку хірургічної інфекції може свідчити про тяжкість перебігу гнійно-запального процесу, Що необхідно враховувати при наданні лікувальної допомоги.

Отримані результати досліджень підтверджують робочу гіпотезу щодо провідної ролі кишкової транслокації мікроорганізмів в патогенезі гнійно-запальних процесів м'яких тканин. Так, за умов неблагоприятного перебігу гнійного запалення з кишкового тракту тварини активізується транслокація грамнегативної мікрофлори в вогнище хірургічної інфекції на фоні прогресуючого дисбактеріозу кишечника, що ускладнює перебіг патологічного процесу. В залежності від тяжкості гнійно-запального процесу в кишковому тракті дисбіотичні зрушення набувають максимальних змін і в групі тварин, хворих на сепсис; вони наближаються до критичних значень, що свідчить про розвиток незворотних реакцій в організмі.

ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ

На протязі всій історії хірургії хірургічна інфекція є одним з основних перепон для її розвитку та розширення діапазону хірургічних втручань. До теперішнього часу, не дивлячись на значні успіхи ветеринарної науки, інфекція у хірургії залишається складною та актуальною проблемою.

Перше наукове дослідження збудників гнійної хірургічної інфекції провів Роберт Кох у 1878 році. Він підшкірно вводив тваринам гнійний матеріал чим експериментально обумовлював виникнення клінічно чітких гнійно-запальних процесів. Р. Кох довів, що кожний з них викликається відповідним видом мікроорганізму. На підставі проведених досліджень була опублікована стаття «Дослідження з етіології ранових інфекцій». Пізніше в 1881 році він методом культивування бактерій на поживних середовищах зміг виділити їх чисті культури.

Пізніше були відкриті різноманітні збудники гнійних процесів: пневмокок (1883), гонокок (1885), кишкова паличка (1885), протей (1885), синьогнійна паличка та збудники анаеробних інфекцій, гриби (1892 і пізніше). Доведено, що в інших видів тварин причиною гострих гнійних процесів у більшості випадків є стафілококи, при чому частіше відмічається стафілококова моноінфекція.

Аналізуючи матеріали власних досліджень ми доводимо, що в котів основними збудниками хірургічної інфекції є стафілококи, стрептококи, а також різноманітні грамнегативні мікроорганізми сімейства *Enterobacteriaceae* та роду *Pseudomonas*. Це представники умовно патогенної мікрофлори, з якою в нормі організм впорюється за рахунок еволюційно складених факторів захисту, які різко порушуються за зниження імунобіологічної реактивності організму. Встановлено, що мікробні ценози, які ізольовані за випадкових гнійно-запальних процесів у котів, були завжди представлені асоціаціями, до складу яких входило від 2 до 5 мікроорганізмів.

Для того, щоб вирішувати питання діагностики, лікування та профілактики розвитку хірургічної інфекції, дуже важливо знати її класифікаційні ознаки (схема).

З урахуванням часу проникнення мікроорганізмів інфекцію ділять на первинну (мікроорганізми потрапляють у тканини безпосередньо під час травми) і вторинну (мікроби проникають в уже ушкоджену тканину).

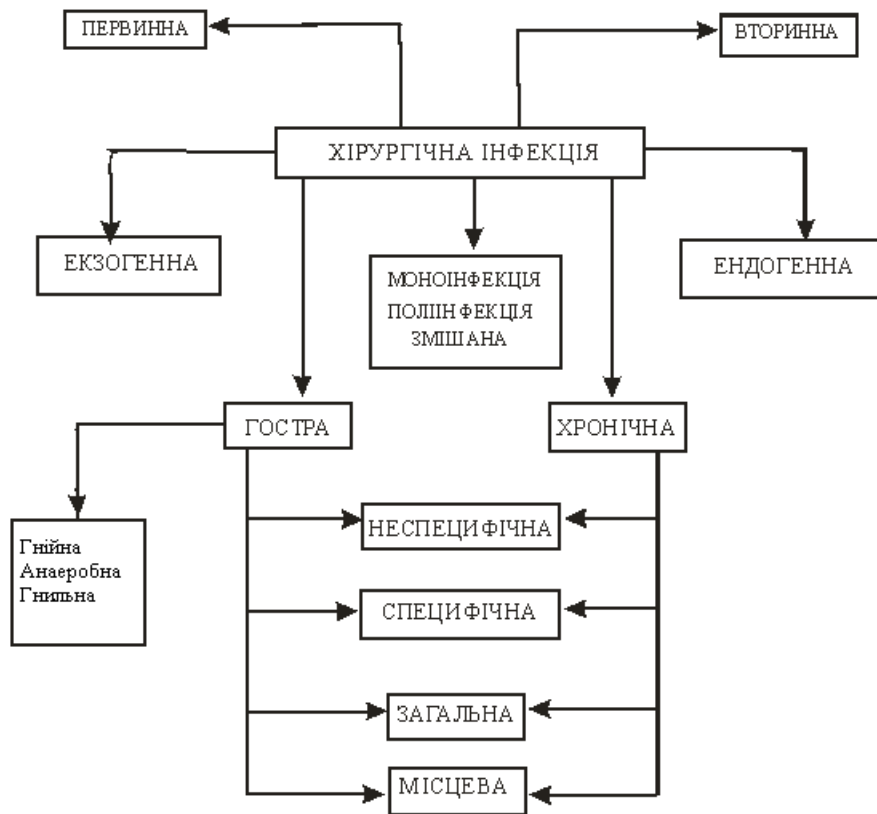


Схема 2. Класифікація хірургічної інфекції

Стосовно джерел, хірургічна інфекція може бути екзогенна, коли мікроорганізми потрапляють із зовнішнього середовища при пошкодженнях слизових оболонок та шкіри, і ендогенна, коли мікроорганізми потрапляють у травмовані тканини лімфогенним та гематогенним шляхом із первинного гнійно-запального вогнища, або внаслідок їх транслокації з шлунково-кишкового тракту.

Для розвитку інфекції потрібно, щоб макроорганізм був більш слабким, не міг протистояти і створювати несприятливі для життя мікроорганізму умови. А цьому сприяє зниження імунобіологічної реактивності організму, внаслідок перенесеної хвороби, поганої годівлі, переохолодження, травми тощо.

Гнійна рана

Гнійні рани у котів займають чільне місце серед хірургічних захворювань і реєструються 40-50 % випадків від загальної кількості патологій хірургічного профілю.

Етіологія. За гнійних ран найчастіше ізолюються *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*; рідше – *Streptococcus uberis*, *Streptococcus pyogenes*. В гнійних ранах грампозитивна мікрофлора значно превалює над грамнегативною мікрофлорою, що складає 16,6 %.

Патогенез. У котів з випадковими гнійними ранами показники ШОЕ та лейкоцитів збільшуються у 2,8 та 1,2 рази у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. За умов випадкових гнійних ран в крові котів виникає виражена нейтрофілія з простим зрушенням ядра.

В останні роки багато дослідників у патогенезі гнійно-запальних процесів, крім впливу інфекційного фактору і стану імунної відповіді, великої уваги приділяють розвитку ендогенної інтоксикації, яку пов'язують з порушеннями гомеостазу, внаслідок взаємодії різних біологічних структур організму з токсичними субстанціями. У 1941 році Я. Я. Каль-Каліф для визначення активності запального процесу та рівню ендогенної інтоксикації запропонував використовувати лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ). Лейкоцитарний індекс інтоксикації при випадкових гнійних ранах в котів незначно підвищується (у 1,38 рази), що вказує на розпад тканин (**вставка 8, 9**).

При гнійно-запальних процесах в організмі виникають метаболічні порушення внаслідок перевантаження кровообігу продуктами інтоксикації та запалення, які сорбуються на еритроцитах, а гемоглобін не спроможний виконати свої адсорбційно-транспортні функції.

Навантажувальний еритроцитарний коефіцієнт (НЕК) – відносний показник, який свідчить про напруженість еритропоезу, забезпеченість організму киснем, а також про тяжкість перебігу запального процесу. Відомо, що за будь якого запалення навантажувальний еритроцитарний коефіцієнт зростає за рахунок високого рівня ШОЕ та зниження гемоглобіну. Дуже високі показники навантажувального еритроцитарного коефіцієнту дозволяють судити щодо ступеня тяжкості перебігу запального процесу.

У домашніх котів перебіг запального процесу у організмі за гнійних ран супроводжується підвищенням рівня загального білку сироватки крові за рахунок α -глобулінів, у складі яких входять білки гострої фази. Відсутнє підвищення імуноглобулінів, гіперферментемія – підвищення активності трансаміназ і α -амілази, незначна креатинінемія.

За умов випадкових гнійних ран у крові котів відбувається активація реакцій пероксидації. Так, у котів достовірно збільшуються показники ДК, МДА та МСМ у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Крім цього, за гнійних ран достовірно збільшується рівень таких антиоксидантних ферментів, як ЦП, СОД та ГЛР. Загальна антиокислювальна активність плазми крові є інтегральним показником, який свідчить про сумарний захист організму від токсичних продуктів ПОЛ. При гнійних ранах цей показник в котів достовірно збільшується у 2,5 рази з $28,88 \pm 2,77$ до $57,71 \pm 5,86$ ($p < 0,001$).

У котів за гнійних ран виникає Т-лімфопенія, збільшення кількості 0-клітин, що свідчить, на наш погляд, про нездатність до швидкої диференціації лімфоцитів й виникнення імуносупресії, яка збільшується в

залежності від тяжкості гнійно-запального процесу. Так, у котів кількість 0-клітин вірогідно збільшилась за гнійних ран на 9,30 % при порівнянні з клінічно здоровими тваринами.

Значні зміни за гнійного запалення встановлені і при вивченні субпопуляційного складу Т-лімфоцитів. Загальна тенденція змін у системі основних імунорегуляторних Т-клітин визначалась значним зниженням Т-хелперів (CD₄-клітини) при відносному превалюванні Т-супресорів (CD₈-лімфоцити). У зв'язку з цим імунорегуляторний індекс CD₄/CD₈ знижувався, що свідчить про розвиток відносного гіперсупресорного варіанту імунodefіциту.

Розвиток різних форм випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин супроводжувався значними змінами показників гуморальної ланки імунної системи. У котів з випадковими гнійними ранами кількість В-лімфоцитів було у 1,2 рази нижче, відносно клінічно здорових тварин. Фагоцитарний показник вірогідно зменшується за гнійних ран на 18%, у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Фагоцитарне число достовірно зменшується за гнійних ран на 37,5 % при порівнянні з групою контролю.

За гнійного запалення в котів відмічено збільшення у сироватці крові загальних ЦІК, що перевищувало показник групи контролю у 3,1 рази. В сироватці крові котів виникає потужний цитокіновий вибух. Так, за випадкових гнійних ран у них вірогідно зростає рівень ІІ-1α у 2,2 рази, ІІ-6 – у 1,9 рази, ІІ-8 – у 1,8 рази, TNF-α – у 3,8 рази, в порівнянні з групою контролю.

Лікування. Виділяють хірургічну обробку і медикаментозне лікування ран. Розрізняють декілька видів хірургічної обробки:

1. Первинна хірургічна обробка рани (ПХО) - за будь-якої випадкової рани з метою профілактики розвитку інфекції.
2. Вторинна хірургічна обробка рани - за вторинними показаннями, вже на тлі розвитку інфекції.

Лікування гнійних ран повинно відповідати фазам перебігу ранового процесу. У *першій фазі* - рана характеризується значним набряком, наявністю гнійного ексудату, некрозу тканин, розвитком мікробів, всмоктуванням токсинів.

Завдання лікування:

1. Видалення гною та некротичних тканин;
2. Зменшення набряку та ексудації;
3. Боротьба з мікроорганізмами.

У хірургії застосовуються різні мазі на жировій і вазелін-ланоліновій основі; мазь Вишневського, синтоміцинова емульсія, мазі тетрациклінова, неоміцинова тощо. Але такі мазі гідрофобні, тобто не вбирають вологу. Внаслідок цього тампони з цими мазями не забезпечують відтоку ранового секрету, стають тільки пробкою. У той же час антибіотики, наявні у складі мазей, не звільняються з композицій мазей і не надають достатнього антимікробної дії.

Патогенетично обгрунтовано застосування нових гідрофільних водорозчинних мазей - левосин, левоміколь, лефусил. Такі мазі містять у своєму складі антибіотики, що легко переходять зі складу мазей у рану. Осмотична активність цих мазей перевищує дію гіпертонічного розчину в 10-15 разів, і триває протягом 20-24 годин, тому досить однієї перев'язки в добу для ефективної дії на рану.

Також в першу фазу можливо застосовувати сорбенти. Використання сорбентів як аплікаційних матеріалів у лікуванні ран і гнійних уражень м'яких тканин відомо з давніх часів. Ще декілька тисячоліть назад у Єгипті використовували „сажу зі стін над вогнищами”. Дерев'яне вугілля та попіл спалених кісток в ті далекі часи прикладали на рани для їх очищення і стимуляції загоєння. В козацькій медицині відоме застосування попелу, річкового мулу та віджимків листя для лікування ран.

На сьогодні відома велика кількість медичних сорбентів, які використовуються для вульнеросорбції. Вони забезпечують не тільки відтік ранового відокремлюваного, але й евакуацію в пов'язку (верхні шари сорбенту) мікробних тіл.

Суть аплікаційної сорбції міститься у відокремленні токсичних метаболітів, мікробних клітин і бактеріальних токсинів із ран та гнійних порожнин при прямому контакті сорбенту з їх поверхнею. При використанні сорбентів із рани сорбуються хімічно й біологічно активні речовини, які містяться у великій кількості в рановому ексудаті та зоні перифокального запалення. Крім цього сорбційні препарати, які мають виражені гідрофільні властивості, забезпечують евакуацію ексудату з рани, підсушують ранову поверхню, а також знімають набряк пошкоджених тканин. У присутності деяких сорбентів значно уповільнюється ріст мікроорганізмів, до того ж частина з них здатна інгібувати мікробні протеази. В ряді випадків при використанні сорбційної терапії спостерігається підвищення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, внаслідок руйнування оболонки мікробних клітин.

Рядом переваг перед іншими сорбентами володіє гідрофільний кремній-утримуючий сорбент аеросил: низька токсичність, відсутність руйнування гістологічних структур внутрішніх органів, окрім того, він не всмоктується через слизові оболонки і, безперечно, дешевизна. Аеросил – вискодисперсний колоїдний кремнезем (діоксид кремнію), характеризується

високими гідрофільними властивостями, осмотичною активністю, властивостями зв'язувати велику кількість води, адсорбувати білки і має антитоксичну, антибактеріальну, антипротейназну та протизапальну дію. Крім цього він володіє високим імуностимулюючим і антиалергічним ефектами.

Новим перспективним напрямком є розробка й використання сорбентів для іммобілізації різноманітних препаратів. Іммобілізація різних антибактеріальних засобів на основі сорбентів дозволяє одержати ефективні протимікробні препарати, що мають одночасно і детоксикуючу дію. В якості матриці використовують матеріал, що має сорбційні властивості. Ці властивості реалізуються по мірі вивільнення іммобілізованих на ньому речовин. Меженським А. О. експериментально і теоретично обґрунтовано застосування фітосорбенту ехінацеї пурпурової, створеного на основі аеросилу, при лікуванні гнійних ран у великої рогатої худоби. Фітосорбент позитивно впливав на перебіг ранового процесу, сприяв швидкому загоюванню ран і нормалізував фактори природної резистентності організму. Нами від клінічно здорових котів були ізольовані із екологічних ніш організму культури лактобактерій, які володіють певними антагоністичними властивостями по відношенню до основних збудників гнійних ран. На основі цих культур пробіотиків та сорбенту аеросилу нами був створений пробіотично-сорбційний препарат для лікування гнійних ран у котів «Ділаксил», який показав свою ефективність в 1 фазу ранового процесу.

Лікування ран у *другій фазі* регенерації ранового процесу.

Завдання:

1. Протизапальне лікування.
2. Захист грануляцій від пошкодження.
3. Стимуляція регенерації.

Цим завданням відповідають: мазі на жировій основі - для захисту грануляцій від пошкодження; водорозчинні мазі - протизапальну дію і захист ран від вторинного інфікування; застосування низько енергетичних (терапевтичні) лазерів, які мають стимулюючу дію.

У другу фазу доцільно користуватися пов'язками з лініментом Вишневського на касторовій олії. Цим самим закривають рану і запобігають її забрудненню та подразненню, забезпечують таким чином спокій тканин у зоні регенерації. Тому часту заміну таких пов'язок слід вважати шкідливою, як і присипку ран крупнокристалічною речовиною, промивання їх водними розчинами тощо.

Заслуговує на увагу і використання ультрафіолетового опромінення (гіпереритемні дози). Вони пом'якшують відокремлення змертвілих тканин, зменшують подразнення нервових закінчень, стимулюють утворення

тканинного бар'єра в зоні ушкодження. Тієї ж мети можна досягти опроміненням лампами солюкс, Мініна, впливом поля УВЧ тощо.

Лікування ран в 3-й фазі (фазі епітелізації і рубцювання).

Завдання: прискорити процес епітелізації і рубцювання ран.

Абсцес (abscessus)

Абсцес (нарив) - гнійне запалення тканин з їх розплавленням, яке характеризується накопиченням гною у новоутвореній порожнині під щільною оболонкою. Він може локалізуватися в підшкірній клітковині, м'язах, кістках, а також в органах або між ними.

Етіологія. Абсцеси розвиваються при попаданні гнійної мікрофлори через шкіру, слизові оболонки, як ускладнення гнійничкових уражень шкіри (фурункул, карбункул, гнійний дерматит). При зниженні імунобіологічної реактивності організму і наявності ушкоджень покривів тіла, їх можуть обумовлювати представники нормальної мікрофлори шкіри (стафілококи, стрептококи). Абсцеси можуть формуватися при інфікуванні гематоми, в ранових порожнинах, щільно закритих швом, при недостатній їх хірургічній обробці; у каналах випадкових колотих ран, у яких зовнішній отвір каналу закритий зміщеними тканинами. Збудниками абсцесів у котів є асоціації мікроорганізмів. Можуть часто утворюватись метастатичним шляхом з наявного в організмі первинного гнійного-запального вогнища або внаслідок транслокації мікроорганізмів лімфогенним та гематогенним шляхом з шлунково-кишкового тракту при розвитку дисбактеріозу кишечника.

Найчастіше при абсцесах у котів ізолюють *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, а також *Staphylococcus intermedius* та *Streptococcus pyogenes*. При з'ясуванні співвідношення грампозитивної та грамнегативної мікрофлори встановлено, що у котів за абсцесів група ентеробактерій та псевдомонад незначно (на 2,9 %) превалює над коковими мікроорганізмами.

Клінічні ознаки. За формою абсцес полу сферичний. При пальпації він болючий, флюктууючий, місцева та й загальна температура підвищена, пульс і дихання прискорені, загальний стан kota пригнічений. Описана вище картина типового гострого запалення характерна для гарячого абсцесу. Особливий різновид абсцесів складають і холодні гнійники, які не супроводжуються запальними явищами (почервонінням, підвищенням температури та інше). Холодні абсцеси зустрічаються при туберкульозі шкіри, кісток і суглобів, але у котів спостерігаються дуже рідко (**вставка 10,11**).

Діагноз. Достовірний діагноз із з'ясуванням характеру ексудату встановлюють пункцією.

Патогенез. У котів за абсцесів показники ШОЕ та лейкоцитів вірогідно збільшуються у 4,2 та 1,7 рази у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Відмічається олігохромемія та еритроцитопенія, виникає виражена нейтрофілія.

За абсцесів у котів, у порівнянні з групою контролю, достовірно збільшуються показники НЕК (навантажувальний еритроцитарний коефіцієнт) $30,47 \pm 0,07$ до $3,05 \pm 0,37$. Лейкоцитарний індекс інтоксикації у котів з абсцесами у 3,91 рази вищий в порівнянні з клінічно здоровими тваринами.

Взаємовідносини між осередком запалення і цілісним організмом чітко проявляються за біохімічними показниками сироватки крові. В домашніх котів виникає підвищення рівня загального білку сироватки крові за рахунок α -глобулінів, у складі яких входять білки гострої фази. Реєструють зниження β -глобулінів, можливо, за рахунок β -ліпопротеїнів, що свідчить про розвиток депресивного синдрому печінки. Відсутнє підвищення імуноглобулінів, спостерігається гіперферментемія – підвищення активності трансаміназ і α -амілази, незначна креатинінемія.

Важливе значення в науковій концепції патогенезу гнійної інфекції мають процеси ПОЛ та стан АОС, від взаємозв'язку яких, а також порушення балансу між ними суттєво залежить направленість і прогноз гнійно-запального процесу. У котів з абсцесами достовірно збільшуються показники ДК, МДА та МСМ ($p < 0,001$), у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. При абсцесах у крові котів відзначається збільшення показників КТ, ЦП та ГЛР на фоні зменшення ГЛП з $22,07 \pm 1,33$ до $15,91 \pm 0,95$ ($p < 0,01$). За умов абсцесів загальна АОА зростає у 1,9 разів до $44,93 \pm 3,30$ ($p < 0,01$) в порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Таким чином, при абсцесах в організмі котів відбувається збільшення продуктів ПОЛ та показників системи АОЗ.

В організмі котів за абсцесів виникає Т-лімфопенія, збільшення кількості 0-клітин на 11,80 % ($p < 0,001$), при порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Крім цього, відмічається значне зниження Т-хелперів (CD_4 -клітини) при відносному превалюванні Т-супресорів (CD_8 -лімфоцити). У зв'язку з цим імунорегуляторний індекс CD_4/CD_8 високо вірогідно знижується.

Фагоцитарний показник вірогідно зменшується за абсцесів на 13 %, фагоцитарне число достовірно зменшується на 33,3 % при порівнянні з групою контролю. Відмічено зниження кількості В-лімфоцитів, кратність зниження рівня CD_{22} -лімфоцитів складала у 1,1 рази, високо вірогідне ($p < 0,001$) збільшення у сироватці крові загальних ЦІК, за рахунок середньо- та дрібномолекулярних фракцій. Крім цього, встановлено як і при гнійних

ранах гіперцитокінемія, при якому у сироватці крові котів вірогідно зростає рівень IL-1α у 2,2 рази, IL-6 у 2,1 рази, IL-8 у 1,8 рази, а також TNF-α у 3,8 рази, при порівнянні з клінічно здоровими тваринами.

Лікування. Загоювання абсцесу можливе тільки після самостійного чи оперативного розтину та післяопераційного лікування. Бажано робити ранні оперативні втручання, не чекаючи самостійного проривання чи дозрівання абсцесу, тому що це веде до значного гнійного розплавлення тканин і різних ускладнень (флегмони).

У котів можливо використати наступні способи оперативного втручання при абсцесах: розтин, та аспірація гнійного ексудату з подальшим промиванням порожнини бактерицидними розчинами.

Спочатку пунктують абсцес, потім по голці розсікають тканини. Зробивши невеликий отвір в стінці абсцесу, видаляють гній, після чого розріз розширюють, гній, що залишився і некротичні тканини видаляють. Порожнину абсцесу промивають антисептичним розчином і дрениують за допомогою поліетиленової трубки. Якщо розріз не забезпечує вільного виділення гнійного ексудату, або існує ніша, заповнена гноєм, його слід розширити або зробити контрапертуру.

Лікування після розтину абсцесу таке ж, як і лікування гнійних ран. Хворим забезпечують повноцінне збалансоване харчування, їм може бути показано переливання препаратів крові, кровозамінників. Антибіотики призначають з урахуванням чутливості до них мікрофлори.

Місцеве застосування антибіотиків при післяопераційному лікуванні абсцесу недоцільно, тому що наявність некротизованих тканин і гною в рані значно знижує їх ефективність.

Профілактика полягає у дотриманні правил асептики, антисептики і техніки виконання лікувальних та діагностичних процедур, а також у своєчасній і раціональній хірургічній обробці ссадин, подряпин, ран тощо.

Флегмона (phlegmonae)

Флегмона – це гостре гнійне дифузне запалення пухкої сполучної тканини, викликане збудниками хірургічної інфекції.

Флегмони виникають: а) як ускладнення колотих ран, підшкірних чи внутрішньом'язевих ін'єкцій з порушенням правил асептики, введення подразнюючих розчинів, укусів тварин;

б) як ускладнення місцевих гнійних процесів – абсцес, гнійна рана, остеомієліт, артрит;

в) поширення інфекції гемато - і лімфогенним шляхом;

г) внаслідок наявності дрімаючої інфекції.

Флегмона розвивається внаслідок зниження резистентності організму та підвищення вірулентності збудників інфекції. Вона починається з активного серозного просочування пухкої клітковини ексудатом (серозна флегмона), а пізніше з домішками лейкоцитів (**вставка 12,13**).

На 2-3 день у місцях скупчення мікроорганізмів, їх токсинів та клітин крові з'являються запальні гнійні інфільтрати. Інфільтрована гнійним ексудатом сполучна тканина підлягає дифузному розплавленню з утворенням гнійних порожнин (абсцесів), часто з нішами.

Флегмонозний процес у котів перебігає з тяжким загальним станом, вираженою лихоманкою, яка триває до самовільного проривання або вскриття абсцесів. При цьому спостерігається надмірне виділення рідкого сірого, часто кров'янистого гнійного ексудату. Стадія очищення при флегмонах триває доти, поки змертвілі тканини не будуть розплавлені ферментами. За несприятливого перебігу флегмони мікроби та їх токсини поступають у кровоносне русло, що призводить до септичних процесів.

Лікування проводиться з урахуванням стадії та місця локалізації. Воно спрямоване на пригнічення інфекції, нормалізацію запальної реакції, підвищення резистентності організму, своєчасного видалення гною і попередження ускладнень.

При серозній флегмоні застосовують зігріваючі спиртові чи спирт-димексидні компреси, а парентерально вводять антибіотики. При відсутності позитивних результатів або при наявності абсцедуючих фокусів терміново проводять їх розтинання у місці найбільшого напруження тканин. По можливості розкривають порожнини, ніші, промивають їх антисептичними розчинами, після чого вводять дренаж з гіперосмолярними мазями (левосін, левоміколь тощо).

Для підвищення резистентності організму котам вводять імуностимулюючі препарати (тіотриозолін, катозал, імунофан та ін.).

Сепсис (sepsis)

Сепсис (генералізована гнійна інфекція) - загальне важке інфекційне захворювання, що виникає внаслідок поширення інфекції з первинного вогнища, у зв'язку з порушенням механізмів місцевого та загального імунітету. Первинним септичним вогнищем може бути будь-який гнійно-запальний процес м'яких тканин, кісток, суглобів і внутрішніх органів.

Етіологія. Сепсис може бути викликаний різними мікроорганізмами, переважно бактеріальної природи (стафілококи, стрептококи, пневмококи, менінгококи, ешерихії, сальмонели, ентерококи, синьогнійна паличка). Схожі з бактеріальним сепсисом захворювання можуть бути обумовлені і іншими

мікроорганізмами, зокрема грибами (кандидозний сепсис), найпростішими (генералізовані форми токсоплазмозу). В останні роки рідше стали виділятися грампозитивні коки, а частіше грамнегативні палички, зокрема синьогнійна паличка, ешерихії, клебсієли, а також анаероби.

Клінічні ознаки. Спільними симптомами сепсису є висока температура тіла (до 39 - 40 ° С), виражена тахікардія. Інтоксикація проявляється різкою слабкістю, втратою апетиту; часто виявляють збільшення печінки та селезінки. Характерно множинне ураження органів та систем з розвитком серцевої, дихальної, ниркової, печінкової та надниркової недостатності.

За клінічним перебігом розрізняють блискавичний, гострий, підгострий, рецидивуючий та хронічний сепсис. При блискавичному сепсисі клінічна симптоматика стрімко наростає і, протягом 1-3 доби захворювання закінчується летальним результатом.

Одним з ускладнень сепсису є бактеріально-токсичний шок - реакція організму на прорив у кров гноєтворних мікроорганізмів або їх токсинів, яка може виникнути в будь-який період перебігу хвороби. Початкові ознаки шоку - висока лихоманка (до 40 - 42 ° С) з приголомшливими ознобами, яка змінюється падінням температури тіла до нормальної або субфебрильної.

Патогенез. У тварин з септичними ускладненнями показники ШОЕ та лейкоцитів достовірно ($p < 0,001$) збільшуються у 9,2 та 4,6 рази, у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Слід відзначити, що за сепсису у крові котів відбувається олігохромемія та еритроцитопенія. Так, вірогідно зменшується кількість гемоглобіну з $150,08 \pm 4,28$ до $63,75 \pm 3,89$ (г/л) та еритроцитів з $7,26 \pm 0,24$ до $2,46 \pm 0,25$ (Т/л). При сепсисі у котів виникає виражена нейтрофілія з гіперрегенеративним зрушенням, достовірно збільшуються показники НЕК з $0,47 \pm 0,07$ до $10,78 \pm 1,19$, вірогідно ($p < 0,01$) зростає ЛШ у 6,98 рази, в порівнянні з клінічно здоровими тваринами, і становить $3,98 \pm 1,35$, що свідчить про наявність значної ендотоксикації.

За сепсису метаболічний профіль котів значно змінюється, про що свідчать значна гіпоальбумінемія, зростання рівня α -глобулінів на тлі зниження вмісту γ -глобулінів, як показника виснаження імунної системи; гіперферментемія, особливо активність АсАТ, як підтвердження ураження кардіоміоцитів; з'являються ознаки гіперазотемії та гіпербілірубінемії, за рахунок обох фракцій білірубіну, що свідчить про розвиток поліорганної недостатності.

У відповідь на будь яке запалення в організмі порушується стабільність клітинних мембран і виникає накопичення первинних продуктів ПОЛ ацилгідроперекисів – дієнових кон'югатів (ДК). Крім того, в організмі може розвиватися явище ендотоксикозу, особливо за умов тяжких септичних станів. До показників, які характеризують розвиток ендотоксикозу під час

патологічних станів організму, належать вторинні продукти вільнорадикального окиснення ліпідів, зокрема, малоновий діальдегід (МДА), і порушеного білкового катаболізму – молекули середньої маси (МСМ). У котів з септичними ускладненнями достовірно збільшуються показники ДК, МДА та МСМ в 4,4, 8,4 та 8,8 раз, в порівнянні з клінічно здоровими тваринами.

При септичних ускладненнях у тварин виникає вірогідне зниження СОД, КТ, ГЛР та ГЛП на фоні достовірного збільшення ЦП ($p < 0,001$), що свідчить про виснаження системи антиоксидантного захисту.

У котів за сепсису виникає високо вірогідна Т-лімфопенія (у 2,44 рази), збільшення кількості 0-клітин на 28,90 %, при порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Значні зміни в котів за гнійного запалення встановлені і при вивченні субпопуляційного складу Т-лімфоцитів. При цьому реєструють зниження CD₄-лімфоцитів (у 2,5 рази), підвищення CD₈-лімфоцитів – у 1,46 рази, зменшення імунорегуляторного індексу CD₄/CD₈ – у 3,9 рази при порівнянні з групою контролю.

В системі антибактеріального захисту макроорганізму важливу роль відіграє фагоцитоз. У період клінічної маніфестації гнійного запалення в котів функціональна активність нейтрофілів достовірно знижувалась. Це проявлялось як в зменшенні загальної кількості фагоцитуючих клітин, так і в кількості поглинених бактерій на одну клітину. Фагоцитарний показник вірогідно зменшується за сепсису на 38 % (з $62,00 \pm 2,38$ % до $24,00 \pm 1,94$ %), а фагоцитарне число - на 70,8 % (з $2,40 \pm 0,22$ од. до $0,70 \pm 0,26$ од.) при порівнянні з групою контролю.

За сепсису виникає виражена В-лімфопенія (кількість CD₂₂-лімфоцитів знижується у 2,2 рази), а також високо вірогідне збільшення у сироватці крові загальних ЦІК, що перевищувало показник групи контролю у 5,2 рази. При більш ретельному аналізі молекулярного складу ЦІК встановлено, що збільшення вмісту імунних комплексів у сироватці тварин у період клінічної маніфестації гнійного запалення виникає за рахунок найбільш патогенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій. Так, при сепсисі, кратність збільшення середніх та дрібних ЦІК складала 4,7 і 6,8 рази відповідно. Відмічено патологічне зростання рівнів прозапальних цитокінів й особливо так званих «летальних цитокінів» (IL-1 α , TNF- α). За сепсису в сироватці крові котів вірогідно зростає рівень IL-1 α у 4,1 рази, IL-6 у 2,9 рази, IL-8 у 3,3 рази, TNF- α у 8,5 рази, у порівнянні з групою контролю.

Отже, в котів за гнійного запалення формується загальна імунодепресія, ступінь якої залежить від тяжкості перебігу хірургічної інфекції.

Прогноз при будь-якій формі сепсису завжди обережний. Чим раніше встановлено первинне септичне вогнище і проведена його хірургічна санація, чим інтенсивніше комплексне лікування, тим більше вірогідність одужання.

Лікування. Лікування тварин с септичними процесами є достатньо складним завданням. Воно повинно включати в себе комплекс заходів, які мають за мету діяти на організм хворої тварини (загальне лікування), а також на зону локалізації первинного гнійно-запального процесу (місцеве лікування) і загальну інтенсивну багатокомпонентну терапію. Хірургічне лікування полягає в висіченні всіх уражених тканин, тривалому активному дренуванні операційної рани. Після хірургічної обробки гнійного вогнища для швидшого його очищення і підготовки до закриття використовують осмотичні активні мазі на водорозчинній основі (левосін, левомеколь), що володіють вираженими антисептичними та сорбційними властивостями.

Інтенсивна терапія сепсису включає введення антибіотиків і антисептичних засобів з урахуванням чутливості до них виділеної мікрофлори. Проводять дезінтоксикаційну терапію, протизапальне лікування глюкокортикоїдами, корекцію білково-енергетичних втрат (висококалорійне харчування), інфузійну терапію (переливання електролітів, полі- та реополіглюкіну, жирових та білкових емульсій), здійснюють корекцію порушених функцій різних органів і систем.

Патогенетичні методи лікування при запальних процесах у котів

Відомо, що етіотропна терапія передбачає усунення травмуючого, у тому числі й мікробного агента різними способами. Проте таке лікування не завжди дає змогу вивести організм з патологічного стану та забезпечити видужування. У таких випадках її слід проводити на фоні патогенетичної, яка передбачає нормалізацію порушених функцій організму, стимуляцію його механізмів захисту, адаптації та регенерації.

Кількість методів і засобів патогенетичної терапії зростає з кожним днем, що свідчить про значні успіхи у цьому питанні.

Одним із методів патогенетичної терапії у практиці ветеринарної медицини на протязі багатьох років є застосування **новокаїнових блокад**. Використання новокаїну вважається фізіологічним методом лікування, що дає змогу максимально використати фізіологічні здатності організму тварин у боротьбі з хворобами.

Як відомо, що новокаїн із місць введення швидко всмоктується і гідролізується на параамінобензойну кислоту, що проявляє антигістамінну та антитоксичну дію, і діетиламіноетанол, який зберігає анестезуючі властивості. Будучи нейротропним препаратом, новокаїн затримується тривалий час у нервовій тканині, терапевтична дія якого триває протягом 48-96 годин.

О.В.Вишневський вважає, що новокаїнова блокада, не залежно від місця введення, проявляє комплексну дію на центральну нервову систему, яка включає у себе елементи блокування її пускової діяльності і подразнення, що проявляється поліпшенням трофічної функції симпатичної нервової систем, сприяючи цим самим адаптації механізмів специфічної регуляції функції органів і систем до змінених умов. Крім цього, блокада не тільки усуває сильне подразнення і переподразнення нервової системи, а й замінює його новим, слабшим, у результаті чого відновлюється нервово-трофічна функція, нормалізуються взаємовідносини між корою головного мозку, внутрішніми органами та ураженими тканинами. На цьому фоні поліпшується циркуляції крові, обмін речовин в уражених тканинах, знижується порозність капілярів, активізується фагоцитоз та інші імунологічні реакції, знижуються явища нейродистрофії, настає детоксикація та нормалізація функції внутрішніх органів, поліпшується на цій основі загальний стан організму.

Лікувальні властивості новокаїну характерні для низьких (0,25-0,5%-них) концентрацій, які просочують лише частину нервових волокон і таким чином не усувають, а лише послаблюють больову реакцію, тобто замінюють сильні подразники слабшими. Однак новокаїн – це не панацея. Ним недоцільно користуватися при порушенні обміну речовин, хронічних запальних процесах із розростанням рубцевої тканини, цирозі печінки, індуративних змінах у молочних пакетах, злоякісних новоутвореннях та інших патологічних процесах, що супроводжуються глибокими змінами в тканинах.

Застосування новокаїнових блокад у котів, на відміну від інших тварин, обмежено, оскільки вони без надійної фіксації або загальної анестезії здатні чинити опір, заподіяти ушкодження людям, які намагаються надати їй лікувальну допомогу. Тому ми зупинимося на самих доступних, але і ефективних новокаїнових блокадах.

Коротка новокаїнова блокада застосовується при гострих (особливо серозних) запальних процесах, а при гнійних – у поєднанні з антибіотиками.

Суть її полягає в тому, що розчин новокаїну вводять навколо вогнища запалення і під нього, на межі здорових та уражених тканин.

Циркулярна блокада використовується при запальних процесах в ділянці кінцівок (абсцеси, флегмони, рани тощо). При цьому розчин вводять циркулярно до кістки вище місця ураження, особливо інфільтрують фасціальні футляри, у яких знаходяться судинно-нервові пучки. Доза новокаїну залежить від величини осередку запалення, але не більше 1 мл 0,25% -ного розчину на 1 кг маси тіла.

Ретробульбарна новокаїнова блокада (по Авророву В.М.) застосовується при захворюваннях очей (кон'юнктивіти, кератити, ірити

тощо). Блокада проводиться самостійно або у поєднанні з місцевими аплікаціями очних крапель чи мазей.

Техніка блокади. Місцем уколу є середина верхнього краю кісткової орбіти. Голку вводять через верхню повіку, нижче орбітального краю, в напрямку основи протилежної вушної раковини, між очним яблуком і периорбітою на глибину 2-3 см. Другу ін'єкцію проводять через основу нижньої повіки у такому ж напрямку і глибину. У кожную точку повільно вводять 0,25-0,5%-ний розчин новокаїну 1-2 мл. Повторні ін'єкції проводять через 4-5 днів.

Блокада грудних нутряних нервів і симпатичних стовбів (за М.Ш.Шакуровим) застосовується при легневих захворюваннях різного генезу.

Техніка блокади. Тварину фіксують в боковому лежачому положенні, при цьому верхню грудну кінцівку максимально відводять уперед, щоб максимально був розігнутий ліктьовий суглоб. Голку вколюють на місці перетину краніо-вентрального краю лопатки з переднім краєм 5-го ребра (місце перетину лінії, проведеної від заднього кута лопатки, з лінією заднього контура триголового м'яза плеча). Голку вводять перпендикулярно шкірі до упору в тіло хребця і ін'єктують 0,3 мл 0,5%-ного новокаїну на 1 кг маси тіла. Таким же чином проводять блокаду з іншого боку. При необхідності блокаду повторюють через 48-72 год.

Надплевральна блокада (за В.В.Мосінім) застосовують при захворюваннях шлунково-кишкового тракту та акушерсько-гінекологічній патології.

Техніка блокади. Блокада черевних нервів і пограничних симпатичних стовбурів здійснюється за останнім ребром у проміжку (жолобок) між найдовшим м'язом спини і здухвинно-реберним. Голку вколюють під кутом 30-35° до впирання в тіло хребця, а потім, змінюючи положення голки на 5-10° до сагітальної площини, просовують її глибше під тіло хребця. Суттєвим у техніці виконання блокади є просовування голки з одночасним введенням розчину. Його цівка, відшаровуючи плевру, буде інфільтрувати клітковину, що оточує черевні нерви й симпатичний стовбур, і запобігати проколу плеври. Доза новокаїну до 3-х мл з кожної сторони.

Кров та її препарати

Кров –жива тканина організму, яка виконує різноманітні функції. Це, в першу чергу, доставлення поживних речовин та кисню до органів і клітин, а також видалення продуктів обміну. Друга, не менш важлива функція-захисна, де головну роль відіграють клітини крові, особливо лейкоцити та

рідка частина, яка є носієм великої кількості біологічно активних речовин (лізоциму, інтерферону, імуноглобулінів, ферментів тощо).

Таким чином кров є депо і носієм усіх життєво необхідних для тварини компонентів, тому її та препарати крові використовують для лікування хвороб різної етіології.

Переливання крові. Одним із самих давніх методів гемотерапії є переливання крові, яке діє стимулююче на організм, воно проявляється, в першу чергу на функції органів кровотворення, регенерації тканин, а також на серцево-судинну систему. При цьому відмічається підвищення судинного тону, активізації фагоцитарної активності нейтрофілів і продукція антитіл за рахунок мобілізації крові з паренхіматозних органів. Крім того, підвищується пасивний імунітет за рахунок введення готових антитіл донора, а також інших білкових сполук, що стимулюють захисні властивості організму. Таким чином, переливання сумісної крові сприяє різноманітним змінам в організмі реципієнта. Це, насамперед, нервово-рефлекторні, кортико-висцеральні процеси, до яких і належить гормональна функція залоз внутрішньої секреції. При цьому необхідно враховувати, що кінцевий фізіологічний ефект перелитої крові залежить від функціонального стану організму реципієнта, його реактивності, тобто здатності організму відповідати на подразнюючу дію гемотрансфузії.

При здійсненні гемотрансфузії необхідно враховувати сумісність крові. Для визначення сумісності крові застосовують сироватку реципієнта і 5%-ну суспензію еритроцитів на фізіологічному розчині донора. Реакцію виконують на предметному склі, результати якої враховують через 10-15 хв. Але при необхідності екстреного переливання крові застосовують клінічний метод визначення сумісності крові. Для цього кров клінічно здорової тварини (донора) стабілізують 4-5%-ним розчином лимоннокислого натрію (1:10), або гепарином (1:100) і вводять реципієнту (коту) 3-5 мл крові. При відсутності негативної реакції у тварини на протязі 10-15 хв. гемотрансфузію проводять повністю. Доза перелитої сумісної крові для кота становить 20-30 мл.

Гемотрансфузію застосовують при багатьох захворюваннях як заразної, так і незаразної етіології, при яких спостерігається значна крововтрата, порушення проникності капілярів, плазморея, токсемія, порушення водно-сольового балансу, розвиток гіпоксії.

Гемотерапія— один із методів патогенетичної терапії, де стимулюючою речовиною є кров, яка вводиться парентерально (підшкірно або внутрішньом'язево). Розрізняють: аутогемотерапію, при якій використовують кров цієї ж самої тварини; гомогемотерапію — кров іншої тварини цього ж виду.

Щодо механізму патогенетичної дії крові, введеної парентерально, єдиної думки не має. Так, Передера Б.Я. (1980) механізм дії гемотерапії вважає у

комбінації протеїнотерапії, серотерапії і вакцинації. Автор стверджує, що клітини крові, які залишилися на місці введення крові, подразнюють інтерота хеморецептори, які сигналізують центральну нервову систему про ступінь подразнення тканини на місці введення, хімічні зміни в тканинній рідині. Нервова система посиляє зворотні імпульси, спрямовані на стимуляцію як місцевих, так і організменних захисно-приспосувальних систем. Іздепський В.Й, Рубленко М.В. (1992) вважають, що стимулюючу дію проявляють клітини крові, особливо нейтрофіли, які внаслідок подразнення, особливо чужорідним білком, не лише першими у великій кількості спрямовуються у зону ін'єкції, а й спостерігається різке підвищення їх функціонально-метаболічної активності. Крім цього нейтрофіли сприяють появі інших клітин (моноцитів, лімфоцитів, еозинофілів тощо).

З метою гемотерапії кров котам вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 0,5-1,0 мл на 1 кг маси тіла. Враховуючи складність взяття крові у тварин (швидкість зсідання крові, малий діаметр вен) ми рекомендуємо до ін'єктованої крові додавати таку ж кількість 0,25%-ного розчину новокаїну. Новокаїн у такій комбінації затримує швидкість зсідання крові (до 5-10 хв.) і зменшує пере подразнення нервових закінчень та проявляє антигістамінну дію.

Імуностимулююча терапія використовується з метою корекції порушень імунної системи та стимуляції функції факторів, що беруть участь в імунній відповіді. Імунотропні лікарські речовини, які здатні інтегрально підвищувати нормальну чи знижену гуморальну або клітинну імунну відповідь, називають імуностимуляторами. Необхідність стимуляції імунної системи виникає при розвитку імунодефіцитів, причиною яких можуть бути спадковість, вікові зміни в організмі, стрес, захворювання як заразного, так і незаразного характеру, дисбактеріози, дія чужорідних агентів (вакцини).

Імунокорегуючих засобів сьогодні розроблено значну кількість, тому ми зупинимося на препаратах, які мають суттєве клінічне значення.

Катозал – комплексний препарат, який містить сполуку фосфору (бутофосфан), вітамін В₁₂ і метил-4-гідрооксibenзоат. Катозал при парентеральному введенні проявляє стимулюючу дію на всі процеси обміну в організмі (білковий, вуглеводний та жировий, підвищує резистентність організму до впливу несприятливих факторів, сприяє росту і розвитку тварини.

Катозал застосовують: порушеннях обміну речовин; порушеннях розвитку та хворобах молодняку; стимуляції родової діяльності, та післяродові захворювання; підвищення резистентності організму перед вакцинацією.

Катозал застосовують котам в дозі 0,5-2,5 мл підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно (повільно), раз на добу, протягом 4-5 днів.

РБС-King – є ефективним засобом для направленої стимуляції неспецифічної резистентності і підвищення активності специфічної системи імунітету, для вибіркової активації і стимуляції регенеративних процесів, відновлення функціональної активності органів і тканин при різних патологічних станах організму.

РБС-King з профілактичною метою застосовують внутрішньовенно, внутрішньом'язово в дозі 1 мл три рази, через день.

Тіотриозолін (тіопротектин) - це 2,5%-ний розчин, який володіє антиоксидантною, імуномодулюючою, гепатопротекторною, проти ішемічною діями. Препарат має специфічні та неспецифічні механізми імуностимуляції. Він впливає на білковий обмін, сприяє збільшенню кількості як загального білка, так і основної антитіловмісної фракції – гама-глобулінової. Імуностимулююча дія тіотриозоліну полягає в індукції синтезу інтерферону та розвитку, пов'язаних із ним механізмів імунокорекції.

Тіопротектин запобігає загибелі гепатоцитів, знижує ступінь жирової інфільтрації, сприяє процесам репаративної регенерації гепатоцитів, нормалізує в них білковий, вуглеводний, ліпідний та пігментний обмін. Збільшує швидкість синтезу і виділення жовчі, нормалізує її хімічний склад.

Препарат активує антиоксидантну систему і гальмує процеси окислення ліпідів в ішемізованих ділянках міокарду, активує фібринолітичну систему крові.

Тіотриозолін застосовують як імуностимулятор, а також при хворобах печінки (гепатит, холецистит), серця (міокардит, кардіоміопатія, ішемічна хвороба), післяопераційних ускладненнях, захворюваннях органів дихання, очей. Препарат для імуностимуляції вводять внутрішньом'язово, внутрішньовенно котам до 3 кг маси в дозі 1 мл, а 3 кг і більше 2 мл, раз на добу, двічі через 3 дні. З лікувальною метою тіотриозолін застосовують 5 днів підряд.

Хірургічні хвороби в області голови

Хвороби очей

Очі котів страждають, як безпосередньо від очних хвороб, так і опосередковано від прояву системних захворювань.

Причинами офтальмопатології у котів часто є закриті або проникні травми очей (близько 30-35 % випадків), ектопія вій, заворот, виворот та новоутворення повік; порушення утворення слізної плівки, недостатня екскреція сльози та секреція кон'юнктивальних келихоподібних клітин; інфекція, природжені аномалії тощо. Є дані про широке розповсюдження

серед котів вірусних (герпес) та хламідійної інфекцій, причому носійство хламідій виявляється приблизно у 70 % тварин. Зустрічаються хвороби імунного генезу, алергічні, а також пов'язані з порушенням обміну речовин.

До недавнього часу вітчизняні науковці в основному розробляли проблеми очної патології продуктивних тварин і лише деякі дослідники займалися питаннями офтальмопатології у дрібних тварин – в більшості у собак. Що ж до котів, то сьогодні у вітчизняних виданнях бракує інформації не тільки про особливості будови і функції органу зору котів, патогенез багатьох очних хвороб, але і даних про поширення та структуру офтальмопатології у цих тварин.

Із хвороб очей, що найчастіше зустрічаються у котів, більшість авторів називають непрохідність носо-слізних каналів, кон'юнктивіти, кератокон'юнктивіти і катаракти. Проте в доступній літературі відсутні конкретні дані про захворюваність котів очними хворобами.

За нашими даними в клініках ветеринарної медицини серед тварин, що реєструють щороку частка котів з офтальмопатологією складає 7,7 %. Нозологічний профіль хвороб органу зору в середньому за останні п'ять років представлений: кон'юнктивітами - 35,5 %, кератитами - 5,4 %, кератокон'юнктивітами - 29,2 %, панофтальмітами - 4,5 %, іридоциклітами - 3,2 %, ретробульбарними флегмонами - 4,5 %, катарактами - 12,9 %, глаукомами - 3,2 %, кореальними секвестрами - 0,95 %, блефаритами - 0,45 %.

Хвороби очей у котів спостерігаються переважно в холодну пору року, при чому найчастіше уражуються тварини віком до трьох місяців, з одного до п'яти та більше десяти років. У молодих тварин переважають хвороби травматичного походження і запального характеру, а у літніх – дегенеративні процеси, що пов'язані з віковими порушеннями обміну речовин.

УРАЖЕННЯ ПОВІК

Блефарит (*Blepharitis*) - запалення повік. Хвороба розвивається внаслідок дії механічних, хімічних та термічних чинників або у разі переходу запального процесу з навколишніх ділянок.

Розрізняють дві основні форми блефаритів: поверхневий і глибокий. Поверхневий блефарит характеризується ураженням шкіри повік, а глибокий – залученням до запального процесу підшкірної клітковини та більш глибоко розташованих тканин. Крім цього, особливою формою обмеженого запалення повік є гостре гнійне запалення мейбомових залоз і волосяних мішечків, так званий ячмінь (*Hordeolum*).

Поверхневий блефарит може зустрічатися у двох формах: лускатій та виразковій.

Лускатий блефарит (*Blepharitis squamosa*) частіше перебігає хронічно і характеризується свербіжем, потовщенням країв повік і утворенням жирних на вигляд лусочок або кірочок, що розташовуються поміж віями і краями гіперемійованих повік. У разі тривалого перебігу розвиваються мадарозіс, тілозіс і ентропіум.

Прогноз зазвичай сприятливий, але хвороба часто рецидивує. Після одужання вії як правило виростають.

Для лікування тварині забезпечують добрі умови утримання та догляд. За наявності свербіжу, щоб запобігти розчісуванню котам одягають шийний комір. Лусочки видаляють тампоном, що зволожений ефіром, вазеліновою або рослинною олією, після чого край повік двічі на день змащують: 1 %-вим спиртовим розчином діамантового зеленого, 1 %-вою тетрацикліною, 2 %-вою ксероформною або 10 %-вою сульфацил-натрієвою маззю.

Виразковий блефарит (*Blepharitis ulcerosa*) є наслідком ураження гноєтворними мікроорганізмами, зокрема, стафілококами.

Симптоми. У легких випадках уражуються окремі ділянки країв повік; спостерігається їх потовщення і гіперемія. Вії злипаються, на краях повік утворюються кірочки та невеликі пустули. Після видалення кірочок або пустул витікає невелика кількість гною і оголюються дрібні мокнучі ерозії.

У важких випадках уражується весь край повіки. Він набрякає, потовщується і викривається жовтими кірочками, після видалення яких весь край повіки виявляється вкритим ерозіями і пустулами. За тривалого перебігу вії випадають, а край повіки сильно потовщується і відвисає вниз. Розвивається ентропіум і слъозотеча.

Прогноз обережний.

Лікування. Спочатку обмивають краї повік 3 %-вим розчином борної кислоти або розчином фурациліну 1:5000 і видаляють кірочки. Потім ерозії та мокнучі місця обробляють 2 %-ним розчином азотнокислого срібла з наступною його нейтралізацією фізіологічним розчином. Повторні змащування проводять після відділення струпа.

Крім цього два рази на добу краї повік змащують 2 %-ною ксероформною, йодоформною або іхтіоловою мазями.

Добрий терапевтичний ефект отримують від застосування 10 %-ної мазі сульфацилу-натрію, 0,2 %-ної фурацилінової, 1 %-ної тетрациклінової, 2%-ної пеніцилінової мазей, а також серветок, зволожених очними краплями «Софрадекс». У гострих прогресуючих випадках застосовують гормональні протизапальні засоби.

Глибоке запалення повік перебігає у вигляді дифузного флегмонозного процесу (*Blepharitis phlegmonosa*) зі схильністю до

утворення абсцесу. Уражується вся товща повіки. Найчастіше причиною глибокого блефариту є травмування шкіри повіки з наступним інфікуванням.

Симптоми. Повіки є дуже припухлими, напруженими, гарячими і болісними. Кон'юнктива гіперемійована, припухла, і вкрита гнійним ексудатом; спостерігається хемозіс і слизово-гнійні витікання з очей. Часто наявне підвищення загальної температури тіла. У разі злоякісного перебігу запальний набряк переходить на ділянку орбіти і шкіру морди.

Абсцес повіки можна сплутати з гнійним дакріоденітом, але останній локалізується у зовнішній половині верхньої повіки.

Прогноз обережний.

Лікування. Для прискорення дозрівання абсцесу застосовують зігріваючий компрес з 3 %-ним розчином борної кислоти. Після появи флюктуації абсцес розтинають дугоподібним розрізом по ходу кругового м'яза повік. Надалі застосовують антисептичні мазі.

Колобома повік (*Coloboma palpebrae*) – це природжена патологія, що характеризується відсутністю частини краю повіки (частіше верхньої).

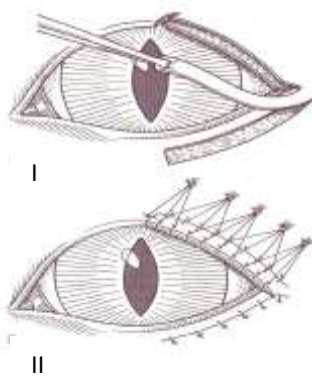


Рис.5 Оперативна корекція дефекту (колобома) верхньої повіки: I- розріз нижньої повіки та підготовка лоскута шкіри для пластики верхньої повіки., II- стан після корекції.

За наявності колобоми повіки волосся, що її вкриває травмує рогівку, що призводить до розвитку хронічного кератиту. Процес часто ускладнюється частковим симблефароном (часткове зрощення кон'юнктиви повік з очним яблуком та рогівкою).

Прогноз за відсутності ускладнень сприятливий.

Лікування. В ділянці дефекту видаляють (діатермокоагуляція) волосся, виконують пластику повік і призначають лікування як при кератокон'юнктивіті (рис.5.).

Вкорочення очної щілини (Blepharophymosis) спостерігається як природжений стан, іноді він виникає в результаті хронічного запалення кон'юнктиви повік або виразкового блефариту, коли краї повік зростаються у зовнішнього кута ока. Зменшення очної щілини сприяє затриманню секрету в кон'юнктивальному міхурі та погіршує зір.

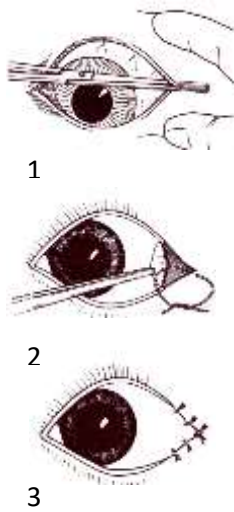


Рис.6 Оперативне збільшення очної щілини: 1– кантотомія, 2– мобілізація та підшивання кон'юнктиви,

Лікування - оперативне: очну щілину розширюють горизонтальним розрізом, а на краях розрізу шкіру і кон'юнктиву зшивають кількома вузликowymi швами (рис.6.).

Випадіння третьої повіки (Prolapsus palpebra tertium) відбувається за умов отруєння, інфекційних хвороб, слабкості м'язів та гіпертрофії третьої повіки.

У котів вільний край третьої повіки в нормі доходить до лімба, а у разі випадіння закриває половину очного яблука (**вставка**

21). Наявність інших симптомів залежить від виду первинного ураження.

З лікувальною метою виконують резекцію краю повіки. Кровотечу зупиняють тампонуванням. Після операції призначають очні краплі тіотриозоліну, сульфацилу натрію та «Солкосерил-гель».

Заворот повік (Entropium palpebrae)

Патологія характеризується тим, що вільний край повіки (іноді обох повік) завернутий всередину. Через подразнення і травмування рогівки війками та волоссям шкіри повік розвивається кератит, а в запущених випадках - виразка рогівки.

Заворот повік в основному зустрічається у котів зі зморшкуватою шкірою голови (сфінкси). Також, патологія виникає внаслідок спастичного скорочення кругового м'яза повік або в результаті рубцевого стягування кон'юнктиви. Нерідко заворот повік разом з енофтальмом розвивається після видалення третьої повіки.

Клінічні ознаки. Хвороба супроводжується слезотечею, блефароспазмом та світлофобією; кон'юнктива гіперемійована, спостерігається неправильне положення повік та вій. При дослідженні складається враження, що очне яблуко втягнуто вглиб орбіти. Крім цього можуть бути наявні ознаки дифузного (навіть виразкового) кератиту.

Діагноз. Заворот повік можна переплутати з трихіазом, проте у разі трихіазу положення повік є нормальним.

Лікування. У гострих випадках спастичного завороту позитивний результат отримують застосуванням очних крапель анестетиків (2 %-вий розчин дікаїну або лідокаїну, 0,5 %-вий розчин пропаракаїну гідрохлориду).

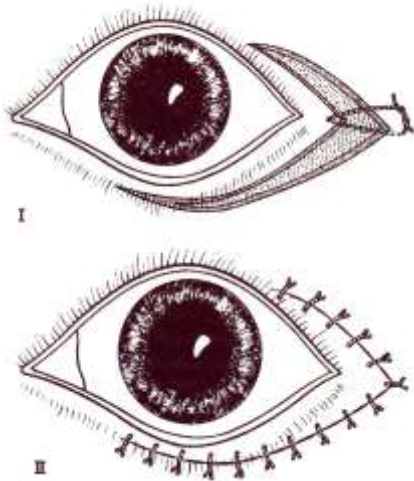


Рис.7 Операція ентропіону за Шлейхом

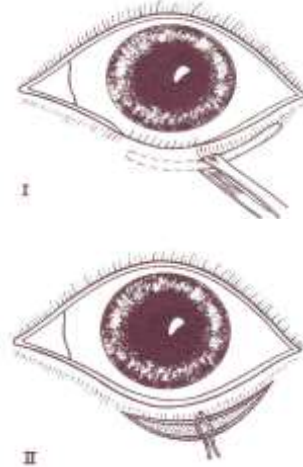


Рис.8 Операція ентропіону за Фріком

У разі фолікулярного чи інших форм кон'юнктивіту застосовують відповідне лікування, але позитивний результат можливий лише у свіжих випадках. Для виправлення завороту можна застосовувати інтрапальпебральні ін'єкції стерильного вазелінового масла, але найбільш надійні результати дає оперативне лікування.

Більшість операцій, що запропоновані при завороті зводяться до вирізування на ураженій повіці клаптика шкіри довгасто-овальної або круглої форми, з наступним зшиванням країв утвореної операційної рани. У результаті зрощення країв рани і подальшого рубцювання, край повіки набуває нормального положення. Найбільшого поширення набули методи оперативного виправлення завороту повік за Френером, Фріком та Шлейхом (рис. 7,8).

Виворіт повік (*Ectropium palpebrae*) характеризується тим, що вся повіка або її частина не прилягає до очного яблука і відвисає донизу.

У котів виворіт повік зустрічається дуже рідко і є природженим або розвивається в наслідок паралічу лицевого нерва, рубцевої деформації повіки чи старечої атрофії *m. orbicularis*.

Симптоми. Нижня повіка відвисає у вигляді трикутної зморшки. Оголена кон'юнктива піддається зовнішньому подразненню і стає яскраво червоною. У тварини відмічають постійну сльозотечу з домішками слизово-гнійного ексудату.

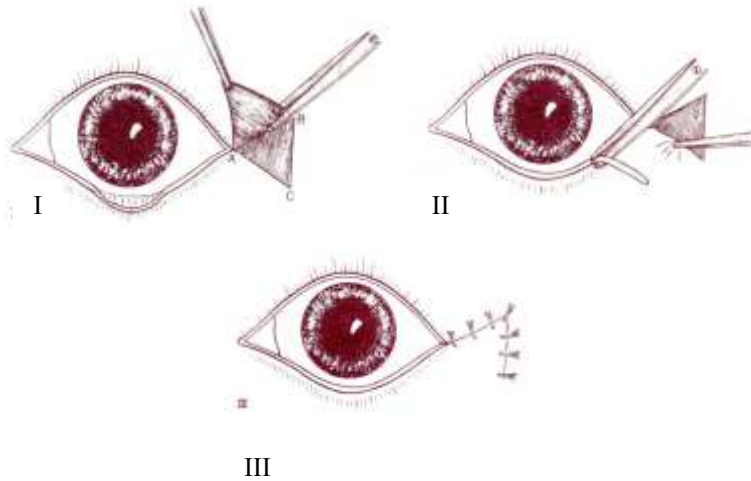


Рис.9 Оперативне лікування ектропіону за Дифенбахом - Грефе: I- розріз та ексцизія трикутного клаптика шкіри біля зовнішнього кута очної щілини, II- кантотомія та видалення краю повіки довжиною А-В, III- вигляд після з'єднання країв розрізу

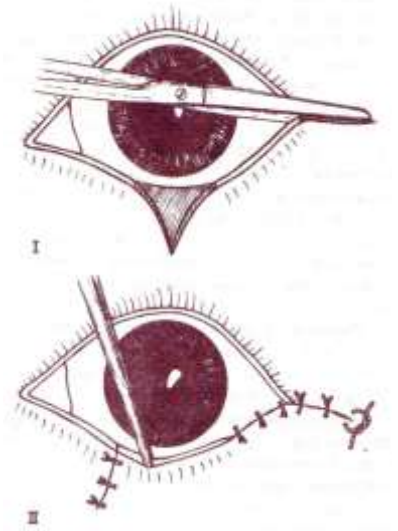


Рис.10 Оперативне лікування ектропіону: I– клиноподібне висічення шкіри та подовження краю повіки. II- вигляд після корекції

Прогноз залежить від ступеня і причини вивороту, а також наявних ускладнень. Своєчасне лікування природжених та рубцевих виворотів у більшості випадків призводить до одужання.

Лікування. Якщо виворт є вторинним ураженням, то після виліковування основної хвороби він зникає.

За умов природжених та рубцевих виворотів застосовують оперативне лікування шляхом часткового висічення повіки: частіше виконують наскрізне клиноподібне висічення та ушивання шкіри повіки (рис. 9,10).

УРАЖЕННЯ КОН'ЮНКТИВИ

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОН'ЮНКТИВИ КОТІВ

Кон'юнктива, сполучнотканинна оболонка ока, багата судинами і нервами. Вона поділяється кон'юнктиву повік і кон'юнктиву очкового яблука: остання, покриваючи склеру, переходить на рогівку, утворюючи поверхневий її шар. Кон'юнктива повік при переході на очне яблуко утворює склепіння, а простір між ними називається кон'юнктивальним мішком.

Під багатошаровим високим епітелієм кон'юнктиви повік, між ним і гіаліновим хрящем лежить прошарок пухкої сполучної (аденоїдної) тканини, основною функцією якої є типова реакція на різного роду впливу у вигляді активації проліферативних процесів. Кон'юнктива має значну реактивність, виконує захисні функції.

За даними В.Б.Борисевича (2006) у сліпо народжуваних тварин кон'юнктива функціонує головним чином як епітеліальний бар'єр, де основну функцію відіграють секреторні бокаловидні клітини, оскільки пізні антигенні подразники не забезпечують формування лімфоїдної тканини.

У котів, згідно даних С.М. Маслікова (2011), в її петлях спостерігаються як поодинокі лімфоїдні клітини, так і їх ізогенні фолікулоподібні скупчення. У нормі їх кількість в кон'юнктиві повік є незначною. Локалізація фолікулів найчастіше відзначається в ділянці перехідної складки, особливо з внутрішньої сторони третьої повіки. Кон'юнктива перехідних складок пухко пов'язана з підлягаючими тканинами і в ділянці склепіння дещо гіпертрофована, що треба враховувати під час дослідження кон'юнктиви на предмет запальних та пухлинних процесів (**вставка 16,17,18**). З представлених рисунків видно, що на перехідних складках епітеліоморфний шар зазнає морфологічних змін, а саме переходить з багатошарового високого в багатошаровий плоский, який майже не містить келихоподібних glanduloцитів. Субепітеліальна тканина містить нечисленні аденоїдні елементи і лімфоїдні клітини, кількість яких у міру віддалення вглиб від даху склепіння збільшується.

Гістоморфологія кон'юнктиви очного яблука має свої характерні особливості, а саме епітелій в цій ділянці очного яблука стає сплосченим, а поблизу лімба — багатошаровим плоским і без чіткої межі переходить в епітелій рогівки. В епітелії кон'юнктиви міститься незначна кількість келихоподібних клітин; субепітеліальний сполучнотканинний прошарок у порівнянні зі склепінням не чітко виражений. Вказана властивість епітеліоморфного пласта пояснює однотипність уражень і можливість поширення різноманітних патологічних процесів з кон'юнктиви до рогівки (**вставка 14**), де вказана гістологічна будова кон'юнктиви склепіння у трирічного кота (норма). (1 — кон'юнктива повіки; 2, 3, 4 — кон'юнктива склепіння; 5 — кон'юнктива склери; 6 — лімб).

Епітеліоморфний шар і поверхневі шари строми рогівки генетично відносяться до кон'юнктиви, яка в нормі візуалізується як гладенька блідо-рожева і блискуча оболонка. У крайовій ділянці, що вкриває гіаліновий хрящ, перпендикулярно війковому краю повіки розташовані численні мейбомієві залози.

При розгляді гістоморфології ока котів в ранньому постнатальному онтогенезі звертає на себе увагу деяка «стертість» характерних ознак мікроструктурної організації рогівки і кон'юнктиви, властивих дорослим тваринам. Також можна стверджувати, що в ранньому постнатальному онтогенезі відбувається інтенсивне формування структур ока, тому з огляду на незавершеність морфогенетичних процесів в органі, гістологічна діагностика патологічних процесів в даному випадку пов'язана з деякими труднощами (**вставка 16**), де відмічено гістологічну будову рогівки і

кон'юнктиви ока одноденного кошеня (норма). А - рогівка; Б – кон'юнктива склепіння, склери і лімб; В – кон'юнктива повіки.

Кон'юнктивіт (*Conjunctivitis*) -запалення сполучної оболонки ока (кон'юнктиви).

Кон'юнктивіт у тварин зустрічається дуже часто і проявляється різноманітністю форм і видів. З одного боку це пов'язано з тим, що до кон'юнктивальної порожнини постійно потрапляють різні мікроорганізми, які за умов травмування або зниження захисних властивостей сполучної оболонки ока можуть викликати її запалення. З іншого боку на кон'юнктиві відбуваються запальні і дегенеративні процеси при захворюваннях інших органів, порушенні обміну речовин, а також за умов різних інфекційних хвороб.

При вивченні етіологічних факторів даної патології нами встановлено, що в більшості випадків кон'юнктивальний міхур здорових котів є вільним від мікроорганізмів. Виявлені в окремих випадках мікроорганізми (*S. albus*, *S. Aureus*, *B. sp.*) потрапляють до кон'юнктивального мішка із зовнішнього середовища і досить швидко інактивуються гуморальними та клітинними факторами захисту. Треба зазначити, що після поверхневої механічної скарифікації сполучної оболонки ока ми не спостерігали виразних клінічних ознак запалення (сльозотеча, світлофобія та блефароспазм були відсутні). Лише у місцях її скарифікації були виявлені помірно гіперемійовані поверхневі ерозії, що поступово зменшувалися і на 8-9-у добу повністю епітелізувалися, навіть без застосування лікування. Отримані результати можуть бути пояснені високою активністю анатомічних та фізіологічних бар'єрів кон'юнктиви котів, а також біологічних речовин, які містить слізна рідина: лізоцим, лактоферин та майже усі класи імуноглобулінів, утворюючи, таким чином надійний захисний бар'єр на шляху екзогенних антигенів.

Тому ми вважаємо, що у етіопатогенезі запалення сполучної оболонки ока, якщо навіть припустити, що в кон'юнктивальному міхурі постійно персистують різні, в тому числі і патогенні мікроорганізми, вирішальне значення має не наявність мікрофлори, а стан захисних бар'єрів органу зору.

У котів у більшості спостерігаються кон'юнктивіти вірусного (FHV-1), хламідійного та мікоплазмозного походження, хоча досить часто зустрічаються і стафілококові (*Staphillococcus albus*, *Staphillococcus aureus*) ураження сполучної оболонки. За нашими даними у 81 % котів кон'юнктивіти є двосторонніми, із них у 78 % тварин причиною ураження була кокова флора (стафілококи), решта випадків мала алергійну природу. Односторонні ураження більшістю виникали через травмування, проте у 8 % випадків етіологія хвороби не була з'ясованою.

Серед кон'юнктивітів ми виявили 6,3 % фолікулярних, 54,5 % - серозно-катаральних та 39,2 % - гнійно-катаральних форм, причому у 63,6 % випадків хвороба була зареєстрована у самців.

Взагалі, класифікація хвороб очей у дрібних тварин є недосконалою, як недосконала і класифікація кон'юнктивітів, проте, залежно від етіології, перебігу хвороби, виду ексудату та інших особливостей, розрізняють такі кон'юнктивіти: ідіопатичні і симптоматичні; асептичні, інфекційні, специфічні і алергічні; поверхневі та глибокі; гострі і хронічні; катаральні, фібринозні, фолікулярні, фліктенульозні, паренхіматозні, «сухі», гангренозні і ще багато інших клінічних форм.

Не дивлячись на різноманіття форм кон'юнктивітів, у клінічній практиці найбільш часто зустрічаються саме катаральні, причому деякі з них характеризуються раптовістю виникнення і недостатнім ефектом при лікуванні. Передусім це стосується вторинних уражень кон'юнктиви, які перебігають мляво, до того ж без явних ознак первинного ураження.

Катаральний кон'юнктивіт (Conjunctivitis catarrhalis)

Етіологія. Відомо багато причин, що зумовлюють розвиток катарального кон'юнктивіту, а саме: механічні, фізичні, хімічні та біологічні чинники. Окрім цих причин, часто хвороба розвивається, як наслідок алергічної реакції організму. Дуже часто кон'юнктивіт розвивається, як вторинна хвороба на тлі отиту, параанального аденіту, гепатиту, нефриту, метриту тощо).

У кожному з випадків хворобі сприяють як природжені, так і набуті особливості будови та вади повік, вій, кон'юнктиви, орбіти.

Катаральний кон'юнктивіт є асептичною хворобою, хоча, в деяких випадках він може розвиватись на тлі системних або місцевих інфекцій чи алергізації організму (як екзогенного, так і ендогенного походження).

Катаральний кон'юнктивіт характеризується запаленням поверхневих шарів сполучної оболонки ока (епітелію та базальної мембрани). Для нього є характерним серозне просочення і дрібноклітинна інфільтрація тканин, головним чином, лімфоцитами і моноцитами. Має місце посилення секреторної активності епітелію кон'юнктиви за рахунок гіпертрофії та гіперплазії келихоподібних клітин, а також значна активація секреції сльози.

При гострому катаральному кон'юнктивіті запалення звичайно має нормергічний перебіг. Тканинні зміни слабо виражені, внаслідок чого порівняно швидко відбувається нормалізація порушеної трофічної функції кон'юнктиви, у відновленні якої значну роль відіграють активовані гістіоцити.

Симптоми. Основними ознаками гострого катарального кон'юнктивіту є блефароспазм, фотофобія та серозно-катаральні витікання з внутрішнього

кута очної щілини. Як правило, на початку хвороби вони прозорі, а згодом стають каламутними і густими, інколи з пластивцями фібрину. Сама кон'юнктива гіперемійована, ін'єктована судинами і набрякла, а повіки гарячі і болісні. В деяких випадках набряк сполучної оболонки виражений дуже сильно і вона навіть може виступати за межі очної щілини (хемоз) (**вставка 27**). Ураження можуть бути, як одно- (частіше при травмуванні), так і двосторонніми.

При хронічному перебігу процесу симптоми є менш виразними, хвороба перебігає мляво, проте скоро спостерігаються ознаки погіршення зору, а інколи і помутніння рогівки (кератокон'юнктивіт).

Хронічний катаральний кон'юнктивіт характеризується частковою десквамацією покривних епітеліальних клітин, порушенням вертикальної анізоформності епітелію. В умовах хронічного запалення в епітеліальних glanduloцитах відбуваються зміни, внаслідок чого знижується захисна здатність кон'юнктивального муцину. В підепітеліальній сполучнотканинній основі кон'юнктиви переважають застійна гіперемія, серозна ексудація, накопичення кислих мукополісахаридів; відбувається активація гістіоцитарного резерву, а також міграція з кровоносного русла моноцитів.

Тривала сльозотеча призводить до «виснаження» слізних залоз, через що може виникнути сухість кон'юнктиви.

Прогноз при даному захворюванні частіше сприятливий, проте з лікуванням треба поспішати, щоб процес не перейшов у хронічну форму, при якій можливі тяжкі ускладнення з частковою чи повною втратою зору. При вторинних катаральних кон'юнктивітах прогноз завжди обережний і залежить від особливостей перебігу основної хвороби.

Лікування. Катаральний кон'юнктивіт є захворюванням поліетіологічного генезу, і тому для його успішного лікування не може бути якоїсь універсальної схеми. В кожному конкретному випадку необхідно застосовувати ті засоби і лікарські форми, що відповідають етіології хвороби і особливостям її перебігу.

В першу чергу хвору тварину необхідно помістити в затемнене приміщення, щоб яскраве світло не подразнювало ураженого органа. Перед тим як призначити і розпочати лікування необхідно визначити і усунути причину, що викликала захворювання. Якщо хвороба є вторинною, то ефективність її лікування цілком залежить від лікування первинного ураження.

Після ретельного обстеження кон'юнктиви і визначення причини хвороби виконують промивання кон'юнктивального міхура 0,001 %-вим розчином хлоргексидина біглюконату або 3 %-вим водним розчином борної кислоти; застосовують очні краплі 0,5 %-вого розчину цинку сульфату, 2 %-

вого розчину протарголу або натрію тетраборату. Для зменшення набряку кон'юнктиви з добрим ефектом використовують краплі або субкон'юнктивальні ін'єкції 0,5 %-вого розчину новокаїну з додаванням 0,1 % адреналіну. Протизапальною та імуностимулювальною дією володіють очні краплі тіотриозоліну.

Ваговим моментом у лікуванні кон'юнктивітів (особливо катаральних) є застосування ретробульбарної новокаїнової блокади за В.М.Авроровим, що значно прискорює одужання.

Якщо процес не має інфекційної етіології добрий ефект отримують від застосування протизапальних стероїдів - гідрокортизону, преднізолону, дексаметазону у вигляді крапель або мазей.

При сильному блефароспазмі рекомендується використання крапель 0,5-1 %-вого розчину новокаїну. Після цього звичайно застосовують антибактеріальні і протизапальні очні краплі: 0,25 %-вий розчин левоміцетину, 1 %-вий розчин гентаміцину або пеніциліну, 5-10 %-вий розчин сульфацилу натрію або складні очні краплі – софрадекс, софракорт, софрамідин, уніфлоркс, дженосекс тощо.

Ефективність лікування підвищується за умов локального та системного застосування вітамінних (особливо ретинолу та рибофлавіну) та тканинних препаратів, субкон'юнктивальних ін'єкцій розчину гумату натрію.

У разі відсутності змоги придбати коштовні ліки терапевтичний ефект можна отримати від застосування теплого 0,001%-вого розчину перманганату калію або, навіть теплої кип'яченої води у вигляді очних ванн.

Профілактичні заходи. В першу чергу, з метою профілактики кон'юнктивітів у котів необхідно виключити можливість травмування тварин та дотримання відповідних умов утримання та годівлі. Для попередження вторинних уражень очей власникам котів необхідно ретельно слідкувати за здоров'ям своїх тварин: бажано 1 раз на місяць відвідувати ветеринарну клініку для профілактичного огляду тварин та своєчасної діагностики хвороб, що можуть бути першопричиною вторинних уражень, в тому числі і кон'юнктиви.

Гнійний кон'юнктивіт (Conjunctivitis purulenta) - гнійне запалення кон'юнктиви, що викликають аеробні мікроби, найчастіше стафілококи. У кон'юнктивальній порожнині майже завжди присутні гноєтворні мікроби, проте, перебуваючи в середовищі малопридатному для свого розвитку, вони викликають гнійне запалення тільки у разі порушення нормального стану кон'юнктиви. Процес може перебігати як у гострій, так і в хронічній формах.

Під впливом мікроорганізмів епітелій кон'юнктиви розпушується і злущується. У тканині кон'юнктиви відбувається дрібноклітинна інфільтрація з наступним утворенням ерозії або виразки (**вставка 15**).

Симптоми. У тварини проявляються світлофобія; повіки гарячі та болісні. Кон'юнктива набрякла і сильно гіперемійована; у деяких випадках спостерігається хемозіс. Наявні рясні гнійні або слизово-гнійні витікання з очей (**вставка 26**). Гнійний ексудат накопичується в кон'юнктивальній порожнині, склеює повіки, а висихаючи утворює скоринки. Внаслідок подразнення шкіри повік ексудатом розвивається екзема, випадає волосся. У деяких випадках розвивається симблефарон - зрощення кон'юнктиви повік з рогівкою. Запалення може поширюватися на рогівку, слізний міхур та глибокі структури очного яблука. При гістологічному дослідженні кон'юнктиви повік виявляють патологію епітеліоцитів у вигляді переродження та їх руйнування (**вставка 15**).

Діагностика не становить труднощів, проте кон'юнктивіт, ускладнений кератитом, треба диференціювати від вторинних інфекційних керато-кон'юнктивітів (панлейкопенія, вірусний ринотрахеїт, кальцивірусна інфекція, аденовіроз, герпес).

Прогноз завжди обережний.

Лікування. Спочатку ретельно очищують повіки від гною і кірок, після чого обстежують кон'юнктивальний міхур на присутність сторонніх тіл. Кон'юнктиву промивають з гумової груші або шприца 3 %-ним розчином борної кислоти, розчином перманганату калію (1:5000), риванолу (1:2000) або фурациліну (1:5000). Після ретельного туалету в кон'юнктивальний міхур кожні 2-4 години закапують розчини антибіотиків і сульфаніламідів: 1 %-вий розчин тетрацикліну, 0,5 %-вий розчин неоміцину, 1 %-вий розчин лінкоміцину, 10 %-вий розчин альбуциду, циделон. Бажано використання ретробульбарної новокаїнової блокади за В.М. Авроровим 1 раз на 3 доби.

На ніч до кон'юнктивальної порожнини закладають тетрациклінову або сульфацил-натрієву очну мазь.

У хронічних випадках корисним є застосування тканинної терапії.

При швидкому прогресуванні процесу та виникненні небезпеки розвитку панофтальмиту, а також у разі підвищенні загальної температури тіла проводять курс загальної проти септичної і стимулюючої терапії.

Глибокий гнійний, паренхіматозний або флегмонозний кон'юнктивіт (*Conjunctivitis phlegmonosa*) характеризується ураженням не тільки самої кон'юнктиви, а й субкон'юнктивальної клітковини.

Етіологія та ж, що і при гнійному кон'юнктивіті, який часто передуює флегмонозному процесу.

Симптоми. Найбільш характерною ознакою хвороби є значний запальний набряк кон'юнктиви і підкон'юнктивальної тканини. Процес звичайно захоплює обидві повіки. Набрякла кон'юнктива випинається через

очну щілину, стає напруженою, блискучою і сухою, легко травмується та кровоточить при щонайменшому дотику. Надалі кон'юнктива вкривається значним шаром слизово-гнійного ексудату, а її поверхня може некротизуватися з утворенням сухого темно-бурого струпа. Повіки дуже гарячі та болісні. У тварини часто спостерігають загальні розлади (лихоманка, анорексія, пригнічення) (**вставка 27.**).

Діагноз встановлюють за характерними симптомами. Флегмонозний кон'юнктивіт треба диференціювати від абсцесу повіки, ретробульбарної флегмони та панофтальміту.

Прогноз завжди обережний.

Лікування. Тварині застосовують комплекс протисептичної (парентерально антибіотики широкого спектру дії – енроксил, амоксицилін, цефазолін) та стимулюючої (серцеві – сульфокамфокаїн; вітамінні – аміновіт, катозал, гамавіт) терапії. Кон'юнктивальний міхур промивають теплим розчином фурациліну або калію перманганату (1:5000) з наступним застосуванням мазей з антибіотиками (пеніцилінова, гентаміцинова, еритроміцинова, тетрациклінова, макситрол, тобрадекс). Зовні повіки та параокулярну шкіру змащують 5 %-вою іхтіоловою маззю і закривають сухою теплою пов'язкою. При дозріванні абсцесу застосовують оперативне лікування – розтин виконують паралельно волокнам кругового м'яза повік. Для запобігання аутоотравмування тварині одягають шийний комір.

Фібринозний кон'юнктивіт (Conjunctivitis fibrinosa) спостерігається за умов таких вірусних хвороб як панлейкопенія та ринотрахеїт.

Панлейкопенія є однією з поширених та дуже небезпечних вірусних хвороб котів. Зазвичай захворювання має гострий перебіг і майже завжди закінчується загибеллю тварин. Панлейкопенія реєструється у будь який сезон року як серед кошенят, так і серед дорослих котів і характеризується прогресуючими шлунково-кишковими та серцево-судинними розладами. Для гострої форми панлейкопенії характерними є глибоке пригнічення, втрата апетиту, виразна загальна гіпертермія (до 41 °C), блювота (блювотні маси жовтого кольору), зневоднення, ціаноз слизової оболонки ротової порожнини, значна лейкопенія. Пальпація черевної стінки дуже болісна і може викликати блювоту.

Респіраторні ускладнення у разі панлейкопенії супроводжуються слизово-гнійними витіканнями з очної щілини; кон'юнктива дуже набрякла (хемоз) та вкрита плівками фібрину. Часто спостерігаються виразкові ураження рогівки.

За умов **ринотрахеїту** у котів відбуваються аналогічні ураження органа зору, проте відсутніми є лейкопенія та характерні для панлейкопенії шлунково-кишкові розлади. Сьогодні диференціальна діагностика вірусних та

інших інфекційних хвороб здійснюється шляхом ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції).

Прогноз. Від сумнівного при ринотрахеїті до несприятливого при панлейкопенії.

Лікування. Необхідно лікувати основну хворобу. Видаляють фібринозні плівки, виконують субкон'юнктивальні ін'єкції суміші за прописом: 0,5 %-вого розчину новокаїну – 0,5 мл, дексаметазону – 0,3 мл, 4 %-вого розчину гентаміцину – 0,3 мл. Локально застосовують краплі інтерферону, окоферону, керециду, колбіюцину, мазь флореаль або теброфен 3-4 рази на добу.

Фолікулярний кон'юнктивіт - це хронічне запалення кон'юнктиви, що характеризується гіперплазією лімфатичних фолікулів внутрішньої та зовнішньої поверхонь третьої повіки. В запущених випадках фолікули з'являються на слизовій оболонці верхнього та нижнього склепіння повік.

Захворювання найбільш часто зустрічається у собак, хоча не є рідкістю і у котів.

Етіологія вивчена недостатньо. Вважають, що хвороба розвивається в результаті подразнення кон'юнктиви третьої повіки різними зовнішніми і внутрішніми факторами: порушення обміну речовин, інтоксикації, пил, дим, УФП тощо. Деякі дослідники впевнені, що фолікулярний кон'юнктивіт розвивається як наслідок хронічного катарального кон'юнктивіту. Є також дані, що хворобу викликають віруси (FHV-1).

Симптоми. Захворювання перебігає хронічно. Спочатку характеризується помірно вираженими світлобоязню і слъозотечею, потім витікання з очної щілини набувають слизово-гнійного характеру. Найхарактерніші зміни виявляють на внутрішній поверхні третьої повіки, яка стає горбистою внаслідок скупчення лімфатичних фолікулів. Фолікули мають яскраво- або темно-червоний колір і розташовані купками (**вставка 24**). Ураження як правило є двостороннім. Часто захворювання супроводжується заворотом повік.

Діагноз ставлять на основі виявлення характерних симптомів.

Прогноз зазвичай є сприятливим.

Лікування полягає у скарифікації ураженої поверхні третьої повіки з наступним застосуванням антибактеріальних, протівірусних, протизапальних та стимулюючих регенерацію препаратів (0,5 %-ві краплі цинку сульфату, краплі або мазь сульфацилу натрію, 1 %-ва тетрациклінова мазь, краплі або мазь макситролу, мазі ацикловір та теброфен, вітамінні очні краплі, очний гель «Солкосерил»).

Рекомендоване деякими авторами видалення третьої повіки є недоцільним і навіть шкідливим, бо призводить до завороту повік та

енофтальму. Тим більше, що у всіх випадках консервативного лікування домагаються повного одужання.

Мікоплазмозний кон'юнктивіт. На кон'юнктиві як здорових, так і хворих кон'юнктивітом котів були знайдені декілька видів мікоплазм, проте їх роль у виникненні кон'юнктивіту до наступного часу не з'ясована, хоча є дані про участь *Mycoplasma felis* у запальному процесі при кон'юнктивіті (поліморфнонуклеарна запальна реакція). Мікоплазмоз очей проявляється двобічним локалізованим серозним кон'юнктивітом. З часом серозні витікання стають гнійними, може спостерігатися хемоз та витікання з носа. Мікоплазмоз часто ускладнюється наявністю *Chlamidia psittaci*.

Діагноз встановлюють на основі цитологічного дослідження та висіву матеріалу на спеціальних живильних середовищах.

Прогноз уразі відсутності ускладнень сприятливий.

Лікування. Мікоплазми є чутливими до більшості антибіотиків, за виключенням пеніциліну та неоміцину. Для лікування звичайно застосовують тетрациклін, а за відсутності терапевтичного ефекту призначають еритроміцин, тілозин та спектиноміцин.

Хламідійний кон'юнктивіт. Встановлено, що часто у котів причиною кон'юнктивіту є *Chlamidia psittaci*. Інфекція реєструється більшістю у молодих котів (особливо у віці 5-6 тижнів). Хвороба проявляється загальною гіпертермією, гострим кон'юнктивітом та ринітом. На відміну від герпетичного, хламідійний кон'юнктивіт може починатися як одnobічний, а друге око уражується тільки через 1-2 тижні. Хвороба триває 2-6 тижнів і часто супроводжується хемозом та рясними серозними, а згодом і гнійними витіканнями. Кон'юнктива гіперемійована, потовщена і горбиста; на внутрішній поверхні третьої повіки зазвичай наявні гіпертрофовані фолікули.

Діагноз встановлюють на основі клінічних ознак, цитологічного дослідження кон'юнктивальних зішкребків, постановки реакції імунофлюоресценції або ПЛР.

Лікування хламідіозу очей у котів повинно бути комплексним, бо у них інфекція часто набуває системного характеру. Для лікування застосовують антибіотики тетрациклінового ряду, які пригнічують ферменти, що беруть участь у синтезі ДНК і білка хламідій. Ефективні також тілозин та еритроміцин. Важливо пам'ятати, що застосування тільки антибіотиків часто призводить до розвитку у хламідій резистентності до них. Носову порожнину і очі промивають антисептиками, використовують очні мазі або краплі «Декра-2», «Барс», «Ірис». Симптоматичне лікування (серцеві, відхаркувальні і т. ін.) призначається за конкретними показаннями. Добрі результати отримують при використанні спільно з антибіотиками максидину,

імунофану, фоспренілу, циклоферону, гамавіту, лактобіфіду, а також препаратів інтерферону.

Гландулярний кон'юнктивіт виникає внаслідок ураження котів аденовірусом, геном якого включається у генетичний апарат glanduloцитів слізної залози третьої повіки, що супроводжується інтенсивною їх проліферацією та залозисто-кістозною гіперплазією.

Симптоми. Раптово (впродовж доби) слізна залоза третьої повіки значно збільшується в розмірі (досягає розмірів квасолини), що супроводжується бульбусоподібним випинанням третьої повіки назовні за межі очної щілини. Збільшена третя повіка набуває яскраво-червоного кольору, також спостерігаються гіперемія кон'юнктиви повік та слъозотеча. Хвороба може проявлятися одночасним ураженням обох очей (**вставка 23.**).

Діагноз встановлюють за характерними клінічними ознаками.

Лікування. Консервативне лікування у вигляді застосування протимікробних, противірусних препаратів та глюкокортикоїдів інколи дає позитивний ефект, проте хвороба як правило рецидивує. Найбільш ефективним є оперативне видалення гіперплазованої залози, максимально оберігаючи від травмування хрящ і саму третю повіку. Після операції призначають очні краплі сульфацилу натрію, «Окоферон» та «Солкосерил-гель».

Сухий кон'юнктивіт (Conjunctivitis sicca) спостерігається рідко. Хвороба характеризується потовщенням та ненормальною сухістю кон'юнктиви.

Етіологія і патогенез. Причиною захворювання є природжене або набуте (хронічне запалення, вірусна інфекція) суттєве зниження чи припинення секреції слізних залоз. Нерідко хвороба є ускладненням інтоксикацій, паралічу трійчастого нерва, гіповітамінозу А, хронічних форм блефариту і кон'юнктивіту. Виникненню сухого кон'юнктивіту сприяють заворот та колобома повік, лагофтальм.

Симптоми. Спочатку з'являються ознаки подразнення кон'юнктиви (гіперемія), свербіж, блефароспазм та світлофобія. Потім кон'юнктива потовщується, стає зморшкуватою і травмує рогівку з наступним розвитком кератокон'юнктивіту. Густий ексудат склеює повіки, висихає з утворенням кірочок. Секундарне інфікування викликає сильне нагноєння.

Діагноз встановлюють за характерними симптомами. Визначальним є постановка проби Ширмера: смужку індикаторного паперу закладають одним кінцем до кон'юнктивального міхура і оцінюють ступінь її зволоження через 1 хвилину. Тест треба проводити до промивання очей та нанесення лікарських засобів. Якщо показник зволоження є меншим за

5 мм/хв., це свідчить про недостатність рідини у слізній плівці (**вставка 25**).

Лікування. Зазвичай для зволоження кон'юнктиви і рогівки локально використовують «декстран-дуасорб», «лакрисін», «октилій» 6-8 разів на добу; «офтагель» – 1-4 рази на добу; синтоміцинову емульсію, очну еритроміцинову мазь – 4 рази на добу, очні антибіотико-глюкокортикоїдні мазі. Внутрішньом'язово ін'єктують 0,1 %-ий розчин галантаміну, вітамінні препарати (А, В).

Радикально проблему можна вирішити оперативним шляхом – виконують транслокацію протоки привушної слинної залози у дорсолатеральну ділянку кон'юнктивального міхура.

Новоутворення кон'юнктиви. На сполучній оболонці ока спостерігаються як доброякісні (дермоїд, гемангіома), так і злоякісні (меланоми, епітеліоми) новоутворення.

Дермоїд (dermoidum) представляє собою природжене новоутворення, що побудовано з складових частин шкіри. Він зустрічається у всіх видів свійських тварин, в тому числі і в котів у вигляді поодиноких або множинних утворень на одному або на обох очах. Дермоїд може розташовуватися як на кон'юнктиві, так і на рогівці. В останньому випадку розвиваються тяжкі розлади зору. Більшість дермоїдів покриті волоссям. Це новоутворення має поверхнєве розташування і в більшості випадків легко видаляється оперативним шляхом. У післяопераційному періоді призначають краплі та мазі антибіотиків. Для прискорення загоєння операційної рани рекомендовано застосування очного гелю «Солкосерил».

Гемангіоми локалізуються переважно на нижньому склепінні кон'юнктиви і часто є природженими. За умов гемангіоми в нижньому склепінні кон'юнктиви відмічають напівкулясте випинання голубуватого кольору. Лікування оперативне: пухлину і зайву кон'юнктиву видаляють з наступним призначенням антибіотиків у вигляді очних крапель та мазі.

Меланоми мають вигляд грибоподібних гладеньких або горбистих утворень темно-червоного кольору, які більшістю розташовуються поблизу лімба. Рогівка зазвичай не уражується. З метою лікування пухлину висікають у межах непошкоджених тканин з наступним призначенням крапель та мазей антибіотиків.

Епітеліома кон'юнктиви – це не пігментована пласка пухлина з широким підґрунтям, що локалізується навколо лімба. Часто епітеліоми, починаючи свій ріст поблизу лімба, поширюються на кон'юнктиву та рогівку. Лікування є ефективним за умов поверхневого розташування

пухлини та раннього оперативного її видалення. У разі глибокого ураження рогівки рекомендована енуклеація ока.

УРАЖЕННЯ РОГІВКИ (*Keratitis*)

Відомо, що рогівка, окрім виконання захисної функції є складовою частиною світло переломлюючого апарату ока. У котів вона відрізняється дуже високою оптичною гомогенністю.

У рогівці виділяють передній багатошаровий плаский епітелій, передню прикордонну мембрану (боуменову оболонку), власне речовину (stromu) рогівки (**вставка 19**). На рисунку (**вставка 20**) показані строма, задня прикордонна еластична мембрана (десцеметова оболонка), задній епітелій (ендотелій). Дані представлених рисунків свідчать, що поверхневі епітеліювати переднього шару рогівки, розташовуючись у кілька шарів, щільно прилягають один до одного. Клітини, що безпосередньо контактують із базальною мембраною, за формою наближаються до високого призматичного епітелію з чітко вираженою вертикальною анізоморфністю. Також встановлено, що у котів товщина переднього епітеліоморфного шару в різних ділянках рогівки незначно варіює, проте, гістологічна структура рогівки в напрямку лімба залишається ідентичною.

Власне речовина рогівки складається з тонких гомогенних сполучнотканинних пластинок, що перетинаються під кутом, але правильно чергуються і розташовані паралельно поверхні рогівки. Пластинки складаються з паралельно розташованих пучків колагенових фібрил, що оточені аморфною речовиною, яка забезпечує прозорість власної речовини рогівки. Строма рогівки цілком позбавлена кровоносних судин.

Задня прикордонна пластинка або десцеметова оболонка є похідною клітин заднього епітелію (ендотелію) і представлена тонкими колагеновими волокнами, що занурені в аморфну речовину. Встановлено, що у котів вона досить сильно заломлює світло.

Ендотелій рогівки або задній епітелій, складається з одного шару пласких полігональних клітин з округлими або еліптичними ядрами, їх вісь є паралельною поверхні рогівки. Вказані якості підтверджують наявність горизонтальної анізоморфності клітинного пласта (**вставка 17**).

Проведення морфометричних досліджень гістозрізів рогівки котів різних вікових груп представлені в таблиці (5).

Дані таблиці свідчать, що у добових кошенят відсутня чітка диференціація між пласким епітелієм та Боуменовою оболонкою, а також десцеметовою мембраною та ендотелієм. Товщина рогівки добового кошеня у 3,7 рази тонша за 3-х місячного. У котів 3-х місячного та 3-річного віку також є різниця в товщині строми, але вона не така суттєва.

Таблиця 5. Морфометричні показники рогівки котів різних вікових груп

№ з/п	Назва шару, товща, мкм	Вік тварин		
		1 доба n=5	3 місяці n=9	3 роки n=9
1	Багатошаровий епітелій	21,06±1,25	52,2±3,96	50,1±1,77
2	Боуменова оболонка		4,0±0,4	3,7±0,64
3	Строма	127,12±7,69	505,6±12,8	675,6±21,99
4	Десцеметова мембрана	12,02±1,18	8,7±0,88	12,3±2,04
5	Ендотелій		2,67±0,18	2,1±0,11
6	Загальна товща	160,2±8,7	586,6±11,4	743,18±22,47

Рани рогівки (*vulnera cornea*) виникають унаслідок подряпин кігтями або травмування гострими предметами. Розрізняють поверхневі, глибокі та проникні рани рогівки. Поверхневі рани характеризуються ураженням переднього (епітеліального) шару; у разі глибоких ран додатково травмується паренхіматозний шар, а за проникних ран – вся товща рогівки.

Поверхневі ушкодження мають найбільш сприятливий перебіг, бо зазвичай гояться без утворення рубця. Більш глибокі поранення, що досягають паренхіми, особливо заднього основного шару, завжди становлять небезпеку подальшого поширення і заживають з утворенням рубця. Проте найбільш небезпечними є проникні рани, що відкривають доступ для інфекційних агентів до внутрішніх частин ока.

Симптоми. Одразу після поранення у тварини спостерігається сильна слезотеча, блефароспазм і болючість ураженого ока. Ці явища виникають раптово і з часом поступово зменшуються (за поверхневих ушкоджень) або навпаки, посилюються (за умов розвитку запалення).

При поверхневих пораненнях дефекти можуть бути настільки незначними, що їх не можна визначити простим оглядом. У цьому випадку необхідно застосовувати кератоскопію або пробу з флюоресцеїном.

При глибоких ушкодженнях ознаки ураження є більш помітними, бо навколо ушкодження розвивається реактивне запалення, що характеризується помутнінням і васкуляризацією рогівки (**вставка 29**).

При проникних пораненнях відбувається витікання камерної вологи,

зниження внутрішньоочного тиску і випадіння райдужки, що часто стає причиною розвитку передньої синехії.

Більш тяжкі наслідки розвиваються при інфікуванні рани і поширенні інфекції на глибокі частини ока (гнійні ірит, хоріоїдит, увеїт, енд офтальміт або панофтальміт).

Прогноз. При поверхневих пораненнях можна сподіватися на повне відновлення рогівки. Глибокі ураження завжди залишають наслідки у вигляді рубців. При проникних ранах прогноз є обережним.

Лікування. Якщо в рогівці виявлено стороннє тіло, його треба видалити, а око промити 3 %-вим розчином борної кислоти з наступним використанням крапель сульфацилу натрію, крапель та мазей антибіотиків (пеніцилін, гентаміцин, левоміцетин), очного гелю «Актовегін» або «Солкосерил». Загоєння відбувається скоріше у разі застосування ретробульбарної новокаїнової блокади.

Проникні рани рогівки закривають швами, не проколюючи рогівку наскрізь (вікрил чи поліамід 6-0 – 8-0). Рани, що розташовані поблизу лімба закривають підшиванням до їх поверхні клаптика кон'юнктиви.

Запалення рогівки або кератит (*Keratitis*) у котів є досить поширеною хворобою і може перебігати у вигляді обмеженого місцевого процесу або одночасно з ураженням інших частин ока.

Етіологія. Кератити викликаються найрізноманітнішими факторами, що діють безпосередньо на рогівку або через кровоносну і лімфатичну системи. Екзогенними чинниками, що є механічні, фізичні, хімічні та інфекційні ураження.

Симптоми. Найбільш характерними клінічними ознаками кератитів є: помутніння, перекорнеальна ін'єкція та васкуляризація рогівки, а також втрата блиску і дзеркальності її поверхні.

Помутніння рогівки при кератитах виникає внаслідок скупчення клітинних елементів, а також за рахунок змін в самих клітинах і стромі рогівки. Помутніння можуть локалізуватися на різній глибині й мати різне забарвлення: при невеликій кількості інфільтрату вони сірувато-білі, при значній - інтенсивно білі, а у разі гнійного запалення помутніння набувають жовтуватого кольору.

Майже одночасно з утворенням інфільтрату розвивається і васкуляризація рогівки, що відбувається за рахунок кон'юнктивальних, епісклеральних або склеральних судин (**вставка 30**).

Що стосується класифікації кератитів, то вона не є досконалою, внаслідок різноманіття форм запалення рогівки.

У медичній офтальмології поширена класифікація за етіологічними чинниками: обмінні, бактеріальні, вірусні, грибові, інфекційно-алергічні та посттравматичні.

У ветеринарній офтальмології кератити класифікуються на поверхневий, глибокий і задній, гнійні і асептичні. Хоча існують й інші види кератитів.

Простий поверхневий катаральний кератит (*Keratitis catarrhalis superficialis simplex*) виникає внаслідок травм і характеризується ураженням епітеліального шару та частково боуменової оболонки, в результаті чого порушується блиск і дзеркальна гладкість рогівки. Вона стає тьмяною і шорсткою, що легко встановити за допомогою бокового й фокусного освітлення або кератоскопії.

Помутніння може бути локалізованим або поширюватися на всю поверхню рогівки. Вони розвиваються протягом 1-2 діб, при чому їх інтенсивність вказує на силу запального процесу. Пізніше рогівка може васкуляризуватися, а в разі тяжкого перебігу виникають виразки. Зазвичай до цих ознак приєднуються світлобоязнь, слъозотеча та кон'юнктивіт.

Прогноз при відповідному лікуванні сприятливий. Судини поступово облітеруються і зникають, а інфільтрат мало-помалу розсмоктується, починаючи з периферії.

Лікування. Після усунення причин кон'юнктивальний мішок промивають розчином борної кислоти (2-3%), а за умов виразної світлофобії застосовують 2%-ний розчин новокаїну. При запаленні (на тлі гіперемії райдужки) призначають атропін-новокаїнові краплі. Застосовують ті ж самі лікарські засоби, що і при катаральному кон'юнктивіті. Заслугує на увагу застосування двокомпонентного колоїду срібла і міді у вигляді наночасток, що помітно послаблює і скорочує перебіг запально-дистрофічних змін у тканинах рогівки.

Глибокий асептичний кератит (*Keratitis aseptic profunda*) або інфільтрат рогівки, зустрічається у тварин так часто, як і поверхневий. Ураження характеризується утворенням лейкоцитарного інфільтрату в паренхімі або у всій товщі рогівки.

Етіологія. Термічні та хімічні опіки, ускладнення поверхневого катарального кератиту.

Симптоми. Спочатку спостерігають світлобоязнь, слъозотечу, болючість очного яблука. Проте невдовзі розвивається інтенсивне дифузне помутніння рогівки, що починається від лімба. На початку хвороби зовнішня поверхня рогівки зберігає блиск, але потім стає шорсткою і тьмяною.

При боковому освітленні відзначається перикорнеальна ін'єкція і васкуляризація рогівки.

Прогноз. Повне відновлення рогівки спостерігається рідко; зазвичай утворюється стійке помутніння.

Лікування. Застосовують засоби як і при катаральному кератиті. Також показані зігріваючі компреси і опромінення тепловими лампами. У хронічних випадках рекомендується тканинна терапія. Застосування ретробульбарної новокаїнової блокади з ампіоксом та діпроспаном 1 раз на 2 тижні (3-4 блокади) часто призводить до суттєвого просвітлення рогівки.

Гнійний кератит (*Keratitis purulenta*) виникає внаслідок поранень рогівки або як ускладнення гнійного кон'юнктивіту. Хвороба може перебігати у обмеженій (абсцес рогівки) або дифузній формах.

Абсцес рогівки характеризується наявністю обмеженої гнійної інфільтрації рогівки жовтуватого кольору, що облямована димчастим помутнінням та судинним вінцем. У разі розкриття абсцесу назовні утворюється глибока виразка. Якщо ж гнійний ексудат надходить до передньої камери ока, то зазвичай розвивається гнійний ендофталміт та панофталміт.

Дифузний гнійний кератит характеризується утворенням гнійного інфільтрату як в поверхневому, так і в глибокому шарах рогівки по всій її площі.

За найбільш виразних патологічних станів відбувається тотальне порушення цілості передньої прикордонної мембрани і редукція шару високих призматичних епітеліоцитів.

Поверхневий епітелій розпадається з утворенням прогресуючої гнійної виразки. Нерідко до процесу залучається десцеметова оболонка і відбувається прорив рогівки. Гній, що потрапив в передню камеру ока може призвести до панофталміту. В подальшому, аномально змінений передній епітеліоморфний шар рогівки набуває схильності до ороговіння.

Симптоми. За обох форм гнійного кератиту спостерігаються сильна світлобоязнь, витікання гнійного ексудату з внутрішнього кута ока і різка болючість під час пальпації. Кон'юнктива і склера гіперемійовані, припухлі; розвивається їх гнійне запалення. Рогівка стає тьмяною, шорсткою і набуває сірувато-жовтого кольору, на її поверхні утворюється виразка; наявна виразна перикорнеальна ін'єкція, а надалі васкуляризація рогівки за рахунок глибоких судин. На місці виразки може розвинути випинання - кератоконус.

Прогноз завжди обережний, особливо при симптоматичних кератитах.

Лікування. Кон'юнктивальний міхур і рогівку 4-6 разів на добу промивають розчином хлоргексидину біглюконату (1:1000), риванолу

(1:1000) або фурациліну (1:5000). Застосовують антибіотики субкон'юнктивально, ретробульбарно, парентерально, а також локально у вигляді мазей або очних плівок. Для запобігання розвитку синехій застосовують атропінові краплі.

Герпетичний кератит частіше уражує кошенят від 6-місячного віку. Реплікація вірусу відбувається в базальних клітинах або в поверхневому епітелії рогівки, що призводить до їх бульозної дегенерації. Разом з поверхневим кератитом відмічають наявність трьох типів виразок рогівки: дрібних крапкових, лінійних та дендритних. Останні є патогномонічними для герпесвірусної інфекції котів. Клінічна картина може доповнюватися симптомами вторинної бактеріальної інфекції. При залученні до патологічного процесу стромы рогівки розвивається характерний інтерстиціальний (дископодібний) кератит. Залежно від імунного стану котів хвороба може прогресувати з розвитком бульозної кератопатії, неоваскуляризації та інфільтрації лімфоцитами і поліморфнонуклеоцитами.

Діагноз встановлюють за характерними клінічними ознаками, результатами мікроскопії відбитків з рогівки та за допомогою реакції імунофлюоресценції або ПЛР.

Лікування за допомогою противірусних препаратів зазвичай застосовується у разі хронічного поверхневого кератиту. Вважають, що ці препарати є малоефективними при глибокому стромальному кератиті, проте їх можна використовувати з метою профілактики розвитку епітеліальних виразок. Якщо не вдається отримати ефекту від застосування одного препарату, то протягом двох тижнів одночасно або послідовно використовують декілька засобів. Найбільш часто використовують: ідоксуридин у вигляді мазі 4-6 разів на добу протягом першого та 3-4 рази на добу – другого тижня; трифлуоридін (1 %-вий розчин) застосовують у вигляді крапель кожні 2 години до загоєння виразок; флореналь - 0,5 %-ва очна мазь або очні лікарські плівки. Препарат має високу противірусну активність проти вірусів герпесу і аденовірусів. Мазь закладають під повіки 3 рази, а плівки 1-2 рази на добу; окоферон- інтерферон людський рекомбінантний альфа 2b. - ліофілізований порошок для промивання очей, очні краплі. Препарат має імуномодулюючу та противірусну дію. Застосовують у разі різних форм офтальмогерпесу по 2 краплі в кон'юнктивальний міхур кожні 2 години протягом 7-10 діб.

Допускається використання глюкокортикоїдів, але тільки за умов комбінування з противірусними засобами.

Проліферативний кератит – це хронічне захворювання рогівки (іноді і кон'юнктиви), що характеризується вершкоподібними відкладеннями на поверхні рогівки, проте симптоми можуть варіювати. Частіше хворіють коти середнього віку. Ураження представляє собою сполучну тканину, що інфільтрована лімфоцитами, гістіоцитами та плазматичними клітинами.

Лікування полягає в місцевому застосуванні глюкокортикоїдів (преднізолон, максідекс) 6 разів на добу. Лікувальний ефект є кращим за комбінування з системними стероїдами або мегестролу ацетатом (2,5 мг на добу).

Секвестр рогівки - це дегенеративне захворювання, що зустрічається тільки у котів. Причини хвороби не з'ясовані, проте спостерігається породна передумовленість до ураження гімалайських, перських, сіамських та свійських короткошерстних котів. Часто спостерігається ураження обох очей, хоча не завжди одночасно. Вікової чи статевої обумовленості хвороби не відмічається.

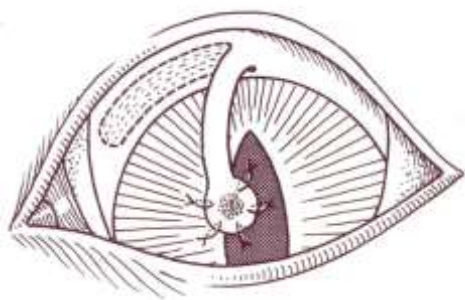


Рис. 11. Закриття дефекту рогівки шляхом підшивання відпрепарованої смужки кон'юнктиви

Симптоми. Першою ознакою хвороби є пігментація ділянки стріми рогівки. Поступово уражена ділянка збільшується в розмірі, спостерігається розвиток виразкового інтерстиціального васкулярного кератиту. На місці ураження може розвиватися перфорація рогівки.

Лікування. На початку хвороби ефективним може бути консервативне лікування, що полягає у локальному застосуванні глюкокортикоїдів у поєднанні з антибіотиками. У разі розвитку виразки рогівки показаним є оперативне лікування у вигляді кератотомії з аплікацією кон'юнктивального клаптика (рис. 11.).

УРАЖЕННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

Ірит (*Iritis*) запалення райдужної оболонки. За поширенням розрізняють простий ірит (*iritis simplex*), іридоцикліт (*irido-cyclitis*) та іридоциклохоріоїдит (*irido-cyclo-chorioiditis seuuveitis*).

За характером запального процесу ірити поділяють на серозні, серозно-фібринозний і гнійні.

Серозний ірит перебігає при слабких загальних явищах і характеризується зміною кольору райдужної оболонки та відсутністю чіткості її рисунку. За світлого її забарвлення, особливо під час фокусного освітлення, добре помітна гіперемія судин. Водяниста волога є прозорою або трохи каламутною; іноді в ній помітні окремі волоконця чи пластівці з фібрину та клітин.

Наявність ексудату в задній камері ока можна визначити частіше у разі фібринозного запалення.

Фібринозний ірит характеризується наявністю в камерах ока пластівців фібрину, що мають сіро-жовтий колір; у разі домішки крові вони можуть мати рожеве забарвлення.

При **гнійному іриті** в передній камері ока виявляють наявність гнійного ексудату, який має жовтуватий колір і розташовується на дні (hypopyon); Гнійний ірит частіше має травматичне походження і супроводжується виразними симптомами; передня поверхня райдужки стає брудно-жовто-сірого кольору; спостерігаються сильна гіперемія судин і навіть крововиливи.

Симптоми. Головні зміни спостерігаються збоку райдужки: змінюється її колір, а рисунок передньої поверхні втрачає рельєфність. Часто спостерігається припухання і гіперемія судин. У передній камері накопичується ексудат, зіниця звужена (щілиноподібна), але відповідає на дію мідріатиків. У тварини зазвичай спостерігаються світлобоязнь, перикорнеальна ін'єкція судин та витікання з очей (**вставка 31**).

За хронічного перебігу клінічна картина може бути різноманітною, залежно від наявних ускладнень.

Прогноз. У разі гострого перебігу за умов своєчасного лікування протягом двох тижнів може відбутися розсмоктування ексудату і відновлення райдужки. У інших випадках розвиваються передня чи задня синехії. За гнійного іриту прогноз завжди обережний через ризик розвитку паноптальміту.

Лікування. Хворим тваринам надають спокій та оберігають від яскравого світла. Лікування іриту полягає у системному застосуванні атропіну сульфату (2-3 краплі 0,5 %-вого розчину вводять до кон'юнктивального міхура 4-5 разів на добу). Розширюючи зіницю і викликаючи скорочення райдужки, атропін попереджує утворення синехій. Усуваючи акомодацию, атропін створює для ока умови (спокій), що сприяють одужанню.

Треба враховувати, що у котів тривале застосування атропіну може викликати отруєння. В такому випадку атропін необхідно замінити скополаміном (0,25 %). З метою активації розсмоктування ексудату застосовують теплові процедури (компреси, припарки, опромінення ІЧ лампою), ін'єкції тканинних препаратів. Також, кожні 3-4 години рекомендується місцеве застосування сульфацилу натрію у вигляді очних крапель та мазі (10-30 %-вої концентрації) кожні три години.

У разі гнійного іриту для видалення гною вдаються до проколу рогівки з аспірацією ексудату та введенням у передню камеру розчинів антибіотиків. Прокол рогівки з аспірацією ексудату можуть бути застосовані у випадках гострого підвищення внутрішньоочного тиску.

Глаукома (*Glaucoma*) це специфічне порушення зорової функції внаслідок здавлювання, а згодом і атрофії зорових нервових волокон. У більшості випадків глаукоми характеризуються періодичним або постійним підвищенням внутрішньоочного тиску.

Відомі два основних види глаукоми – первинна, що є наслідком дисбалансу продукції та циркуляції камерної вологи; вторинна, яка розвивається на тлі хвороб ока, що призводять до підвищення внутрішньоочного тиску.

Причини виникнення глаукоми є різноманітними і частіше пов'язані з віковими змінами у дренажній системі ока, хронічною нирковою недостатністю, нейроендокринними розладами (гіпертиреоз) та травмуванням (в тому числі оперативні втручання на органі зору).

Розрізняють відкритокутову та закритокутову глаукоми. **Відкритокутова глаукома** характеризується потовщенням трабекулярних пластинок, звуженням інтратрабекулярних щілин і особливо шлемового каналу. За несприятливого перебігу трабекули склеротизуються, щілини між ними та шлемів канал значно звужуються або облітеруються. Через зменшення площі трабекулярного апарата порушується відтік рідини з передньої камери до склерального венозного синусу і підвищується внутрішньоочний тиск.

Закритокутова глаукома зумовлюється блокадою кута передньої камери ока внаслідок функціонального блоку зіниці через зміщення кришталика вперед. В цьому випадку передня поверхня кришталика досить щільно межує з райдужкою, затруднюючи циркуляцію вологи із задньої камери у передню. Через підвищення тиску у задній камері ока райдужка випинається вперед, а кут передньої камери зменшується.

Розвиток глаукоми призводить до ексавації (заглиблення) диска зорового нерва, а згодом до його атрофії та втрати зору.

Симптоми: Через збільшення внутрішньоочного тиску очне яблуко збільшується в розмірі. Рогівка стає опуклою (кератоглобус), а у разі хронічного перебігу стає ще й каламутною. Зіниця звичайно сильно розширена і не реагує на світло (**вставка 32**).

Судини сітківки та диск зорового нерва мають нечіткі контури. Тварина частково або повністю втрачає зір.

Хвороба перебігає хронічно. У разі сильного збільшення очного яблука у тварин спостерігається лагофтальмус і вторинне ураження рогівки.

Прогноз в усіх випадках сумнівний.

Лікування. Консервативне лікування в більшості випадків дозволяє зменшити внутрішньоочний тиск і підтримувати нормальну функцію ока. Частіше за все застосовують наступні препарати:

Азонот (Azopt) – застосовують за умов підвищеного внутрішньоочного тиску (відкритокутова глаукома) по 1 краплі в кон'юнктивальний міхур 2 рази на добу. При одночасному застосуванні інших офтальмологічних засобів інтервал між інстиляціями повинен бути не менше 10-15хвилин.

Бетоптик S (Betoptic S) –при місцевому застосуванні знижує підвищений внутрішньоочний тиск незалежно від причини. Застосовується для лікування хронічної відкритокутової глаукоми по 1-2 краплі 2 рази на добу.

Фосфакол (Phosphacolum) – препарат має виразну антихолінергічну дію і викликає тривале (декілька годин або навіть діб) зниження внутрішньоочного тиску. Міотик, що часто застосовується за умов перфорації рогівки для зменшення ефекту атропіну. Використовують по 2 краплі (не більше) 2 рази на добу. Для попередження всмоктування рекомендується затискати слізний міхур.

Армін (Arminum) – застосовують по 2 краплі 2-3 рази на добу. Для попередження всмоктування рекомендується затискати слізний міхур.

Тімолол (Timololum), Тімоптик або Оптимол– очні краплі у флаконах по 3 і 5 мл 0,25 % і 0,5 %-вого розчину. За умов місцевої аплікації знижує внутрішньоочний тиск за рахунок зменшення секреції водянистої вологи, а можливо і шляхом посилення її відтоку. На розмір зіниці не впливає. Дія настає через 20 хвилин і триває протягом 24 годин. Застосовують по 1 краплі розчину 1-2 рази на добу.

Маннітол (Mannitol) – осмотичний діуретик. За рахунок підвищення осмотичного тиску плазми і фільтрації без наступної канальцевої резорбції збільшує кількість сечі. Також призводить до переходу води з тканин (в т.ч. очного яблука) до кров'яного русла. Застосовують внутрішньовенно крапельно в дозі 0,5-1,5 г/кг у вигляді 10-20 %-вого розчину. Показанням до застосування є високий внутрішньоочний тиск.

Бетаксолол (Betaxolol) – має виразну гіпотензивну дію, що пов'язано зі зменшенням хвилинного об'єму серця та зменшенням симпатичної стимуляції периферійних судин. Застосовується для лікування хронічної відкритокутової глаукоми по 1 краплі 2 рази на добу.

Латанопрост (Latanoprost) – аналог простагландину $F_{2\alpha}$, селективний агоніст протанойдних FP-рецепторів. Знижує внутрішньоочний тиск внаслідок збільшення переважно увеосклерального відтоку водянистої вологи. Використовують для лікування відкритокутових глауком, в тому

числі за умов толерантності до інших препаратів. Застосовують по 1 краплі 1 раз на добу (бажано ввечері).

Травопрост (Travoprost) – очні краплі - Травопрост 0,004% + Тимолола maleat 0,5%. Препарат з групи аналогів простагландину для лікування очної гіпертензії та відкритокутової глаукоми.

Глауктабс (GlaucTabs) – таблетки по 50 і 100 мг (діюча речовина Methazolamide). Інгібітор карбоангідази. Використовують в комбінації з іншими засобами. Препарат зменшує продукування внутрішньоочної рідини. Застосовують по 12-50 мг 2-3 рази на добу.

Якщо є потреба у терміновому зменшенні внутрішньоочного тиску, то виконують прокол рогівки.

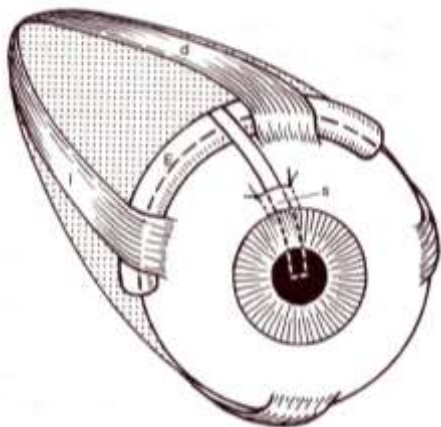


Рис. 12. Гоніоімплантант. Дренажна трубка утримується склеральним лоскутом(s). Екстрасклеральна силіконова смужка (e) знаходиться під прямим дорсальним (d) та

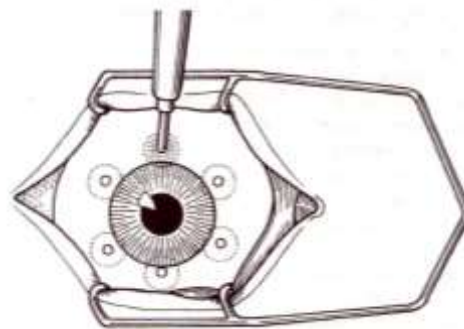


Рис.13 Циклокріотерапія

Серед оперативних та малоінвазивних способів заслуговують на увагу шунтування передньої камери, циклокріотерапія, лазерна циклокоагуляція. Іридєктомія є ефективною тільки за умов синеній та стафіломи рогівки (рис.12,13.).

Крововилив у передню камеру ока(*HypHEMA*) трапляється переважно в результаті травмування ока або під час операцій, коли ушкоджуються судини райдужної оболонки.

Симптоми. Кров, що вилася у передню камеру ока згортається у згусток червоного кольору, який, залежно від розмірів, заповнює всю камеру або перебуває на її дні. Спостерігається сильна світлобоязнь та звуження зіниці.

У більшості випадків кров поступово протягом двох-трьох тижнів розсмоктується, проте в окремих випадках можлива організація згустку. При розриві десцеметової оболонки кров проникає в товщу рогівки, що викликає утворення пігментних плям.

Прогноз у молодих тварин при травматичних крововиливах та відсутності тяжких порушень в інших частинах ока частіше сприятливий.

Лікування. У першу добу після крововиливу локально застосовують холод, а внутрішньовенно ін'єктують хлорид або глюконат кальцію. З третьої доби призначають теплові процедури. Для прискорення розсмоктування згустку призначають краплі етилморфіну гідрохлориду (2-3-4 % -вої концентрації) та тканинну терапію.

Оперативне лікування полягає у проколюванні рогівки, аспірації крові з наступним промиванням камери новокаїн-антибіотиковим розчином. Заслуговує на увагу введення до передньої камери ока активатора тканинного плазміногену (tPA) – 10-25 мкг у 50-100 мкл. Розсмоктування кров'яного згустка відбувається через 30-60 хвилин, після чого значно полегшується кліренс еритроцитів.

Панофтальмит(*Panophthalmitis*) - це запалення (частіше гнійне) усіх оболонок очного яблука.

Етіологія. Причинами панофтальміту можуть бути проникні інфіковані рани очей, прободні виразки рогівки, а також перехід запалення з навколишніх тканин.

Патогенез. У разі проникних ран рогівки гнійний процес починається з рогівки і райдужки, а потім поширюється на весь судинний тракт, склоподібне тіло і сітківку.

При метастатичній формі спочатку розвивається гнійна інфільтрація судинної оболонки. Потім ексудат проникає під сітківку і в склоподібне тіло, де утворюється абсцес. Гнійній інфільтрації піддаються райдужка і ціліарне тіло з яких гній потрапляє до камер ока. У разі доброякісного перебігу ексудат може організовуватися, а в інших випадках відбувається його прорив назовні.

Симптоми. У гострих випадках панофтальміт характеризується наявністю загальних розладів у вигляді пригнічення та пропасниці. Тканини орбіти є болісними і дуже набряклими, внаслідок чого розвивається екзофтальм. Повіки та кон'юнктива сильно опухають, різко гіперемійовані. Рогівка каламутна і шорстка. За наявності рани, з неї виділяється гнійний або фібринозно-гнійний ексудат (**вставка 35**). У камерах ока накопичується гній, внаслідок чого водяниста волога каламутніє. Райдужка змінює свій колір, її судини сильно гіперемійовані. У кришталіку з'являється помутніння жовтуватого кольору. При офтальмоскопії в склоподібному тілі виявляють скупчення гнійного ексудату (**вставка 36**). Зір порушений, при пальпації око

дуже болісне. Врешті-решт всі внутрішні частини очного яблука розплавляються, а через кілька днів відбувається прорив склери або рогівки. Гній виходить назовні, запальні явища вщухають, око зморщується і розвивається заворот повік.

Прогноз для життя - обережний, бо гнійний ексудат може розповсюджуватись через теноніву фасцію на оболонки головного мозку. Функціональний прогноз завжди несприятливий, тому що навіть за сприятливого перебігу очне яблуко піддається атрофії.

Лікування. У легких випадках для зменшення болю і зовнішньої дезінфекції застосовують теплі примочки і промивання кон'юнктивального міхура дезінфікуючими розчинами. Субкон'юнктивально вводять новокаїн-антибіотикові розчини, виконують інстиляції 1 %-вого розчину атропіну сульфату 3-4 рази на добу. Одночасно призначають загальний курс протисептичної та стимулюючої терапії. У тяжких випадках вдаються до термінової операції у вигляді енуклеації очного яблука.

Ретробульбарна флегмона - це дифузне гнійне запалення позаочної клітковини. Найбільш частою причиною флегмони очниці є глибокі механічні пошкодження кон'юнктиви та шкіри в ділянці ока.

Розвиток інфекції викликає дифузне запалення позаочної клітковини. За сприятливого перебігу утворюється абсцес, проте гній може проникати через периваскулярні простори всередину очного яблука, викликаючи хоріоїдит або панофтальміт. У разі залучення до процесу зорового нерва, розвивається його запалення і атрофія.

Симптоми. У тварини на тлі високої пропасниці спостерігається виразне пригнічення загального стану. Під час огляду тварини виявляють болісне, гаряче та напружене припухання повік і навколишньої підшкірної клітковини. Очна щілина закрита. Кон'юнктива сильно набрякла, гіперемійована і вкрита гнійним ексудатом. Очне яблуко малорухливе і дуже болісне. Часто спостерігають екзофтальм та помутніння рогівки (**вставка 34**).

Найчастіше процес закінчується формуванням ретробульбарного абсцесу, який дозріваючи, вскривається в кон'юнктивальну порожнину або через шкіру повік.

Прогноз. При відсутності ускладнень і відповідному лікуванні настає одужання з відновленням зорової функції.

Лікування. Для прискорення абсцедування та дозрівання абсцесу застосовують суху теплу пов'язку, зігріваючі компреси з 2%-вим розчином борної кислоти, інтрапальпебральні ін'єкції новокаїн-антибіотикових розчинів.

Після дозрівання абсцес розтинають, видаляють ексудат, порожнину промивають перекисом водню, а в подальшому лікують як гнійну рану.

Катарактою(*Cataracta*) називають будь яке помутніння кришталика і його сумки. Хвороба спостерігається дуже часто, при чому різним видам тварин більш притаманна та чи інша її форма.

Причини розвитку катаракт у котів є різними, а саме: 50 % припадає на старечі, 33 % – на інфекційні та 17 % - на травматичні катаракти.

Катаракти класифікують за етіологією, симптомами, локалізацією, часом розвитку, перебігом та іншими ознаками.

Справжня катаракта - це помутніння самої паренхіми кришталика і його сумки.

Хибна катаракта – це помутніння, що відбувається за рахунок відкладення на поверхні кришталика непрозорих мас.

За поширенням катаракти поділяють на повні і часткові, монокулярні та біокулярні, прогресуючі й стаціонарні.

За локалізацією істинні катаракти бувають сумковими, кришталиковими і сумково-кришталиковими, центральними та зонулярними; за консистенцією - твердими, м'якими і рідкими; за формою - точковими, смугастими, дископодібними, веретеноподібними і т. ін.

За причинами виникнення розрізняють такі катаракти:

1. Природжена - утворюється в утробний період внаслідок порушення розвитку волокон кришталика та його капсули. У котів зустрічається рідко. Зазвичай має вигляд крапок, плям, веретена або зірки. Може бути моно- і біокулярною, прогресує рідко.

2. Травматична - розвивається при ударах електричним струмом, пошкодженні сторонніми тілами, паразитами або в результаті вторинного порушення трофіки кришталика (надриви чи розриви зв'язок, люксація кришталика). Цей вид катаракти зазвичай є одностороннім, розвивається швидко з помутнінням всього кришталика. При розриві передньої капсули утворюється помутніння у вигляді багатопроменевої зірки.

3. Симптоматична - є наслідком глаукоми, задньої синехії, запалення в судинному тракті та сітківці, а також порушення обміну речовин (недостатність рибофлавіну, піридоксину, селену) та ендокринних розладів. Може бути різної форми - у вигляді штрихів, крапок або пластівців. Розвивається повільно.

4. Стареча - спостерігається переважно в котів з 8-10 річного віку. Розвивається повільно, зазвичай двостороння.

5. Діабетична - зустрічається при цукровому діабеті. Завжди двостороння, дифузна і розвивається дуже швидко. Зір втрачається повністю.

6. Токсикогенна – спостерігається як наслідок отруєння пестицидами або безконтрольного застосування антибіотиків (аміноглікозидів, цефалоспоринів).

В основі патогенезу катаракт лежать процеси коагуляції білка, що призводить до набухання та дистрофії волокон кришталіка.

Діагностика. При повних і зрілих катарактах діагноз може бути поставлений на підставі простого огляду, бо через помутніння кришталіка зіниця стає сіро-білою (димчастою). Однак при слабких помутніннях необхідно вдаватися до фокусного освітлення та офтальмоскопії. У разі часткових катаракт прозора частина кришталіка має чорний колір або колір дна ока. Уражені ділянки на тлі дна ока представляються у вигляді більш темних плям (**вставка 33**).

Прогноз найчастіше несприятливий. Іноді в початкових стадіях консервативне лікування дозволяє зупинити втрату зору.

Лікування. У початковій стадії травматичної або запальної катаракти для поліпшення трофіки кришталіка та розсмоктування осередків помутніння застосовують широкий спектр ліків, а саме:

Азапентацен, Квінакс- очні краплі. Оберігає сульфгідрильні групи кришталіка від окислення, сприяє розсмоктуванню непрозорих білків кришталіка. Пригнічує утворення хіноїдних сполук та їх дію на протейни кришталіка. Активізує протеолітичні ферменти водянистої вологи ока. Препарат застосовується для профілактики усіх видів катаракт по 2 краплі в кон'юнктивальний міхур 3-5 разів на добу.

Офтан-катахром, вітафакол – очні краплі. Препарат нормалізує тканинне дихання і живлення кришталіка. Застосовується кон'юнктивально по 1-2 краплі 2-3 рази на добу при початкових стадіях катаракт.

Цистеїн – застосовують 2 %-вий розчин у вигляді очних ванночок тривалістю 20 хвилин. Нормалізує обмін цистеїну в кришталіку. Застосовують у разі початкових стадій (до 2-3 місяців) старечої та травматичної катаракт.

Віцеїн– має метаболічну та противокатарактну дію. Призначають по 2 краплі 3-4 рази на добу.

Вітайодурол–застосовують на початкових стадіях (до 3-х місяців) старечої та травматичної катаракт. Призначають по 2 краплі 3-7 разів на добу.

Консервативну терапію доцільно застосовувати тільки в початкових стадіях хвороби, тому сьогодні основним методом залишається оперативне лікування катаракт. Найчастіше виконують екстракапсулярну екстракцію кришталика одним зі способів (рис.14.).

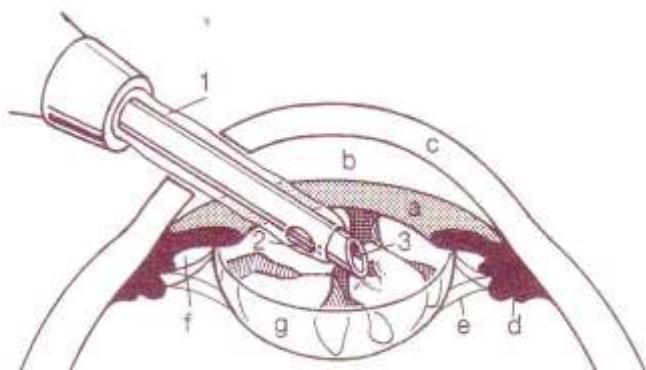


Рис.14 Екстракапсулярне видалення кришталика шляхом факоемульгації: 1– факоемульгаційна голка, 2– отвір для подачі промивної рідини, 3– отвір для всмоктування промивної рідини та частинок кришталика; а- райдужка, b- передня камера ока, с- рогівка, d- ціліарне тіло, е- цинова зв'язка, f- задня камера ока, g- кришталик

АЛЕРГІЧНІ УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ

Необхідно відзначити, що тварини в більшій мірі схильні до контакту з алергенами. Сенсibiliзація розвивається як за патологічних процесів у внутрішніх органах, так і за впливу на організм отрутохімікатів, недоброякісних кормів і пилку рослин. Також, треба брати до уваги, що причиною алергічних уражень очей можуть бути різні засоби медикаментозної терапії.

Алергічний процес може виникнути в кон'юнктиві, рогівці, судинному тракті, сітківці або одночасно в декількох частинах ока.

Такі захворювання як фолікулярний кон'юнктивіт, іридоцикліти нез'ясованої етіології, а також сезонні керато-кон'юнктивіти, можливо є наслідком алергічної реакції.

Розрізняють чотири основні типи алергічних реакцій:

Алергічна реакція **першого типу** є анафілактичною і відноситься до реакцій негайного типу. При цьому з'єднання алергену та імуноглобуліну Е відбувається на поверхні лаброцитів сполучної тканини і базофілів крові, що призводить до їх руйнування зі звільненням гістаміну, гепарину, серотоніну, ацетилхоліну та інших біологічно активних речовин (БАР). Вивільнені БАР викликають розширення судин, підвищення їх проникності, гіперсекрецію

слизних залоз і набряк тканин. З цим типом пов'язані кератити, кон'юнктивіти та увеїти при полінозах, медикаментозній і кормовій алергіях.

При реакціях **другого типу** імуноглобуліни Е і М вступають до взаємодії з алергеном на поверхні клітинних мембран. За участю комплемента розвивається запальна реакція з явищами гемолітичної активності клітини (утворення цитотоксинів). Цей тип реакції лежить в основі розвитку деяких ендогенних увеїтів.

Алергічні реакції **третього типу** відрізняються напівповільним розвитком (через 4-6 годин після стимуляції алергеном). При цьому відбувається мікропреципітація всередині та зовні дрібних судин, розвиток тромбів, розпад капілярів і нейтрофілів із звільненням БАР. До цього типу в офтальмології відносяться крайовий і дископодібний кератити, інфільтрати рогівки і деякі види кон'юнктивітів.

Четвертий тип алергічних реакцій є клітинним і характеризується повільним розвитком (24-72 години), при чому в розвитку таких реакцій беруть участь антитіла, макрофаги і комплементарна система. Такий тип є характерним для інфекційних хвороб очей.

У клінічному відношенні диференціювати характер відповідної реакції важко, бо можливе поєднання декількох типів. У постановці діагнозу звертають увагу на сезонність уражень, однотипність симптомів і можливість сенсibilізації організму.

Прогноз залежить від тяжкості перебігу основного захворювання і ступеня пошкодження тканин.

Принципи лікування: 1. Припинення впливу алергенів. 2. Застосування протизапальних та імунодепресивних препаратів (азатіоприн, батріден). 3. Дача антигістамінних препаратів. 4. Новокаїнова терапія. 5. Симптоматичне лікування (атропіну сульфат, хлорид кальцію, аскорбінова кислота, рибофлавін, ретинол і т. ін.). Тварин забезпечують дієтичною годівлею зі зменшеним вмістом білків і вуглеводів.

Хвороби нервів

У ветеринарній медицині розглядаються хвороби нервів, що проявляються порушенням функції периферичного відділу соматичної нервової системи та трофічними порушеннями в органах і тканинах на фоні вегетативних розладів. У котів часто при пошкодженні м'яких тканин вражаються і периферичні нерви.

До пошкодження периферичних нервів відносять струс, стиснення, розтяг, розрив і запалення нерва. Провідною клінічною ознакою їх є різке

ослаблення або повне випадіння рухової функції органа. Ушкоджуються в основному нерви кінцівок, голови, а також і спинний мозок.

Параліч лицевого нерва характеризується порушенням функції м'якулів, яких він іннервує. Захворювання нервів може проявлятися у вигляді парезу та паралічу. Парез це тимчасове або часткове, при якому порушується тільки рухова функція іннервованого ним органа. При цьому рефлексії знижені, але повністю не зникають, атрофія м'язів мало виражена.

Параліч характеризується повним і тривалим випаданням рухової функції органа, зумовлене ураженням центральних або периферичних відділів нервової системи. М'язи швидко атрофуються, поширюючись на одну чи обидві половини тіла.

Залежно від місця ураження розрізняють параліч центрального і периферичного походження. Паралічі, в залежності від складності ураження розрізняють: параплегія – двосторонній параліч обох грудних чи тазових кінцівок; геміплегія – параліч однієї сторони тіла; моноплегія – параліч однієї кінцівки або окремих груп м'язів.

Причиною одностороннього периферичного паралічу частіше є випадкові травми в ділянці зовнішньої поверхні жувального м'якула, новоутворення, гнійно-запальні процеси. Параліч центрального походження виникає внаслідок травм головного мозку та при інфекційних хворобах.

Симптоми паралічу лицевого нерва залежать від місця ураження нервового стовбура або його гілок. При односторонньому паралічі спостерігається опускання вухної раковини, верхньої повіки (птоз), відвисання нижньої губи та перекошення верхньої (**вставка 37**).

Двосторонній повний параліч характеризується опусканням вух, повік, відвисанням губ, випаданням і малорухливістю язика.

При односторонньому парезі або паралічі нервів плечового сплетення хвора кінцівка зігнута в ліктьовому і зап'ястному суглобах: тварина опирається дорсальною поверхнею лапи (**вставка 38**). При двосторонньому паралічі опирання неможливе (**вставка 39**). Розвивається швидко атрофія м'язів плечового поясу. Больові рефлексії відсутні.

Парези і паралічі нервів тазової кінцівки (сідничного нерва) частіше зустрічаються центрального походження (травми спинного мозку) або внаслідок перелому кісток тазу тощо. При цьому частково або повністю порушується функція однієї чи обох тазових кінцівок.

Діагноз ставить на підставі характерних клінічних ознак.

Лікування комплексне з використанням медикаментозних препаратів та фізіотерапевтичних засобів, а при необхідності й оперативних прийомів. При закритих травмах для зменшення болючості і стимуляції кровообігу та регенерації в ушкодженному нерві застосовують: 1) анагезивні (коротку новокаїнову блокаду, лідокаїн, анальгін) протизапальні (кортикостероїдні і НСПЗ) препарати; 2) антимікробні засоби (антибіотики, сульфаніламідні препарати), вітамінні препарати (В1, В6, В12, нікотинову кислоту 10-15 днів підряд); 3) стимулятори нервової системи (алое, ФІБС, плазмол, церебролізин); 4) антихолінергічні препарати (прозерин); 5) фізіотерапевтичні методи (лазер, УВЧ, масаж, зігріваючі компреси, подразнюючі мазі). Для профілактики атрофії м'язів - дозовані рухи.

При відкритих пошкодженнях проводять ревізію рани, з видаленням змертвілих тканин і сторонніх предметів. Краї рани з ушкодженням нерва зближають швом. Для поліпшення регенеративних процесів у паралізовані мускули вводять вітаміни групи В раз на добу в дозі 0,2-0,3 мл. У подальшому курс лікування призначають як при закритих травмах.

Хвороби вух

Вухо складається із трьох частин: зовнішнього (вушна раковина і слуховий прохід), середнього (барабанна порожнина із слуховими кісточками) і внутрішнього (перепончастий лабіринт заповнений перилімфою). Вушна раковина є шкірна складка, в основі якої лежить хрящова пластинка. Вона має форму воронки, закріпленої на зовнішньому слуховому проході і служить для прийому коливань повітря і передачі їх через вушний канал до барабанної перетинки. Форма вушної раковини породо-специфічна. Кожа зовнішньої її поверхні вкрита густою шерстю, внутрішньої - більш тонка, усіяна невеликою кількістю довгого волосся і щільно прилягає до хряща.

Барабанна перетинка тонка (0,2 мм) і напівпрозора.

Вуха у більшості котів дуже чутливі і реагують даже на незначні механічні подразнення. Тому не завжди є необхідність проводити різні маніпуляції з ними. При необхідності виконують огляд зовнішньої, а також внутрішньої сторони вушних раковин, наскільки цьому дозволяє його будова.

Внутрішня поверхня вушної раковини в здоровому стані рожева і чиста, зустрічаються тільки незначне скопичення вушної сірки. При значному забрудненні та виділеннях із вуха його очищають за допомогою ватних тампонів. Для чистки вух краще користуватися спеціальним зоолосьоном, який володіє протизапальною і акарицидною дією. Автори з успіхом для

обробки вушної раковини використовують 1%-ний розчин етонію, який володіє знежирюючою, омиляючою, протизапальною та антиоксидантною дією. Не рекомендується застосовувати воду або інші рідини. Якщо внутрішня поверхня вуха суха, то її змазують любим гігієнічним кремом.

Гематома вушної раковини

Гематома вушної раковини виникає внаслідок укусів, забитті, ударах лапами (**вставка 40**), при запаленні вушної раковини різного генезу. Локалізується як на зовнішній, так і на внутрішній поверхні раковини. Утворення гематоми виникає швидко у вигляді обмеженої, овальної або продовгуватої форми, флюктууючої, спочатку гарячої і болючої припухлості. При наявності гематоми вушна раковина звисає, тварина постійно трясє головою, що призводить до її збільшення. Швидкість і величина гематоми залежить від пошкодження судини (при розривах артерій вона більша за розмірами), а також від опірності тканин (**вставка 41**).

Лікування гематоми полягає в аспірації вмістимого із порожнини або її розтинанням з видаленням згустків крові (**вставка 42**).

Для зупинки кровотечі (в свіжих випадках) вводять 3%-ний розчин перекису водню, після чого порожнину ретельно промивають теплими розчинами фурациліну або етакридину, з послідовним введенням розчину новокаїну з антибіотиками і накладанням тиснучої пов'язки, прижатої до затилку вушної раковини, яку знімають через 2-3 дні.

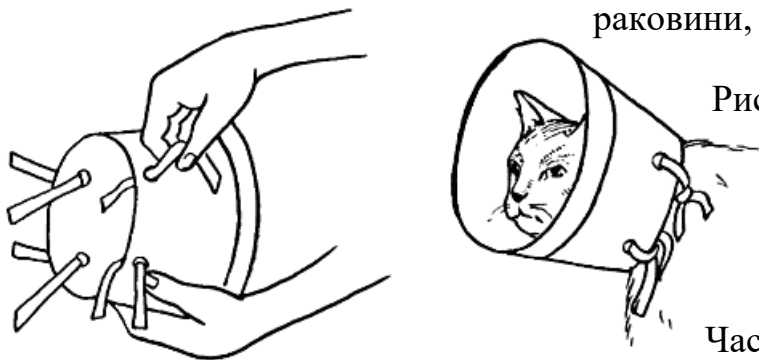


Рис. 15. Захисний ковпак

Частіше застосовують оперативне лікування, яке заключається у розтині гематоми, не травмуючи крупних кровоносних судин вушної раковини. Після видалення згустків крові рану закривають швами, підшиваючи шкіру до хряща з обох боків її. При цьому на вушну раковину накладають прошивні лігатури з валиками, пластичні матеріали (сітки, пластинки) тощо (**вставка 43, 44**). Шви знімають на 8-9 день. Хворе вухо захищають різноманітними пов'язками, пластинами, а також ковпаками (рис. 15).

Запалення зовнішнього вуха (Otitis externum)

Запалення зовнішнього вуха у котів виникає внаслідок травми, накопичення та розкладання вушної сірки, епітелію, сторонніх предметів, екземи, паразитарних та грибкових ураженнях.

Симптоми. Хвора тварина наклонює голову в сторону ураженого вуха, трясє нею, тре вух лапами, об сторонні предмети. Шкіра вух гіперемірована, болюча. Волосся внутрішньої поверхні вуха склеєні липким, кислого запаху ексудатом. Шкіра з ознаками мацерації, утворенням виразок. При надавлюванні на основу вуха відчувається характерні шуми плеску. Захворювання, при ускладненні гноєрідною мікрофлорою, може ускладнюватися некрозом барабанної перетинки і виникненням запалення середнього вуха. При хронічному перебізі хвороби шкіра слухового проходу слерозується і потовщується, в місцях виразок розростається грануляційна тканина, а слуховий прохід звужується, втрачається слух. З вуха постійно виділяється гнійний ексудат.

Лікування зовнішнього отиту полягає у ретельній очищенні вушної раковини і слухового проходу від ексудату й забруднень ватними тампонами, змочених теплим розчином перекису водню або питної соди. Після ретельного висушування в слуховий канал вводять 10% ний розчин димексиду з діоксидином (3:1), а шкіру змазують йод-гліцериним, йодоформефіром або антисептичними мазями. Антибіотикотерапія.

У разі хронічного запалення зовнішній слуховий прохід промивають двічі на день теплим содовим розчином, а шкіру обробляють антисептичними мазями. Розростання грануляційної тканини припікають паличною ляпису або видаляють за допомогою електро – чи лазерного скальпеля.

Для стимуляції імунобіологічної реактивності організму і регенерації епітелію використовують тканинні препарати, імуностимулятори, фізіопроцедури.

Запалення середнього вуха (Otitis media)

Запалення середнього вуха у котів зустрічається рідко. Воно розвивається внаслідок травм у висковій ділянці з проривом барабанної перетинки, а також з боку зовнішнього вуха, при неправильному або запізненому його лікуванні. Крім цього через слухову трубу в барабанну порожнину мікроорганізми можуть проникати з глотки.

Запалення середнього вуха може бути серозно-катарального, а частіше гнійно-катарального запалення. При такому ураженні нерідко виникає прободання барабанної перетинки. Клінічно захворювання проявляється болючістю в області вуха, підвищенням загальної температури, пригніченням. Тварина наклонює голову в сторону хворого вуха, трясє головою, може реєструватися блювання, ознаки паралічу лицьового нерва. При прориві барабанної перетинки із зовнішнього слухового проходу виділяється неприємного запаху гнійний ексудат. Тварина втрачає слух, а при ураженні внутрішнього вуха захворювання ускладнюється ураженням центральної нервової системи.

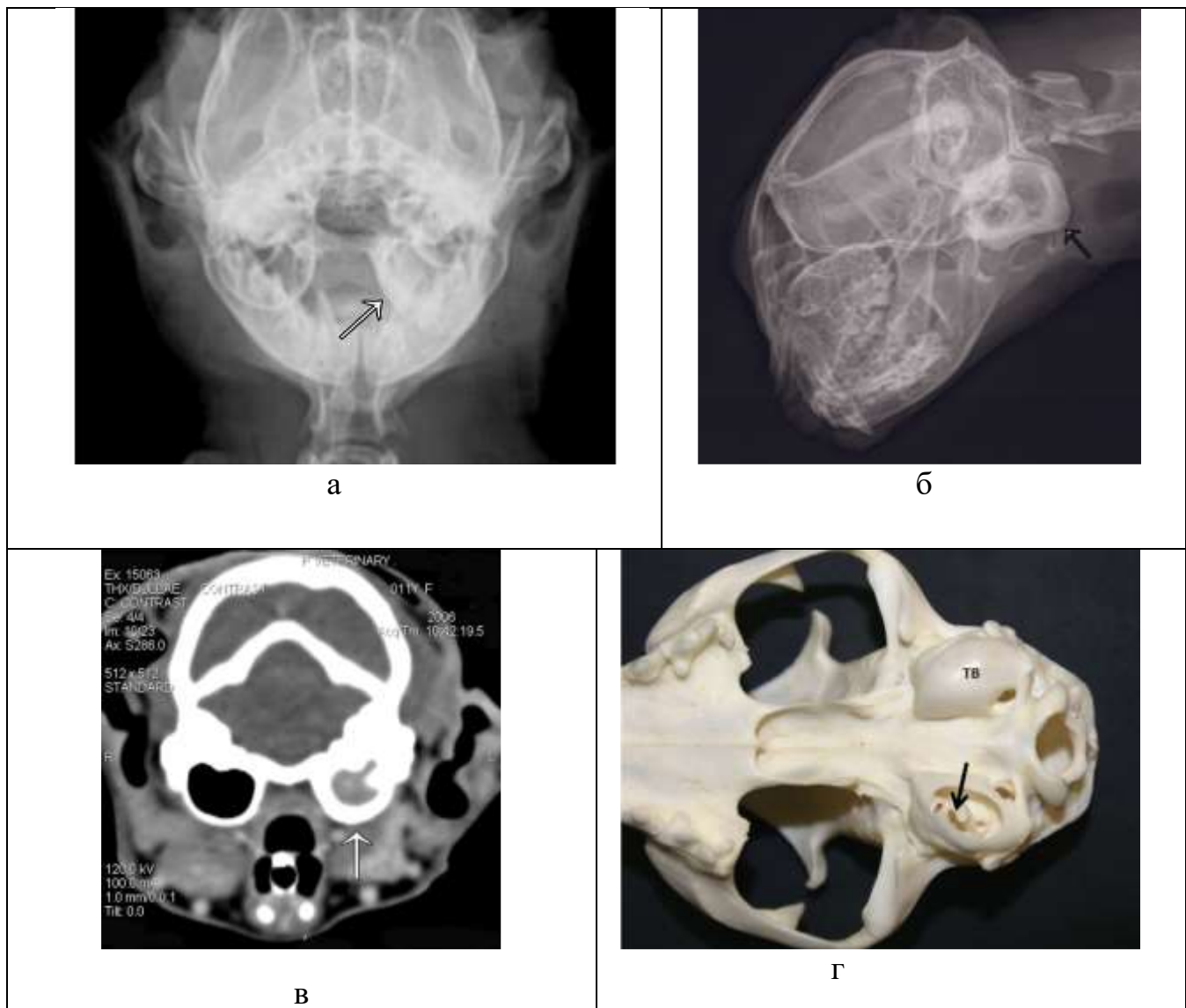


Рис. 16. Запалення середнього і внутрішнього вуха: а, б-рентгенограми в різних площинах; в- томографія; г- лізіс стінки барабанної порожнини.

При накопиченні гнійного ексудату в середньому та внутрішньому вусі можливе руйнування кісткового пухиря і прорив гнійних мас у м'які тканини з розвитком флегмони.

Діагноз встановлюють за клінічними ознаками, підтверджується рентгенологічними або томографічними дослідженнями (рис.16.).

Лікування заключається в ретельному очищенню слухового проходу ватним тампоном, змоченим 3%-ним розчином перекису водню, після чого закачують розчин димексиду й діоксидину 3:1. Застосовують також трипсин, хімотрипсин, профезим і другі ферментні препарати, розчинені на новокаїні, краплі сафродексу, сафрокорту тощо. Добрі результати автори отримали при застосуванні ізатизону. Тварині назначають загальну антибіотикосультіліамідо - та імуностимулюючу терапію, зігріваючі компреси.

З метою видалення гнійного ексудату з барабанної порожнини проводять її трепанацію з послідовним дрениванням.

Захворювання ротової порожнини

Хвороби зубів

Зуби у котів поділяються на різці, клики, малі коренні, або премоляри (прекорінні) і коренні (моляри).

Щелепа дорослого кота складається із 30 зубів: 12 різців (при запису зубної формули їх позначають буквою «І»), 4 клики («С»), за якими знаходиться вільний проміжок (без зубів). За ними ідуть 10 предкорінних зубів, або премолярів (позначаються буквою «Р»), і 4 корінні зуба, або моляри («М»). Таким чином, у котів на верхній щелепі розташовано 16 зубів, а на нижній –

14.

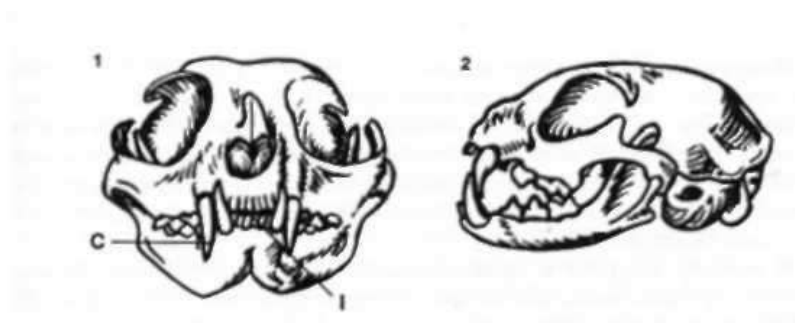


Рис. 17. Череп кота: 1- зпереду; 2-збоку

Схему розташування зубів записують у вигляді зубної формули, у вигляді дробу (рис. 18). Зверху над рискою пишуть кількість зубів на

верхній щелепі, а під нею – на нижній. Так як зуби розташовані симетрично, то формулу складають для половини щелеп (лівої або правої). Це означає, що в правій і лівій половині верхньої щелепи є 3 різці (вони трохи більші, ніж у нижній), 1 клик (самий крупний із зубів), 3 малих корінних зуби (премолярів) і 1 великий корінний (моляр). У нижній щелепі на один зуб менше, премолярів тільки два.

Таке розташування зубів характерне для всіх хижаків сімейства котячих. Клики їм служать для оборони і ловлі добычі, а всі інші зуби – для відкусання або відривання їжі (рис. 17.).

У кошенят перші молочні зуби появляются в 2 місяці. По розміру вони менші постійних і розвинуті слабше. У 5–6 міс починається заміна молочних зубів на постійні. Власник у цей період має періодично оглядати порожнину рота тварини, слідкуючи за тим, щоб зміна зубів проходила без ускладнень. До тих пір поки у котенят не виростуть різці, їх язик може постійно торчат із пащі. Обично різці міняються до 5,5 міс, клики і премоляри – до 4,5, моляри – до 6 місяців. Зміна зубів на постійні закінчується в 7–9 місячному віці.

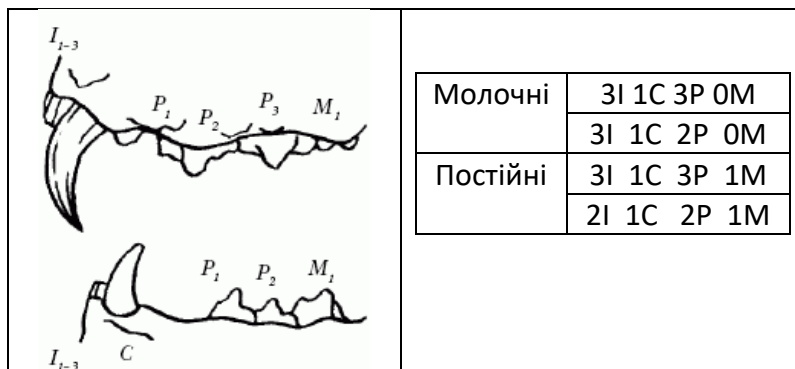


Рис. 18. Схема розташування зубів та зубна формула у котів.

Форма змикання щелеп називається прикусом. Існує декілька варіантів прикуса (ножицеподібний, кліщеподібний, перекус (прогенія) (**вставка 45**), недокус (прогнатія)). Правильний прикус у котів прямий кліщеподібний, який характерний для більшості тварин.

Зубний наліт і камінь

Зубний наліт – набуте м'яке поліморфне утворення, яке зустрічається на губній або щічній поверхні коронки зуба в області ясни. Наліт утворюється за рахунок накопичення залишків корму, слини, клітин слизової оболонки рота, мікроорганізмів, макро-та мікроелементів. Зубний наліт частіше реєструється на кликах, корінних зубах і дуже рідко на різцях. Тривала наявність зубного нальоту призводить до утворення зубного каменя. Годівля м'якими кормами, недостатнє навантаження на щелепи збільшує можливість його утворення.

Значну увагу багато дослідників надають ролі мікроорганізмів у формуванні та шкідливості зубного нальоту для органів ротової порожнини. У зубному нальоті за рахунок життєдіяльності мікроорганізмів накопичується значна кількість органічних кислот, які визивають алергію та стимулюють запальну реакцію тканин пародонту.

Зубний камінь виникає внаслідок мінералізації зубного нальоту, особливо фосфатами і карбонатами кальцію. Матрицею для мінералізації зубного нальоту є змертвілі тканини та клітини, які утримують білки. Джерелом мінеральних речовин є слина. Відкладається він частіше у старих котів, визиває неприємний запах із рота, кровоточивість ясен, свербіж, карієс, запалення і виразки ясен, а проникаючи в її глибину, сприяє розвитку альвеолярного періоститу.

За місцем розташування зубний камінь поділяють на надясневий і підясневий.

Надясневий зубний камінь утворюється безпосередньо на вільній поверхні зуба і межує з краєм ясен. Він має жовтий або коричневий колір із шероховатою поверхнею, що сприяє відкладанню нових шарів і збільшення каменю. При цьому слизова оболонка губ і щоки травмуються, з виникненням запалення (**вставка 46**).

Підясневий зубний камінь знаходить на корені зуба в карманах ясен і може виступати на коронку темно-зеленого кольору. Збільшення такого каменя призводить до подальшого відшарування ясни від кореня зуба, проникненням мікрофлори в зубну альвеолу і ускладнюється запальними процесами тканин, оточуючих зуб в тому числі і кісткову. Ураження кісткової тканини може ускладнитися періоститом або остеомієлітом.

Лікування. Зубний наліт як зубний камінь підлягають механічному видаленню за допомогою інструменту або ультразвуку (**вставка 47,48**).

Травми зуба

Травми зубів у котів поділять на забиття, вивихи і переломи. Всі вони, як правило виникають внаслідок різноманітних ударів по голові або щелепам. При забитті зуба зберігається його анатомічна цілісність, але при його перкусії виникає біль. Характерною ознакою забиття є зміна кольору коронки зуба (після травми вона стає рожевою), що говорить про крововилив у пульпу, а також може реєструватися незначний набряк слизової оболонки навколо зуба.

При вивиху зуба відмічається його зміщення в лунці з порушення цілісності оточуючих його тканин (періодонту, ясен, кругової зв'язки).

Розрізняють неповний, повний і вколочений вивих. При повному вивиху корінь зуба повністю виводиться із луночки, а неповний характеризується його зміщенням по відношенню до сусідніх зубів. Зміщення може бути в язичну, ньобну або в губну сторону, порушуючи в деяких випадках змикання щелеп.

При вколоченому вивиху помітно, що він знаходиться нижче сусідніх зубів.

Лікування залежить від виду вивиху, посттравматичному стану сусідніх тканин, терміну захворювання. При повному вивиху уражений зуб видаляють, оскільки можуть виникнути ускладнення запального характеру. При неповному вивиху зуб фіксують до сусідніх за допомогою ортодонтичною проволокою або швидко застигаючою пластмасою.

Якщо зуб при вколоченому вивиху не рухливий то його залишають без оперативних втручань. Якщо такий вивих визвав пульпіт, то пульпу видаляють а канал зуба промбують.

Порушення цілості будь-якої частини зуба діагностують як перелом. Його класифікують на перелом коронки і кореня зуба. Крім цього перелом може бути повним і неповним (по пошкодженню пульпи) (**вставка 49**).

Клінічні ознаки залежать від характеру перелому і ушкодження пульпи. При поверхневих відламках коронки без ураження пульпи значної болючості не відмічається. При оголенні пульпи відмічається кровотеча і значна болючість.

Перелом кореня зуба характеризується його рухливістю, набряком, болючістю.

Діагноз ставиться на підставі клінічних та рентгенологічних даних.

Лікування. При переломі зуба без ушкодження пульпи відшліфовують гострі його краї. При повному переломі з оголенням пульпи її видаляють під загальною анестезією тварини, канал зуба пломбують, з відновленням анатомічної його будови (пломба, коронка).

Зуб при переломах його коренів видаляють (**вставка 50**).

Пульпіт – Pulpitis

Пульпіт - це запалення пульпи (зубної м'якоті), яка розташована в зубному каналі. В пульпу входять кровоносні, лімфатичні судини та нервові сплетіння.

Пульпа приймає участь в життєзабезпеченні всіх функцій зуба і його структур; володіє бар'єрною і регенеративною дією; забезпечує ріст остеобластичного шару зуба; наявність нервових елементів сприяє чутливості до різноманітних факторів.

Пульпіт виникає внаслідок різноманітних травм в області зуба, запальних процесів сусідніх тканин, уражень кісткової тканини щелеп, інфекційні процеси в порожнині рота.

Особлива роль в розвитку пульпіту належить патогенним мікроорганізмам і їх токсинам, які попадаючи в пульпу визивають патологічні зміни, спочатку периферичну, а потім і центральну ділянку пульпи.

Однією із характерних клінічних ознак пульпіту є болючість зуба, яка проявляється порушенням прийому корма (на одну сторону), при пальпації або перкусії. Слід відмітити, що закритий пульпіт шаром дентину менш болючий чим він виникає внаслідок відкритої травми, наприклад при

переломі коронки зуба. Це пояснюється тим, що в пульпі знаходиться велика кількість кровоносних судин, які при запаленні сприяють значній ексудації, що визиває здавлювання нервів зуба. В такому випадку хворий зуб стає тусклим, а слизова оболонка навколо нього набряклою.

Часто причиною пульпіту є каріозне ураження зуба, даже коли зберігається товстий шар дентину, за рахунок проникнення мікроорганізмів через дентинові каналці.

При гангренозному пульпіді внаслідок некрозу пульпи порожнина зуба наповнюється сіро-коричневим ексудатом з неприємним іхорозним запахом. Зуб набуває синювато-сірого забарвлення (**вставка 51**).

Хронічний перебіг призводить до утворення щільних інфільтратів і абсцесів в порожнині рота. Грануломатозний пульпід виникає, як ускладнення гангренозного, що характеризується розростанням грануляційної тканини на яснах (**вставка 52**).

Діагноз на пульпіт ставиться на підставі анамнестичних даних клінічного та інструментального (перкусія, зондування) та рентгенологічного обстеження.

Лікування. При гнійному, гангренозному та грануломатозному пульпіті видаляють уражений зуб, після чого проводять санацію порожнини антисептичними розчинами.

Стоматити (Stomatitis)

Запалення слизової оболонки ротової порожнини називається стоматитом, але в залежності від ураження органів їх поділяють на: глосит – запалення слизової язика; гінгівіт – ясен; хейліт –губ і палатеніт – ньоба.

Причиною хвороби є гаряча їжа, подразнюючі рідини, зміна зубів, ушкодження слизової оболонки кістками або гострими предметами. Вторинний стоматит виникає при інфекційних захворюваннях, хворобах шлунку, кишечнику.Перебіг хвороби залежить від характеру їжі, режиму годівлі, зміни раціону.

За етіологічними факторами розрізняють травматичні, симптоматичні, інфекційні та специфічні стоматити.

Травматичні стоматити виникають внаслідок механічних, хімічних та фізичних факторів; симптоматичні – при захворюваннях органів травлення; інфекційні – при стафілококовій, стрептококовій і другій інфекції, а

За клінічними ознаками стоматити поділяють на виразковий та гангренозний.

Клінічні ознаки характеризуються обережним прийомом, утруднене пережовування корму, слинотеча, неприємний запах із рота, жага. При огляді ротової порожнини відмічається набряк слизової, наявність коричнево-білого або зеленого нальоту на язиці, передвір'ї ротової порожнини (**вставка 53**).

Гангренозний стоматит характеризується прогресуючим розпадом слизової і глибше розташованих тканин рота, часто ускладнений анаеробами.

Під дією мікроорганізмів уражаються м'які тканини з наявністю глибоких виразок. У тварин відмічають зловонний запах із рота, збільшення глоткових і під щелепових лімфатичних вузлів. Коти відмовляються від їжі і швидко худнуть.

При лікуванні стоматиту, спочатку видаляють тампоном змертвілі тканини, після чого ротову порожнину обробляють 2%-ним розчином гідрокарбонату натрію, 0,1%-ним калію перманганату, 1-3% -перекису водню, 0.1%-ний розчин хлоргесидину. Добрі результати дають при застосуванні 1%-ного розчину етонію, який, крім бактерицидної дії, сприяє регенерації слизової оболонки. Виразки змащують маслом облепіхи з розчином йоду (4:1), спиртовим розчином прополюса. Глибокі ураження слизової обробляють 3-5%-ним розчином азотнокислого срібла, розчином Люголя або спиртовим розчином йоду. Тваринам проводять курс антибіотикотерапії.

При грибковому стоматиті рекомендують леворин, ністатин, декамін тощо. Тварин забезпечують м'якими кормами, багатими вітамінами

Пародонтопатія (Parodontopatia)

Пародонтопатія виникає внаслідок запальних, дегенеративних і дистрофічних процесів ясен, зубної альвеоли, періодонту та кореня зуба. Патологія характеризується прогресуючою резорбцією кісткової тканини зубних альвеол, запаленням ясен та розхитуванням зубів.

Значу роль у виникненні пародонтопатії належить утворенням зубних каменів, які проникаючи під ясна сприяють оголенню кореня зуба і ураженню кісткової тканини щелепи. Проникнення в товщу пародонта мікроорганізмів, їх токсинів, продуктів розпаду тканин запального характеру призводить до порушення нервової регуляції та живлення навколо зубних тканин, що визиває атрофію кісткової лунки зуба. Внаслідок недостатньої фіксації зуба і навантаження на нього в період прийому корма виникає постійна травма опірних тканин, їх атрофією з утворенням кісткових карманів. Відмічені дегенеративно-дистрофічні процеси призводять до розхитування та випадіння зубів (**вставка 54**).

Діагноз на пародонтопатії ставиться на підставі клінічних ознак та рентгенологічних змін.

Лікування направлено на видалення зубних каменів, санації ротової порожнини антисептичними розчинами (1%-ний метиленової сині) та антибіотиків широкого спектру дії. Патологічні розростання слизової оболонки припікають або видаляють електрокоагулятором, а кармани розтинають.

Розхитані уражені зуби видаляють. Крім цього хворим котам застосовують імуностимулятори, мінерально-вітамінні препарати.

Переломи кісток в області голови.

Із уражень кісток в області голови у котів частіше зустрічаються переломи кістки нижньої щелепи. Вони класифікуються на відкриті й закриті, односторонні і двохсторонні, множинні, ускладнені тощо.

Причинами переломів є падіння з висоти, удари, травми, нанесені іншими тваринами (укуси собак). Сприяють переломам порушення мінерально-вітамінного обміну, виснаження, злоякісні пухлини.

Клінічні ознаки залежать від характеру та місця перелому. При переломі тіла нижньої щелепи відмічають її відвисання, кровотечу, зміщення уламків кістки і зубів, виділення слини, порушення прикуса, випадіння язика. На місці перелому реєструють потовщення, деформацію, рухливість кісткових уламків, крепітацію (**вставка 55,56**).

Діагноз ставиться за клінічними даними, які підтверджуються рентгенологічними дослідженнями.

Лікування переломів кісток проводиться під загальною анестезією тварини. При закритому переломі і роз'єднанні нижньої щелепи по шву кісткові уламки репонірують у правильне положення і фіксують за допомогою імобілізуючої пов'язки (**вставка 57**). При складних, множинних переломах застосовують оперативні методи лікування, при яких фіксація уламків проводиться шляхом накладання металевих пластин або дротяних петель (**вставка 58**).

Ретенційні кісти

Ретенційна кіста – замкнута порожнина, яка виникає внаслідок затруднення (припинення) виведення слини. Остання накопичується у вивідній протоці, розтягуючи її і, таким чином утворюючи шаровидної або довгастої форми припухлість.

Причиною закупорки протоки слинних залоз є травматична обтурація або стиктура, закупорка фібринозним ексудатом, слинні камені тощо. Частіше уражуються у котів привушна, під'язикова та підщелепна слинні залози.

Підщелепна слинна залоза знаходиться на медіальній стороні нижньої щелепи, а її протока відкривається під'язичній бородавці спереду вуздечки язика.

Під'язикові залози розташовані на дні ротової порожнини збоку тіла язика. Розрізняють під'язикову однопротокову і багатопротокову залози.

Привушна слинна залоза знаходиться під шкірою у трикутнику між основою вушної раковини, кутом нижньої щелепи й крилом атланта. Вивідна протока залози відкривається у присінку ротової порожнини на рівні перших молярів. Слинні залози у котів знаходяться у тісних анатомо-топографічних взаємовідношеннях, що затрудняє встановлення джерела кісти як клінічно, так і під час операції.

Симптоми. При закупорці вивідної протоки підщелепної залози виявляють у міжщелеповому просторі не болючу, флюктууючу, напружену припухлість (**вставка 59**). У тварин відмічають порушення прийому корму, в деяких випадках слинотечу, зменшення рухомості язика, утруднення жування. Якщо закупорка протоки відбувається в ротовій порожнині, тоді з боку або під язиком діагностують шаровидну, різної величини, флюктууючу, м'яку, не болючу еластичну припухлість (ранула) (**вставка 60**). При пункції якої виділяється густа жовтуватого кольору рідина.

Діагноз ставлять на основі характерних клінічних ознак, з уточненням пробної пункції кісти.

Лікування оперативне, яке проводиться під загальним знеболенням. При наявності кістозного ураження підщелепної або під'язикової залоз проводять екстирпацію або визивають їх атрофію. Остання проводиться шляхом аспірації вмістимого з послідуєчим введенням в кістозну порожнину лідазу, розчиненого на 5%-ному розчині димексиду (Н.М.Хомин). Маніпуляцію повторюють 3-4 рази. При цьому паренхіма залози атрофується, а кістозна порожнина зникає. При наявності закупорки слинної протоки в ротовій порожнині (ранули) проводять вскріття кістозного мішка з послідуєчим видаленням вмістимого та його промиванням 0,2%-ним розчином фурациліну. Після цього слизову оболонку частково або повністю видаляють, утворюючи таким чином штучну норичу з виходом її у ротову порожнину.

Сторонні тіла в тканинах і органах

Сторонні тіла попадають в організм котів у більшості випадків через травний канал, особливо це зустрічається у молодих тварин, які люблять гратися з різними предметами, ковтаючи їх. Частіше сторонні тіла діагностуються в ротовій порожнині, гортані, в стравоході, в шлунку і кишечнику. У якості сторонніх предметів бувають кістки, клубки ниток,

голки з нитками, різні шари, іграшки тощо. Сприяють до заковтування різноманітних предметів порушення мінерально-вітамінного обміну речовин.

Захвачені гострі сторонні предмети часто застрягнуть в ротовій порожнині або стравоході, викликаючи запальні, а не рідко й гнійні процеси. Предмети, особливо круглі або шароподібні можуть із блюванням видалятися із організму або, проникаючи в кишечник сприяють непрохідності.

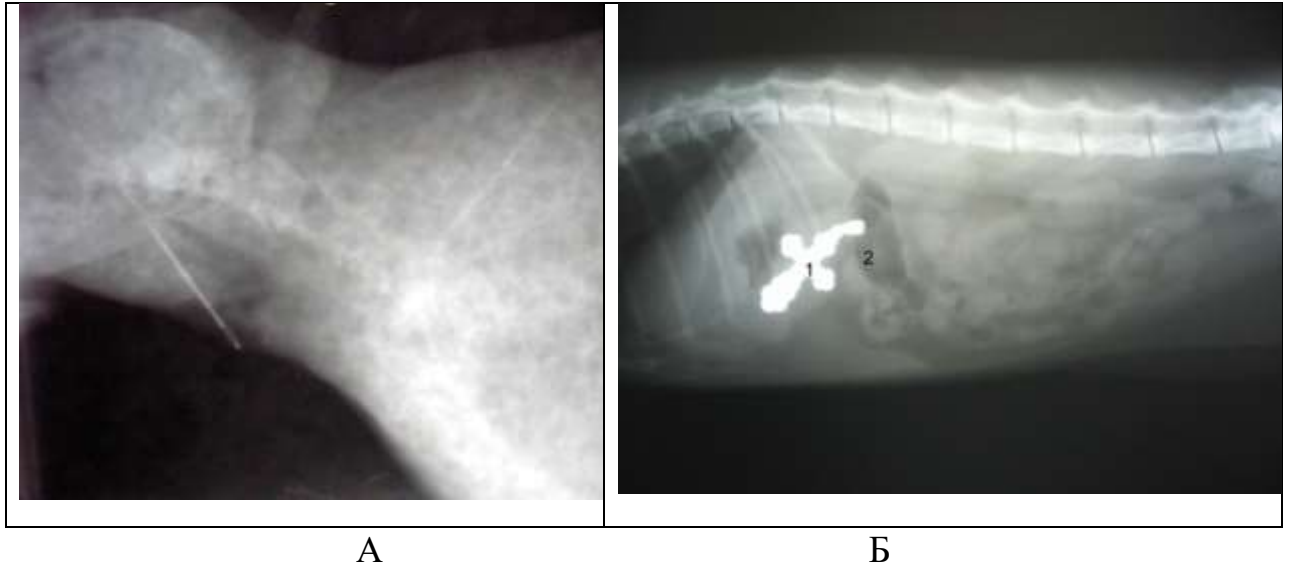


Рис. 19. Сторонні тіла (рентгенограма): А- голка в області шиї;
Б – хрестик у шлунку кота.

Голка з ниткою може пройти весь кишечник і вийти з каловими масами, оскільки нитка при перистальтичних рухах кишечника її випереджає.

При наявності стороннього тіла в ротовій порожнині тварина значно непокоїться, виникає слинотеча, порушення акту ковтання, позиви до блювання.

Сторонні тіла в гортані викликають поранення оточуючих тканин, фіксуючись у них. Травматизм призводить до розвитку гнійного запалення з утворенням абсцесу або флегмони. При цьому тварина відмовляється від корму, виникає болючість, підвищення температури тіла. Внаслідок розвитку набряку тканин і звуження просвіту гортані дихання затруднене, яке може супроводжуватися кашлем і пінистими витьоками із носа.

У стравоході сторонні предмети можуть виклати часткову або повну його закупорку. При цьому тварина непокоїться, витягує шию, спостерігається слинотеча і блювання. При проковтування гострих предметів (голки), вони травмують стінку стравоходу (рис.19А) і призводять до розвитку гнійної інфекції.

Значна кількість сторонніх предметів можуть попадати в шлунок і кишечник (м'ячі, пробки, кістки тощо) (рис.19 Б). До тих пір, поки воно вільно рухається в кишечнику перистальтичною хвилею, ні яких ознак не

нормального стану тварина не проявляє. Якщо ж сторонній предмет застрягає в просвіті кишкової трубки, розвивається клініка кишкової непрохідності: блювання, відмова від корму, пригнічення, здуття кишечника, відсутність дефекації, болючість при пальпації живота. Гострі предмети визивають перфорацію органів, що ускладнюється перитонітом.

Діагноз встановлюють за даними анамнезу, клінічної картини і рентгенографії та ультразвукової діагностики. Нерідко стороннє тіло в кишечнику можна пропальпувати через черевну стінку, застосовуючи бімануальне дослідження.

Лікування. Відразу ж після проковтування не гострого предмету тварині можна завдати на корінь язика 1-3 г кухонної соли для визові акту блювання. При наявності стороннього предмету в ротовій порожнині їх можна видалити. При цьому тварині, після загального знеболювання, на верхню й нижню щелепи накладають бинтові петлі і розкривають рот, язик фіксують язикоутримувачем. Сторонні предмети можуть застрягати між зубами, проникати в глибину щок, десни тощо, які видаляють за допомогою корнцангу, гемостатичних пінцетів. При фіксації предметів у просвіті стравоходу, особливо гострих, проводять езофаготомію. З розвитком клініки гострої непрохідності застосовують паранефральну по О.В. Вишневському або епіплевральну по В.В. Мосіну новокаїнову блокаду для зняття больових подразників та спазму кишечника. При відсутності позитивних зрушень проводять лапаротомію по білій лінії або паралельно їй. Інородний предмет видаляють через розріз кишки або, якщо остання нежиттєздатна, проводять її резекцію.

Мігруючі гострі сторонні предмети (голка) видаляються оперативним шляхом, після уточнення їх локалізації за допомогою рентгенографії.

У післяопераційний період тварині вводять антибіотики. Дієта повинна складатися із легко перетравлюємих продуктів: слизові відвари (рисові, геркулесові), молоко, бульйони.

Хвороби шкіри

Шкіра у котів відносно тонка і рухлива, особливо у молодих; у самців вона товстіша. По товщині шкіра неоднакова у різних частинах тулуба: на спині та латеральних поверхнях кінцівок вона товстіша. У шкірі котів, особливо в області зовнішньої сторони хвоста знаходиться велика кількість сальних залоз, протоки яких відкриваються у волосяні фолікули. Секрет цих залоз змащує шкіру й волосся, надаючи їм м'якість і еластичність, а тіло захищає від вологи. Крім цього в секреті утримується значна кількість холестеролу, який під дією променів сонця перетворюється у вітамін D, який при злизуванні язиком попадає в організм..

Потових залоз у котів небагато. Вони розташовані на лапах між подушечками, навколо сосків, на щоках і губах. Тому кішки не мають запаху і погано переносять жару.

Функціональне призначення шерстного покриву визначається умовами життя тварини. Він захищає шкіру від холоду й жару, від механічних ушкоджень, а різне забарвлення волосся сприяє маскуванню. Але ціле направлене виведення тої чи іншої породи котів призвело до втрати цих функцій і, крім цього знизило резистентність шкіри до різноманітних негативних факторів.

Із захворювань шкіри у котів частіше зустрічається екзема й дерматит.

Екзема – це запалення поверхневого (епідермісу) шару шкіри, яке виникає внаслідок підвищеної її чутливості (алергії) до подразників як зовнішнього, так внутрішнього походження.

До зовнішніх подразників відносяться: забруднення шкіри, особливо на місцях з довгим волоссям і не доступним тваринам, часте купання тварини з використанням подразнюючих миючих засобів, забруднення шкіри секретами та екскретами (в області ануса, промежини, препуція, очей), рановим ексудатом. Крім цього існують механічні (тертя ошийником, ектопаразити (кліщі, воші), хімічні подразники (медикаменти, коврові вироби, засоби для натирання підлоги), а також мікрофлора, яка знаходиться на поверхні і при зниженні резистентності шкіри може перетворитися в патогенну.

Причиною екземи може слугувати себорея (накопичення жиру на шкірі). В цьому випадку вона реєструється в основі вух раковин, але може розповсюджуватися на інші ділянки тіла.

Внутрішніми подразниками є нераціональна (незбалансована за поживними речовинами) годівля, захворювання кишечника, порушення статевих циклів, ожиріння, спадковість, вегетативні зрушення, внаслідок інфекційних захворювань тощо.

Екзема може перебігати як в гострій, так і в хронічній формах. Гострий перебіг хвороби характеризується дифузним ураженням шкіри на покритих густою шерстю місцях: під вухами, на шийі, спині, у корені хвоста, стегна, яке проявляється свербіжем, розчісуванням, алопеціями, втратою ваги, інколи лихоманкою.

Розрізняють стадійність перебігу гострої екземи: почервоніння, утворення вузликів (папул), міхурців (везикул), гнійничків (пустул), що сприяє мокнучої поверхні, утворенню кірок (струпів) і чешуї. Зустрічається переважно у молодих одно – або двохрічних тварин.

Хронічна форма екземи частіше реєструється в області спини: від кореня хвоста до холки. Хворіють частіше старі тварини.

Лікування і профілактика захворювання повинна бути комплексною і ранньою. Перш за все необхідно видалити подразник, нормалізувати годівлю, обмежити корми, багатими білками, ввести молочно-рослинних продуктів, полівітамінних препаратів. Годівля тварин проводиться часто, але малими порціями.

Місцево вистригають волосся, шкіру обробляють теплим 1%-ним розчином етонію, 2-5% -ним розчином саліцилового спирту, застосовують спиртовисихаючі пов'язки з 95%-ним спиртом або змазують ці місця спиртовим розчином бриліантового зеленого. При відсутності позитивного результату тваринам застосовують преднізолонову, гідрокортизонову мазі. Внутрішньо кішкам назначають антигістамінні (димедрол, діазолін) препарати.

Дерматит

Дерматит – запалення всіх шарів шкіри, яке виникає внаслідок дії механічних (потертості, садна), хімічних (вапно, кислоти, луги, медикаменти, сеча), термічних (опіки, відмороження, випромінювання) факторів, а також інфекційних та інвазійних агентів. За клінічним перебігом дерматити поділяють на гострі й хронічні. Гостра форма супроводжується почервонінням, припуханням, болючістю, місцевим підвищенням температури. При ускладненні гнійною інфекцією на місці ураження виникає розпад і відторгнення епідермісу, облісіння і оголення сосочкового шару шкіри.

При хронічному перебігу шкіра склерозується, утворюються складки, шелушіння епідермісу.

Лікування. В першу чергу вияснюють причину захворювання з її вилученням. Звертають увагу на гігієну і фізіологічний стан шкіри. При травматичному дерматиті застосовують в'яжучі примочки (2-5%-ний розчин саліцилового спирту, спиртовий розчин піоктоніну, брильянтового зеленого, 15-20%-ного димексиду, цинк-саліцилову пасту, прополісну, цинкову і мазі гормональних препаратів.

При гнійному дерматиті видаляють шерсть і обмивають ділянки шкіри спиртовими розчинами або фурациліну, етакридину (1:1000). В залежності від виду збудника і характеру запалення застосовують антисептичні мазі і присипки (стрептоциду, норсульфазолу), противірусні засоби – тіотриозолін,

амізон, протигрибкові – нітрофунгін, мікосептин, хінофунгін, протизапальні – бетазон, дексаметазон, флуцинар.

Хімічні дерматити лікують шляхом нейтралізації подразника лужними або кислото утримуючими препаратами.

Тваринам при дерматитах будь-якої природи призначають вітамінно – і фізіотерапію.

Перитоніт

Перитоніт – запалення очеревини, яке виникає внаслідок попадання та розвитку інфекції у черевній порожнині при проникаючих ранах черевної стінки, хірургічних втручаннях, як ускладнення при запальних процесах кишечника, статевих і сечовидільних органів. Інфікування очеревини може виникнути гемато - і лімфогенним шляхом.

Патогенез. Хвороба може перебігати як в гострій, так і хронічній формі, обмежено та дифузно. Запальна реакція проявляється у серозній, фібринозній, геморагічній, гнійній та гнилісній формах. Серозна оболонка дуже багата нервовими закінченнями і лімфатичними судинами, тому перитоніт характеризується сильною болючістю, що сприяє пригніченню центральної нервової, серцево-судинної систем, функції шлунково-кишкового тракту та ознаками токсикозу.

У котів найчастіше зустрічається гострий ексудативний перитоніт, причиною якого є піометра, порушення правил асептики й антисептики при абдомінальних операціях (кесерів розтин, кастрація кішок, ентеротомія) **(вставка 61)**.

Гнійно-гнилісний перитоніт виникає при розриві вагітної матки і випадіння плодів у черевну порожнину, проникаючих ранах, ускладнених порушенням цілісності полів органів, защемлених грижах.

Клінічний перебіг перитоніту супроводжується високою постійною лихоманкою, пригніченням, відмовою від їжі, напруженням і болючістю черевної стінки, можливе блювання. При ексудативному ураженні відмічаються ознаки флуктуації та горизонтальне притуплення при перкусії. Ускладнення запального процесу в очеревині мікрофлорою супроводжується парезом кишечника, порушенням серцево-судинної діяльності, органів дихання.

Діагноз ставлять на підставі симптомів, результатів пункції, рентгенологічних і лапароскопічних методів досліджень.

Лікування перитоніту, у першу чергу, полягає у подавленні життєдіяльності мікроорганізмів, зменшення активності запальної реакції, нейтралізації та

виведення токсинів, нормалізація функціональних змін з боку шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної і дихальної систем. Для цього застосовують новокаїнові блокади (надплевральна по В.В.Мосіну або інтраабдомінальна), проводять інфузію (крапельно) 5%-ного розчину глюкози 10-15 мг/кг у комплексі з вітамінами групи В (В1,В6,В12), 40% гексаметилентетраміном (0,1-0,2 мл/кг) і антибіотиками швидкої дії (4% гетаміцин, 0,3-0,5 мл/кг). У разі неефективності консервативного лікування проводять лапаротомію з послідуєчим видаленням етіологічного фактору, промиванням порожнини теплими антибактеріальними розчинами. Після цього в порожнину вводять розчини або емульсії антибіотиків у комплексі з ферментними препаратами (трипсин, хімопсин, хімотрипсин). Черевну порожнину дренують.

Копростаз

Копростаз – захворювання, яке супроводжується застійними явищами в товстому відділі кишечника і його непрохідності, при якому виникає необхідність оперативного втручання.

Етіологія. Копростаз у котів частіше виникає внаслідок поїдання тваринами кормів, багатими клітковиною, при попаданні з кормом шерсті, ниток тощо. Сприяючими факторами є недостатній моціон, гіпотонія, атонія або запальні процеси кишкового тракту.

Патогенез і симптоми. У тварин порушується процес травлення, перистальтики кишечника, що сприяє застійним явищам вмістимого, яке триває на протязі декількох днів або тижнів. Калові маси в кишечнику втрачають воду, ущільнюються, висихають, перетворюючись в щільну компактную масу. Внаслідок застійних явищ настає дисбактеріоз з розвитком гнильної мікрофлори, що ускладнюється токсемією, порушенням функції печінки, нирок тощо. Переповнення кишечника, особливо сліпої кишки визиває напруження черевної стінки, тварини тужаться, стараючись провести акт дефекації. Спостерігаються тривалі запори. Виникають запальні процеси в стінці кишечника, змертвіння його епітелію або розрив кишки. При глибокій пальпації черевної стінки, при вході в таз, виявляють наявність твердих, часто сегментованих конкрементів, що підтверджується



рентгенологічним дослідженням (рис.).

Рис. 20. (Рентгенограма) Копростаз у кота.

Діагноз ставиться на підставі клінічних ознак, бімануальної пальпації та

рентгенологічними даними.

Лікування на початкових стадіях проводиться консервативно, шляхом застосування глибоких клізм, дачею рослинних олій. У разі не ефективності консервативного лікування проводять оперативне втручання під загальним знеболенням. Для цього лапаротомію виконують по білій лінії, в позапупковій області, спереду лонних кісток. Змістивши сальник в сторону знаходять ділянку кишечника, заповненого твердими каловими масами. Темно-синій або темно-червоний колір стінки кишечника свідчить про її нежиттєздатність, і про необхідність резекції ділянки кишки. Якщо показання для резекції відсутні, то виконують ентеротомію. Перед і за місцем обтурації на кишечник накладають кишечні жоми й роблять розріз стінки по повздожній осі, з боку протилежного брижі. За допомогою гемостатичного пінцету видаляють, по можливості всі тверді калові маси. Після видалення сторонніх тіл на рану стінки кишечника накладають двоповерховий шов. Рану кишечника покривають сальником і вправляють у черевну порожнину. Лапаротомну рану закривають швами.

В післяопераційний період призначають голодну, а надалі й полуголодну дієту.

Для профілактики копростазу, особливо довго шерстним котам рекомендується періодично задавати пасту «Malt Soft».

Випадіння прямої кишки

Випадінням називають випинання із анального отвору більшої або меншої частини прямої кишки із вивертанням її слизової оболонки назовні. Воно може виникнути у результаті посиленого внутрішньочеревного тиску при захворюваннях шлунково-кишечного тракту (поноси, запори) або послабленні зв'язкового апарату і зниження тонуусу сфінктера анального отвору (порушення обміну речовин).

Захворювання частіше зустрічається у кошенят, але може бути і у дорослих тварин.

Симптоми. При випадінні слизової оболонки із анального отвору виступає червона припухлість сферичної форми, шкіра ануса безпосередньо переходить у слизову оболонку. Вона спочатку червона, у подальшому стає набряклою і приймає синюшну окраску. Ушкоджені місця покриваються фібрином. Тварина при цьому перші дні непокоїться, часто тужиться.

При випадінні ділянки прямої кишки з ануса випинається припухлість циліндричної форми, вкрита слизовою оболонкою. Частина кишки, що випала защемляється сфінктером і набрякає(**вставка 62**). При її травмуванні

або тривалому защемленні слизова оболонка підлягає некрозу. Як ускладнення може виникнути параректальна флегмона, перитоніт і сепсис.

Лікування. У свіжих випадках при незначному випадінні частини прямої кишки і відсутності порушення цілісності та некрозу слизової оболонки її промивають 1-2% ним розчином калію перманганату чи водним розчином хлоргексидину і вправляють, а на анус накладають кисетний шов, який знімають на 3-6 день. Якщо кишка значно набрякла, її обертають марлевою серветкою і, надавлюючи рукою, відтісняють тканини у напрямку анального отвору. Після вправлення в анальний отвір вводять палець і розправляють її складки. Одночасно назначають дієту та лікують основну причину.

При наявності травм, некрозу слизової оболонки та рецидивах проводять резекцію випавшої частини прямої кишки.

Операцію проводять як при місцевому знеболюванні (пресакральну новокаїнову анестезію), так і при загальному (наркозі).

При резекції випавшої частини прямої кишки важливим моментом є її фіксація. Для цього у ветеринарній хірургії розроблено декілька способів:

1) – за допомогою двох довгих спиць (голок), які перпендикулярно (хрестоподібно) проколюють біля анального отвору випалу кишку. Відступивши 1-1,5 см від голок циркулярним розрізом відсікають випалу частину кишки, а на її кукси накладають вузлові шви. Спиці при цьому відіграють роль фіксаторів.

2) – випалу частину прямої кишки хрестоподібно прошивають довгими лігатурами і відсікають її як у першому випадку. Потім пінцетом, введеним у просвіт кишки, захоплюють лігатури в місці їх перехрещування, витягують назовні і пересікаючи, отримують чотири окремі стібки, які накладають на кукси.

3) – видалення випавшої кишки за допомогою пробірки.

У перших двох випадках, при резекції випавшої частини виникає значна кровотеча, операційна рана забруднюється каловими масами, тому при проведенні операції «на пробірку» є можливість робити невеликі розрізи і одночасно накладати шви на кровоточиві судини та профілакувати хірургічну інфекцію. Для цього у випавши частину прямої кишки вводять пробірку тупим кінцем, після чого відступивши 1 см назад від анального отвору, надрізають зверху кишку до пробірки і, через утворену рану, накладають стібки вузликового шва, одночасно лігуючи судини (**вставка 63**). Таким чином послідовно проводять невеликі надрізи по колу з одночасним їх закриттям. Відстань між стібками становить 0,3-0,5 см.

Після резекції прямої кишки куксу змазують антисептичною маззю або аерозольними антисептиками.

Грижі (Herniae)

Грижею називається випадіння або зміщення внутрішніх органів через природний або патологічний отвір без порушення цілісності вистилаючої (очеревини, плеври) оболонки.

У грижі розрізняють гризовий мішок, гризове вмістиме і гризовий отвір (кільце, ворота). Гризовий мішок утворюється за рахунок випинання очеревини або плеври; у гризове вмістиме входять внутрішні органи (сальник, кишечник, матка, інколи інші органи). Гризовий отвір невеликого розміру називають гризовим кільцем, широкий отвір – воротами, а вузьке та довге – гризовим каналом.

Грижа, в якій вмістиме вільно вправляється називається вправимою, при неможливості вправлення, в зв'язку із-за наявності спайок – невправима, при виникненні гострих запальних процесів називають защемленою. Остання потребує невідкладного оперативного втручання. За походженням грижі бувають природжені і набуті. За анатомічним розташуванням вони поділяються на пупкові, пахвинні та черевні.

Пупкова грижа у котів зустрічається часто, особливо у молодих. Гризовим вмістимим у більшості випадків є сальник, який утворює спайки з очервиною і не вправляється. З віком тварини гризовий мішок збільшується в об'ємі, при цьому гризове кільце залишається вузьким.

У більшості випадків пупкові грижі є вродженими, особливо при неправильному відриві пуповини. Набуті грижі виникають при підвищенні внутрішньочеревного тиску (запори, проноси), спадковості, порушення обміну речовин.

Клінічні ознаки характеризуються наявністю шароподібної припухлості величиною з лісний або грецький горіх. Вона рівномірно м'яка, не болюча, легко вправляється в черевну порожнину. Пальпацією визначають гризове кільце і його розмір.

Лікування. В літературі описано консервативний метод лікування, при якому застосовують бандажі, введення в товщу кільця гостро подразнюючих лікарських препаратів для утворення запального набряку тощо. Але, як свідчить практика ці методи малоефективні. Тому використовують хірургічні прийоми. Операцію краще проводити під загальною анестезією у поєднанні

з місцевою інфільтраційною 0,5%-ним розчином новокаїну. При цьому розрізають шкіру по вершині припухлості або овальним розрізом, відпрепаровують тупим способом (марлевою салфеткою, пальцем) гризовий мішок до пупкового кільця, вправляють гризове вмістиме разом із мішком і накладають вузликуваті або петлевидні шви на пупкове кільце (рис.21).

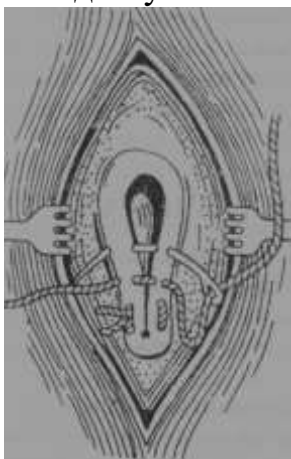


Рис. 21. Закриття пупкового кільця петлевидними швами.

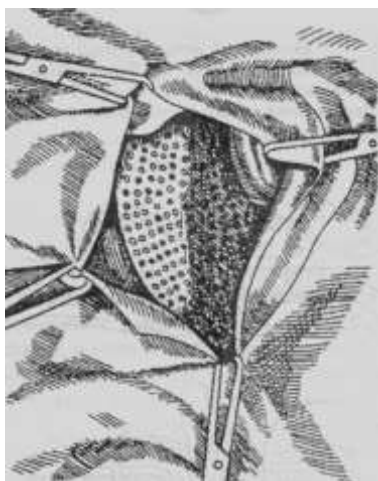
Якщо грижа невправима, тоді гризовий мішок розтинають і оглядають, спайки кишечника або сальника розтинають і вправляють в черевну

порожнину. При неможливості вправлення вмістимого за рахунок вузького грижового каналу або защемлення кишечника, його розширюють за допомогою тенотома або ножицями під контролем пальців. Оглянув внутрішні органи їх вправляють в черевну порожнину і пошарово накладають шви, спочатку на пупкове кільце, а потім і на шкіру.

Пахвинні грижі частіше виникають у самок при розширенні пахвинного кільця. Вмістимим є сечовий міхур, матка, особливо з плодами або петлі кишечника.

Операція виконується у спинному положенні, тазові кінцівки витягнуті назад. У цьому випадку легко палькується грижове кільце, яке розташоване у пахвинній області. Розріз шкіри проводять каудо-латерально пакетів молочної залози над грижою, після чого відпрепаровують внутрішній грижовий мішок до грижового кільця, не пошкоджуючи молочних залоз. При достатньо широких грижових воріт вмістиме вправляють у черевну порожнину. При фіксованій грижі грижовий мішок розтинають і вмістиме (жирову тканину) резеціюють або опорожняють сечовий міхур. При наявності у грижовому мішку матки, особливо з плодами, необхідно краніально розширити пахвинний канал. Після цього внутрішній грижовий мішок скручують, що сприяє зміщенню і вправленню у черевну порожнину вмістимого грижі і в його основі накладають прошивну лігатуру, а зовнішню частину резеціюють. Після цього на пахвинне кільце, між пахвинною зв'язкою і апоневрозами косих м'язів живота, накладають шви із повільно розсмоктуючого матеріалу, не пережимаючи каудально розташованих зовнішніх соромітних артерій та вен. Шкіру з підшкірною клітковиною та глибше розташовані тканини зашивають вузликовими швами, не допускаючи утворення порожнин.

Черевні грижі у котів виникають внаслідок ушкодження, частіше травматичного характеру черевної стінки, при якому внутрішні органи разом із очервиною зміщуються під шкіру. Такі грижі діагностуються по білій лінії, збоку від неї на 1-2 см (парамедіана) або на боковій поверхні.



Оперативне лікування черевних гриж травматичного характеру проводиться після зникнення гострого запалення. Крім цього такі грижі частіше ускладнюються утворенням фібринозних спайок (фіксовані) у всіх структурах грижі.

Рис. 22. Алопластика грижових воріт

Вони виконується, в залежності від локалізації грижі в спинному або боковому положенні тварини. Розріз шкіри проводять над грижовим кільцем у напрямку ходу м'язових або апоневротичних

волокон. Після відділення внутрішнього гризового мішка його разом із вмістимим вправляють у черевну порожнину, а на гризові ворота накладають шви. При великих гризових воротах або розриві апоневрозів, для їх закриття застосовують алопластичний матеріал у вигляді сітки, який уводять під гризове кільце і підшивають до черевної стінки (рис. 22).

Кастрація котів

Котів каструють у випадках захворювань або травматичних ушкодженнях мошонки й сім'яників (орхіти), профілактика статевого збудження і зменшення специфічного запаху секрету анальних залоз.

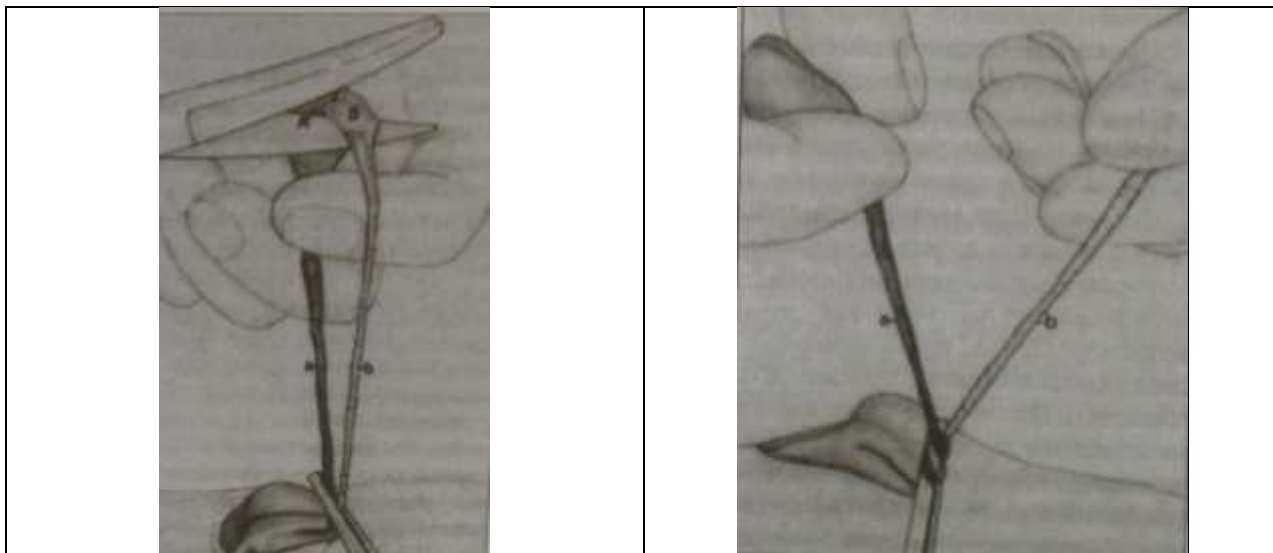
Тварину фіксують у спинному положенні, тазові кінцівки розводять у сторони і утримують або прив'язують. Отвір препуціального мішка закривають зажимом.

Операція виконується під загальною анестезією. Кастрація котів частіше виконується відкритим способом на лігатуру.

Стойков І.І (2010) повідомляє, що 80% часу на проведення даної операції займає підготовка операційного поля. Тому для профілактики попадання шерсті в кастраційну рану автор пропонує використовувати пластину із поліпропілену, в розріз якої вводить підготовлену мошонку (**вставка 64**) і проводити оперативне втручання згідно методики.

Техніка операції. Після підготовки операційного поля, хірург великим і вказівним пальцями фіксують сім'яник таким чином, щоб шкіра на ньому була натягнута. Розрізом, довжиною до 2 см., паралельно шву мошонки, розтинають шкіру і загальну піхвову оболонку до випадіння сім'яника із рани мошонки. У подальшому сім'яник зажимають між пальцями, витягнувши його вперед, ножицями розрізають загальну піхвову оболонку, як можна далі в проксимальному напрямі і відділяють каудальну зв'язку придатка з загальною піхвовою оболонкою. На найтоншу ділянку сім'яного канатика, біля пахового кільця, накладають гемостатичний зажим і під ним накладають тонку лігатуру із розсмоктуючого шовного матеріалу й, відступивши від останньої 0,5-1 см, відсікають сім'яник.

Останнім часом на сім'яний канатик накладають біологічний вузол. Для цього, після розтинання загальної піхвової оболонки і накладання зажима на сім'яний канатик, відділяють придаток разом із сім'япроводом від сім'яника (рис.23).



А – відділення сім'япроводу

Б – утворення вузла

Рис. 23. Застосування біологічного вузла при кастрації.

На завершаючому етапі сім'япровід і судинний канатик зав'язують у два-три вузли, що забезпечує надійний гемостаз. Кастраційну рану обробляють антисептичними аерозолями або присипками.

Таким же способом видаляють і другий сім'яник.

Кастрація крипторхидів

Крипторхізм – це аномалія, яка характеризується затримкою опускання одного або обох сім'яників на їх шляху із черевної порожнини в мошонку. У зв'язку із затримкою сім'яника в черевній порожнині його називають черевним, а якщо паховому каналі – паховий крипторхізм. Затримка одного сім'яника називається одностороннім, а відсутність в мошонці двох – двостороннім. Затриманий сім'яник завжди менший за розмірами, з порушенням сперматогенезу. Крипторхи менш розвинені.

При екстраабдомінальному (паховому) крипторхізмі розташування сім'яника визначають пальпацією, а при черевному, місце його знаходження визначають за допомогою ультразвукової діагностики.

Кастрацію крипторхів проводять при загальному знеболюванні у спинному положенні.

При знаходженні сім'яника у паховому каналі проводять розріз шкіри над ним, тупим методом відпрепаровують сім'яник разом із загальною піхвовою оболонкою і на канатик накладають, краще прошивну, лігатуру, а сім'яник відтинають. На операційну рану накладають глухі вузликуваті шви.

При інтраабдомінальному (внутрішньочеревному) розташуванні сім'яника проводять лапаротомію по білій лінії у поза пупкової області. Якщо сім'яник не діагностується в операційній рані, то його шукають дорсальніше шийки сечового міхура і простати, рухаючись від сім'яної протоки. Після визначення сім'яника, на сім'яний канатик накладають прошивну лігатуру, а сім'яник видаляють. На лапаротомну рану накладають поетажно шви.

Кастрація кішки

Яєчники у кішки розташовані на рівні 3-4 поперекових хребців на коротких зв'язках і покриті яєчниковою сумкою, яка є більшою частиною брижейки маткової труби. На яєчнику розрізняють два кінці – трубний і матковий. До трубного кінця прикріплюється лійка маткової труби, а до маткового - власна зв'язка яєчника, яка продовжується до рога матки і є складовою широкої маткової зв'язки.

У кішок матка дворогого типу, довжиною до 10 см. Роги з'єднуються в коротке тіло матки, довжиною 2-3 см, яке переходить в шийку(довжиною 0,5-1 см), а далі у сферу піхви. Матка підвішується до хребта за допомогою парних широких маткових зв'язок, в товщі яких проходять маткові артерії.

Живлення внутрішніх статевих органів кішки забезпечують яєчникові та маткові артерії і вени відповідно.

У кітних кішок матка характеризується різною величиною, розташуванням і формою.

Кастрація кішок виконується як із лікувальною метою (піометра, залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, пухлини яєчника або матки тощо), так і для переривання та профілактики вагітності. У зв'язку з заданою метою операція може виконуватися у вигляді оваріоектомії (видалення яєчників) і оваріогістероектомії (видалення яєчників разом із маткою).

Техніка операції. Оперативне втручання проводять під загальною анестезією у спинному положенні.

Лапаротомія виконується по білій лінії, відступивши каудально від пупка на 1-1,5 см і розріз ведуть назад не доходячи 2-3 см до переднього краю лобкової кістки. Кровотечу зупиняють, видаляють залишки середньої міхурової зв'язки, а також жирову клітковину в області пупка. У черевну порожнину вводять напівзігнутий вказівний палець, а набагато легше і ефективніше при використанні гачка для кастрації, і просувають продовж лівої або правої черевної стінки, при цьому захвачують ріг матки і витягують його разом з яєчником із черевної порожнини. На власну зв'язку яєчника, між його сумкою і кінцем рога матки накладають прошивну лігатуру, захвачуючи при цьому маткові гілки яєчникової артерії. Другу лігатуру накладають дорсальніше яєчникової сумки, для лігування яєчникової артерії й вени. Між лігатурами ножицями відсікають яєчник із сумкою. Аналогічно поступають із другим яєчником.

Оваріогістероектомія. Лапаротомія виконується аналогічно як і при проведенні оваріоектомії. При необхідності (значне збільшення розмірів матки при піометрі або вагітності) рану подовжують як краніально, так і каудально. У цьому випадку матка безпосередньо прилягає до черевної стінки і не закрита сальником. При переповненні сечового міхура його необхідно випорожнити, шляхом помірного масажу і змістити його збоку матки. Сальник зміщують краніально, а матку, починаючи з тіла повністю витягують із черевної порожнини. Для цього, спочатку знайшовши матку між сечовим міхуром і прямою кишкою, перед входом у таз, кінчиками пальця

нащупують один із рогів матки і витягують його в просвіт рани. Аналогічно поступають із другим. Для профілактики евентрації кишечника, в краніальну частину рани вставляють марлевий компрес або серветку.

Накладання кастраційних швів починають із зв'язки лівого яєчника, оскільки, частіше вона довша правого. Зв'язку яєчника проколюють каудальніше верхнього місця прикріплення сумки і не значною кількістю жирової клітковини. Лігатуру проводять із медіальної сторони зв'язки, на відстані 1 см від місця прикріплення сумки яєчника і зав'язують вузол. На кінець рога матки і широку зв'язку накладають зажим або лігатуру, захвачуючи судини, які йдуть до матки, але не фіксуючи круглу й довгу маткові зв'язки. У подальшому ножицями розтинають зв'язку яєчника з каудальної сторони на відстані 1 см від лігатури. Широку й круглу зв'язки роз'єднують тупим шляхом аж до шийки матки.

Аналогічно поступають із правим рогом матки. Після цього матку витягують із черевної порожнини так, щоб можна було накласти гемостатичний зажим на її піхву. Краніальше і каудальніше зажима накладають лігатури (прошивну) на піхву, а між ними ампутують матку. З метою профілактики розвитку гнійної інфекції (особливо при піометрі) слизову оболонку піхви ножицями висікають або коагулюють, після чого діагональними швами закривають просвіт культі піхви.

При ознаках перитоніту (ускладнення піометри) черевну порожнину (після оваріогістероектомії) ретельно промивають теплими розчинами фурациліну або етактидину, а при необхідності дренують. Рану черевної стінки закривають пошарово.

Кесарів розтин

Кесарів розтин у кішок відноситься до невідкладних операцій, яка виконується при порушенні родового акту, вузьких родових шляхах, великих плодах та неправильного їх розміщення.

Оперативне забезпечення (анестезія) та оперативний доступ до матки проводиться згідно методики, описаної в розділі «оваріогістероектомія».

Після проведення лапаротомії в черевну порожнину вводять напівзігнутий палець і знаходять один із рогів матки. Ділянку рога захоплюють недалеко від біфуркації й витягують його з черевної порожнини настільки, щоб дві ампули з плодами можна було легко покласти на стерильне простирadlo перед операційною раною.

Між витягнутою частиною матки і краями рани кладуть стерильні серветки, щоб при розтині матки в черевну порожнину не потрапили навколоплідні води, особливо при наявності мертвих плодів. Виведену частину матки необхідно постійно зволожувати теплим фізіологічним розчином.

Розріз матки проводять посередині тіла матки або вздовж великої кривизни рогу матки. Довжина розрізу повинна бути такою, щоб при виведенні плода не розривалася стінка матки. Якщо котятка живі, то з них швидко знімають навколоплідні оболонки, пуповину витягують із матки й пережимають

зажимом на відстані 1-2 см нижче місця прикріплення і обрізають. Новонароджених насухо витирають і розміщують у тепле місце.

Якщо плацента легко відділяється то навколоплідну оболонку видаляють після народження кожного кошеняти.

Після виведення всіх плодів матку закривають двохповерховим швом (перший поверх – шов за Шмідененом, а другий – за Плахотіним), після чого її покривають сальником. У черевну порожнину вводять розчини антибіотиків. Лапаротомну рану ушивають пошарово.

Полікістозна гіперплазія ендометрія (ПГЕ)

(Hyperplasia endometritis polykistosa) – це хронічне потовщення стінки матки з перетворенням маткових залозу кісти, величиною від зернини проса до горошини, під дією надмірної продукції і концентрації естрогенів фолікулами яєчників під час еструсу.

Захворювання реєструється переважно у сук та кішок. При цьому відбувається гіперплазія, фіброзні та склеротичні зміни ендометрію: він стає аномально потовщеним, з утворенням великої кількості дрібних кіст, заповнених секретом. При асептичному перебігу рідина залишається прозорою і перебуває усередині кистозних структур слизової оболонки матки.

Етіологія. Полікістозна гіперплазія ендометрію розвивається при фолікулярній кісті, хронічному ендометриті, надмірному використанні естрогенних препаратів для переривання незапланованої вагітності та гормональній терапії, що запобігає проявам тітки, особливо їх використання без урахування фізіологічного стану тварини, стадії полового циклу, дози, а також вихідного рівня гормонів. Крім цього, причиною є повторне застосування гормональних препаратів без урахування діючої речовини, інтервалів і дози раніше застосованих препаратів.

Патогенез. Безконтрольне використання гормональних препаратів викликає розлад функції яєчників, гіпоталамо-гіпофізарної системи, внаслідок чого епітелій слизової оболонки матки стає більш чутливим до будь яких уражень. Стан естрогенізації організму визначає патологічну гіперплазію ендометрію та його залоз, призводить до зміни стінок судин, що обумовлює виникнення дисфункціональних маткових кровотеч.

При проникненні мікроорганізмів з піхви процес ускладнюється гнійним ендометритом.

Клінічні ознаки. Полікістозна гіперплазія ендометрію (КГЕ) може виникнути у кішок будь-якого віку (з 6 місяців до 8-12 років), але частіше у кішок старше 5 років. Хворіють кішки, які ніколи не народжували, так і ті, які приносили потомство один або кілька раз. КГЕ, як правило, має субклінічний перебіг, інколи можливі незначні кров'янисті виділення з піхви. Запідозрити дану патологію можна за наявності інших ознак тривалого естрогенного пресингу, наприклад, розвитку різних форм мастопатій або прояви затяжного анеструсу, поки зрештою не приєднується бактеріальна

інфекція, яка спричиняє розвиток ендометриту, а потім і піометри. Ендометрит і кистозна гландулярна гіперплазія ендометрія не загрожують життю тварини, але потенційно небезпечні через можливий розвиток піометри.

Діагноз. Встановити діагноз на КГЕ досить важко. При кольпоскопічному дослідженні відмічають зміни в піхві: виділення більше нагадують тривалу тічку. При пальпації встановлюють бугристість стінок і хворобливість рогів матки. Для одержання проб мікробіологічного й цитологічного досліджень матки проводять трансцервикальне канюлювання з ін'єкцією стерильної рідини, яку потім аспірують і досліджують. У нормі в аспіратах визначаються ендометриальні клітини, лейкоцити, еритроцити, цервікальні клітини, бактерії й сперматозоїди. У періоди дієструса й анеструса ендометриальні клітини виглядають дегенеративними. Під час проєструсу й еструсу серед лейкоцитів переважають нейтрофіли. Даний метод допомагає ідентифікувати КГЕ від іншої патології ендометрію. Якщо на рентгенограмі у кішки видна матка, це дає підставу підозрювати кистозну гіперплазію ендометрія (КГЕ) або ендометрит. Більш інформативний метод діагностики цієї патології є ультразвукова, яка дозволяє виявити потовщення стінки матки й/або присутність у ній рідини. Крім цього при ультразвуковій діагностиці іноді вдається виявити затриманий або муміфікований плід, позаматкову вагітність, залишки плода (кістяк) або плодові оболонки.

Результати лабораторних аналізів крові і сечі можуть бути різноманітні, оскільки показників, які патогномонічно будуть вказувати на КГЕ немає: вони частіше в нормі, або мають незначні відхилення від норми й мають цінність тільки для боротьби з ускладненнями при медикаментозному лікуванні, або перед підготовкою тварини до оперативного видалення матки.

Для постановки остаточного діагнозу, у кожному із цих випадків, рекомендується провести діагностичну лапаротомію.

Диференційна діагностика. КГЕ необхідно диференціювати від гематометри, при котрій спостерігаємо дисфункціональні маткові кровотечі, які також можуть бути у покритої самки в результаті травматичного ушкодження вагітної кішки. Гематометра розвивається швидко. При цьому у тварин щогодини нарастає слабкість, апатія, блідість слизових оболонок. Об'єм живота значно збільшується за 1-2 години. З піхви випадають згустки крові. Підтвердження гематометри можна встановити лабораторно (анемія).

Також треба виключити вагініт і ендометрит, для яких характерними будуть виділення жовто-зеленого, або коричневого кольору. Пухлини піхви та матки, а також кісти яєчників диференціюють за допомогою кольпоскопічного дослідження і при ультразвуковій діагностиці.

Ознаками піометри є рясні вагінальні виділення, зниження або втрата апетиту, пригнічений стан, млявість, втрата ваги, неохайний вид: кішка часто мочиться й багато п'є, іноді бувають блювота й/або діарея.

Лікування. Успіх будь-якого методу лікування полікістозної гіперплазії ендометрію залежить від корекції як первинних (найчастіше

гормональних), так і вторинних (метаболічних, гіпоксичних, і септичних) порушень.

Спеціальних та ефективних методів терапії КГЕ не існує, крім оперативного. Єдиним надійним способом порятунку життя тварини при КГЕ й виключення рецидивів є оперативне видалення матки разом з яєчниками (оваріогістероектомія), яке також надійно профілактує малігнізацію гіперплазованого ендометрію у злоякісну пухлину.

Медикаментозне лікування цієї патології часто призводить до рецидивів, а іноді не є ефективною взагалі. Така методика лікування виправдовує себе тоді коли маємо справу з твариною, яка представляє собою племінну цінність.

Стратегія лікування хворих на КГЕ кішок має бути спрямована на:

1. Нормалізацію гормонального дисбалансу, індукцію затяжного анеструсу, яка може привести до повної інволюції матки, що й обумовлює одужання. При цьому, для індукції анеструсу рекомендується призначати препарати, які гальмують овуляцію (міболерон).

2. Відновлення трофіки матки, підвищення нервово-м'язового тону м'язів матки, відновлення і підсилення скоротливої функції матки з метою звільнення порожнини матки від ексудату, що містить продукти розпаду лохій, тканин, мікробів і токсин. Для цього вводять окситоцин, прозерин (для кішок не більше 0,3 мл підшкірно), вітаміни групи В, особливо В-1. У кінці лікування внутрішньом'язово вводять ензапрост або аніпрост.

3. Нормалізацію обміну речовин в організмі (корекція метаболічного ацидозу, амонійного токсикозу, гіпоксичного стану тканин матки) шляхом внутрішньовенної або підшкірної інфузії розчинів 0,9% хлориду натрію, розчину Рінгера, трисолі, глюкози, реосорбілакту. Добова доза усіх розчинів 8-10 % від маси тіла тварини.

4. Антисептика по відношенню до патогенної мікрофлори та корекція запальної реакції в тканинах матки, лікування септичної інтоксикації. Для цього обов'язково призначають системну антибіотикотерапію (з урахуванням чутливості), а у випадку інфікування матки гнильною та клостридіальною мікрофлорою застосовують внутрішньовенні ін'єкції метрогілу або препаратів, що містять нітацид.

З 2-ї доби лікування можна внутрішньоматково вводити антисептичні розчини з послідовним введенням окситоцину, для їх виведення. Для цього використовують шприц, перехідну гумову муфту і полістероловий катетер для осіменіння корів.

5. Проводять імуностимулюючу та вітамінотерапію.

Профілактика. Надійною профілактикою полікістозної гіперплазії ендометрія є вагітність, а у випадках, коли власник не бажає мати потомство від даної кішки, краще провести оваріектомію. У разі застосування гормональних препаратів для переривання незапланованої вагітності, та гормональної терапії, що запобігає проявам тічки (прогестагени), необхідно при їх використанні обов'язково врахувати фізіологічний стан тварини, стадії полового циклу, дози, а також рівень гормонів. Використання гормональних

препаратів для повторного застосування проводити з урахуванням, діючої речовини, інтервалів і дози раніше застосованих препаратів.

Піометра (Piometra) – одне з найбільш поширених захворювань у кішок. Характеризується накопиченням значної кількості гнійного ексудату в порожнині матки. При цьому спостерігаються незворотні зміни в її стінці.

Етіологія. Розвивається ця патологія, головним чином, в результаті гормональних розладів в період метеструса (після тічки), коли жовте тіло активно секретує прогестерон, під впливом якого збільшується секреція маткових залоз, пригнічуються маткові скорочення і відбувається закриття шийки матки.

Стан естрогенізації організму визначає патологічну гіперплазію ендометрія і його залоз, що призводить до зміни стінок судин, в результаті чого знижується місцева протимікробна активність ендометрію, підсилюється міграція з судин усередину матки поліморфноядерних лейкоцитів. Відбувається різкий перехід ендометрія від фази проліферації до фази секреції: шийка матки закривається, секрет слизового характеру, що утворився, накопичується в порожнині матки.

Індукує розвиток піометри порушення гормональної рівноваги (спричиненого кістами яєчників). Найчастіше це захворювання проявляється у кішок старше 5-6 років, що не мали кошенят, однак в останній час захворювання молодіє: все частіше піометру реєструють у молодих тварин, починаючи з 6-8 місячного віку, тобто після першої тічки. Розвитку піометри значно сприяє застосування таких препаратів як «Контрасекс», «Секс бар'єр», «Ковінан», «Депопромон» та їх аналоги.

Патогенез. Ексудат, що накопичується в порожнині матки є гарним живильним середовищем для розмноження різноманітної мікрофлори, тому він може бути стерильним або гнійним. Отже, після контамінації відкритих родових шляхів (еструс, метеструс), проникаючою ретроградно із сечовивідної системи бактеріальної мікрофлори ексудат в матці перетворюється на гнійний, та ускладнює дію першопричини. У зв'язку із цим інфікування порожнини матки розглядають як вторинну причину. Найчастіше із умісту матки при піометрі виділяють штами *E. coli*, також зустрічаються представники родів *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* і *Proteus* та інші, патогенні та умовно патогенні мікроорганізми, рідко одноосібно, частіше в різних асоціаціях. Запальна реакція, продукти розпаду тканин і нейтрофільних лейкоцитів підсилюють подразнення ендометрія, мікроорганізми і їх токсини викликають в ендометрії посилену секрецію й ексудацію. Це веде до гнійного розпаду і накопичення ексудату в порожнині матки, яка вподібнюється до термостату, що вирощує культуру бактерій – розвивається піометра (закрита форма). У порожнині матки кішки може накопичуватися від 50-300 мл до 3,5-4 літрів гнійного вмісту. Нагромадження гнійних мас у порожнині матки може бути настільки велике, що стінки органа не витримують внутрішнього тиску і

розриваються і виникає дифузний перитоніт. Розрив стінки матки може відбутися й внаслідок гнійного розплавлювання тканин, або при необережної пальпації рогів матки лікарем.

З настанням регресії жовтого тіла розкривається канал шийки матки і гнійний вміст виливається з матки назовні (так звана інволюційна або відкрита форма піометри).

Клінічні ознаки. Піометру класифікують за течією на гостру, підгостру та хронічну. Також розрізняють закриту й відкриту форми (по стані шийки матки). Закрита форма переходить у відкриту з настанням регресії жовтого тіла або виснаження організму. Піометра у відкритій формі у кішок спостерігається частіше ніж закрита.

При гострому й підгострому перебігу клінічна картина захворювання проявляється після останньої течки приблизно через 2-6 тижнів, а іноді на 3-10 добу. Загальний стан погіршується, кішка п'є багато води, характерні поліурія та полідипсія. Температура тіла в нормі, рідко підвищена, з'являється блювота, діарея, апетит пропадає, збільшується об'єм живота (деякі власники тварин вважають, що кішка вагітна) (**вставка 65**). З статевої щілини, особливо при лежанні, виділяється ексудат густої або рідкої консистенції – відкрита форма піометри. На перших етапах власник тварини може цього не побачити, але на часте (у порівнянні до хвороби) вилизування в області хвоста може звернути увагу. Якщо канал шийки матки закритий, виділення ексудату не спостерігається (закрита форма), при цьому відмічається скутість рухів, збільшення живота. При аналізі крові виявляють лейкоцитоз, зменшення гемоглобіну та еритроцитів, підвищення ШОЕ, збільшення вмісту сечовини та креатинину. Результати аналізів при піометрі можуть бути різні й мають цінність тільки для боротьби з ускладненнями.

При хронічному перебізі хвороби – основною ознакою хвороби є безплідність. У тварини тривалий час відсутні полові цикли, анемічність слизових оболонок. Прояву патоморфологічних змін в організмі передують більш-менш тривалі періоди компенсації, здійснювані пристосувальними механізмами як специфічною функцією ендокринної системи, так і неспецифічними реакціями. При піометрі цей період характеризується відсутністю клінічних симптомів захворювання. Згодом, звичайно, не раніше 15-30 діб від початку захворювання, настає виснаження компенсаторних можливостей організму й проявляються функціональні розлади. Вони виражаються в зниженні загальної температури тіла на 0,5-1,5 градуса, погіршенням апетиту, загальною слабкістю й пригніченням, частою блювотою, збільшенням живота, підвищеною спрагою, схудненням. У переважній більшості випадків у такому стані тварини надходять на прийом до лікаря.

Діагноз. Найбільш показові клінічні показники - це спрага, полідипсія, поліурія, анорексія, і виділення з піхви (тільки при відкритій формі). При огляді кішок звертають увагу на об'єм живота (закрита форма), зовнішні статеві органи (волос забруднений частками ексудату, або зовсім

відсутній в наслідок постійного вилизування). При помірному наповненні матки, легко пальпуються через черевні стінки рога матки. Вони збільшені в кілька разів, ковбасовидної форми або з ампулоподібними розширеннями. Варто також мати на увазі, що в деяких випадках може бути враженим тільки один з рогів матки або навіть ділянка рога (**вставка 66, 67**).

У крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, гіперглобулінемію, гіперпротеїнемію. У важких випадках виявляється азотемія, збільшення показників АсАТ і АлАТ, креатиніну і сечовини зменшення гемоглобіну та еритроцитів, підвищення ШОЕ.

Для постановки діагнозу використовують також ультразвукове дослідження.

Диференційний діагноз. Виключають вагітність, асцит, парез і параліч сечового міхура, звичайний гострий і підгострий гнійний ендометрит, пухлини піхви з локальним тендовагінітом. Необхідно виключити і бактеріально обумовлений вагініт, який також призводить до гнійних виділень із піхви. Вказані хвороби диференціюють при вагіноскопичному обстеженні.

Лікування. На початковій стадії хвороби проводять консервативне лікування, особливо якщо тварина має племінну цінність, а її власник зацікавлений в одержанні потомства від неї. Для цього призначають простагландин Ф-2 альфа внутрішньом'язево у дозі 20 мг/кг 3 рази на день, протягом 5-8 діб. Він викликає лютеоліз, скорочення міометрію, звільнення порожнини матки від гнійного ексудату і покращення загального стану. Побічні ефекти – занепокоєння, безцільні рухи, слинотеча, урідження подиху, блювота, діарея, лихоманка й болючість області живота, часте сечовиділення і дефекація, ці ознаки можуть тривати від 60 хвилин до 2-3 годин. Таке лікування слід проводити в клініці під уважним спостереженням лікаря. На фоні простагландину призначають окситоцин. Одночасно вводять антибіотик широкого спектру дії протягом 3 тижнів, полівітамінні і тканинні препарати, проводять дезінтоксикаційну терапію (крапельно внутрішньовенно, або підшкірно) вводять NaCl, р-р Рінгера, глюкозу, реосорбілакт та інші засоби, що підтримують функцію печінки, нирок та серця. Успіх медикаментозної терапії може бути різним, і згодом вагітність стає можливою приблизно в 40% тварин.

При наявності характерних клінічних ознак у тварини, хворої на піометру, як правило, таке лікування не приносить позитивних результатів, оскільки у більшості тварин у період наступної течки виникає рецидив захворювання. Тому радикальним методом лікування кішки є оваріогістеректомія. Але треба мати на увазі, що піометра розвивається не за одну добу, а протікає на протязі декількох місяців, а іноді і років, тому у таких тварин розвивається поліорганна недостатність. Це, насамперед гостра дихальна, міокардіальна, печінкова й ниркова недостатність.

В цей період організм тварини вступає в боротьбу з хронічно діючим септичним процесом, включаючи багато захисних механізмів, мобілізує для

цієї боротьби всі органи і системи. При хронічних септичних станах багато токсинів видаляється через нирки, отже цей орган страждає найчастіше. Враховуючи деякі показники біохімічного та загального аналізу крові кішок, хворих на піометру опрацьовані критерії прогнозування перебігу післяопераційного періоду (табл. 6).

Таблиця 6. Критерії прогнозування перебігу післяопераційного періоду у хворих кішок на піометру

Показники	Норма	I ступінь сприятливий	II ступінь обережний	III ступінь несприятливий	IV ступінь летальний
Креатинин мкмоль/л	50-100	200-400	400-600	600-800	> 800
Сечовина ммоль/л	3,6-7,1	10-20	20-30	30-40	> 45
Гемоглобін г/л	125	125-100	100-75	75-50	< 50
Еритроцити Т/л	4-8	4-3	3-2	2-1	< 1
ШОЕ мм/год	3-12	12-50	50-60	60-100	> 100

Крім цього встановлено, що частим ускладненням при піометрі є атонія кишечника, гастрити, недостатність ниркових каналців, що спричинена зниженням, або порушенням реабсорбційної функції нирок. Тривалий перебіг призводить до септицемії й септикопіємії, які можуть ускладнитися гнійним холангітом, з формуванням абсцесів печінки та гнійного перитоніту. Тому оперативне втручання вимагає ретельної ревізії черевної порожнини й проведення втручань не тільки на матці, яєчниках, а і дослідження печінки й жовчних шляхів.

За даними Дубової (2005) одним із найнебезпечніших ускладнень при піометрі є ДВЗ-синдром (дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові). Причиною останнього, як правило, є септичний, токсичний шок.

Тому тільки добре продумана комплексна інтенсивна терапія перед операцією, у ході операції й після неї є запорукою успіху. Прогресуюча бактеріальна інтоксикація, що переходить у септикопіємію викликає значні кислотно-лужні й водно-електролітні порушення, які, якщо їх вчасно не усунути розвивається гіповолемія, що є головною причиною загибелі кішок під час або після операції. Не слід поспішати усувати причину патології, спочатку потрібно розібратися з її наслідками. Для виживання пацієнта головне тривала передопераційна консервативна терапія, біохімічна корекція стану тварини, до сприятливих показників (I-II ступінь).

Оптимальним строком підготовки до операції є 1-3 доби, але не менше доби. Усі випадки пост - або інтраопераційної смертності є там, де інтенсивна передопераційна терапія займає менше доби. А коли вищевказані

показники крові відносяться до III чи IV ступеня треба медикаментозно готувати тварину до операції поки вони не прийдуть хоча би до II ступеня.

Хід проведення оперативного лікування детально описано в розділі «Оваріогістероектомія» та ілюстрована у **вставках 68,69,70,71,72**.

Сечокам'яна хвороба.

Серед багаточисельних захворювань котів патологія сечовивідної системи по частоті і кількості летальних наслідків займає одне із перших місць, поруч із хворобами серцево-судинної системи, онкології і травматичними ураженнями. Тому актуальними стоять задачі по удосконаленню уже існуючих діагностичних, терапевтичних і профілактичних заходів.

Частіше хворіють домашні короткошерстні і довгошерстні коти, практично всіх вікових груп, особливо в віці від 1 до 6 років. Серед породистих котів часто сечокам'яна хвороба реєструється у персидських і їх метисів, хоча зустрічається також у російських голубих, сіамських, бірманських, картезіанських і котів породи мейнкун.

Механізм виникнення різних уроконкрементів багатогранний. Оксалати і фосфати, у які входять солі кальцію утворюються при надлишковим виділенням у сечу мукопротеїдів, а також високої концентрації самого кальцію в сечі за рахунок порушення його реабсорбції. Мукопротеїни зв'язуючись з кальцієм утворюють комплекси, які підлягають агрегації, утворюючи кристали. Цьому, в першу чергу, відіграє надлишкове поступлення білкових кормів (в яловичині 16,7 % білку, в курятині - 19 %, у рибі - 18,5 %, в тваринному - 16,7 %), що при порушенні в організмі пуринового обміну призводить до розвитку сечокиислого уролітіазу. Захворювання проявляється частіше у котів та кішок після стерилізації. Доказано, що сечовиділення у таких тварин проходить повільно, що сприяє агрегації кристалів (уролітів).

До анатомічних особливостей у котів можна віднести специфіку будови уретрального каналу, який представляє собою вузьку довгу, тонку, з багаточисельними стенозами трубку. Крім цього він утворює S-подібний ізгиб перед os penis, де проходить затримка сечі і створюються умови для відкладання кристалів з формуванням конкрементів. Сприяючим фактором камнеутворення може стати відносно малий діаметр сечовидільного каналу у котів внаслідок кастрації в ранньому віці.

Клінічні ознаки характеризуються неспокоєм тварини, частим вилизуванням промежини, дизурією, странгурією, полакиурією, недержанням або сечовиділенням у різноманітних місцях, гематурією,

нерідко ішуриєю. Однак усі ці симптоми неспецифічні і не дають достатньої інформації про причину і локалізацію патологічного процесу. Тварина при сечовиділенні приймає неприродну позу (горбиться), подовгу затримується на лотку для туалету. В деяких випадках, може відмічатися нетримання сечі, коли камінь одною частиною знаходиться в сечовому міхурі, а другою в задній уретрі (вставка 73,74).

Основними симптомами уролітіазу з обструкцією уретри є: непрохідність або затруднене виділення сечі по сечовидільному каналу, странгурія, а при збільшенні сечового міхура виникає гематурія; при сильній болючості тварина збуджена, вона може кричати або мяукати. При пальпації сечового міхура у котів з гострою затримкою сечі, він визначається як шаровидне утворення розміром як м'яч для гри у великий теніс і займає практично всю черевну порожнину. Черевна стінка болюча.

Через 24 години після повної обструкції уретри розвивається постренальна азотемія, а пізніше уремія, яка проявляється слабкістю, блюванням, тривалим залежуванням. Без лікування кіт може загинути на 3-6 день через виникнення гіповолемії та гіперглікемії.

Діагноз. Уроліти сечового міхура і уретри можна пальпувати через черевну стінку або пряму кишку; однак, це буває трудно при потовщенній, за рахунок запалення стінки сечового міхура. Пальпацію сечового міхура краще проводити після його випорожнення. У самців уретру можна дослідити від сідничної вирізки до кісточки пеніса.



Рис.24. Рентгенограма – наявність конкрементів в сечовому міхурі у котів.

Для постановки кінцевого діагнозу проводять комплексне дослідження, яке включає при необхідності: рентгенографію, для уточнення локалізації



конкременту, УЗД-діагностику (рис 25), для виявлення стану сечовивідних шляхів, нирок, простати, сечового міхура і локалізації уроконкрементів, цистоскопія і обов'язкове біохімічне дослідження сечі.

Рис. 25. Ультразвукове дослідження сечового міхура (наявність конкрементів)

Уролітіаз є поліетіологічним обмінним захворюванням всього організму, яке характеризується порушенням обміну речовин. Тому успіх в його лікуванні в багатьох випадках залежить від правильно поставленого діагнозу та адекватності лікувальних і профілактичних заходів, що потребує певних навиків та оперативності з боку лікаря ветеринарної медицини.

Для кожного пацієнта з діагнозом уролітіаз складається індивідуальна програма терапевтичних заходів, однак, деякі вимоги носять загальний характер. По-перше, це збільшення водного навантаження на організм, при відсутності протипоказань і збільшення рухливої активності. Сюда ж відноситься і застосування діуретиків рослинного походження та проведення протизапальної терапії.

Деякі тварини потребують як консервативного, так і оперативного лікування. Хірургічне втручання позбавляє її тільки від наявності конкременту, але не від сечо-кам'яної хвороби. Консервативне ж лікування уролітіазу вимагає тривалого часу і ці заходи проводять як до операції, при необхідності його проведення, так і в післяопераційний період.

Консервативне лікування сечо-кам'яної хвороби показано при невеликих конкрементах і піску, які можуть вийти самовільно; коли камінь не порушує вихід сечі; наявності хронічної інфекції; після хірургічного видалення уроліта, з метою не допущення рецидиву.

До консервативного методу лікування відносяться:

1. Знеболювальна і спазмолітична терапія
2. Протизапальна терапія (антибактеріальна і гормональна).
3. Стимулююча терапія
4. Дієтотерапія

Для зняття спазму гладенької мускулатури і зв'язаних з ним больових відчуттів досягається шляхом виконання новокаїнових блоkad, застосування спазмолітичних, болеутоляючих засобів, теплих ванн і других теплових процедур.

Добре розслабляє сфінктер сечового міхура 2 %-ний розчин папаверину гідрохлориду, який вводять підшкірно в дозі 2 мг/ кг. Серед інших спазмолітиків застосовують но-шпу, атропіну сульфат, які проявляють більш виражену й тривалішу дію. Оскільки дані препарати не зменшують больову реакцію, то їх комбінують з 1%-ним димедролом або 2% анальгіном.

Ярославцева С.А. (1989) рекомендує застосування новокаїнової блокади нервів сім'яного канатику у котів або круглої зв'язки матки у кішок. При блокаді нервів сім'яного канатика 0,5% розчин новокаїну вводиться безпосередньо в місце переходу сім'яносно-маткової протоки в мошонку. При блокаді круглої зв'язки матки - в область лонного зрощення, відступивши 1 см від середньої лінії. Блокада проявляє тривалу дію і легко виконується в амбулаторних умовах.

Оскільки затримка сечі небезпечна гіповолемією та гіперглікемією тому необхідно тваринам введення рідини для зниження азотемії та відновлення кислотно-лужного балансу. З цією метою внутрішньовенно або підшкірно вводять фізіологічний розчин, декстрини, гемодез і вітаміни (А, Д, Е, В1, В6, В12). Крім цього рекомендується застосування і кардіопротекторів.

Кашур Д. (2010) відмічає, що одним із методів лікування та профілактики сечо-кам'яної хвороби у котів є високе споживання рідини, заміною питної води на спеціалізовану. Для цього автор рекомендує використовувати Дивопрайд – це препарат, виготовлений на висоочищеній воді з умістом наночасток срібла та аскорбінової кислоти. Засіб сприяє розчиненню дрібних сечових конкрементів, стабілізує рН сечі, діє антимікробно, а також володіє антиоксидантними властивостями.

Боротьба з інфекцією при сечо-кам'яній хворобі є однією із важких, першочергових задач, оскільки в більшості випадків уролітіаз ускладнюється пієлонефритом. Для досягнення максимального ефекту від антибактеріальної терапії необхідно застосовувати антибіотик широкого спектру дії, здатний проникати в усі відділи сечовидільної системи і не визиває рецидивів. Антибактеріальну терапію бажано проводити до повної ліквідації вогнища інфекції, що досягається шляхом тривалого лікування.

Противопоказані аміноглікозиди - неоміцин, стрептоміцин, канаміцин тощо, які володіють вираженою нефро – і гепатотоксичністю. Кумуляція цих препаратів сприяє важким ускладненням.

Поруч з антибактеріальною терапією, протизапальний ефект при стриктурі і набряку уретри посилюють застосуванням гормональними препаратами.

Оперативне лікування уролітіазу заключається у відновленні прохідності сечовивідних шляхів. Воно показано в випадках:

- Тривалого защемлення уроліта з затримкою сечі;
- закупорки уретри уросидиментом або уроконкрементами і неможливістю катетеризації сечового міхура;

- наявність одного або декількох крупних уролітів не здатних вийти самотійно, які визивають біль і стан важкої інтоксикації; макро- або мікрогематурію, ускладненою інфекцією;
- розрив або значний набряк слизової уретри;
- не ефективності консервативного лікування;
- рецидивуючого перебігу хвороби

Протипоказанням хірургічному лікуванню уролітіазу є захворювання серцево-судинної системи, недостатність органів дихання і печінки, порушення мозкового кровообігу тощо.

Оперативне втручання при уролітіазі заключається в слідуючих манипуляціях:

Катетеризація – це введення гнучкого або металевого катетера в сечовидільний канал тварини з подальшим його просовуванням в сечовий міхур, що сприяє розширенню та очищенню уретри від уроконкрементів або уретральних пробок, затруднюючих відтік сечі (**вставка 75**).

2. Промежинна уретротомія заключається в утворенні неприроднього широкого отвору уретри, який би забезпечив вихід уролітів и уросидиментів, з подальшою профілактикою повторної оклюзії уретри конкрементами, які можуть утворюватися в майбутньому.

Техніка операції. Кота фіксують у спинному положенні. В сечостатевиий канал рекомендується ввести катетер. Розріз шкіри проводять по шву мошонки, відступивши 15 мм від анального отвору. Розтинаючи підшкірну клітковину й м'яз, який відтягує статевий член назад, достають і розтинають сечовипускний канал над катетером. Ножицями збільшують розріз до 25 мм. Якщо до цього неможливо було ввести катетер, тепер, після видалення конкрементів тупою ложечкою, його просовують до сечового міхура. Потім краї стінки уретри підшивають до рани шкіри, при цьому перший стібок шва накладають у проксимальному куті рани. У подальшому стінку сечовипускного каналу рівномірно з обох боків підшивають до шкіри по всій довжині розрізу. Для профілактики закупорки сечовипускного каналу в його просвіт вводять сечовий катетер, який фіксують до шкіри (**вставка 77,78,79.**).

3. Цистотомія - це вскриття стінки сечового міхура з метою візуалізації його слизової оболонки і діагностики вмістимого сечового міхура та видалення конкрементів. Вона виконується проведенням лапаротомії в поза пупковій області медіанним або парамедіанним розрізом. Вивіши сечовий міхур в рану проводять із нього аспірацію сечі (**вставка 76**). При значному перепоовненні сечового міхура і часткового видалення сечі проводять його пункцію через черевну стінку в поза пупковій області (рис 26).

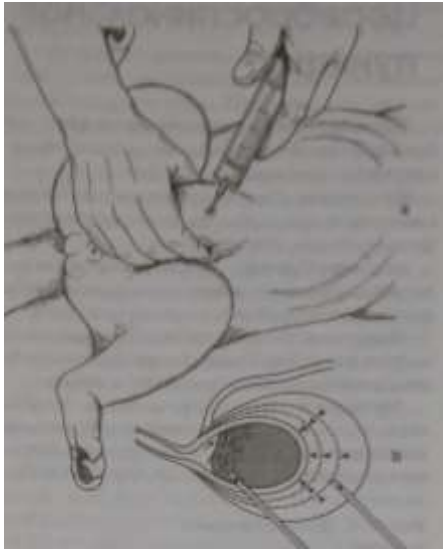


Рис. 26. Пункція сечового міхура і аспірація сечі.

Після максимального видалення сечі, міхур розтинають і видаляють або вимивають наявні конкременти антисептичними розчинами. При цьому необхідно провести катетеризацію сечовивідного каналу, краще через сфінктер сечового міхура (**вставка 80,81**). Після проведення маніпуляції на стінку сечового міхура накладають двоповерховий шов. Перший поверх шов по Шмідену, другий – по Ламберу. Потім накладають двоповерховий шов на лапаротомну рану.

Недоліками хірургічного втручання є тривала анестезія тварини, інвазивність процедури, збереження основних причин уролітіазу і, як наслідки, - рецидиви. Оскільки видалення конкременту не є казуальним лікуванням, то оперативне лікування повинно бути доповнене медикаментозним і дієтичним.

Пухлини

Патологічне розростання певної тканини за рахунок розмноження її змінених клітин називається пухлиною (новоутворенням). Характерною особливістю пухлини є атипічність структури розростаючої тканини і її клітин порівняно з нормою.

Етіологія виникнення та розвитку пухлин прикінцево не в'яснена. Тому існує багато теорій з'ясування причин новоутворень. Згідно вчення Вірхова Р. (1867) причиною багатьох пухлин є хронічний вплив на тканини організму фізико-хімічних подразників, сонячної радіації, іонізуючого випромінювання.

А. Borrel, F. Bosc (1903) висловили вірусну і вірусо-генетичну теорію, Конґєм Ю., 1878 висунув теорію ембріональних зачатків. Існують паразитарна, генетична, біохімічна, а більшість авторів схильні до поліетіологічної теорії. Так Борисевич В.Б.(1988) відмічає, що в етіології пухлин мають місце функціональні порушення нервової та ендокринної систем організму. Підтвердженням цього автор наводить приклад виникнення ракових уражень молочної залози у сук, яким тривалий час вводили естрогени.

В залежності від тканин, із яких розростаються пухлини, їх класифікують на: епітеліальні - папіллома, аденома, рак;

сполучнотканинні - фіброма, ліпома, міксома, хондрома, остеома, саркома; м'язові - лейоміома, рабдоміома; судинні - гемангіома, лімфангіома тощо. Є і змішані пухлини -фіброміксохондрома, фіброхондроостеома та ін.

За важкістю перебігу і прогнозу новоутворення розрізняють на доброякісні і злоякісні. Порівняно повільний ріст, наявність чіткої межі із здоровими тканинами, капсули, яка відмежовує від оточуючих тканин, відсутність метастазів є характерними особливостями доброякісних пухлин.

Злоякісні новоутворення, навпаки, ростуть швидко, інфільтрують в оточуючі тканини, нерідко розпадаються, дають метастази.

У котів частіше зустрічаються доброякісні новоутворення - фіброми. Вони мають вигляд одиноких чи множинних папілом або вузликів, частіше на ніжці. Фіброми проявляють повільний експансивний ріст, розшаровують оточуючі тканини, обмежені капсулою, не дають метастазів і рецидивів. Доброякісні пухлини реєструються в різних областях тіла, доступних для огляду. При цьому відмічається патологічне розростання різної форми і величини (**вставка 82,84,85**). Доброякісні пухлини часто сягають великих розмірів (ліпоми, фіброми), мають округлу форму та гладеньку поверхню (фіброми, міоми, ліпоми); папіломи в багатьох випадках нагадують цвітну капусту, проявляють множинний первинний ріст (**вставка 83**).

Злоякісні пухлини, на відміну від доброякісних, побудовані з частково диференційованих або недиференційованих клітин. До них притаманний як тканинний, так і клітинний атипізм: поліморфізм клітин та їх ядер, багато ядерність, не диференційованість тощо. Інтенсивно поділяючись, ці клітини сприяють швидкому росту пухлин, які проростають у здорові тканини. Межі пухлин не контуруються. Злоякісні пухлини частіше розвиваються із одиночного вогнища, мають здатність до розпаду, визивають кахексію у тварини, внаслідок токсикозу. Злоякісні пухлини схильні давати метастази, не тільки в прилеглі, а й у віддалені тканини. Із злоякісних пухлин найбільш поширені карциноми і саркоми. Реєструються такі новоутворення в області кон'юнктиви (**вставка 86**), молочних пакетів (**вставка 87**), статевих органів, ротової порожнини, кістковій тканині (**вставка 89**) тощо.

Для диференційної діагностики доброякісних і злоякісних пухлин проводять місцеве дослідження. При пальпації злоякісні пухлини горбисті, зрощені з оточуючими тканинами, мають інфільтративний та швидкий ріст, тоді як

доброякісні – відносно рухливі, мають ніжку, ростуть повільно, не причиняючи значної шкоди організму (за винятком механічного тиску).

У виникненні і рості злоякісних пухлин розрізняють три періоди: перший – наявність первинного вогнища; другий - метастазування в регіонарні лімфатичні вузли; третій - генералізація процесу, або наявність метастазів в багатьох органах. Поява рецидивів після оперативного видалення первинного вогнища також свідчить про злоякісну природу пухлинного росту.

Діагноз на пухлину ставиться на підставі клінічних ознак, а для диференціації злоякісних новоутворень проводять її біопсію з послідуєчим гістологічним дослідженням. При локалізації пухлин у внутрішніх органах проводять рентгенографію, ультразвукову діагностику та ендоскопію.

Основним методом *лікування* новоутворень є оперативне і чим раніше вона виконується тим позитивніший результат.

При злоякісних пухлинах оперативне втручання з благоприємним прогнозом може бути тільки в перший період розвитку захворювання. Оперативне видалення пухлин повинно проводитися під поєднаним (загальним та місцевим) знеболенням. Проведення операції може супроводжуватися значною травматизацією тканин і органів, включаючи й лімфатичні вузли, що погіршує кровообіг та функціональний стан організму в цілому. Наприклад, при ураженні кісток (остеосаркома) висячої кінцівки рекомендується проводити її ампутацію в межах здорових тканин. Крім цього успіх лікування пухлинної хвороби залежить не тільки від реконструкції операційної рани, але і одночасного впливу на організм з метою підвищення його захисних функцій. З цією метою у ветеринарній медицині широко застосовується новокаїнова терапія у вигляді блоkad чи внутрішньовенних введень 0,25-0,5% -них розчинів. В.І. Завірюхою та співавторами (2006) опрацьована методика лікування пухлин (папілом) із використанням аутовакцини, яку виготовляють із тканини новоутворення.

З метою профілактики метастазів застосовують хіміотерапію, в якості якої використовують протипухлинні препарати як рослинного (алкалоїди), так і хімічного походження (метастоп, цитостат та ін).

Хвороби кісток

Кістки, як важелі руху й опори кістяка, мають складну будову, що відображує їх функцію та розвиток. В основі їх лежить кісткова тканина специфічної будови. Зовні кістка вкрита сполучнотканинною оболонкою – окістям, а в місцях рухомого з'єднання з іншими кістками – суглобовим хрящем. У кістковій порожнині знаходиться кістковий мозок. Кістки досить

насичені кровоносними судинами, нервами й чутливими нервовими закінченнями.

Кістки в організмі виконують локомоторну функцію, слугують депо мінеральних речовин та місцем залягання кісткового мозку. Мінеральна насиченість кісток залежить від умов годівлі та утримання. Основними остеотрофічними мінералами є кальцій і фосфор. Мінералізація кістяка значною мірою залежить від дії вітаміну D, що утворюється в шкірі під впливом ультрафіолетових променів. Вітамін D опосередковує всмоктування кальцію і фосфору в кишківнику та їх мобілізацію органічним матриксом кісток.

Хвороби кісток у котів нерідке явище, етіологічними факторами яких є механічні ушкодження (падіння з висоти), запального та інфекційного характеру (остеомієліти), гнійно-некротичні процеси оточуючих тканин, порушення обміну речовин (рахіт, остеомалія), умови годівлі, догляду й утримання, старечий вік тощо. Особливо вираженою патологією кісток у котів є переломи та остеомієліти.

Переломи кісток (Fracturae ossium)

Переломи кісток у котів зустрічаються часто і у більшості випадків мають травматичну (падіння з висоти, удари важким предметом, вогнепальне поранення), рідше - патологічну (остеомієліт, остеосаркома) етіологію.

Переломи кісток можуть бути повними і неповними (тріщини, надломи). При збереженні зовнішніх покривів їх називають закритими, а при порушенні їх цілісності – відкритими. Повні переломи характеризуються роз'єднанням кісткових відламків і , часто із зміщенням. За локалізацією їх поділяють на епіфізарні (внутрішньосуглобові), метафізарні (у молодих тварин такі переломи називають епіфізіоліз) і діафізарні. За напрямком лінії зламу переломи кісток бувають: поперечні, косі, гвинтоподібні, повздожні, зубчасті, осколкові. Переломи можуть ускладнюватися пошкодженням суглоба, яке обумовлене: проходженням лінії перелому в порожнину суглоба; поєднанням перелому та вивиху; відривом або внутрішньосуглобовим кутовим фрагментом.

Клінічні ознаки характеризуються миттєвою різкою білью, припухлістю, деформацією, патологічною неприродною рухливістю, крепітацією відламків при пасивних рухах і порушенням функції кінцівки. При переломах кісток осьового скелета, ушкодженні головного і спинного мозку та периферичної нервової системи виникають парези й паралічі. При зміщеному переломі, розходженні уламків, а також забитому переломі крепітація

відсутня. При внутрішньосуглобових переломах артропункцією виявляють кров'янистий вміст.

Відкриті переломи ускладнюються розвитком гнійної інфекції, що супроводжується гнійним оститом, остеомієлітом.

Діагноз ставлять на підставі характерних клінічних симптомів і результатів рентгенологічного дослідження (рис.27).

Лікування. Основною метою лікування переломів є відновлення анатомічної будови і фізіологічних функцій ушкодженої кістки. В залежності від складності переломів кісток лікування заключається у проведенні репозиції (за необхідності вправленням відламків) та іммобілізації (тривала й надійна фіксація), що забезпечує профілактику посттравматичних змін у м'яких тканинах, відновлення кровообігу і трофіки ушкодженої ділянки або всієї кінцівки.

Вправлення відламків полягає в наданні їм такого положення, при якому кістка набуває початкової (до перелому) або наближеної до неї форми. Зважаючи на вид перелому і зміщення уламків кістки, роблять витягання, згинання, повороти та інші рухи, до правильного їх розміщення. Для успішного вправлення відламків кістки необхідно розслабити мускулатуру застосуванням загального або місцевого знеболювання. Правильність положення уламків кістки перевіряють рентгенологічним дослідженням.

Іммобілізацію уламків кісток проводять як консервативним (накладання гіпсових, дестринових, клеєвих, пластикових пов'язок), так і оперативним (остеосинтез) методами.

Накладання іммобілізуючих пов'язок застосовують при закритих простих переломах без зміщення уламків. Довжина таких пов'язок визначається характером переломів. Для котів утримання уламків у правильному положенні здійснюється старано підігнаною іммобілізуючою пов'язкою, у якій один або обидва сусідні суглоби можуть бути вільними для рухів. Пов'язки мають бути добре модельовані до поверхні ділянки тіла, щільно прилягати і створювати певний тиск у ділянці перелому, при цьому уникати



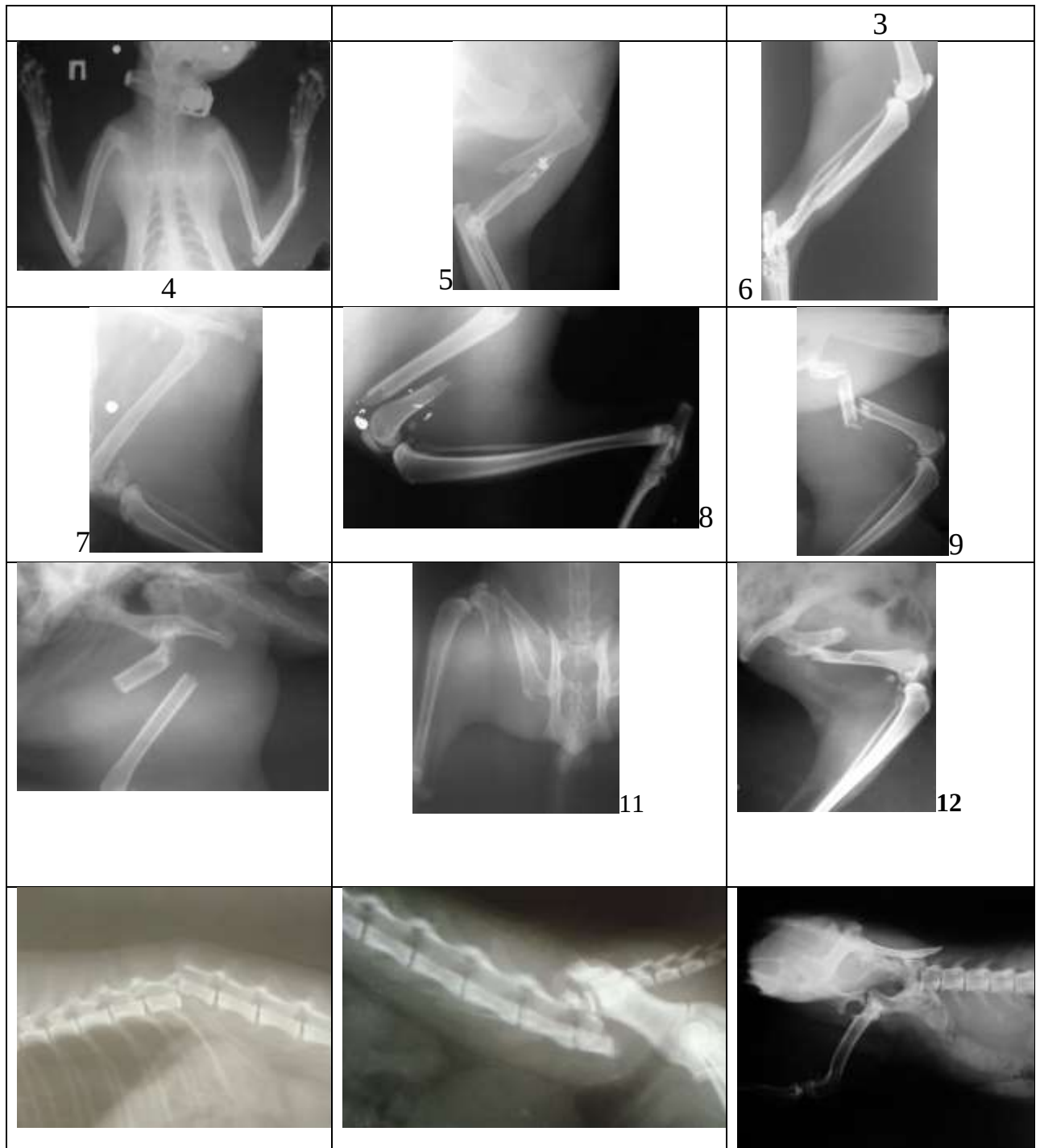


Рис. 27 Переломи: (рентгенограми) 1-ліктьової; 2,3,4-кісток передпліччя з вивихом; 5-плечової; 6- великогомілкової; 7-12 стегнової; 13-14-хребта; 15-кісток таза.

тиску на суглобові і кісткові виступи (відросток ліктьової, п'яткової, гребінь великогомілкової кісток), що може спричинити пролежні.

При діафізарних переломах передпліччя і гомілки іммобілізуюча пов'язка не повинна повністю закривати фаланги пальців, що дозволяє контролювати стан кровообігу кінцівки і профілактувати набряки, виразки, гангрену лапи. Іммобілізуюча пов'язка, накладена на набряклу кінцівку підлягає заміні на 3-5 день.

Імобілізууючу пов'язку у котів знімають, при відсутності ускладнень і рентгенологічного контролю на 20-25 день.

Остеосинтез застосовують при складних, відкритих переломах, при цьому використовують різні оперативні прийоми. Мета остеосинтезу – це правильне співставлення і надійна фіксація уламків за допомогою металевих пристосувань (дротяні шви, шурупи, пластини, шпиці тощо). Існують два види остеосинтезу: інтрамедулярний і екстрамедулярний.

Інтрамедулярний остеосинтез застосовують при переломах трубчастих і плоских кісток шпицями (частіше) або штифтами різної модифікації, який може бути відкритим (більш надійним) і закритим. Закритий остеосинтез виконують на кістках, не прикритих м'язами, що дозволяє пальпаторно контролювати правильне зіставлення відламків. Відкрита репозиція більш травматична, але забезпечує контроль над з'єднанням відламків. При відкритій репозиції шпицю вводять у кістково-мозковий канал на місці зламу або з проксимального чи дистального її кінця. Товщину шпиці підбирають відповідно діаметру кістково-мозковому каналу, який визначають на рентгенівському знімку. Шпиці на протязі всього кістково-мозкового каналу повинні мати щільний контакт з кістковою тканиною, що посилює міцність з'єднання. Інтрамедулярний остеосинтез можна комбінувати із іммобілізуючою пов'язкою, що сприяє стабільній фіксації (рис. 28 в).

Дротяні шви використовують для фіксації при переломах колінної чашки, гребеня великогомілкової кістки, ліктьового відростка, кісток таза або при осколкових переломах у комбінації із шпицями (рис 28а).

Остеосинтез шурупами або гвинтами проводиться при надломах чи простих переломах епіфізів, шийки стегнової кістки, а також трубчастих і пластинчастих кісток (рис 21б). При введенні шурупа важливо, щоб він вільно входив у ближній відламок і щільно вкручуватися у протилежний. У деяких випадках застосовують комбінований метод фіксації уламків з використанням як штифта, так проволочених швів (рис. 28г,д).

Екстракортикальний остеосинтез для репозиції відламків пластинчастих і трубчастих кісток базується на використанні металевих пластин різної товщини. Проведення остеосинтезу пластинами здійснюють у певній послідовності. Так, на плечову, стегнову кістки пластини фіксують на дорсо-латеральному боці, а при переломах кісток гомілки пластину розміщують з медіальної сторони, з метою меншого травмування судинно-нервового пучка, м'язів, сухожилок.



Рис. 28. *Остеосинтез за допомогою: а –дротяного шва;б – шурупа; в-штиці; г,д- комбіновані .*

Для забезпечення стійкої фіксації відламків і кооптації протилежного кортикального шару кістки, необхідно ретельно моделювати пластину за формою кістки. Пластину необхідно прикріплювати так, щоб навантаження на вигин кістки був якнайменшим (рис 29).

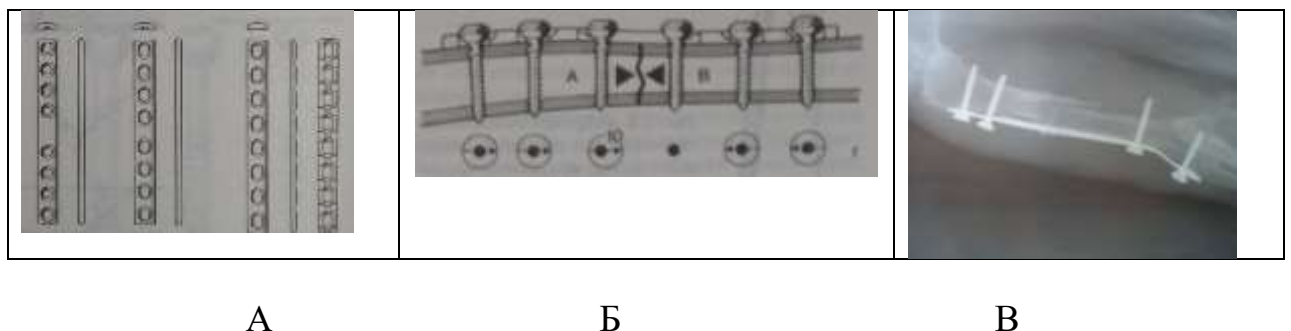


Рис 29. *А- загальний вигляд пластин; Б- схема прикріплення пластин; В –фіксація відламків дротяною петлею з пластиною.*

Правильно проведений екстракорпоральний остеосинтез дозволяє проводити подальше лікування без додаткових фіксуючих пов'язок, особливо це

важливо при наявності відкритих інфікованих ушкоджень. Крім цього, метод дозволяє, майже з перших днів, відновлювати динамічну і статичну активності кінцівки, що профілактує атрофію м'язів, скорочує термін утворення кісткової мозолі і її перебудови. Недоліком цього методу є повторне оперативне втручання при знятті пластини, а також травмування м'язів і окістя на великій ділянці.



У деяких випадках застосовують апарати зовнішньої фіксації уламків кісток (рис 30)

Ускладнення при переломах кісток. При загоюванні переломів кісток, внаслідок подразнення тканин в ділянці перелому сторонніми тілами (осколки кісток), зміщення відламків, значного травмування оточуючих тканин, а також розвитку гнійної інфекції призводить до надмірного розростання і утворення гіпертрофічної кісткової мозолі (рис.31), яка, особливо в ділянці епіфізів обмежує рухливість суглоба або тисне на нервові та кровоносні стовбури.



Рис. 31. *Гіпертрофічна кісткова мозоль стегнової кістки.*

Сповільнення утворення мозолі може бути зумовлене пошкодженням магістральних судин та нервів, виснаженням та ослабленням організму, порушенням мінерально-вітамінного обміну, хронічними захворюваннями, злоякісними пухлинами.

Несправжній суглоб (pseudoarthrosis) виникає внаслідок не правильного утворення кісткової мозолі при вільній рухомості відламків, особливо при слабкій іммобілізуючій пов'язці, заляганням між ними шарів м'яких тканин (м'язи, апоневрози), наявності дротяних петель або кісткових секвестрів,

значного пошкодження та відшарування окістя, інфікуванням і змертвінням тканин.

Лікування вимагає оперативного втручання, спрямованого на «оновлення» кінців відламків, відрізавши їх на 1-2 мм, зближення відламків і їх фіксації методом компресійного накладного остеосинтезу. Тваринам призначають методи стимуляції остеогенезу.

ОСТЕОМІЄЛІТ

Остеомієліт (Osteomyelitis) - інфекційний запальний процес усіх елементів кістки і оточуючих тканин, що супроводжується остеолізом і остеонекрозом. Це найбільш складне і небезпечне ускладнення, яке частіше спостерігається при відкритих переломах та наявності кісткових відламків, при резорбції яких виникає місцева та загальна сенсibiliзація організму.

Етіологія. Запалення кісткового мозку викликається здебільшого (90-95 %) золотистим стафілококом, значно рідше – стрептококом, диплококом, протеєм, синьогнійною паличкою та іншими збудниками.

До цього слід зауважити про бактерицидні властивості кісткового мозку, який пригнічує збудників хірургічної інфекції раніше й краще, ніж інші органи і тканини.

Мікроорганізми потрапляють у кістку з током крові із якогось гнійного вогнища (фурункул, абсцес, флегмона тощо). Факторами, що сприяють розвитку остеомієліту, є травма кістки, переохолодження, виснаження, переломи, авітаміноз, тяжкі інфекційні хвороби, що знижують резистентність кісткового мозку та імунітет організму до інфекції в цілому. Цікавим є той факт, що мікроорганізми за остеомієліту виявляють свою активність лише в сенсibiliзованому організмі, органі, особливо, коли в кістковій тканині сенсibiliзованої тварини є початкові стадії асептичного запалення, що розвивається внаслідок найрізноманітніших причин.

Безпосередніми причинами асептичного остеомієліту є закриті механічні ушкодження (забій, струс, удар і т.п.), а гнійного – відкриті переломи, проникаючі інфіковані рани, гнійні периостити та ін.

Класифікація остеомієліту. Всі запропоновані схеми класифікації остеомієлітів схожі між собою. Так, за етіологічним чинником остеомієліт поділять на неспецифічний і специфічний. Неспецифічний остеомієліт викликається банальною гноєтворною мікробною флорою, специфічний – специфічною (туберкульозною, бруцельозною паличками, блідою спірохетою тощо). Під дією гноєрідної мікрофлори чи токсинів проходить розплавлення кісткової тканини з утворенням кісткових секвестрів і фістул, через які виділяється гнійний ексудат із змертвілими фрагментами кістки. З боку здорової кістки й окістя розростається грануляційна тканина за рахунок остеобластичних елементів з утворенням секвестраційної коробки. Розвитку остеомієліту сприяє зниження бактерицидних властивостей кісткового мозку, а також зниження імунобіологічних сил організму.

Залежно від шляхів проникнення мікроорганізмів у кістку розрізняють гематогенний остеомієліт, за якого мікроби потрапляють у кісткову тканину з кров'ю, і остеомієліт, при якому інфекція потрапляє у кістку ззовні – при відкритих пораненнях або переході інфекції з інфікованих тканин, що оточують кістку.

За клінічним перебігом виділяють гострий і хронічний остеомієліт. Гострий – це частіше гематогенний. Гострі гнійні остеомієліти характеризуються бурхливим перебігом, дифузійним ураженням із яскраво вираженими септичними ознаками, і нерідко вони закінчуються загибеллю тварини від сепсису.

Хронічні гнійні остеомієліти протікають локалізовано з утворенням секвестрів, обмежених розростаючою остеїдною тканиною, і гнійних нориць. Відповідно до локалізації запального процесу розрізняють епіфізарний, метафізарний, діафізарний, поверхневий, корковий і центральний остеомієліти.

Патогенез. У разі проникнення мікроорганізмів у кістковий мозок виникає дифузне реактивне запалення, для якого характерні розширення судин, гіперемія кісткового мозку, запальний набряк, затримка кровотоку, стаз у дрібних судинах. Із часом розвивається тромбофлебіт, набряк судинної стінки та її некроз. Кістково-мозкова тканина просочується серозно-фібринозним ексудатом, що трансформується в гнійний. Гнійно-некротичний процес може розповсюджуватися по гаверсовим і фолькмановим каналам і досягати окістя й оточуючих м'яких тканин, утворюючи абсцеси, при самостійному прориві яких утворюються гнійні нориці. Абсцедування та виведення назовні через нориці гнійно-некротичних мас приведе до зниження інтоксикації організму і затухання гострих запальних явищ.

Дифузне ендостальне чи периостальне нагноювання викликає змертвіння кісткової тканини, яка під впливом демаркаційного запалення відокремлюється у вигляді кісткових секвестрів. На межі живих і девіталізованих тканин секвестр обмежується осеоїдною та грануляційною тканинами, які в процесі вапнування утворюють кістковий футляр (так звану секвестральну коробку, вкриту грануляціями); у центрі останньої, як правило, є отвори, через які гній проривається у м'які тканини. Інколи секвестр інкапсулюється. В цьому випадку, при зниженні резистентності, може спостерігатися розвиток рецидивуючого остеомієліту, для якого характерним є порушення різних видів обміну.

Гематогенний (метастатичний) остеомієліт розвивається під впливом одного із видів мікроорганізмів у замкнутій кістковомозковій порожнині у вигляді флегмони.

За ранового остеомієліту процес викликається змішаною інфекцією, що проникає в кістку ззовні в ділянці перелому, а при вогнепальних ранах – із

металевими уламками.

При остеомієліті відбуваються зміни хімічного складу різних тканин організму, порушення активності ферментних систем, білкового, вуглеводного, мінерального, ліпідного й вітамінного обмінів.

Так, Собчишина Т.М., Киричко Б.П. (2010) встановили, що гнійний остеомієліт трубчастих кісток у котів супроводжується еритропенією й лейкоцитозом за рахунок збільшення пулу сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів. Збільшення в сироватці крові хворих котів вмісту малонового діальдегіду та підвищення активності каталази відбувається на третю (перша фаза гостро-гнійного запалення) та 45-у (фаза хронічного перебігу патологічного процесу) добу розвитку гнійного остеомієліту й може слугувати неспецифічною ознакою ендогенної інтоксикації організму.

Також авторами встановлено, що на ранніх стадіях розвитку патології спостерігається збільшення вмісту сіалових кислот та загальних глікопротеїнів у сироватці крові з подальшим поступовим його зниженням. Підвищення рівня гексоз зв'язаних з білками в пік запальної реакції відбувається за рахунок збільшення гексоз глікозамінгліканів і гексоз глікопротеїнів у рівних частках. На пізніх стадіях спостерігається перерозподіл співвідношення гексоз зв'язаних з білками у бік збільшення частки гексоз глікопротеїнів.

Слід звернути увагу, що патогномонічною ознакою й своєрідним маркером розвитку остеомієліту є рівень сіалових кислот, кількість яких у сироватці крові хворих котів збільшується в два-три рази.

Зміни в мінеральному складі кісткової тканин у різні періоди захворювання проявляються не тільки зниженням вмісту в них кальцію, фосфору та азоту, але й порушенням їхніх співвідношень. У сироватці крові кількість кальцію підвищується, а фосфору, навпаки, знижується, виникають значні порушення кислотно-лужної рівноваги у бік ацидозу.

Рівень вітамінів (аскорбінової кислоти, тіаміну й ретинолу) різко падає, що свідчить про виснаження запасів вітамінів в організмі.

Клінічні ознаки. При гнійних остеомієлітах завжди реєструються зміни загального стану. У хворих тварин зазвичай значно підвищується температура тіла, прискорюється пульс і дихання, відзначається сильне пригнічення, лихоманка й болючий набряк у ділянці ураження.

Місцева реакція також виражена. При пальпації й перкусії – сильний біль, місцеве підвищення температури, порушення функції кістки. Надалі, якщо тварина не загине від сепсису, утворюються нориці, іноді численні. Нориці з'єднуються з кістково-мозковою порожниною, і з них виділяється чимала кількість гною, в якому містяться частки кістки й крапельки жиру, що

вказує на локалізацію патологічного процесу саме в кістковому мозку. При зондуванні зонд входить у кістково-мозкову порожнину, де виявляють шорстку кісткову тканину.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені в об'ємі й болючі при пальпації. Функціональні розлади виражені по-різному. Їх клінічні симптоми також різні. Остеомієліт на кінцівці викликає кульгавість; остеомієліт нижньої щелепи супроводжується порушенням акту жування, салівацією, смердючим запахом із ротової порожнини тощо (**вставка 90,91**).

У крові спостерігають нейтрофільний лейкоцитоз. Сеча нерідко містить крапельки жиру, які добре видно при фарбуванні суданом III.

У симптомах гематогенного й ранового остеомієлітів є певні відмінності. Так, на розвиток гематогенного остеомієліту вказує відсутність ран і травм у ділянці ураження кістки. Відзначають болючий набряк у цьому місці й порушення функцій, а також тяжкий загальний стан.

Рановий остеомієліт перебігає дещо легше, тому що є кісткові отвори, через які можливий вільний вихід ексудату та дрібні секвестри (**вставка 92**).

Хронічні остеомієліти супроводжуються тривалим виділенням гною із секвестральної нориці, гнійно-резорбційною лихоманкою й виснаженням хворої тварини. Через два тижні від початку захворювання при дослідженні рентгенівськими променями можна побачити нечітку контурну ділянку просвітлення й слабо виражену періостальну реакцію.

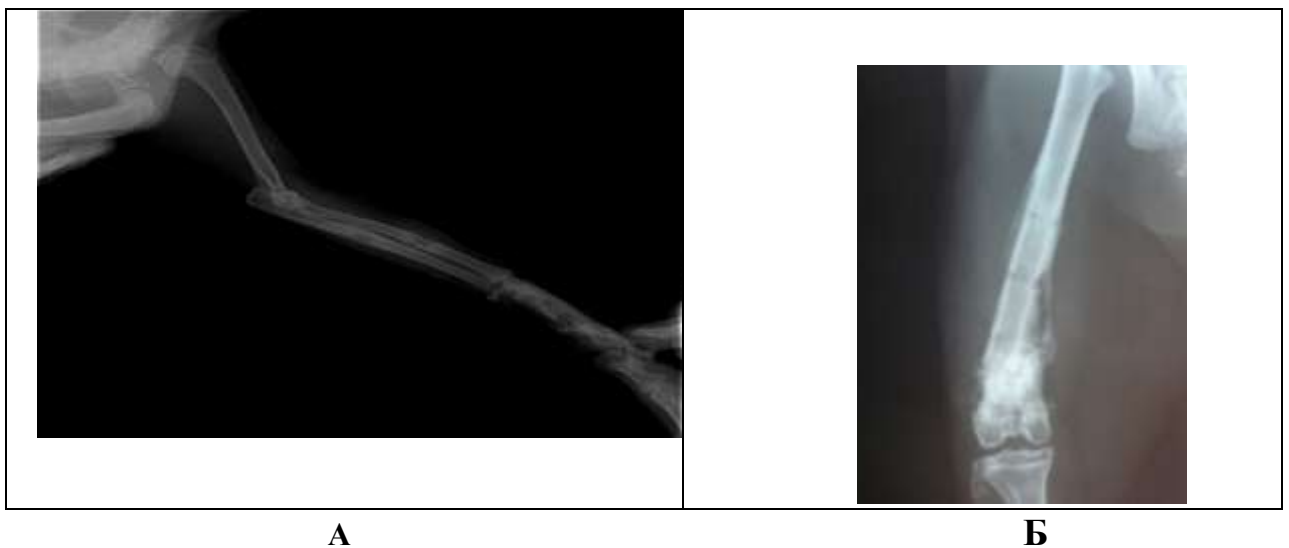


Рис.32. Рентгенограма. Остеомієліт: А - кісток передпліччя; Б – стегнової кістки

Згодом вказана ділянка з відповідним місцем утворення секвестру має чіткі межі, а по периферії кістки простежуються виражені періостальні нашарування, характерні для осифікуючого періоститу (рис.32).

Діагностика. Рентгенологічний метод відіграє суттєву роль у діагностиці, особливо в оцінці розповсюдження та стадії процесу. Першою прямою ознакою остеомієліту, що виявляється при рентгенологічному дослідженні, є периостальні нашарування й остеопороз. Крім цього інформативними є дані ультразвукового дослідження (рис.33).

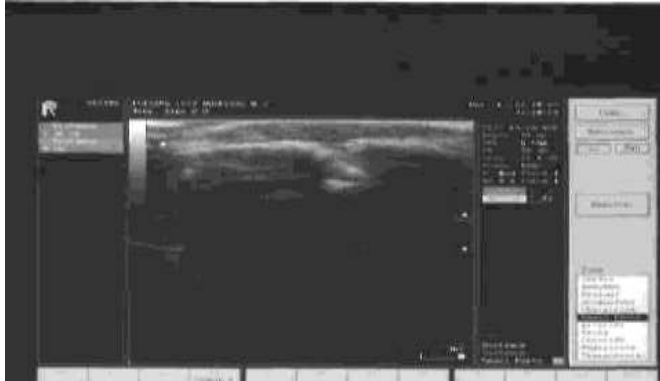


Рис. 33. Ультразвукове дослідження променевої кістки, ураженої остеомієлітом.

Лікування при всіх гострогнійних остеомієлітах, як правило, комплексне. На початкових стадіях остеомієлітів рекомендується призупинити гнійний процес шляхом внутрішньокісткового введення гіпердоз антибіотиків. Тварині надають повний спокій і, якщо це можливо, накладають шинну пов'язку. З метою стимуляції імунобіологічних реакцій використовують антибіотикотерапію (застосовуються антибіотики широкого спектру дії: лінкоміцин, цефалоспорин, кефзол), засоби підвищення загальної резистентності організму (ін'єкції препаратів кальцію, глюкози, новокаїну), аутогемотерапію, тканинну терапію, введення крові, опроміненої УФП, лазером, мікробних полісахаридів (пірогенал, продигіозан), імуностимулятори (левомізол, пуклеїнат натрію, ізатизон, метилурацил, тіотриозолін, т-активін, катозал тощо), а також препаратів, що зменшують інтоксикацію (полідез, гемодез, уротропін і ін.). Місцево, до утворення підшкірного абсцесу, застосовують опромінення ураженої ділянки кварцевою й солюкс лампами. Із фізичних методів лікування рекомендується кальцій-фосфор-іонофорез (на аноді – 2 % розчин хлориду кальцію, на катоді – 5 % розчин кислого фосфорнокислого натрію) по півгодини щодня протягом місяця, а також лікування гарячим парафіном і ультрависокочастотною терапією.

Однак це, зазвичай, рідко дає бажаний ефект. Тому радикальним впливом повинно бути оперативне втручання. При появі підшкірного або надокісного абсцесів, їх розтинають, але проводити остеотомію не рекомендується, оскільки вона пов'язана з небезпекою розтину кістково-мозкової порожнини й розвитком флегмони кісткового мозку.

Після цього ретельно порожнину промивають теплими антисептичними розчинами (етакридину лактат 1:1000, хлоргексидину біглюконат (гібітан) - 0,5—1%, 3% -ний пероксиду водню тощо), добрий результат забезпечує 1% -ний розчин етонію, який володіє широким спектром антибактеріальної дії, особливо по відношенню антибіотикостійких варіантів стафілококів. Крім цього, антисептик проявляє детоксикуючу дію на стафілококовий токсин, в той же час як антибіотики сприяють санації вогнища інфекції, локалізують його, але не лишають впливу його на організм тварин таких компонентів інфекційного процесу, як бактеріальні токсини і продукти тканевого розпаду.

Операція секвестротомії дає кращі результати за наявності добре розвинутої секвестральної коробки, повного відділення від кістки секвестру й після припинення гострих запальних явищ. Нерухомий секвестр залишають у секвестральній коробці, оскільки його видалення може ускладнити перебіг інфекції й необхідність вторинної секвестротомії. Після видалення гною й секвестрів вишкрібають гострою ложкою, фрезами стінки секвестральної коробки (**вставка 93,94**).

По закінченні операції кісткову порожнину протирають тампоном, змоченим метиловим спиртом та ефіром апа, а потім припудрюють антисептичними порошками, з послідуєчим пломбуванням. З цією метою Собчишина Т.М., Киричко Б.П. (2011) рекомендують використовувати кісткові імпланти з гідроксилапатиту керамічного та β -трикальційфосфату «Біомін». Досвід їх використання свідчить про високу біологічну сумісність, відсутність імунних реакцій організму, та утворення фіброзної капсули навкруги імплантанта, інтеграцію імплантанта з кістковою тканиною з утворенням кістково-керамічного комплексу, суттєве прискорення репаративних процесів в кістковій тканині, поступове заміщення кераміки повноцінною кістковою тканиною (**вставка 96,97**).

Інші автори (О.Ф.Петренко, 2002; В.С.Сулима, 2002), в якості альтернативи, рекомендують аутопластичне заповнення кісткових порожнин фрагментами спонгіозної кістки (нативної й консервованої) з додаванням комплексу колагену й лікарських речовин; аутопластичне заповнення кісткових порожнин фрагментами хряща, консервованого в 0,5 % розчині формаліну; гіпсовою пломбою в суміші з антибіотиками; згустками крові в суміші з антибіотиками або м'язовим клаптом (міопластика).

З метою попередження сепсису, обмеження процесу і зміцнення імунологічних сил організму використовують антибіотики широкого спектру дії, а також препарати крові, тканинні препарати. Після операції рану закривають частково швами або залишають відкритою. Повний спокій оперованої ділянки досягається накладанням вікончастої гіпсової пов'язки. Її знімають після того, як зникне запальна реакція.

Хвороби суглобів

Захворювання суглобів у котів зустрічаються у більшості випадків травматичного характеру, особливо внаслідок падіння з висоти (забій, вивихи, артрити); рідше при порушенні годівлі (деформуючі артрози).

Забій суглоба виникає внаслідок травми. При цьому можливий крововилив в його порожнину (гемартроз), яке супроводжується запальними процесами.

Внаслідок травмування кровоносних судин капсули суглоба виникає швидке наповнення порожнини кров'ю та збільшення внутрішньосуглобового тиску, яке клінічно проявляється виповненням синовіальних виворотів та симптомами флуктуації. Травмований суглоб болючий, гарячий на дотик, знаходиться напівзігнутому положенні. При значному накопиченні крові в порожнині, вона зсідає, випавший фібрин осідає на внутрішній поверхні капсули, а також формує глибоки (артроліти), які визивають травмування суглобових хрящів.

Діагноз ставиться на підставі клінічних ознак і результатів артропункції (кров'янистий ексудат).

Лікування. Тварині надають спокій. При незначній травмі на суглоб застосовують холодну, тиснучу пов'язку (компрес), а через 24-48 годин зігріваючі процедури. При значному ушкодженні проводять пункцію суглоба з послідуною евакуацією вмістимого, після чого порожнину промивають теплим розчином етекридину лактат (1:1000) і вводять новокаїн-антибіотиковий розчин, можливе в комбінації з глюкокортикоїдами. На суглоб накладають тиснучу пов'язку. У подальшому проводять функціональне навантаження (масаж, дозовані рухи), теплові процедури.

Вивих суглоба – це часткове або повне зміщення суглобових частин кісток; при повному вивиху суглобові поверхні не прикасаються. Вивихнутою є дистально розташована кістка від місця ушкодження.

За клінічними ознаками вивихи поділяються на: закритий (простий), при якому зберігається цілісність шкіри, а капсула суглоба розтягнута або частково розірвана; відкритий (ускладнений) – розривом капсули і шкіри.

Клінічні ознаки при вивиху характеризуються різкою болючістю, зміною конфігурації області суглоба, зменшенням його рухливості.



Діагноз ставлять на підставі симптомів та рентгенологічного дослідження. У деяких випадках рентгенограму необхідно проводити в двох проекціях (рис 34).

Рис. 34. Вивих ліктьового суглобу

Лікування. З метою розслаблення мускулатури тварині застосовують місцеве або загальне знеболювання. При вправленні вивихнуто кістку переміщують тим же самим шляхом, яким вона пройшла, тільки в зворотньому напрямі. Це досягається поступовим розтягуванням і натягуванням або згинанням чи розгинанням, поворотами кінцівки, тим самим направляють головку кістки проти розриву капсули. У момент вправлення кістки чути характерне клацання і спостерігаються вільні рухи кінцівки.

Для попередження рецидивів кінцівку фіксують іммобілізуючою пов'язкою на 15 діб. Після зняття пов'язки призначають масаж, тепло.

При відкритих вивихах вправлення кістки вимагає оперативного втручання, дотримуючись правил асептики й антисептики.

Гнійний артрит виникає внаслідок проникаючих ран суглоба, перехід нагноєння з прилеглих тканин або інфекційних захворювань (хламідійно-бактеріальні ураження).

Захворювання перебігає в певній послідовності. Спочатку зміни реєструються в синовіальному і під синовіальному шарах капсули суглобу, які характеризуються гіперемією, просоченням тканин ексудатом і лейкоцитами. В порожнині суглобу накопичується гнійний ексудат (емпієма), який, в подальшому, просочує пухку клітковину капсули (капсулярна флегмона) з утворенням вогнищ гнійного розплавлення і абсцедування. При відсутності або не ефективності лікування капсулярна флегмона ускладнюється втягненням у гнійний процес внутрішньосуглобового хряща, епіфізів кісток, зв'язок, що прозводить розвитку гнійного панартрити.

Симптоми. При гнійному синові ті відмічають змішану кульгавість, пастозне, болюче припухання тканин суглоба з підвищеною місцевою температурою. Температура тіла підвищується на 0,5-1,5°C. При емпіємі суглоба клінічні ознаки більш виражені. Синовіальні вивороти виповнені і флюктують. З розвитком капсулярної флегмони стан тварини різко погіршується. Відмічається загальне пригнічення, відмова від їжі, температура тіла зростає на 1,5-2 °C. В області синовіальних виворотів виникають вогнища абсцедування. Пунктат кров'янистого характеру. В крові значний лейкоцитоз. Утворення значної кількості продуктів розпаду тканин та життєдіяльності мікроорганізмів спричиняє розвиток флебітів, лімфангоїтів.

Гнійний остеоартрит (панартрит) клінічно характеризується розвитком прогресуючої гнійно-резорптивної пропасниці, а нерідко і артрогенного сепсису.

У котів часто виникає патологія суглобів третьої фаланги (панарицій, кігтеїд), яка виникає внаслідок травмування, заломування кігтів (рис. 35 А).



А

Б

Рис. 35. А- панарицій у кота; Б - рентгенограма

Діагноз ставлять за клінічними ознаками, уточняють пункцією суглоба, а також рентгенографією (рис. 35 Б).

Лікування ефективним є на ранніх стадіях гнійного процесу, яке полягає в застосуванні антимікробної терапії, своєчасного видалення гнійного ексудату з порожнини та підвищення імунобіологічної реактивності організму тварини. Для цього застосовують ударні дози антибіотиків пролонгованої дії (енрофлос, амоксицилін тощо), а місцево зігріваючі спиртові або димексидні компреси. При відсутності позитивних результатів (покращення загального стану, зниження температури тіла) проводять артропункцію, з послідуєчим промиванням суглобу етакридину лактат 1:1000, а після в порожнину вводять 0,5%-ний розчин новокаїну з антибіотиками. Лікування проводять щоденно на протязі 4-5 днів. Симптоматична та імуностимулююча терапія полягає у внутрішньовенному введенні 5% розчину глюкози з серцевими препаратами, застосуванні катозалу, тіотриозоліну, вітамінних препаратів тощо. Для забезпечення спокою на кінцівку накладають легку іммобілізуючу пов'язку.

При перебігу гнійного остеоартриту в дистальних відділах кінцівки проводять ампутацію в межах здорових тканин.

Деформівний артрит – це хронічне продуктивне запалення хряща або кісток суглобів. Частіше уражаються лопатко-плечові, ліктьові, колінні суглоби як ускладнення ексудативних артритів, вивиху, внутрішньосуглобового перелому. Внаслідок травми в субхондральній кістковій тканині виникає запальний остеопороз, який змінюється на остеосклероз, що сприяє розростанню остеїдної тканини. Внаслідок цього руйнується суглобовий хрящ, капсула суглобу і зв'язки імпрегнуються солями вапна з утворенням

екзостозів, які можуть зливатися між собою і призводити до анкілозу суглобу.



Симптоми. Захворювання проявляється кульгавістю, збільшенням в об'ємі та обмеженими рухами в суглобах із звуками тріску. На рентгенограмі відмічають вигнища остеосклерозу, різних розмірів і форми екзостозів та анкілоз суглоба.

Рис. 36 Деформівний артрит

Діагноз ставлять за клінічними ознаками, уточнюють рентгенографією (рис. 36).

Лікування. Тварині застосовують теплові процедури (парафін), компреси, масажі, пасивні рухи, подразнюючі мазі. В параартикулярні тканини вводять лідазу 3-4 дні підряд, курс повторюють через тиждень.

Ампутація (екзартикуляція) третьої фаланги пальця і кігтя у котів (оніхоектомія)

Показання. Операція виконується у котів старше 3-х місячного віку з

метою профілактики царапання кігтями, яка виконується на прохання власників тварин. Оперативне втручання може проводитися на грудних або на всіх кінцівках.

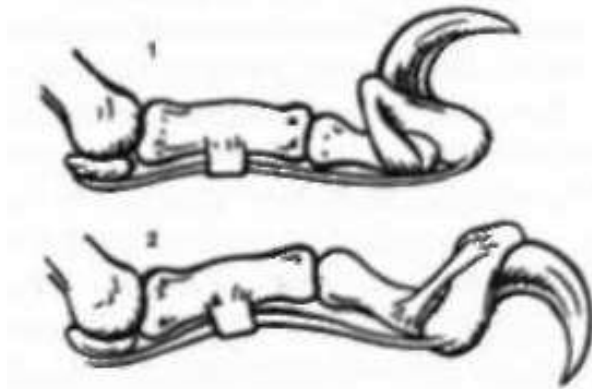


Рис. 37. Схема кігтя у кота : 1- втягнутий; 2- витягнутий.

У поняття «кіготь» у котів входять кігтьовий відросток нігтьової (третья фаланга) кістки та епідерміс, який утворює роговий кіготь, подібно капсули, покриває кістку зі всіх сторін (рис. 37).

Техніка операції. Кота фіксують у лежачому боковому положенні. Оперативне втручання виконують при комбінованому знеболюванні: загальна анестезія і місцеве знеболювання 0,5-1%-ним розчином новокаїну чи 2% лідокаїну, які вводяться в товщу міжпальцевих складок (рис. 38 Б).

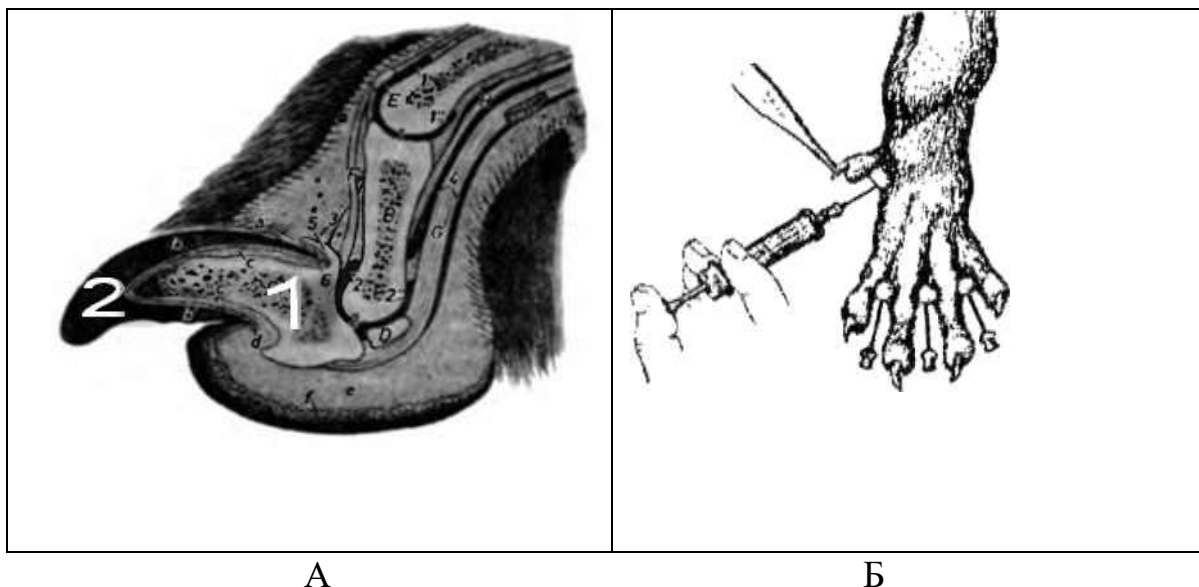


Рис. Сажітальний розріз пальця кота: А-(1-кігтьова кістка; 2- роговий кіготь); Б –схема інфільтраційної анестезії .

Для профілактики кровотечі, на кінцівку, вище ліктьового суглоба накладають кровоупинний джгут. Після підготовки операційного поля, розтинають циркулярно шкіру основи пальця і, за допомогою ножиць або кігтьовими кусачками, відтинають третю фалангу разом із кігтьом (рис. 39).

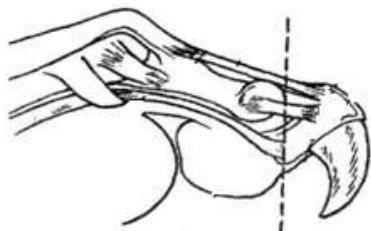


Рис. 39. Схема оніхектомії у кота.

Після ампутації фаланги рану перевіряють на відсутність залишків нігтьової кістки, яка при наявності може сприяти відростанню кігтя. При проведенні операції також важливо не пошкодити подушечку пальця. На рану накладають вузлові шви і захисну бинтову повязку, яку знімають через 24 години. При наявності кровотечі, після зняття повязки, накладають повторно ще на 12 годин. Як правило, загоєння рани відбувається по первинному натягу; шви знімають на 7-8-у добу.

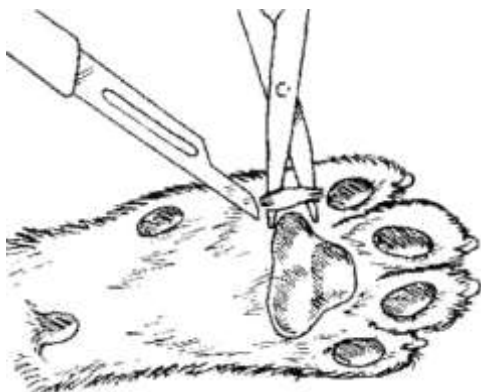
На протязі тижня для туалету використовують лоток із мілко подрібненою бумагою.

Тендоектомія сухожилків глибокого пальцевого згинача.

Альтернативою оніхектомії є тендоектомія сухожилків пальцевого згинача у котів, яка заключається у частковій їх резекції, після чого тварина не зможе згинати ніхтьовий суглоб і витягувати кіхті.

Фіксація та знеболювання такі ж як при оніхектомії.

Техніка операції. З вентральної сторони пальця проксимальніше подушечки проводиться розріз шкіри, під якою розташований сухожилок глибокого пальцевого згинача. Частину відпрепарованого сухожилка (до 5мм) висікають за допомогою ножиць чи скальпеля (рис. 40), після чого рану



закривають вузловими швами. Таку ж маніпуляцію проводять на всіх пальцях. Після операції на кінцівку накладають бинтову пов'язку, які знімають через 2-3 доби.

Рис. 40. *Схема тендоектомії у кота*

Післяопераційний догляд за твариною вимагає регулярного обрізування кігтів .

Обрізування кігтів у котів

Найчастіше кігті надто відростають у кімнатних тварин – у зв'язку з недостатнім їх моціоном, а відповідно і стиранням. Крім царапання меблів, стін тощо у котів часто відростають, особливо, так звані шпорні кігті, які загинаються і віростають у м'якуші пальців, спричиняючи біль і запалення.

Для вкорочення відрослих кігтів використовують кісткові або манікюрні щипці чи гострі ножиці. Обрізувати кігті необхідно обережно, щоб не травмувати сполучнотканинний та судинний шар і кісткову основу (рис. 41), що може призвести до кровотечі та больової реакції.



Рис. 41. *Лінія обрізання кігтів у котів.*

Гострі та нерівні краї підрівнюють пилочкою для нігтів.

Кімнатним котам підрізання кігтів необхідно проводити регулярно через 2-3 місяці.

Література

1. Власенко В.М. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія (загальна частина) / В.М. Власенко, Л.А.Тихонюк, М.В. Рубленко. - Біла Церква, 2003.-512 с.
2. Власенко В.М. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія (спеціальна частина) / В.М. Власенко, Л.А.Тихонюк, М.В. Рубленко. - Біла Церква, 2006.-544 с.
3. Шебиц Х. Оперативная хірургія собак и кошек /Х. Шебиц, В. Брасс .- М.:ООО «АКВАРИУМ ПРИНТ», 2005.-512 с.
4. Марунчин А.А. Загальне знеболювання диких тварин / А.А. Марунчин, В.Й. Іздепський . – К.:Центр екологічної освіти та інформації, 2010.-224 с.
5. Полатайко О. Ветеринарная анестезиология / Ольга Полатайко. –К.:ВД «Перископ», 2009.-408 с.
6. Борисевич В.Б. Ветеринарно-медицина офтальмологія: Навчальний посібник / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич та ін.–К.: Арістей, 2006.-212 с.
7. Матвеев Л.В. Болезни собак и кошек / Б.В. Матвеев– Нижний Новгород, 1997.-399 с.
8. Борисевич В.Б. Болезни кошек (бактериальные, вирусные, грибковые) / В.Б Борисевич., Б.В. Борисевич. –Киев, 1997.-145 с.
9. Gary D. Norsworthy The Feline patient: Fourth edition / Gary D. Norsworthy, Sharon Foochee Grace et al. – Wiley-Bleckwell, 2007.-989 p.