



**НАВЧАЛЬНІ
ВИДАННЯ**

Солонін П. К., Куліда М. А., Климчук В. В.

ЗАГАЛЬНА ВЕТЕРИНАРНА ХІРУРГІЯ

Навчальний посібник



Солонін П. К., Куліда М. А., Климчук В. В.

ЗАГАЛЬНА ВЕТЕРИНАРНА ХІРУРГІЯ

Навчальний посібник



Київ
2026

УДК 636.09:617(075.8)

*Рекомендовано до видання рішенням вченої ради
Національного університету біоресурсів і природокористування
України (Протокол № 9 від 26 лютого 2026 року)*

Рецензенти:

Слюсаренко Д.В., доктор ветеринарних наук, професор кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології Державного біотехнологічного університету.

Кулинич С.М., доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії та акушерства Полтавського державного аграрного університету.

Борисевич Б.В. доктор ветеринарних наук, професор кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України.

П ____ Загальна ветеринарна хірургія: навчальний посібник / Солонін П.К., Куліда М.А., Климчук В.В. – Київ: НУБіП України, 2026. – 287с.

ISBN

Серед хірургічних дисциплін загальна ветеринарна хірургія займає особливе місце. При її вивченні першочерговим завданням є засвоєння основ хірургічної патології з конкретними уявленнями про тканинні реакції, що виникають під впливом руйнівних подразників, з тим, щоб, керуючись набутими знаннями, розв'язувати складні питання хірургічної практики. До того ж, загальна хірургія - багатокомпонентна дисципліна. Посібник також включає розділи: онкологію, ревматологію, дерматологію.

Зміст навчального посібника відповідає навчальній програмі дисципліни «Загальна і спеціальна хірургія». У навчальному посібнику представлено основні відомості, які вивчаються в курсі загальної ветеринарної хірургії. Посібник буде корисним здобувачам вищої освіти, здобувачам освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю «Ветеринарна медицина».

УДК 636.09:617(075.8)

© Солонін П.К. Куліда М.А., Климчук В.В. 2026
©НУБіП України

ISBN

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Солонін Павло Костянтинович



Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування. Викладає дисципліни «Оперативна хірургія з основами топографічної анатомії», «Ветеринарні превентивні технології незаразних хвороб коней». Напрямок наукових досліджень: травматологія та ортопедія свійських тварин. Автор понад 80 науково-методичних праць, серед яких 2 підручники, 4 навчальних посібники, 20 навчально-методичних і науково-методичних рекомендацій.

Електронна адреса: pavel.solonin@gmail.com

Куліда Марія Анатоліївна



Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування. Викладає дисципліни «Загальна і спеціальна хірургія», «Ветеринарна онкологія», «Ветеринарні превентивні технології незаразних хвороб екзотичних і хутрових звірів». Напрямок наукових досліджень: лікування патологій органу слуху у тварин та лікування хірургічних патологій у дрібних тварин. Є співавтором 2 підручників, 11 посібників, 18 патентів на корисну модель України та близько 40 науково-методичних вказівок. Має більше 80 наукових праць у фахових виданнях.

Електронна адреса: mkulida@ukr.net

Климчук Вадим Васильович



Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування. Викладає для здобувачів освіти англomовних груп дисципліни: «Загальна і спеціальна хірургія», «Оперативна хірургія з основами топографічної анатомії», «Анестезіологія», «Ветеринарні превентивні технології незаразних хвороб собак і котів».

Напрямок наукових досліджень: лікування хірургічної патології у дрібних тварин.

Автор і співавтор більше 30 наукових публікацій, 1 посібника, більше 15 науково-методичних праць, 1 науково-практичних рекомендацій та 2 патентів на корисну модель.

Електронна адреса: vadvetdoctor@gmail.com

ЗМІСТ

ВСТУП.	6
Історичний розвиток ветеринарної хірургії.	8
РОЗДІЛ 1. Загальні відомості про хірургічні захворювання тварин.	10
Робота хірургічної клініки, види лікування та документація.	10
Методи клінічного обстеження тварини з хірургічною патологією.	14
Підготовка тварин до операції та післяопераційний догляд.	21
РОЗДІЛ 2. Травма та травматизм тварин.	31
Класифікація травм та види травматизму.	31
Вплив травми на тваринний організм. Загальні методи лікування травмованих тварин.	40
РОЗДІЛ 3. Кровотеча.	59
Класифікація кровотеч.	59
Гостра анемія.	63
Способи зупинки кровотечі.	64
РОЗДІЛ 4. Рани.	77
Симптоми, класифікація, типи загоєння.	78
Техніка дослідження пораненої тварини.	82
Лікування поранених тварин.	83
РОЗДІЛ 5. Закриті ушкодження тварин.	94
Термічні та хімічні пошкодження.	96
Електротравма.	98
РОЗДІЛ 6. Хірургічна інфекція: види та клінічні прояви.	104
Сепсис (класифікація, клінічна картина, лікування та профілактика).	109
Специфічна хірургічна інфекція	115
РОЗДІЛ 7. Хвороби кровоносних та лімфатичних судин. Пошкодження периферичних нервів.	121
РОЗДІЛ 8. Змертвіння, виразки, нориці. Сторонні тіла.	132
РОЗДІЛ 9. Зміщення внутрішніх органів.	140
РОЗДІЛ 10. Хвороби шкіри (симптоми, діагностика та лікування).	148
РОЗДІЛ 11. Хвороби м'язів (міозити, міопатози та атрофії).	173
РОЗДІЛ 12. Хвороби сухожилків, сухожилкових піхов і бурс.	181
РОЗДІЛ 13. Хвороби кісток та суглобів.	193
РОЗДІЛ 14. Новоутворення. Класифікація. Методи діагностики та лікування.	239
ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК	282
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	284

**Присвячено 125-річчю
з дня народження видатного вченого-хірурга**



**ІВАНА ОМЕЛЯНОВИЧА ПОВАЖЕНКА
(1901 - 1991)**

ВСТУП

Хірургія є однією з найдавніших дисциплін. Ще на ранніх етапах розвитку людства використовувалися мануальні методи лікування — спочатку без інструментів, а згодом і з їх допомогою. Про це свідчать численні археологічні знахідки, зокрема черепи зі слідами професійно виконаних трепанацій.

Виділення ветеринарної хірургії в окрему галузь науки стимулювало її подальший розвиток, сприяло спеціалізації, впровадженню наукових досягнень, глибшому розумінню патологічних процесів у тварин та пошуку ефективних методів профілактики і лікування.

У процесі розвитку науки виникли окремі навчальні дисципліни: оперативна хірургія з топографічною анатомією, загальна і спеціальна хірургія, ортопедія, офтальмологія. Вони стали складовими хірургічного циклу, формуючи фахові навички ветеринарного лікаря та визначаючи професійну підготовку.

У межах ветеринарної загальної хірургії вивчаються не лише захворювання, що потребують хірургічного втручання, але й ті, що піддаються безкровним маніпуляціям, медикаментозному та фізіотерапевтичному лікуванню. Комплексний підхід застосовується при лікуванні термічних уражень, крововтрат, хвороб шкіри та хірургічної інфекції на різних етапах їх розвитку.

Певні патологічні процеси мають специфічну локалізацію, клінічні ознаки та ускладнення, що зумовлює необхідність індивідуального терапевтичного підходу. Наприклад, абсцеси печінки і плечової ділянки мають відмінні прояви, але загальні механізми їх розвитку, етіологія та принципи лікування залишаються подібними. Аналогічно, артрит колінного та щелепового суглобів має різну клінічну картину, хоча патологія однакова за суттю.

Загальна хірургія посідає особливе місце серед хірургічних дисциплін, оскільки формує уявлення про реакції тканин на патогенний вплив, механізми розвитку хірургічної патології, а також основи її лікування. Дисципліна включає

не лише хірургічні теми, але й суміжні розділи, як-от онкологія, ревматологія, дерматологія. Вона знайомить з особливостями перебігу тканинних реакцій, які виникають унаслідок хірургічного втручання, та з реакцією на них організму тварини. Вона дає змогу виділити найтипівіші вади, що має важливе значення у встановленні діагнозу, а також обґрунтовує лікувальні маніпуляції та застосування фармакологічних препаратів і фізіотерапевтичних процедур. Разом з тим, виділення узагальнених хірургічних хвороб з урахуванням причин їх виникнення є основою раціональної профілактики. Вона з'ясовує умови та причини, що викликають хірургічні хвороби – етіологію, закономірності та механізм розвитку захворювань (патогенез), клінічні ознаки, закономірності перебігу та особливості хірургічних захворювань (семіотика). Під час вивчення загальної хірургії студент освоює прийоми і способи діагностики хірургічних захворювань; біологічні та клінічні закономірності реактивно-відновних процесів і одужання; внутрішні та зовнішні умови, що прискорюють процеси одужання; можливий результат хвороби (прогноз); принципи лікування хвороб, що викликаються травмами, інфекцією і порушенням обміну речовин; раціональне дієтичне годування і умови утримання хворих тварин; загальні методи профілактики; організаційно-технологічні принципи хірургічної роботи. Щоб ефективно проводити профілактику і лікувати, лікар ветеринарної медицини повинен володіти сучасними діагностичними методами, добре знати патогенез хвороб і вміти керувати захисно-приспосувальними реакціями організму.

У викладанні даної дисципліни акцент робиться на теоретичних аспектах патології, сучасній інтерпретації патогенезу, оновлених підходах до терапії. Ефективна терапія можлива лише за умов глибокого знання анатомії та фізіології тварин. Прогрес морфологічних і фізіологічних наук сприяє вдосконаленню хірургічних методик. Суміжні дисципліни, зокрема біохімія, фармакологія, мікробіологія, патологічна анатомія і фізіологія, також мають безпосереднє значення у вивченні хірургії, оскільки дозволяють детальніше розглядати метаболічні зміни, що відбуваються при хірургічних патологіях.

Діагностичні навички, набуті в курсі клінічної діагностики, студенти удосконалюють на заняттях з хірургії. Зв'язок хірургії з терапією, акушерством, гінекологією, епізоотологією та паразитологією реалізується через вивчення спільних розділів патології.

Посібник подає сучасні дані щодо етіології, патогенезу, симптоматики та діагностики хірургічних захворювань, які стали основою для розробки раціональних методів лікування. Значна частина матеріалу є авторською і базується на багаторічних дослідженнях кафедри. Значна увага приділяється антисептичній терапії, питанням запалення і застосуванню протизапальних засобів, знання яких є обов'язковим для кваліфікованого ветеринарного лікаря.

Посібник підготовлено колективом авторів: к.вет.н., доц. Куліда М.А. (розділи 1-4), к.вет.н., доц. Климчук В.В. (розділи 5-9) та к.вет.н., доц. Солонін П.К. (розділи 10-14).

ІСТОРИЧНИЙ РОЗВИТОК ХІРУРГІЇ

Термін «хірургія» походить від грецьких слів «cheir» — рука і «ergon» — дія, що в перекладі означає «робота руками». У сучасному розумінні хірургія значно ширша, ніж просто механічне втручання — це ціла галузь медичної науки та практики, що охоплює діагностику, лікування та профілактику хвороб, травм і патологічних станів за допомогою оперативних методів.

Перші згадки про хірургічні втручання зустрічаються ще в доісторичні часи: це і видалення сторонніх тіл, таких як стріли, і зупинка кровотечі, і навіть кровопускання. Та ставлення до хірургії в різних країнах суттєво відрізнялося. Так, наприклад, у стародавній Індії хірургія вважалася надзвичайно почесним фахом, що засвідчує її високе соціальне та наукове значення ще з найдавніших етапів цивілізації. Тамтешні лікарі-хірурги мали глибоку освіту, проходили навчання з терапії, мали авторитет і отримували певні привілеї. А от у Європі, навпаки, хірургію довгий час не визнавали як окрему науку — хірурги були в одному цеху з цирульниками. Проте вже у I ст. н. е. римський лікар Авл Корнелій Цельс систематизував медичні знання у своїй праці «De Medicina» («Про медицину»), де сьома книга була присвячена саме хірургії. Він описав численні методи лікування, ввів наукові терміни, описав ознаки запалення (rubor, tumor, calor, dolor), впровадив використання лігатури й першим описав прояви сказу.

Із джерел Цельса відомо, що він спирався на знання античних медиків — таких як Гієрокл (III ст. до н. е.) — давньогрецький медик і ветеринар, який вважається одним із засновників анатомії, а також Асклепіад і Темісон.

До XVIII століття діяльність терапевтів і хірургів залишалася розмежованою. Ситуація почала змінюватися у 1731 році, коли було створено Паризьку академію хірургів. Відтоді хірургія почала формуватися як невід'ємна частина єдиної медичної науки, а її вивчення стало обов'язковим для кожного лікаря.

Особливе місце в історії хірургії займає австрійський хірург Теодор Більрот (1829–1894). Він вважається засновником класичної австро-німецької хірургічної школи. Більрот виконав перші успішні операції на шлунку, стравоході, передміхуровій залозі, ввів нові хірургічні інструменти (наприклад, затискач), заклав основи сучасної хірургічної освіти. Його праця «Загальна хірургія» (1863) витримала численні перевидання та стала базовим підручником для кількох поколінь хірургів.

XIX століття отримало репутацію "віку жахливої медицини", коли відсутність антисептики та асептики призводила до високої смертності після операцій. Лише у 1880-х роках, завдяки роботам Джозефа Лістера, стало зрозуміло, що джерелом інфекцій є мікроорганізми. Це відкриття змінило підхід до хірургії, зробивши її значно безпечнішою.

Великий внесок у воєнно-польову хірургію зробив Микола Іванович Пирогов. Він першим застосував наркоз у польових умовах, започаткував використання гіпсових пов'язок та сформулював принципи топографічної

анатомії. Його досвід і наукові праці стали підґрунтям для подальшого розвитку військової хірургії.

На зламі XIX–XX століть активно формувалася клінічна хірургія, впроваджувалися методи клінічного обстеження пацієнтів, надавалися чіткі критерії для оперативного втручання. Вперше питання про виживання хворого стало центральним критерієм успішної операції.

У XX столітті хірургічна наука активно розвивалася завдяки відкриттю нових методів діагностики та лікування. Праця швейцарського хірурга Еміля Теодора Кохера (1841–1917), лауреата Нобелівської премії 1909 року, стала визначною віхою. Він удосконалив інструментарій, впровадив шовкову нитку для швів, розробив щадні техніки розрізу та заклав основи антисептики при імплантаціях.

Науковий підхід, розвиток експериментальних досліджень, впровадження нових технологій, а також розширення знань у галузі анатомії, фізіології, хімії, мікробіології — усе це заклало основи сучасної хірургії як точної, логічної і високоорганізованої дисципліни.

Історія хірургії мудра і цікава, шлях відкриттів і досягнень — довгий і тернистий, жертовність практикуючих хірургів та науковців, традиції, закладені ними, — найкращий приклад для наслідування.

РОЗДІЛ І

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТВАРИН

Хірургічні хвороби досить поширені серед тварин й становлять близько 30% від усієї незаразної патології. Як правило, їх відносять до патологій незаразного характеру. Найчастіше причинами їх розвитку є травматичні ушкодження (відкриті і закриті травми). До масових хірургічних захворювань у господарствах за стійлового утримання тварин, призводить: відсутність регулярного активного моціону, періодичної розчистки ратиць, належних умов годівлі й утримання тварин тощо.

Хірургічні хвороби завжди супроводжуються запаленням. В одних випадках клінічні ознаки ясно виражені, в інших – їх не виявляють.

Найпоширенішими серед хірургічних хвороб є удари, рани, гематоми, лімфоекстравазати, розтягнення, розриви, грижі, порушення обміну речовин, унаслідок чого розвиваються артрози, остеохондрози, переломи кісток тощо, порушення кровообігу та живлення, що є причиною некрозу, гангрени, мікробне інфікування, а також хвороби в ділянці ока, копит і ратиць. Нерідко хірургічна патологія є природженою, передається спадково (Рис.1.1).



Рис. 1.1 Різні види трав у тварин: рани, грижа, лімфоекстравазат

Великої шкоди завдають тваринництву травми. Механічні ушкодження найчастіше виникають унаслідок дії фізичних, хімічних та інших чинників. Нерідко трапляються відкриті травматичні ушкодження – рани. Слід зауважити, що вчення про рану посідає центральне місце у ветеринарній

хірургії, оскільки більшість хірургічних операцій тісно пов'язані із пораненням тварин.

В умовах стійлового утримання тварин досить поширеними є ураження опорно-рухового апарату – ушкодження кісток, суглобів, сухожилків тощо. У скотарстві й свинарстві ще частіше трапляються хірургічні хвороби органів травлення та черевної стінки, особливо передшлунків, кишок; часто реєструються грижі, які потребують хірургічного втручання. Нерідко виникають масові захворювання копитець, особливо в овець, ураження очей у великої рогатої худоби та собак.

Хірургічні хвороби призводять до зниження продуктивності тварин, а нерідко й до їх смерті.

Фахівці ветеринарної медицини в своїй практичній діяльності повинні здійснювати постійний плановий профілактичний огляд тварин, організовувати розчищення копит і ратиць, підковування коней, своєчасно виявляти й лікувати тварин з хірургічними захворюваннями, домагатися неухильного виконання зоогігієнічних умов утримання та годівлі тварин.

Успішно проведені хірургічні операції дають змогу вирішити низку важливих завдань: поновити в короткий термін втрачену чи знижену продуктивність тварин, поліпшити й поновити робочі якості тварин; відтворити стадо; кількісно та якісно підвищити продуктивність.

Класифікація хірургічних захворювань

Залежно від причин виникнення хірургічні захворювання поділяють на:

- 1) механічні ушкодження — виникають унаслідок ударів, ран, вивихів, переломів кісток, опіків, електротравм тощо;
- 2) хірургічні хвороби, що виникають унаслідок проникнення в тканини мікроорганізмів, які призводять до розвитку хірургічної інфекції — фурункулів, абсцесів, флегмон та інших гнійних процесів, а також до сепсису;
- 3) некрози й гангрені — виникають унаслідок порушення кровообігу;
- 4) хвороби, пов'язані з порушенням обміну речовин та енергії, — атрофії, міопатози та ін.;
- 5) новоутворення — захворювання, при яких відбувається розростання доброякісних і злоякісних пухлин;
- 6) природжені захворювання і вади розвитку — виникають у процесі розвитку плода в утробі матері (грижі, відсутність анального отвору, додаткові пальці у собак та ін.).

За клініко-анатомічними ознаками хірургічні захворювання поділяють на хвороби окремих органів і тканин.

Залежно від виду запальних процесів хірургічні захворювання бувають:

- 1) асептичні, що розвиваються без участі мікроорганізмів;
- 2) інфекційні, які розвиваються за участю мікроорганізмів.

За перебігом хірургічні захворювання поділяють на:

1) гострі, що характеризуються інтенсивним розвитком і швидким проявом клінічних ознак, властивих їм, з наступним згасанням цих ознак у строки від кількох годин і діб до трьох тижнів;

2) підгострі — тривають від трьох до шести тижнів;

3) хронічні — характеризуються тривалим перебігом (іноді впродовж кількох місяців і років), як правило, зі слабо вираженими клінічними ознаками.

Залежно від терміновості надання лікарської допомоги хірургічні захворювання поділяють на три групи:

1) захворювання, при яких потрібно екстрено (невідкладно) надавати відповідну допомогу, наприклад кровотеча, випадання кишок, набряк верхніх дихальних шляхів з явищами ядухи, закупорювання стравоходу та ін.;

2) захворювання, які у зв'язку зі швидким розвитком потребують термінової допомоги (анаеробна інфекція, прогресуючі флегмони, гнійні пододерматити);

3) захворювання, при яких допомогу можна надати в плановому порядку, оскільки вони розвиваються повільно.

Патогенез запальних хірургічних захворювань

Сучасні уявлення про розвиток запальних захворювань ґрунтуються на вченні І.П. Павлова про нерозривну єдність організму й середовища, яке його оточує. Цю єдність регулює нервова система, де вирішальну роль відіграє кора головного мозку. І.П. Павлов зазначав, що головний мозок постійно підтримує рівновагу замкненої системи як усередині, між її складовими елементами, так і всієї системи в цілому з навколишнім середовищем. У разі порушень єдності організму й середовища виникають різні ушкодження тканинних елементів і порушення їхніх фізіологічних функцій, тобто виникає хвороба. У зв'язку з цим негайно включаються захисно-приспосувальні механізми, спрямовані на відновлення порушеної єдності організму й середовища. Отже, хвороба — це не тільки порушення життєдіяльності організму, а й складна реакція, що виникає у відповідь на дію хвороботворних причин і спрямована на відновлення порушених функцій і структури організму.

У розвитку запальних хірургічних захворювань найбільше значення мають рефлекторні реакції. Крім нервової системи у розвитку запалення важливу роль відіграють також залози внутрішньої секреції, особливо гіпофіз і надниркові залози. Встановлено, що адренкортикотропний гормон гіпофіза гальмує запальну реакцію. Якщо видалити надниркові залози або якщо спостерігається їх гіпофункція, то стійкість організму тварини проти інтоксикації й дії на нього мікроорганізмів знижується. Введення в цих випадках в організм адреналіну (гормону надниркових залоз) посилює фагоцитоз. Однак гормональна функція організму, в свою чергу, регулюється нервовою системою.

Кінець хірургічних захворювань

Закінчення хірургічного захворювання залежить від локалізації процесу, сили подразника, що спричинив захворювання, характеру запалення, ступеня руйнування тканин, загального стану організму та правильності лікування.

Хірургічні захворювання, що перебігають у вигляді асептичного запалення, можуть закінчитися:

- повним самовилікуванням запального процесу, яке супроводжується усуненням або пригніченням фактора, що спричинює захворювання, розсмоктуванням ексудату і повним відновленням ураженої тканини до нормального її стану;

- неповним виліковуванням процесу, що супроводжується розростанням сполучної тканини внаслідок значних ушкоджень (наприклад, рубці на шкірі) або зумовлює будь-які порушення функції органа (наприклад, кульгавість при рубцевих контрактурах сухожилків);

- переходом гострого чи підгострого захворювання в хронічне.

Хірургічні захворювання, що протікають у вигляді гнійного запалення, також закінчуються по-різному:

- повним або неповним видужанням, коли за сприятливого перебігу процес локалізується з відмежуванням мертвих тканин;

- повним або частковим розплавленням їх та утворенням абсцесів.

Якщо абсцес міститься неглибоко, він легко проривається назовні; хворобливий процес може закінчитися смертю, якщо за значної вірулентності мікробів і зниженої стійкості організму настає генералізація процесу з утворенням великих флегмон, заплівів гною, метастазів, що супроводжуються токсемією, гнійно-резорбтивною гарячкою або сепсисом.

Загальні методи і принципи лікування

Залежно від патогенезу хірургічних захворювань лікувальні заходи зводяться до:

- 1) виявлення й усунення причини захворювання;
- 2) нормалізації перебігу захворювання запобіжними заходами або ліквідацією яскраво виражених (гіперергічних) патологічних процесів;
- 3) активізації захисних і відновних процесів (посилення кровообігу, фагоцитозу тощо);
- 4) підсилення загальних захисних сил організму й підтримання роботи всіх систем (серцево-судинної, дихання та ін.).

Для лікування хірургічних захворювань у сучасній ветеринарній хірургії існує багато різних засобів і методів терапії, їх можна поділити на такі групи:

- 1) оперативні методи лікування;
- 2) етіотропна, або причинна, терапія;
- 3) патогенетична терапія;
- 4) неспецифічна стимулювальна терапія;
- 5) фізичні методи лікування;
- 6) комплексна терапія.

Економічні збитки від хірургічних захворювань

Включають:

- загибель, або передчасне вибракування тварин;

- витрати на лікування та покращення умов годівлі та утримання;
- зниження продуктивності хворих тварин;
- зниження якості продукції від хворих тварин;
- втрата племінної цінності;
- порушення відтворної здатності;
- отримання слабого та нежиттєздатного молодняка.

Робота хірургічної клініки, види лікування та документація

Для виконання хірургічної роботи у лікарнях ветеринарної медицини, клініках навчальних закладів обладнують операційну, перев'язну, стаціонар для післяопераційного утримання тварин. У клініці ветеринарної медицини НУБіП У, крім цього, обладнано готель для тварин.

У тих господарствах і установах, що не мають обладнаних операційних, хірургічну роботу організовують в окремій кімнаті (манеж, тамбур тощо).

Операційна має бути світлою. Стіни її викладають кахлями або фарбують олійною фарбою в білий, голубий чи зеленувато-сірий колір (Рис. 1.2).



Рис. 1.2. Операційна

В окремих випадках стіни й стелю можна побілити вапном. Підлогу краще робити асфальтованою або цементною з люком для стікання рідини, що полегшує прибирання, а за потреби — дезінфекцію.

В операційній мають бути операційні столи для великих і дрібних тварин, окремі столики для інструментів, лікарських засобів, біксів з перев'язним матеріалом. Крім того, потрібно мати дезінфекційні розчини, відро чи таз для використаного перев'язного матеріалу, збирання ексудату тощо.

В операційній необхідно постійно підтримувати чистоту щоденним пологим прибиранням підлоги й миттям панелей, обмиванням дезінфекційними розчинами операційного стола та іншого обладнання. Вікна, особливо за вітряної погоди, мають бути зачинені. Для провітрювання операційну забезпечують вентиляторами, а в разі їх відсутності відкривають вікна в години прибирання.

Оперувати тварин краще в певні дні. Спочатку потрібно робити асептичні операції, а наприкінці роботи — гнійні. В операційну прийнято входити тільки в спецодязі — халатах.

Поруч з операційною бажано мати одну або дві сполучені з нею кімнати. Одну з них використовують для обробки рук і зберігання інструментів, другу — для стерилізації матеріалів, необхідних під час операції.

Для проведення кваліфікованої лікувально-профілактичної роботи під час хірургічних та інших незаразних хвороб у кожному господарстві, де є своя служба ветеринарної медицини, необхідно мати ветеринарну лікарню з операційною, манежем для приймання хворих тварин, стаціонаром і аптекою, а на тваринницьких фермах — ветеринарні пункти або амбулаторії.

Масові операції найчастіше доводиться виконувати безпосередньо на тваринницьких фермах. У цьому разі для проведення операцій пристосовують окремий станок, тамбур або приміщення. Їх потрібно ретельно очистити, помити й продезінфікувати. У гарну безвітряну погоду можна оперувати на відкритому повітрі. Для цього потрібно вибирати рівну галявину з густим травостоєм, удалині від скотарень, гнойових куп і доріг. У таких умовах краще оперувати тварин рано вранці, коли немає пилу.

Для перев'язки ран і лікування хворих тварин у післяопераційному періоді при лікарнях і клініках обладнують спеціальну кімнату — перев'язочну. Вона має бути світлою, з підлогою й стінами, що легко миються. Обладнання перев'язної складається з таких предметів: станка для фіксації великих тварин, стола для приймання дрібних тварин, столиків для інструментів, біксів з перев'язним матеріалом, педального чи іншого пристосованого вмивальника, таза, відра для використаного матеріалу, шафи для інструментів і лікарських засобів. У перев'язній мають бути раковини або педальні вмивальники для миття рук, щітки, мило й рушники. Тут же стерилізують інструменти. У перев'язній має бути абсолютна чистота.

У післяопераційному періоді тварин з хірургічними хворобами розміщують у стаціонарі, що зазвичай розташовується біля операційної, під одним дахом із нею. Стаціонар для дрібних тварин (собак, котів) обладнують залізними клітками.

У стаціонарі обладнують стійла, станки, денники. В одному зі станків установлюють підтримувальний апарат для тварин, які не можуть самостійно стояти. Проходи в стаціонарі мають бути без гострих кутів і крутих поворотів, біля кожної тварини має бути табличка з кличкою або номером та діагнозом, а також графік температури, пульсу й дихання, які записують щодня вранці та ввечері. Приміщення стаціонару утримують у чистоті, регулярно дезінфікують. Тварин із гнійними процесами краще розміщувати в окремих секціях стаціонару або в денниках.

Утримання і годівля тварин до і після операції

Успішний результат оперативного втручання залежить не тільки від загального стану тварини, характеру (тяжкості) хвороби та якості виконання операції, а й від повноцінності передопераційної підготовки тварини.

Комплекс заходів з підготовки тварини до операції охоплює: всебічне вивчення хворої тварини й ознайомлення з епізоотичною ситуацією господарства, з якого тварину доставлено на лікування, усунення супутніх хвороб, що ускладнюють виконання операції, застосування засобів, що підвищують захисні сили організму хворої тварини, призначення дієти, що відповідає режиму утримання й догляду за тваринами (чищення шкірного покриву, обмивання тварини, розчищення копит тощо).

Вживають цих заходів з урахуванням загального стану хворої тварини, характеру хвороби та рівня складності майбутньої операції. Основною умовою правильної підготовки тварини до операції є її вивчення. З цією метою проводять повне клінічне дослідження (аналіз крові, сечі, фекалій). Це дає змогу з'ясувати, чи не уражена тварина заразною хворобою, а також виявити можливі порушення роботи серця, легень, кишок тощо. На підставі результатів дослідження встановлюють показання й протипоказання до операції, визначають допустимість застосування того чи іншого методу знеболювання, фіксації тварини.

Щоб уникнути можливих розривів кишок і сечового міхура, тварині перед операцією, що супроводжується поваленням і застосуванням наркозу, призначають голодну дієту тривалістю від 6 до 24 год і дають тільки воду. Безпосередньо перед операцією спорожняють сечовий міхур і пряму кишку. Для цього роблять 5 – 10-хвилинне провадження тварини або застосовують сечовий катетер і ставлять клізму. Час з моменту закінчення операції до видужання тварини називають післяопераційним періодом. Правильне утримання тварин і належний догляд за ними, особливо в перші 3–5 днів після операції, мають важливе значення в профілактиці післяопераційних ускладнень і перебігу захворювання.

Недооцінювання важливості проведення післяопераційного лікування тварин і забезпечення їм належного догляду нерідко призводить до тяжких ускладнень і навіть загибелі тварини.

Після операції тварина має знаходитись у чистому продезінфікованому станку.

Упродовж 2–3 год після операції, проведеної під наркозом, давати корм тварині не рекомендують через можливе закупорювання стравоходу кормовими масами. У цей період за тваринами встановлюють постійний догляд (можливі кровотечі, спадання пов'язки, випадання кишок під час кастрації та інші ранні ускладнення). Надалі вживають заходів із запобігання розгризанню й зняттю пов'язки та швів тваринами. Для цього коней і велику рогату худобу коротко прив'язують до годівниці або ставлять на розтяжку. Дрібним тваринам (собакам) надягають намордник, а на кінцівки — панчохи зі щільної тканини. Деякі автори

рекомендують надягати на шию собак фанерне кільце або пластмасовий комірєць.

Слабких великих тварин (коней, велику рогату худобу), які не можуть тривалий час стояти, забезпечують рясною підстилкою. Таких тварин систематично, один—два рази на добу, перевертають з боку на бік, оскільки за тривалого лежання в одному положенні в них можуть утворитися пролежні. Для запобігання пролежням можна також використати підвісні підтримувальні апарати або станки на зразок паралельних брусів.

Організація хірургічної роботи в господарствах промислового типу, фермерських та індивідуальних селянських господарствах

Успішну лікувальну роботу на тваринницьких комплексах можливо тільки за наявності спеціально обладнаного місця з необхідними медикаментами й інструментами, засобами для місцевого та загального знеболювання, пристосувань для фіксації тварин, стерилізації інструментів, підготовки рук хірурга тощо. Якщо під час будівництва комплексу приміщення для ведення лікувальної роботи передбачено не було, його необхідно обладнати в приміщенні, де розміщені станки, і виділити поруч ізолятор — місце для післяопераційного утримання тварин. За погребі у великих господарствах таких ізоляторів може бути клініка.

План із запобігання хірургічним захворюванням має бути невід'ємною частиною загального плану ветеринарно-санітарних заходів тваринницького господарства. Залежно від зональних умов і основного напрямку господарства до плану профілактики хірургічних захворювань можуть бути включені різні заходи:

1. Регулярний огляд стану приміщення для своєчасного виявлення й усунення несправності станків, підлог, годівниць, механізмів для подавання корму, збирання гною тощо;
2. Огляд стану табору для племінних тварин; якщо в господарстві літній табір періодично переміщують на нове місце, то в кожному випадку лікар ветеринарної медицини повинен брати участь у виборі місця для нього;
3. Огляд території для прогулянки, випасання, водопою та купання тварин навесні й улітку;
4. Клінічний огляд (диспансеризація) тварин — не менше одного разу на квартал;
5. Огляд маток у післяопераційний період і молодняку. Особливу увагу слід звертати на наявність ушкодження молочних залоз і грижі в молодняка;
6. Огляд і розчищення копитець — не менш як 2 — 3 рази на рік.

Сучасні методи анестезіологічного забезпечення тварин

Сучасний анестезіологічний супровід - це комплекс заходів щодо корекції операційного стресу і управління життєво важливими функціями організму тварини під час операцій, а також інвазивних методів дослідження.

Весь комплекс заходів анестезіологічної допомоги можна умовно, розбити на ряд складових: 1) сон, седація, транквілізація; 2) аналгезія; 3) корекція вегетативних реакцій; 4) корекція гемодинаміки; 5) корекція дихання; 6) корекція м'язового тону; 7) корекція метаболізму.

Сон забезпечується двома групами лікарських препаратів: загальними анестетиками і гіпнотиками. До загальних анестетиків відносяться інгаляційні та внутрішньовенні анестетики. З групи інгаляційних анестетиків ефір, хлороформ, трілен, циклопропан, фторотан, енфлюран, севофлюран, ізофлюран, десфлюрана, закис азоту (дінітроген оксид), ксенон. З внутрішньовенних анестетиків застосовується каліпсовет (він же кетамін), телетамін.

До гіпнотиків відносяться препарати, здатні викликати сон, але не здатні забезпечувати аналгезію. Це барбітурати (натрію тіопентал), бензодіазепіни (діазепам, мідазолам) і пропофол. Маючи здатність гальмувати стовбурові центри, вони практично не зачіпають ноцицептивну систему.

Аналгезія забезпечується дією загальних анестетиків, які блокують центри ноцицепції, та препаратів ряду морфіну (морфін, фентаніл, буторфанол), які блокують ноцицептивну систему спинного і головного мозку. Також застосовують місцеву анестезію. Місцеві анестетики порушують проведення імпульсів по чутливим нервовим волокнам. Найбільшу надійну аналгезію гарантує використання комбінації препаратів, що відносяться до всіх трьох груп. Чи потрібна така комбінація вирішується в кожному окремому випадку, виходячи зі стану хворої тварини, характеру операції і можливостей анестезіолога.

Корекція вегетативних реакцій передбачає підвищення порогу рефлексів вегетативної нервової системи, повну або часткову блокаду відповідної рефлекторної дуги. Головні завдання - не допустити фатальних порушень серцевого ритму, перепадів судинного тону і тону бронхіальної мускулатури (головним чином, бронхоспазму). Вирішити їх вдається застосуванням все тих же загальних анестетиків, що гальмують вегетативні центри, розташовані на різних рівнях ЦНС, нейролептиків (найпоширеніший - дроперидол), які блокують підкоркові центри вегетативної нервової системи, гангліоблокаторів (наприклад, пентаміна) і місцевих анестетиків, які блокують провідники вегетативних нервів. Різноманітність механізмів дії перерахованих груп медикаментів дозволяє вибрати той, який буде в конкретній ситуації більш показаний.

Корекція гемодинаміки передбачає: забезпечення адекватного обсягу циркулюючої крові (ОЦК). При дефіциті його необхідно заповнити ОЦК тим інфузійним розчином, що буде показаний в конкретній ситуації (колоїдні або полііонні кристалоїдні розчини). За адекватного ОЦК, але неадекватного тону артеріальної системи (занадто високий або занадто низький артеріальний тиск) слід використовувати ангіотропні препарати відповідної дії. Якщо високий АТ не обумовлено неадекватною аналгезією, використовують, як правило, препарати прямої м'язової дії (наприклад, нітрогліцерин, нітропрусід). При

низькому АТ використовують допамін, рідше мезатон або норадреналін, щоб забезпечити хворій тварині «робочій артеріальний тиск». Головна мета - забезпечити адекватний органний кровообіг, а не АТ. Для цієї мети можуть знадобитися кардіотропні препарати - той же допамін у відповідному дозуванні або добутрекс.

Корекція дихання передбачає: забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів. Досягається це введенням ротового або носового воздуховоду, інтубацією трахеї висуванням та підтримкою язика та нижньої щелепи. Для забезпечення адекватної вентиляції легенів може бути використаний варіант спонтанного дихання або штучної вентиляції легенів (ШВЛ) у комбінації з інтубацією трахеї.

Всі загальні анестетики в тій чи іншій мірі пригнічують дихальний центр. Параметри спонтанного дихання - дихальний обсяг, частота дихання, співвідношення тривалості вдиху і видиху. ШВЛ показана, якщо адекватне спонтанне дихання неможливе через специфічне положення тварини (на боці, на животі та ін.), особливості анатомічної будови дихальних шляхів, патологічні процеси в цих ділянках, при використанні міорелаксантів.

Корекція м'язового тонусу необхідна для забезпечення умов спокійної роботи хірургів. З точки зору останніх це головне показання для таких радикальних заходів, як тотальна міорелаксація. З точки зору анестезіологів головним показанням для цього заходу є необхідність проведення ШВЛ, хоча зворотна залежність між ШВЛ і міорелаксацією теж можлива, особливо в травматології.

Корекція м'язового тону су в умовах спонтанного дихання досягається глибиною наркозу - всі загальні анестетики в тій чи іншій мірі пригнічують руховий аналізатор головного і спинного мозку.

Міорелаксанти це досить велика група лікарських препаратів, що викликають параліч м'язів, блокуючи Н-холінреактивні рецептори останніх. Розрізняють деполарізуючі міорелаксанти (похідні сукцинілхоліну - лістенон, дітілін, міорелаксін) і недеполаризуючі - всі інші. Є препарати короткої дії (похідні сукуцинілхоліну), препарати середньої тривалості дії (тракріум і мівакрон) і препарати тривалої дії (есмерон, павулон, тубарін і ін.).

Показаннями для введення міорелаксантів є необхідність інтубації трахеї, проведення штучної вентиляції легень, ортопедичні операції під час яких м'язовий тонус перешкоджає маніпуляціям (наприклад, вправлення вивихів, репозиція переломів та ін.), операції на диких тваринах.

Корекція метаболізму включає: 1) компенсування втрат рідини і електролітів під час операції; 2) корекцію кислотно-лужного стану; 3) корекцію енергетичних витрат; 4) підтримку температури тіла хворої тварини.

Вирішення цих проблем, як правило, не складає труднощів під час коротких операцій, але може виявитися досить складним і трудомістким у хворих тварин з високим операційним і анестезіологічним ризиком, особливо у разі тривалих операцій.

Загальна підготовка тварини перед наркозом передбачає: 1) клінічний огляд, додаткові дослідження за необхідності - аналізи крові, сечі, цитологічні дослідження, ендоскопічні, рентгенологічні, КТ,МРТ, УЗД; 2) 18-24-годинна голодна дієта. У м'ясоїдних можна звільнити від вмісту шлунок, спричинивши штучне блювання в/венним введенням апоморфіну. У великих тварин спорожнюють кишки або, принаймні, пряму кишку, а також сечовий міхур; 3) визначення чутливості до анестетиків; 4) катетеризація вен (у разі великих операцій бажано підготувати 2 доступу).

Премедикація - один із найважливіших моментів сучасного наркозу. Вона передбачає переднаркозну фармакологічну підготовку тварини. Її мета: 1) полегшення технічного здійснення наркозу та його перебігу; 2) усунення побічної дії наркотичної речовини; 3) зменшення або усунення небезпечних вегетативних рефлексів.

Деякі найбільш важливі сучасні препарати в арсеналі ветеринарного анестезіолога

1. ЗАСОБИ СЕДАТИВНОЇ ПРЕМЕДИКАЦІЇ, так звані нейролептики (транквілізатори, лат. tranquillare – заспокоювати): аміназин; мегафен; комбелен; децентан; ксілазин (ромпун, раметар, ксіла, седазін); детомідін, медетомідін, дексмедетомідін і роміфідін; ветранквіл, комбістрес (ацетопромазін); стресніл (азаперон) та ін.

2. ВАГОЛІТИЧНІ ЗАСОБИ: атропіну сульфат; платифіліну гідротартрат; метацин; скопаламіну гідробромід.

3. АНАЛГЕТИЧНІ ЗАСОБИ:

-**наркотичні** (морфіну гідрохлорид, промедол, пентазоцин, фентаніл, бупринорфін, бутарфанол).

-**не наркотичні** (анальгін, ацетил-саліцилова кислота, метакам, мефлосіл, кетапрофен, карпрофен, фенілжет, аїніл, мелоксівет, римаділ, рекарфа, кококсіб, мефенамінова кислота)

4. СНОДІЙНІ ЗАСОБИ: барбітал натрію (мединал, веронал натрію); фенobarбітал (люмінал); барбаміл (амітал натрію); тіопентал натрію (тіопенат); етамінал натрію (нембутал).

5. МІОРЕЛАКСАНТИ: діплацин; діїтилін; тубокурарин.

6. АНТИГІСТАМІННІ ЗАСОБИ: димедрол; дипразин; супрастин; піпольфен; тавегіл.

7. АНТИНАРКОТИЧНІ ЗАСОБИ (аналептики, іннотропи, вазопресори): кофеїн, камфора, сульфокамфокаїн, кордіамін, коразол, бемегрід, лобелін, цитітон, етімізол, цитохром С, мезатон, допамін, норадреналін, дексаметазон, розчини для інфузійної терапії; атіпамезол (антіседан, антімедін); налоксон; йохімбін; толазолін.

8. МІСЦЕВОАНЕСТЕЗУЮЧІ ЗАСОБИ: ефіри бензойної кислоти (трокаїн, ейкізин, псикаїн, метикаїн); ефіри ПАБК (новокаїн, монокаїн, амікаїн, бутакаїн, ларокаїн); складні ефіри ПАБК та бензойної кислоти (дикаїн, вофкаїн,

корнекаїн, оксикаїн, примекаїн, стадокаїн); аміди ароматичних кислот (совкаїн, новокаїнамід).

З кожним роком арсенал препаратів, методологія підходів до анестезіологічного супроводу тварин, технічні засоби все більш вдосконалюються і завдання ветеринарного анестезіолога полягає у виборі найбільш оптимальної схеми відповідно до умов і завдань операції.

Загальні методи і принципи лікування

Залежно від патогенезу хірургічних захворювань лікувальні заходи зводяться до виявлення й усунення причини захворювання, нормалізації перебігу захворювання запобіжними заходами або ліквідацією яскраво виражених (гіперергічних) патологічних процесів, активізації захисних і відновних процесів (посилення кровообігу, фагоцитозу тощо), підсилення загальних захисних сил організму й підтримання роботи всіх систем (серцево-судинної, дихання та ін.).

Для лікування хірургічних захворювань у сучасній ветеринарній хірургії існує багато різних засобів і методів терапії, їх можна поділити на групи/

Етіотропна терапія – метод застосування терапевтичних засобів, спрямованих на усунення або ослаблення причини, що викликала хворобу, знищення збудника інфекційних або інвазійних хвороб, умовно-патогенної, гнильної та іншої мікрофлори.

До етіотропної терапії належать: антибактеріальні препарати, антигельмінтні засоби, специфічні гіперімунні сироватки, бактеріофаги та інші препарати.

Патогенетична терапія – лікування, спрямоване на відновлення порушених функцій різних органів і систем. Цілеспрямована дія на патогенез супроводжується ослабленням або усуненням впливу етіологічних факторів. Це досягається застосуванням дієтотерапії, симптоматичної або замісної терапії.

До патогенетичної терапії належать: новокаїнові блокади, природна або штучна радіація, водні процедури, що зігрівають компреси, масаж, електропунктура, лікарські препарати, які стимулюють функції органів і тканин (відхаркувальні, проносні, сечогінні, жовчогінні, серцеві та ін.). До патогенетичної терапії відносяться і деякі лікувальні прийоми (промивання шлунка, клізми, прокол рубця і книжки, катетеризація сечового міхура, кровопускання та ін.).

Неспецифічна стимулююча терапія. До цього виду терапії відносять всі методи лікування, в механізмі дії яких провідним є стимуляція захисної, трофічної та пластичної фізіологічних функцій організму.

У групу стимулюючої терапії включають: тканинну терапію, аутогемотерапію, лікування анти ретикулярною цитотоксичною сироваткою (АЦС) Богомольця, лізати Тушнова, антисептиком-стимулятором Дорогова (АСД), переливання гетерогенної крові та ін.

У ветеринарній хірургії з методів стимулюючої терапії найбільш широко застосовують тканинну терапію і аутогемотерапію.

Основоположник сучасної тканинної терапії – академік В.П. Філатов. У 1933 р. він запропонував використовувати для лікування різних хвороб консервовані тканини тваринного і рослинного походження. З тваринних тканин для приготування препаратів частіше використовують шкіру, селезінку, печінку, плаценту, сім'яники, склоподібне тіло, кров та ін., з рослинних тканин – листя алое, подорожника, морквяного й бурякового бадилля. Тваринні тканини беруть відразу ж після забою тварини. В основі методу тканинної терапії лежить вчення про біогенні стимулятори. Останні утворюються як в тканинах, відокремлених від організму, так і в цілісному організмі при впливі на них несприятливих зовнішніх або внутрішніх факторів. До несприятливих факторів, що сприяють утворенню біогенних стимуляторів в тканинах, відокремлених від організму, відноситься збереження тканин на холоді (2-4 В° С), а рослинних – у темряві.

Аутогемотерапія. Простий і доступний метод неспецифічної стимулюючої терапії. Здійснюють її наступним чином: беруть кров з яремної вени хворої тварини шприцом Жане та одразу ж ін'єктують її цій же тварині внутрішньом'язово або підшкірно. Дози крові коням і великій рогатій худобі – від 30 до 150 мл. Кров вводять 3 рази з інтервалом між ін'єкціями 2-4 доби. Перший раз вводять 30 мл крові, другий – 50 мл, втретє – 75 мл.

Гетерогемотерапія. Чужорідну кров, тобто кров від тварин іншого виду, вводять під шкіру або внутрішньом'язово. Доведено, що гетерогемотерапія стимулює ретикулогістоцитарну систему організму, захисно-приспосувальні та інші функції організму. Цей метод, по суті, є різновидом тканинної терапії.

Фізичні методи лікування. У ветеринарній хірургії застосовують такі види фізіотерапії: водолікування, грязелікування, парафінолікування, озокеритолікування, припікання, світлолікування, електролікування і масаж.

Водолікування. Вода при зовнішньому застосуванні – складний подразник для організму тварин. Основним подразником є температурний фактор. Розрізняють воду холодну (нижче 20° С), прохолодну (від 21 до 32° С), байдужу, або індіферентну (33-35° С), теплу (36-40° С) і гарячу (вище 40° С).

Для лікування при хірургічних хворобах застосовують в основному місцеві водні процедури: компреси (охолоджуючі, гарячі, зігріваючі), ножні ванни і паролікування.

Холодні процедури застосовують з метою зменшення запальних явищ і болю при ударах і гострих запальних процесах різної локалізації, а також для зупинки капілярної кровотечі з носа, підвищення загального обміну речовин і функції м'язів; теплі водні процедури призначають при запальних процесах з метою розсмоктування продуктів розпаду тканин, прискорення абсцедування, зменшення болю і поліпшення місцевого лімфообігу. Холод протипоказаний при всіх гнійних і некротичних процесах (флегмони, гнійні артрити, мит та ін), тепло

– при пухлинах, кровотечах і схильності до нього. Водні процедури не застосовують при екземі і вологій гангрені.

Грязелікування. Для лікувальних цілей споживають грязі трьох видів: мулові, сапропелеві і торф'яні. У ветеринарії грязі частіше застосовують у вигляді аплікації грязьових коржів на обмежені ділянки тіла, які зовні покривають клейонкою і ватником. Грязі перед використанням нагрівають до $-45-50^{\circ}\text{C}$. Тривалість грязьової процедури – 30–40 хв. Перші 3–4 процедури проводять щодня, а потім через день. На курс лікування призначають 10–20 процедур. Грязьові процедури здійснюють на організм тварин складну термічну (тепло), механічну (тиск на тіло), хімічну (всмоктування через шкіру газів, летких речовин і іонів) і радіоактивну дію. Під впливом грязьових процедур спостерігають зміни з боку нервової та серцево-судинної систем, системи крові та обміну речовин. У більшості хворих тварин частішають пульс і дихання; на початку курсу лікування прискорюється швидкість осідання еритроцитів; активізуються процеси обміну речовин; роздратування великої кількості рецепторів шкіри, нагрітої гряззю, веде до посилення гальмівних процесів у корі головного мозку.

Грязелікування поліпшує місцевий кровообіг, підсилює розсмоктування і стимулює регенеративні процеси. Після 3–4 процедур зазвичай загострюється місцевий запальний процес. Грязелікування корисно застосовувати при підгострих і хронічних запальних процесах в шкірі, м'язах, суглобах, сухожиллях і сухожильних піхвах, зв'язках і кістках, при ранах і виразках, парезах і паралічах нервів.

Парафінолікування. Для лікувальних цілей застосовують безводний білий парафін з температурою плавлення $50-55^{\circ}\text{C}$. Основний лікувальний фактор при парафінолікуванні – тепло. Парафін довго зберігає тепло, повільно віддає його тканинам і не викликає опіків за порівняно високих температур (70°C і вище). Значно зменшуючись в обсязі у міру охолодження, парафін виявляє помірний тиск на тканини і таким чином зменшує набряклість підшкірної клітковини і перешкоджає надмірному розширенню судин.

Під впливом парафінолікування спочатку виникає короточасний спазм кровоносних судин, а потім – тривала помірна гіперемія, поліпшується кровообіг і лімфообіг, підвищується тканинний обмін. Лікувальний ефект за місцевого застосування парафіну полягає в його болезаспокійливій і антисептичній дії.

Техніка парафінолікування полягає в накладенні шляхом змазування, заливання або аплікацій розплавленого парафіну на ділянку тіла, що підлягає лікувальному впливу. Парафінолікування застосовують при підгострих і хронічних запальних процесах у суглобах, м'язах, сухожиллях і сухожильних піхвах, при ударах, невритах, парезах і паралічі нервів.

Озокеритотерапія. Озокерит (земляний або гірський віск) – продукт нафтового походження, за складом – це суміш твердих і рідких вуглеводнів, мінеральних масел і смол. Плавиться за температурі від 50 до 86°C . Основний лікувальний ефект озокеритотерапії полягає в тепловому впливі. Озокерит має

протизапальну, розсмоктуючу і болезаспокійливу дію. Разом з тим він має на тканини позитивну хімічну дію. Методика застосування озокериту полягає в накладенні на уражену ділянку просоченої розплавленим озокеритом багат шарової марлевої серветки, поверх якої накладають клейонку і шар вати. Можна також розплавлений озокерит наливати в кювету, на дно якої поміщають виступаючу за краї клейонку. Коли озокерит охолоне до 45-60°C і перетвориться в коржик, його разом з клейонкою накладають на ділянку, що підлягає лікувальному впливу і зверху накривають шаром вати. Тривалість процедур – від 30 хв до 2 год; кількість – 15–20. Озокеритотерапію застосовують при артритах і періартритах травматичного походження, кісткових мозолях, що утворюються внаслідок переломів кісток, хронічних тендинітах, контрактурах. Озокеритотерапія не застосовується для лікування захворювань, при яких протипоказане лікування теплом.

Припікання. Спеціальними припікачами (металеві стрижні з наконечниками), або термокаутерами, нагрітими до яскраво-червоного кольору, проводять точкове або лінійне припікання патологічного вогнища. Розрізняють три ступені припікання: перший, другий і третій. При першому ступені відбувається обвуглювання волосся та епідермісу, струп – жовто-коричневого кольору; при другому – колір смужок (точок) стає коричневим, поверхня шкіри покривається крапельками серозного випоту; при третьому – струп стає кольору стиглої житньої соломи і покривається рясним випотом. Для отримання припікання першого ступеня наконечник термокаутера прикладають до шкіри 5–6 разів, другого ступеня – 8–10 і третього ступеня – 12–15 разів. Іноді дію припікання посилюють втиранням гостроподразнюючих мазей (5–10% дийодиду ртуті, сірої ртутної). Після припікання хворій тварині надають спокій протягом 4–5 тижнів.

Світлолікування. З лікувальною та профілактичною цілями використовують видимі, інфрачервоні і ультрафіолетові промені. Джерелами інфрачервоних променів є однойменні (інфрачервоні) лампи Мініна і солюкс, ультрафіолетових – ртутно-кварцові лампи.

Електролікування. Використовуються як струми низької напруги у вигляді гальванічного та фарадичного, так і струми високої напруги (дарсонвалізація, діатермія), а також електричне поле ультрависокої частоти (УВЧ-терапія), ультразвук і аероіонотерапія.

Масаж (від грец. *Massein* – розтирання) – механічний вплив на тканини і органи спеціальними прийомами, здійснюваними за допомогою рук або відповідними приладами. Існують п'ять основних прийомів масажу: поглажування, розтирання, розминка, биття і вібрація. Масаж передає рефлекторні сигнали з больових, тактильних і температурних рецепторів шкіри на весь організм, викликаючи зміни в усіх органах і тканинах.

Під впливом масажу посилюється циркуляція крові і лімфи, поліпшується обмін речовин в тканинах, видаляються непотрібні продукти обміну, збільшується приплив поживних речовин до тканин масажованої ділянки,

відновлюється трофіка і посилюються гальмівні процеси в корі головного мозку. У результаті цього посилюється розсмоктування випотів інфільтратів, зменшуються болі, збільшується рухливість суглобів, підвищується м'язовий тонус і прискорюються процеси регенерації тканин. Найбільш частими показаннями для застосування масажу є забиття, атрофії, парези та паралічі нервів, міозити, м'язове перевтома, асептичні бурсити, тендиніти, тендовагініти, застійні набряки і негнійні інфільтрати. Протипоказаннями для масажу є шкірні захворювання (екзема, дерматит), рани і виразки, гнійні процеси (фурунгули, абсцеси та ін.), лімфангоїти, злоякісні новоутворення, різко виражені болі, важкий загальний стан тварини.

Ультразвукова терапія. Ультразвук викликає в тканинах механічні коливання зі зміщенням часток речовини і володіє комплексом терапевтичного впливу, що включає специфічну механічну (мікромасаж тканин), теплову і біохімічну дію. Специфічна механічна дія або своєрідний мікромасаж тканин сприяє поліпшенню крово-і лімфообігу, розм'якшення і розшарування новоутвореної щільної сполучної тканини, підвищення проникності клітинних мембран. Теплова дія також сприяє посиленню резорбції ексудату і продуктів теплового обміну. Біохімічна дія стимулює тканинні реакції, призводить до зміни білкових частинок і розпаду нуклеїнових кислот. Ультразвуком можна проводити іонофорез лікарських речовин.

Магнітотерапію у ветеринарну медицину впроваджують останні десятиліття. При цьому використовують медичні апарати та прилади. Клінічний досвід застосування магнітних полів різних видів відсутній. Неправильна методика застосування не дає хорошого ефекту і тому відразу ж відкидається практиками.

На відміну від електромагнітів, постійні магніти автономні, більш надійні і прості в експлуатації, економічні, не вимагають додаткових джерел живлення. В даний час випускається магніт кільцевий медичний дво полюсний МКМ 2-1 напруженістю магнітного поля 50 мТл. Показання до застосування магнітного поля наступні: захворювання периферичних нервів (парези, паралічі, неврити); механічні ушкодження (удари, рани, розтягування, підвивихи, переломи кісток, опіки, відмороження); захворювання суглобів (артрози, артрити, синовіти, бурсити), кровоносних і лімфатичних судин; мляво загоюють виразки різного походження; порушення циркуляції і трофіки тканин.

Лазеротерапія. У ветеринарну медицину лазер прийшов у 70-і роки ХХ ст. Явище індукованого випромінювання використовують в оптичних квантових генераторах – лазерах. Сама назва «лазер» складається з початкових літер англійської фрази «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation», що в перекладі на українську мову означає «Посилення світла за допомогою стимульованого випромінювання».

За типом активної речовини (випромінювача) лазери ділять на підтвердогелійні газові та рідинні, а за режимом роботи – безперервного та імпульсного випромінювання. Діапазон випромінюваних частот коливається від

радіохвиль до гамма-випромінювання, а потужність – від часток вата до мільйонів ват. У медицині та ветеринарній медицині застосовують малопотужні газові гелій-неонові лазери безперервної дії з випромінюванням червоного кольору і потужні лазери, що працюють на вуглекислому газі. Лазерний вплив на організм тварини активізує багато процесів, підвищуючи енергетичний обмін, посилюючи мікроциркуляцію крові, стимулює окислювально-відновні процеси, має протизапальну, знеболювальну, імуностимулюючу дії. Терапевтичний ефект пов'язаний з його фотоактивуючим і нормалізуючим впливом на активність найважливіших ферментів метаболізму, біосинтезу білків ДНК, РНК, проліферацію клітин, регенерацію тканин. Наявність терапевтичного ефекту і ступінь його вираженості залежать не тільки від місця впливу лазерного випромінювання, але і від його параметрів: довжини хвилі, експозиції та інших показників.

Комплексна терапія. Це таке лікування, при якому одночасно застосовують два і більше різних методів терапії. Наприклад, при лікуванні ран і гнійних процесів (абсцеси, флегмони та ін.) поряд з оперативним втручанням широко використовують засоби етіотропної (хімічні антисептики, антибіотики) терапії, а також патогенетичні та фізичні методи лікування. Засоби і методи комплексної терапії вибирають з урахуванням:

- 1) етіології, патогенезу, характеру, стадії і особливостей перебігу патологічного процесу;
- 2) функціонального стану найважливіших систем (серцево-судинної, нервової, дихальної та ін.) та органів хворої тварини, фармакодинаміки використовуваних хімічних антисептиків і антибіотиків, дії чинників фізичної та патогенетичної терапії, а також механізму поєднаної дії методів лікування, обраних для комплексної терапії.

Успіх комплексної терапії визначається не кількістю застосовуваних засобів і методів, а правильним їх вибором і вмілим поєднанням.

Сучасні методи анестезіологічного забезпечення тварин

Сучасний анестезіологічний супровід - це комплекс заходів щодо корекції операційного стресу і управління життєво важливими функціями організму тварини під час операцій, а також інвазивних методів дослідження.

Весь комплекс заходів анестезіологічної допомоги можна умовно, розбити на ряд складових: 1) сон, седація, транквілізація; 2) аналгезія; 3) корекція вегетативних реакцій; 4) корекція гемодинаміки; 5) корекція дихання; 6) корекція м'язового тону; 7) корекція метаболізму.

Сон забезпечується двома групами лікарських препаратів: загальними анестетиками і гіпнотиками. До загальних анестетиків відносяться інгаляційні та внутрішньовенні анестетики. З групи інгаляційних анестетиків ефір, хлороформ, трілен, циклопропан, фторотан, енфлюран, севофлюран, ізофлюран, десфлюрана, закис азоту (дінітроген оксид), ксенон. З внутрішньовенних анестетиків застосовується каліпсовет (він же кетамін), телетамін.

До гіпнотиків відносяться препарати, здатні викликати сон, але не здатні забезпечувати аналгезію. Це барбітурати (натрію тіопентал), бензодіазепіни (діазепам, мідазолам) і пропофол. Маючи здатність гальмувати стовбурові центри, вони практично не зачіпають ноцицептивну систему.

Аналгезія забезпечується дією загальних анестетиків, які блокують центри ноцицепції, та препаратів ряду морфіну (морфін, фентаніл, буторфанол), які блокують ноцицептивну систему спинного і головного мозку. Також застосовують місцеву анестезію. Місцеві анестетики порушують проведення імпульсів по чутливим нервовим волокнам. Найбільшу надійну аналгезію гарантує використання комбінації препаратів, що відносяться до всіх трьох груп. Чи потрібна така комбінація вирішується в кожному окремому випадку, виходячи зі стану хворої тварини, характеру операції і можливостей анестезіолога.

Корекція вегетативних реакцій передбачає підвищення порогу рефлексів вегетативної нервової системи, повну або часткову блокаду відповідної рефлекторної дуги. Головні завдання - не допустити фатальних порушень серцевого ритму, перепадів судинного тону і тону бронхіальної мускулатури (головним чином, бронхоспазму). Вирішити їх вдається застосуванням все тих же загальних анестетиків, що гальмують вегетативні центри, розташовані на різних рівнях ЦНС, нейролептиків (найпоширеніший - дроперидол), які блокують підкоркові центри вегетативної нервової системи, гангліоблокаторів (наприклад, пентаміна) і місцевих анестетиків, які блокують провідники вегетативних нервів. Різноманітність механізмів дії перерахованих груп медикаментів дозволяє вибрати той, який буде в конкретній ситуації більш показаний.

Корекція гемодинаміки передбачає: забезпечення адекватного обсягу циркулюючої крові (ОЦК). При дефіциті його необхідно заповнити ОЦК тим інфузійним розчином, що буде показаний в конкретній ситуації (колоїдні або полііонні кристалоїдні розчини). За адекватного ОЦК, але неадекватного тону артеріальної системи (занадто високий або занадто низький артеріальний тиск) слід використовувати ангіотропні препарати відповідної дії. Якщо високий АТ не обумовлено неадекватною аналгезією, використовують, як правило, препарати прямої м'язової дії (наприклад, нітрогліцерин, нітропрусід). При низькому АТ використовують допамін, рідше мезатон або норадреналін, щоб забезпечити хворій тварині «робочий артеріальний тиск». Головна мета - забезпечити адекватний органний кровообіг, а не АТ. Для цієї мети можуть знадобитися кардіотропні препарати - той же допамін у відповідному дозуванні або добутрекс.

Корекція дихання передбачає: забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів. Досягається це введенням ротового або носового воздуховоду, інтубацією трахеї висуванням та підтримкою язика та нижньої щелепи. Для забезпечення адекватної вентиляції легенів може бути

використаний варіант спонтанного дихання або штучної вентиляції легенів (ШВЛ) у комбінації з інтубацією трахеї.

Всі загальні анестетики в тій чи іншій мірі пригнічують дихальний центр. Параметри спонтанного дихання - дихальний обсяг, частота дихання, співвідношення тривалості вдиху і видиху. ШВЛ показана, якщо адекватне спонтанне дихання неможливе через специфічне положення тварини (на боці, на животі та ін.), особливості анатомічної будови дихальних шляхів, патологічні процеси в цих ділянках, при використанні міорелаксантів.

Корекція м'язового тонусу необхідна для забезпечення умов спокійної роботи хірургів. З точки зору останніх це головне показання для таких радикальних заходів, як тотальна міорелаксація. З точки зору анестезіологів головним показанням для цього заходу є необхідність проведення ШВЛ, хоча зворотна залежність між ШВЛ і міорелаксацією теж можлива, особливо в травматології.

Корекція м'язового тону су в умовах спонтанного дихання досягається глибиною наркозу - всі загальні анестетики в тій чи іншій мірі пригнічують руховий аналізатор головного і спинного мозку.

Міорелаксанти це досить велика група лікарських препаратів, що викликають параліч м'язів, блокуючи Н-холінреактивні рецептори останніх. Розрізняють деполарізуючі міорелаксанти (похідні сукцинілхоліну - лістенон, дітілін, міорелаксін) і недеполаризуючі - всі інші. Є препарати короткої дії (похідні сукуцинілхоліну), препарати середньої тривалості дії (тракриум і мівакрон) і препарати тривалої дії (есмерон, павулон, тубарін і ін.).

Показаннями для введення міорелаксантів є необхідність інтубації трахеї, проведення штучної вентиляції легень, ортопедичні операції під час яких м'язовий тонус перешкоджає маніпуляціям (наприклад, вправлення вивихів, репозиція переломів та ін.), операції на диких тваринах.

Корекція метаболізму включає: 1) компенсування втрат рідини і електролітів під час операції; 2) корекцію кислотно-лужного стану; 3) корекцію енергетичних витрат; 4) підтримку температури тіла хворої тварини.

Вирішення цих проблем, як правило, не складає труднощів під час коротких операцій, але може виявитися досить складним і трудомістким у хворих тварин з високим операційним і анестезіологічним ризиком, особливо у разі тривалих операцій.

Загальна підготовка тварини перед наркозом передбачає: 1) клінічний огляд, додаткові дослідження за необхідності - аналізи крові, сечі, цитологічні дослідження, ендоскопічні, рентгенологічні, КТ, МРТ, УЗД; 2) 18-24-годинна голодна дієта. У м'ясоїдних можна звільнити від вмісту шлунок, спричинивши штучне блювання в/венним введенням апоморфіну. У великих тварин спорожнюють кишки або, принаймні, пряму кишку, а також сечовий міхур; 3) визначення чутливості до анестетиків; 4) катетеризація вен (у разі великих операцій бажано підготувати 2 доступи).

Премедикація - один із найважливіших моментів сучасного наркозу. Вона передбачає переднаркозну фармакологічну підготовку тварини. Її мета: 1) полегшення технічного здійснення наркозу та його перебігу; 2) усунення побічної дії наркотичної речовини; 3) зменшення або усунення небезпечних вегетативних рефлексів.

Деякі найбільш важливі сучасні препарати в арсеналі ветеринарного анестезіолога

1. Засоби седативної премедикації, так звані нейролептики (транквілізатори, лат. *tranquillare* – заспокоювати): аміназин; мегафен; комбелен; децентан; ксілазин (ромпун, раметар, ксіла, седазін); детомідін, медетомідін, дексмедетомідін і роміфідін; ветранквіл, комбістрес (ацетопромазін); стресніл (азаперон) та ін.

2. Ваголітичні засоби: атропіну сульфат; платифіліну гідротартрат; метацин; скопаламіну гідробромід.

3. Аналгетичні засоби:

-**наркотичні** (морфіну гідрохлорид, промедол, пентазоцин, фентаніл, бупринорфін, бутарфанол).

-**не наркотичні** (анальгін, ацетил-саліцилова кислота, метакам, мефлосіл, кетапрофен, карпрофен, фенілжет, аніл, мелоксівет, римаділ, рекарфа, кококсіб, мефенамінова кислота)

4. Снодійні засоби: барбітал натрію (мединал, веронал натрію); фенobarбітал (люмінал); барбаміл (амітал натрію); тіопентал натрію (тіопенат); етамінал натрію (нембутал).

5. Міорелаксанти: діплацин; діитилін; тубокурарин.

6. Антигістамінні засоби: димедрол; дипразин; супрастин; піпольфен; тавегіл.

7. Антинаркотичні засоби (аналептики, іннотропи, вазопресори): кофеїн, камфора, сульфокамфокаїн, кордіамін, коразол, бемеглід, лобелін, цитітон, етімізол, цитохром С, мезатон, допамін, норадреналін, дексаметазон, розчини для інфузійної терапії; атіпамезол (антіседан, антімедін); налоксон; йохімбін; толазолін.

8. Місцевоанестезуючі засоби: ефіри бензойної кислоти (трокаїн, ейкізин, псикаїн, метикаїн); ефіри ПАБК (новокаїн, монокаїн, амікаїн, бутакаїн, ларокаїн); складні ефіри ПАБК та бензойної кислоти (дикаїн, вофкаїн, корнекаїн, оксикаїн, примекаїн, стадокаїн); аміді ароматичних кислот (совкаїн, новокаїнамід).

З кожним роком арсенал препаратів, методологія підходів до анестезіологічного супроводу тварин, технічні засоби все більш вдосконалюються і завдання ветеринарного анестезіолога полягає у виборі найбільш оптимальної схеми відповідно до умов і завдань операції.

Питання для самоконтролю

1. Що вивчає загальна хірургія?
2. Які хірургічні хвороби є найбільш поширеними?
3. Назвіть економічні збитки від хірургічних захворювань.
4. Як поділяються хірургічні захворювання залежно від етіологічного фактора?
5. Що таке етіотропна терапія?
6. Що таке патогенетична терапія?
7. Які методи відносять до неспецифічної стимулюючої терапії?
8. Які види фізіотерапії застосовують у ветеринарній хірургії?
9. Що таке комплексна терапія?
10. Які види фізіотерапії існують?

РОЗДІЛ II

ТРАВМА І ТРАВМАТИЗМ

Травма (з грецької означає – ушкодження) – комплекс морфологічних і функціональних ушкоджень, які розвиваються в тканинах і органах організму тварини під дією пошкоджуючих (травмуючих) факторів, які можуть бути як екзогенного (дія факторів зовнішнього середовища), так і ендогенного (виникнення у внутрішньому середовищі організму тварин) походження і супроводжуються розвитком місцевої та загальної реакціями організму.

До факторів ендогенного походження відносять різноманітні порушення обміну речовин (вітамінно-мінерального, білкового, вуглеводного та ін.), розлади кровообігу, аутоімунні реакції, аутоінтоксикації та інші ендогенні реакції. Ендогенними факторами також вважають: утворення в порожнистих органах, під впливом порушення обміну речовин, різних солей і каменів (у сечовидільній системі, шлунково-кишковому тракті, жовчному міхурі та ін.), потрапляння в шлунково-кишковий тракт сторонніх травмуючих предметів та отруйних речовин. Травми, які виникають за одночасної дії екзогенного та ендогенного факторів називають змішаними.

Найбільш поширеними у тварин є фактори екзогенного походження, під дією яких відбувається розвиток основних видів травм.

1. Механічна травма – найпоширеніший вид травм серед тварин різних видів і залежно від характеру травмуючого фактору може бути відкритою (рана – *vulnus*), коли пошкоджується цілісність шкіри та слизових оболонок, і закритою – якщо цілісність покривів не пошкоджена (забій тканин – *contusio*, розтяг – *distorsio*, розрив – *rupturae*, вивих суглобу – *luxatio articulatio*, перелом кісток – *fracturae ossium*, струс – *commotio*, стискання – *compressio*).

2. Фізична травма є наслідком пошкоджуючої дії високих або низьких температур на органи та тканини організму тварини: опіки (*combustio*), обмороження (*congelatio*), дія іонізуючого опромінення (променева травма), електричного струму, блискавки та ін.

3. Хімічна травма є наслідком пошкоджуючої дії хімічних речовин, які мають сильну подразнюючу дію на тканини. До таких хімічних речовин відносять: кислоти, луги, солі тяжких металів, які при контакті з тканинами зневоднюють їх, і з'єднуючись з білками протоплазми, викликають розвиток коагуляційного або колікваційного некрозу.

4. Біологічна травма виникає у випадках пошкоджуючої дії патогенних мікробів, макропаразитів (інвазій) та їх токсинів. До даного виду травм також слід віднести пошкодження різними отрутами тваринного та рослинного походження.

5. Нервово-стресова травма виникає внаслідок порушення технологічних процесів утримання тварин. Її розвитку сприяє тривале сильне акустичне і світлове подразнення, надмірний неспокій тварини при перегрупуванні, зважуванні, проведенні профілактичних маніпуляцій та інших факторів, що викликають переподразнення нервової системи.

На даний час доведено наявність сприятливих факторів у виникненні нервово-стресової травми у тварин. До них відносять гіпотонія, несбалансована годівля, порушення мікроклімату (висока вологість, переохолодження, перегрівання, кисневе голодування), відсутність адаптації організму до змін навколишнього середовища.

Під впливом усіх вищезгаданих факторів у тварин виникають функціональні порушення, які викликають реактивне пошкодження клітин, тканин, органів та систем, що спричиняє розвиток захворювань і часто стає причиною смерті тварини.

Таким чином, порушення технологій утримання тварин не відповідають фізіологічним потребам і адаптаційним можливостям тварин, що і стає причиною виникнення нервово-стресової травми.

У випадках одночасної дії двох і більше травмуючих факторів виникають комбіновані травми. Наприклад, при поєднанні механічного та біологічного факторів, фізичного та хімічного виникають більш тяжкі пошкодження, що можуть призвести до смерті тварини.

Розрізняють також прямі травми, які виникають безпосередньо в місці дії травмуючого фактору, і не прямі, що виникають на відстані від місця травмування. Наприклад, сюди можна віднести вивихи суглобів, розриви м'язів, сухожилків у випадку падіння тварини з висоти та при сковзанні.

Травми можуть бути одиночними (монотравми) і множинними (політравми). Залежно від перебігу розрізняють гострі та хронічні травми, що зумовлено силою та тривалістю дії травмуючого фактору: при сильній та короткотривалій дії виникає гостра травма, а при слабкій та тривалій – хронічна.

Травматизм тварин

Травматизм тварин дуже поширений в практичній ветеринарній хірургії. Існує багато трактувань даного визначення. Так, одні ветеринарні хірурги вважають травматизм сукупністю різноманітних ушкоджень, які виникають під дією різноманітних факторів зовнішнього середовища. Інші стверджують, що травматизм – це сукупність травмуючих факторів, що за певних обставин та умов спричиняють ушкодження. Деякі під травматизмом розуміють статистичний показник поширеності травм серед тварин (кількість травм зареєстрованих у 100 чи 1000 тварин протягом року). Приймаючи до уваги різноманітність визначень можна узагальнити думку багатьох науковців і практикуючих лікарів відповідно до визначення даного поняття.

Травматизм – це сукупність травмуючих факторів, які викликають пошкодження у певного виду тварин, що знаходяться в однакових умовах утримання, годівлі та експлуатації.

Травматизмом у тваринництві є розділ ветеринарної хірургії, присвячений вивченню причинних факторів травмування різних видів тварин, ступеня пошкодження тканин та органів з порушенням їх цілісності та функцій, що викликані зовнішніми та внутрішніми факторами, а також розробці ефективних методів лікування і профілактики.

Окрім того, травматизм тварин повинен займати провідне місце в загальній хірургії і бути визначальним по відношенню до інших розділів дисципліни. основою для цього ' що переважна кількість хірургічних патологій внаслідок прямих та непрямих дій різних (механічних, фізичних, хімічних, біологічних) травм та їх ускладнень, на які організм відповідає загальною і місцевою захисно-приспосувальною реакцією, яка проявляється запаленням. Виключення становлять лише невелика кількість захворювань, пов'язаних з порушенням обмінних процесів в організмі (міопатози, артрози), інфекційно-алергічної природи (ревматизм) або пов'язані з розвитком новоутворень.

Класифікація травматизму

Існують різноманітні схеми-класифікації травматизму, які відрізняються своєю різновидністю, що пояснює різні підходи фахівців до даного питання. В основу класифікації травматизму повинен бути покладений принцип, що виходить з визначення даного поняття, тобто конкретні фактори, які діючи на організм тварини певного виду залежно від умов та обставин, в яких виникають травми. Таким чином, у зв'язку з неоднаковими утримання різних видів тварин класифікація травматизму не повинна носити уніфікований характер, тобто бути загальною для всіх видів тварин, оскільки в даному випадку ветеринарний лікар не в змозі буде оцінити ефективно та ціленаправлено розробити та провести міроприємства щодо профілактики травматизму у тварин певного виду, залежно від умов утримання. Враховуючи це профілактика травматизму повинна бути організована по окремо взятому виду тварин з урахуванням коенкретних умов та обставин, за яких виникли травми системного характеру та мають масове поширення.

Загальною для усіх видів тварин, незалежно від умов утримання, є класифікація травматизму по П.П. Герцену (1981), що стосується поділу його видів по анатомічній ознаці пошкодження органів та тканин організму тварини, що об'єднані в три групи: екзогенний (зовнішній), ендогенний (внутрішній) та змішаний.

До першої групи входять всі види травм, що пов'язані з різними пошкоджуючими факторами зовнішнього середовища, які безпосередньо діють на органи і тканини організму зовні або через дистантні рецептори. Даний вид травматизму може виникати в будь якій ситуації та різноманітних умовах утримання тварин. Враховуючи все вищезгадане, доцільно виокремити наступні види основні види травматизму у сільськогосподарських тварин: стійловий, пасовищний, технологічний, експлуатаційний, дорожньо-транспортний, статевий, операційний, стресовий, військовий.

Друга група поєднує травми, які наносяться різними травмуючими факторами внутрішнього середовища, переважно через слизові покриви та інші пошкодження тканин, що виникають внаслідок порушення ветеринарно-санітарних умов утримання та годівлі тварин. За анатомічною ознакою внутрішній травматизм поділяється на: аліментарний (метаболічний), біологічний (паразитоценозний), кормовий (рослинний та сторонніми тілами).

До третьої групи відносять пошкоджуючі фактори зовнішнього та внутрішнього травматизму.

Любий вид травматизму – це стресовий стан для організму тварини.

Стійловий травматизм. Широко поширений у господарствах, у яких є порушення норм зоогігієнічних умов утримання та годівлі тварин. Насамперед це стосується відсутності підготовки приміщень для стійлового утримання тварин. Наявність в тваринницьких приміщеннях протягів, пошкоджена підлога в стійлах (щилини, цвяхи, що стирчать), утримання тварини на твердих (бетонних, керамзитних) підлогах без підстилки, зламані непрацюючі транспортери (системи прибирання гною), автопоїлки, електроприлади та інше призводять до виникнення різноманітних механічних та фізичних травм (рани, забої, розтяги, переломи, електротравми та ін.).

Відсутність моціону (прогулянок) у тварин з великою ймовірністю може призводити до послаблення м'язового тону, атрофії м'язів, сухожилково-зв'язкового апарату, що сприяє вивихам суглобів, розривам м'язів та сухожилків внаслідок зниження фізичної еластичності та міцності тканин.

Іноді стирання копитного рогу не відповідає швидкості його росту, спостерігаються деформації копит, що призводить до появи наминок, тріщин копитного рогу, виникають пододерматити, розтягнення зв'язок і сухожилків копита та інше.

Кормовий травматизм. Реакція організму тварин на порушення умов годівлі отримала назву “аліментарний стрес” поряд з негативним впливом інших стресових факторів, що є порушенням функції імунної системи, що проявляється супресією Т-незалежної імунної відповіді. Дуже сильний вплив на організм мають корми, заражені мікотоксинами, незбалансованість раціону у корів певних порід може призводити до жирового переродження печінки протягом першого місяця лактації. У корів з молочною продуктивністю 5000-6000 л. Молока за 305 днів лактації гепатоз відмічали у 40% тварин. При тривалому порушенні балансу в раціоні соковитих, грубих та концентрованих кормів рН вмісту рубця та кількість в ньому уксусної кислоти знажується з одночасним збільшенням вмісту масляної, молочної та пропіонової кислот. Тривалий ацидоз викликає розвиток ламініту. В ділянці путових суглобів, вінчика, задньої частини копитець розвиваються гнійно-некротичні виразки, абсцеси, флегмони.

Стресовий стан організму спостерігається при згодовуванні зіпсованих кормів, гнилих та мерзлих коренебульбоплодів, наявність в кормах різних гноєрідних предметів. Нестача в раціоні вітамінів, мінеральних речовин, мікроелементів може служити провокуючими фактором виникнення переломів кісток, артрозів та інших захворювань.

Добре відомо, наскільки велике значення кальцію для формування та розвитку організму тварин. Кісткова тканина на 99% складається з кальцію. Він потребує для розвитку зв'язок, хрящових поверхонь суглобів, шкірної тканини

та ін., особливо молодому організму, який росте, саме тому молоко завжди багате на кальцій.

Тварини отримують кальцій з кормів за допомогою гормонально активної форми вітаміну D₃, що продукується залозами що розташовані у товщі тонкого відділу кишечника.

Якщо в організмі тварини кальцію достатньо, то з корму вони отримують лише невелика частина кальцію. Якщо відчувається дефіцит кальцію, то, засвоєння його з корму різко збільшується. В сироватці крові кальцій підтримується на рівні 9-13 мг% (оптимально 10-12мг%). При зниженні в сироватці крові концентрації іонів кальцію відбувається деформація клітин, порушення проникності мембран, дезінтеграція тканин, в тому числі і кожного покриву дистальної частини кінцівок.

В організмі тварин обмін кальцію регулюють щитоподібна залоза за допомогою гормону кальцитоніна і паращитоподібна залоза за допомогою паратгормона. Паратгормон запобігає зниженню кальцію в сироватці крові за мені нижнього рівня. При досягненні цього рівня гормон стимулює вивільнення кальцію з кісткової тканини і забезпечує ним тканинну рідину, що призводить до остеолізу. Кальцитонін тормозить остеоліз та стимулює зниження кальцію в сироватці крові.

Таким чином кальцієвий баланс в організмі тварин контролюється трьома гормонами: кальцитоніном, паратгормоном і гормонально активною формою вітаміну D₃. для розуміння причин захворювань травоядних тварин некробактеріозом потрібно розглянути функціонування залоз, що продукують гормонально залежну форму вітаміну D₃, який оптимально виконує функцію лише тільки в здоровому організмі. Навіть при невеликих патологічних змінах з боку шлунково-кишкового тракту і відсутності щоденного опромінення тварин природною сонячною радіацією засвоєння організмом кальцію з кормів різко сповільнюється.

Як показали спеціальні дослідження, у травоядних тварин при силосно-концентратному годівлі розвивається хронічний катаральний колієнтерит. Він порушує функціонування залоз, що розташовані в товщі стінок кишечника, і перешкоджає засвоєнню кальцію з кормів. Процес погіршується, якщо не давати тваринам грубих кормів, що. Призводить до остеомаліції з характерними клінічними формами її прояву.. у таких тварин на гіаліновій поверхні путового, карпального та інших суглобів утворюються узури (кістково-хрящові виразки). У них відмічають розм'якшення та викривлення останніх ребер, хвостових хребців та інших кісткових утворень. Дана патологія є основним обов'язковим сприятливим фактором для захворювання великої рогатої худоби некробактеріозом.

Пасовищний травматизм. Доволі часто відкриті механічні пошкодження виникають у тварин на пасовищі, де тварини травмуються сучками дерев, камінням, сторонніми тілами (проволака, цвяхи, уламки скла), можливі укуси отруйних змій, напад хижака, наявність на території сховищ мінеральних

добрив, хімікатів. Особливо часто механічні травми тварини наносять одна одній рогами, копитами (рани, пролапси, грижі, гематоми, лімфоекстравазати).

При випасанні на пасовищах з каменистим ґрунтом або при прогоні по дорозі з твердим ґрунтовим покриттям виникають пошкодження копит (наминки, тріщини копитного рогу та ін.).

При стійлово-пасовищному утриманні великої рогатої худоби травматизм характеризується поєднанням різних механічних травм, що виникають безпосередньо в тваринницьких приміщеннях та на пасовищі під час випасання.

Технологічний травматизм. Даний вид травматизму носить екзогенний характер і спостерігається в умовах промислового тваринництва. Етіологічними факторами даного виду травматизму є різноманітні механічні, фізичні, та хімічні травми, які пов'язані з застосуванням техніки на комплексах включно з електрообладнанням, стан металевих конструкцій в приміщеннях та інше.

Найбільш частим видом технологічного травматизму є захворювання в ділянці вимені у корів, які виникають, у випадках порушення технічних і фізіологічних рекомендацій використання апаратів механічного доїння. Так, за неправильного використання вакуума виникають порушення гідності і травмування тканин молочної залози. Також можуть виникати забої поверхні діюк нееластичною гумою пульсуючого доїльного стакану.

До технологічного травматизму також відносять механічні пошкодження м'яких тканин (шкіри, кровоносних судин, сухожилків та ін.), що виникають при невмілому використанні апаратури, травми окремих частин тіла тварин транспортерами та іншими механізмами, що використовуються при вирощуванні та годівлі тварин. До таких травм відносять переломи кісток, забої тканин з утворенням гематом, лімфоекстравадатів.. травми також можуть виникати при використанні тренажкрів та інших різних механічних установок для примусових моціонів та обробок тварин. До даного виду травматизму відносяться електротравми, що виникають у зв'язку з порушенням техніки безпеки при роботі з електроапаратурою та приладами, при несправності електрообладнання. Травми копит часто носять масовий характер при утриманні великої рогатої худоби на металічних щелевих підлогах, які мають конструктивні недоліки і невідповідність розміру щилин певним віковим групам тварин.

Значний травматизм кінцівок у великої рогатої худоби спостерігається при утриманні тварин в коротких стійлах, на керамзитових полах. У тварин розвиваються латеральні бурсити тарзальних суглобів або ускладнюються розвитком гнійної інфекції.

Факторами, що сприяють виникненню технологічного травматизму є низка вететирнарно-санітарна культура на більшості комплексів, що призводить до інфікування та ускладнення гнійною інфекцією первинних травм, велике скупчення тварин та невдала конструкція боксів, підлог та механізмів, недостатньо кваліфіковане обслуговування тваринницьких комплексів та погана підготовка фахівців даної галузі тваринництва, що призводить до порушення техніки безпеки.

Експлуатаційний травматизм. Частіше спостерігається у коней в зв'язку з неправильно підігнаною збруєю або поганим її станом утримання (хомут, сідло, недоуздок), неправильним запряганням тварин, тривалим експлуатуванням, невміла їзда.

Дані недоліки призводять до появи забоїв, саден шкіри в ділянці холки та плечо-лопаткового поясу з наступним розвитком важких запальних процесів. Також доволі часто виникають забої та поранення в ділянці вінчика, що зазвичай пов'язано з неправильною підгонкою підков або пересуванням коня по глибокому снігу.

У спортивних коней внаслідок швидких алюрів або при подоланні перешкод можуть спостерігатися розтягнення сухожильно-зв'язкового апарату, переломи кісток кінцівок, забої м'яких тканин та ін.

Статевий травматизм. Даний вид травматизму отримав поширення в промислових комплексах тваринництва і спостерігається як серед самок так і серед самців. Однією з його пирсин є інтенсифікація тваринництва, що призвела до різкого омолодження молочного стада, до 40-50% корови першого отелу та другого. В зв'язку з цим збільшилась кількість важких отелів та родових травм, при недостатньо кваліфікованій рододопомозі відбуваються розриви матки, розриви піхви та вульви, пошкодження тазового поясу (розтягнення та вивихи повдовірно-кресцового з'єднання), вивороти та випадіння матки, скручування або заворот її. Гематоми в ділянці родових шляхів, післяродовий парез, колапс, при великих крововтратах може розвиватися шоківий стан. Все це призводить до зниження плодовитості маточного поголів'я.

У биків-виробників часто відбуваються механічні пошкодження зовнішніх статевих органів - кінцевої частини статевого члена та стунок препуціального мішка з наступними розладами функції розмноження. У самців можуть спостерігатися зміни статевих рефлексів (онанізм). При цьому виникають травми статевого члена у вигляді саден, ран слизової оболонки, розривів персистуючої вуздечки, виазок, нориць печеристих тіл та уретри, фімозів, парафімозів, акропоститів, баланопоститів.

У биків-плідників доволі часто травмуються сухожильно-зв'язковий апарат тазових кінцівок. До таких пошкоджень відносять розтягнення та розриви зв'язок та суглобів, розриви третього малоберцевого м'яза, запалення сухожилків та і сухожилковив піхов. Окрім того, за сильного перенавантаження сухожилково-зв'язкового апарату та суглобових поверхонь суглобів під час спарювання та відбору сперми у биків-плідників розвиваються остеонекрози, виразки та некрози суглобового хряща.

Широке поширення статевий травматизм отримав у молодих бичків та телиць в промислових комплексах при груповому утриманні. При появі статевої активності, особливо. У віці 7-10 місяців, коли статеве дозрівання викликає агресивність, тварини наносять травми різноманітні. В ділянці спини, попереку та крупа спостерігають рани та садна, травми статевого члена та препуція, його мацерація сечею, розриви прямої кишки та вульви, розриви та розтягнення

сухожилків, зв'язок та м'язів, переломи кісток тазового поясу, бурсити, паралічі нервів центрального та периферичного походження.

Основними причинами статевого травматизму у самців та самок в промислових комплексах є безприв'язне сумісне утримання бичків та теличок в період статевого дозрівання, некваліфікована робота техніків по штучному осіменінню, а також відсутність планової роботи по обезрожуванню бичків та теличок або запобіганню загостреності рогів у корів та нетелів.

Частими причинами пошкодження кінцівок у самців і самок є відсутність моціона, у зв'язку з чим підвищується загроза деформації копитець (надмірне розростання копитцевого рогу).

Транспортно-дорожній травматизм. Даний вид травматизму є екзогенним (зовнішнім) та поєднує закриті та відкриті механічні травми м'якої та щільної сполучної тканини (кістки, хрящі, суглоби), м'язів та нервів, які відбуваються при переломах за перевезень тварин різними видами транспорту (залізничним, автомобільним, водним, повітряним), а також під час тривалих перегонів. Найбільший процент складають закриті пошкодження, до яких відносять забої, розтягнення, гематоми, лімфоекстравазати. Також спостерігають рани, садна, подряпини, садна, що виникають внаслідок ударів рогами, забоїв під час завантаження та вивантаження тварин, при зіткненні тварин з гострими предметами та виступами внутрішнього оснащення вагонів та автомобілів. Сприяючими факторами травматизму є велика скупченість тварин при перевезенні, перенавантаження транспорту, поштовхи автомашин та вагонів при різкому гальмуванні та ін.

Тривале перевезення тварин у коней призводить до перенавантаження кінцівок та відповідних м'язів, що стає причиною розвитку міопатозів, асептичних пододерматитів, тендинітів та ревматичного запалення копит.

Операційний травматизм. Спостерігається у випадках вимушеного нанесення тваринам травм механічного характеру при проведенні різноманітних хірургічних операцій: кастрацій, обезрожування, ампутації хвостів, а також при виконанні ряду лікувальних або діагностичних операцій (пункцій вен та артерій, новокаїнові блокади), вскриття гнійних вогнищ, операції по видаленню зубів, порожнинні операції на органах черевної, грудної, тазової порожнинах.

До операційного травматизму відносяться випадки переломів кісток, вивихів, розтягнень, забоїв, що спостерігаються при грубих повалах тварин та неправильній фіксації. Сюди відносять операції, що виконуються низькопрофільними фахівцями без дотримання правил асептики та антисептики, а також застосування місцевої або загальної анестезії.

Свідомий травматизм. Виникає у випадках грубого та жорстокого поводження людини з твариною, коли свідомо наносяться удари твердими та гострими предметами (палиця, вила, каміння та ін.).

Військовий травматизм. Спостерігається у військовий час представляє собою сукупність різноманітних пошкоджень, що наносяться тваринам при застосуванні військової зброї. Розрізняють відкриті та закриті травми. До

відкритих травм відносять рани (кульві поранення, осколкові), до закритих – струс тканин від дії вибухової хвилі, контузії, дія проникаючої радіації та ураження отруйними речовинами.. частота ушкоджень визначається концентрацією тварин, що використовуються у війську або отримали поранення у зв'язку з військовими діями.

Стресовий тавматизм. Виникає внаслідок порушення процесу взаємодії організму тварини з навколишнім середовищем, яке проявляється відхиленнями в стабільності клінічних показників, що забезпечують нормальний стан організму – гомеостаз. В підтримці гомеостазу на певному рівні (температура тіла, пульс, дихання, осмотичний та артеріальний тиск крові і тканинної рідини, показники обмінних процесів в організмі та ін.) провідна роль належить нервовій системі та залозам внутрішньої секреції.

Стресовий травматизм широко поширений в промисловому тваринництві, що пов'язано з його концентрацією та спеціалізацією, коли доволі часто має місце надмірні порушення умов навколишнього середовища. Як наслідок виникає загроза взаємодії узгодженої роботи всієї системи складного організму, що може призвести до стану напруги – стресу, який називають “хвороба адаптації.” Біотехнологічними факторами, які можуть викликати стан стресу, є велика щільність розміщення тварин, формування нових груп, виробничі шуми, пов'язані з прибиранням приміщень, доставкою корму та його роздачою, отриманням продукції, різноманітні ветеринарні обробки та зоотехнічні міроприємства (зважування тварин та їх перегрупування), система утримання та мікроклімат, транспортування та інші фактори, що призводять до зниження продуктивності та передчасного вибраковування тварин.

Основні та спеціальні заходи з профілактики травматизму

До основних заходів належать:

- оздоровлення навколишнього середовища та профілактика забруднення ґрунту, води та повітря;

- забезпечення повноцінної годівлі, дотримання зоогігієнічних та ветеринарних норм утримання та режиму експлуатації тварин;

- виведення стресостійких і спокійних порід.

Профілактика окремих видів травматизму

Профілактика експлуатаційного травматизму полягає у дотриманні правил експлуатації тварин. В цей час не слід допускати перевантаження фізичних, статевих та інших фізіологічних можливостей організму. Статевий травматизм профілакується шляхом надання кваліфікованої акушерської допомоги. Операційний травматизм попереджується правильною фіксацією тварин, використанням засобів знеболення, дотриманням правил асептики і антисептики під час операцій та відповідним утриманням і годівлею тварин у післяопераційний період. Профілактика кормового травматизму зводиться до попередження забруднення кормів предметами, що травмують шлунково-кишковий тракт, а також до відповідної підготовки грубого корму до згодовування (подрібнення, запарювання).

Реакція організму на травму

Запалення – типовий патологічний процес, який виникає в результаті ушкодження тканини і проявляється комплексом структурних, функціональних і метаболічних порушень, а також розладами мікроциркуляції. Воно пошкоджує цілу структурно-функціональну одиницю тканини або органа, яка носить назву гістіон і включає в себе: специфічні для даної тканини чи органа клітини (паренхіматозні клітини); елементи сполучної тканини. Сюди відносять клітини (фіброцити, фібробласти, моноцити, гранулоцити, тканині базофіли); сполучнотканинні волокна (колагенові, еластичні, ретикулярні); основну речовину (гіалуронова кислота, глікозаміноглікани, глікопротеїди); мікроциркуляторне русло (гематичне і лімфатичне); нервовий апарат.

Етіологія запалення.

Фактори, які викликають запалення поділяються на екзогенні та ендогенні. До екзогенних факторів відносяться: фактори фізичного походження (механічні, термічні, іонізуюче і ультрафіолетове випромінювання); хімічні фактори (кислоти, луги, солі важких металів, феноли, альдегіди та ін.); біологічні агенти (віруси, бактерії, грибки, найпростіші).

До ендогенних факторів відносяться: продукти порушеного метаболізму (азотисті сполуки під час уремії, сечова кислота під час ревматизму; крововиливи та продукти розпаду формених елементів крові; імунні комплекси (комплекс антиген-антитіло, компоненти комплексу та ін.).

Зовнішні ознаки запалення – відомі як пентада Цельса-Галена: 1) припухлість (*tumor*), 2) почервоніння (*rubor*), 3) підвищення температури (*calor*), 4) біль (*dolor*), 5) порушення функції (*functio laesa*).

За перебігом запалення класифікують як гостре, підгостре і хронічне.

За причиною: неінфекційного походження (неспецифічне) – викликається неінфекційними чинниками; інфекційного походження, яке включає в себе специфічні запалення.

За характером перебігу розрізняють три фази запалення: альтеративне, ексудативне і проліферативне.

В залежності від реактивності організму запалення може бути: нормергічним – адекватним за проявами фактору, який його викликав; гіперергічним – бурхливий перебіг запалення, наприклад, на тлі сенсibiliзації; гіпоергічним – зі незначними проявами (у молодих та старих тварин, під час значного виснаження організму).

Патогенез запалення. В цьому процесі розрізняють наступні компоненти: альтерацію (первинну і вторинну); порушення мікроциркуляції з явищами ексудації і еміграції складових компонентів крові за межі судинного русла; проліферацію.

Первинна альтерація. Запалення завжди починається з ушкодження тканини. Після дії ушкоджуючого чинника в клітинах виникають структурні зміни і порушення метаболізму, характер яких залежить від інтенсивності ушкоджуючого фактора і типу тканини.

Вторинна альтерація виникає під впливом факторів, які утворюються в результаті первинної альтерації. Ці фактори називають медіаторами запалення, які значно розширюють і поглиблюють запальний процес.

Медіатори запалення – це біологічно активні речовини і сполуки, які утворюються в місці запалення і визначають його патогенез. Розрізняють медіатори: клітинного походження (утворюються і активуються в різних клітинах); плазмового походження (утворюються у клітинах, але активуються у плазмі крові). До медіаторів клітинного походження належать: лізосомні фактори; продукти дегрануляції тканинних базофілів (біогенні аміни: гістамін, серотонін); похідні арахідонової кислоти; пептиди і білки (лейкокіни, цитокіни, ферменти); нейропептиди, нейромедіатори (адреналін, норадреналін, ацетилхолін).

Медіатори плазменного походження включають: калікреїн-кинінову систему, продукти активації комплементу, продукти активації зсідуючої і фібринолітичної систем крові.

Гостре асептичне запалення можна розподілити на дві фази. Фаза гідратації має дві стадії: стадія запального набряку; стадія клітинної інфільтрації та фагоцитозу. Фаза дегідратації розподіляється на стадію біологічного очищення (розсмоктування) і стадію регенерації і рубцювання.

Видові особливості перебігу запального процесу.

У собак асептичне запалення розвивається як серозне, а гнійне – як серозно-гнійне з відділенням надмірної кількості серозного ексудату, який поглинається нежиттєздатними тканинами і робить їх менш стійкими до дії тканинних або мікробних протеолітичних ферментів. Вони або розсмоктовуються, або перетворюються досить швидко у гнійний ексудат і виводяться назовні. У великої рогатої худоби переважає фібринозна ексудація. Внаслідок цього мертві тканини і мікроби, що в них знаходяться, просочуючись, ущільнюються і утворюють фібринно-тканинну масу, в якій гальмуються життєдіяльність мікроорганізмів і ферментоліз. Некротичні вогнища, внаслідок нормального формування демаркаційної зони, відторгаються по типу секвестрації.

У гризунів і птахів різко переважає фібринозна ексудація з утворенням фібринно-тканинної маси, яка в подальшому перетворюється в струп, що секвеструється з формуванням грануляційного бар'єру.

Травма може викликати такі критичні невідкладні стани як колапс і шок.

Колапс – одна з форм гострої судинної недостатності, що є наслідком невідповідності між об'ємом (місткістю) судинного русла та масою (об'ємом) циркулюючої у ньому крові. Причинами колапсу можуть бути: інфекції; гострі інтоксикації (отруєння чадним газом, фосфорорганічними сполуками, снодійними, транквілізаторами та ін.); гостра крововтрата; хвороби ендокринної та нервової систем; пухлини; гострі захворювання органів черевної порожнини (перитоніт та ін.); анафілактичні реакції; інфаркт міокарда; ортостатичний перерозподіл крові (передозування, несумісність ліків та ін.); спинномозкова або еперідуральна анестезія.

Етіологія колапсу визначає специфічність його клінічних проявів. Під час виражених порушень метаболізму на передній план виходять ознаки загальної інтоксикації. Колапс інфекційного генезу дуже часто розвивається під час критичного зниження температури тіла на тлі дегідратації, згущення крові, метаболічного ацидозу та респіраторного алкалозу. В основі патогенезу колапсу лежить зменшення об'єму циркулюючої крові, зумовлене зниженням симпатичної іннервації серця та судин, недостатністю судинорухового апарату, яка супроводжується зменшенням притоку крові до серця, що призводить до зменшення викиду ним крові та недостатності периферійного кровообігу. Останнє викликає порушення живлення усіх органів та тканин, у тому числі життєво важливих (мозку та серця). Іноді виникають складнощі під час диференціальної діагностики колапсу та кардіогенного шоку, який супроводжується вираженою серцевою патологією. З метою діагностики вимірюють артеріальний та венозний тиск, визначають об'єм циркулюючої крові, величину серцевого викиду (ударний та хвилинний об'єми серця), загальну периферійну опірність, показники фізико-хімічного складу крові (гемоглобін, в'язкість та ін.), кислотно-лужний стан та інші біохімічні показники, застосовують електрофізіологічні методи.

Лікування колапсу є невідкладним. Терапія визначається в основному гострою судинною недостатністю. Доцільні такі заходи: зупинка кровотечі, видалення з організму токсичних речовин, введення антидоту, усунення гіпоксії. З метою наповнення судинного русла проводиться трансфузія кровозамінників (поліглюкін, гемодез, реополіглюкін) та сольових розчинів (розчин натрію хлориду 0,9%-ний, Рингера-Локка, ацесоль, дисоль, трисоль та хлосоль), за показанням – компонентів крові. Внутрішньовенно струменем вводять 60 – 90 мг преднізолону. Під час геморагічного колапсу після відновлення об'єму циркулюючої крові застосовують судиннозвужуючі речовини: 1 – 2 мл 1%-ного розчину мезатону або краплинно 1 мл 0,2%-го розчину норадреналіну (попередньо розведений); 1 – 2 мл кордіаміну; 1 – 2 мл 10%-го розчину кофеїну; 2 мл 10%-го розчину сульфокамфокаїну та інші вазопресори. Під час ацидозу рекомендується вводити внутрішньовенно 100 – 200 мл 4%-го розчину гідрокарбонату натрію.

Шок – критичний стан організму, викликаний сильним ушкоджуючим чинником, що характеризується вираженими порушеннями функцій усіх органів і систем, в основі яких лежить недостатність кровопостачання тканин і розлад діяльності центральної нервової системи. Поняття «шок» увесь час змінюється разом з уявленням про процеси життєдіяльності організму. В недалекому минулому шок вважали своєрідною реакцією на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. В теперішній час, під поняттям «шок» розуміють симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, що виникають внаслідок невідповідності між тканинним кровотоком і метаболічною потребою тканин. Завдяки цій характерній особливості порушень кровообігу, шок ще називають «кризою мікроциркуляції». Це визначення також

не є остаточним. Саме неадекватну оксигенацію тканин вважають головною проблемою шоку. Кінцевим пунктом у визначенні шоку разом з порушенням центральної гемодинаміки і тканинної гіпоперфузії є порушення тканинного метаболізму.

Причиною шоку може бути важка травма (травматичний шок); втрата великих об'ємів рідини, плазми, крові (гіповолемічний шок); як наслідок розвитку серцевої недостатності (кардіогенний шок); алергічна реакція під час укусів отруйних змій і комах, застосування деяких препаратів (анафілактичний шок); переливання несумісної крові (гемотрансфузійний шок); важкі гнійнозапальні захворювання (септичний шок). На початкових стадіях патогенез шоку, в залежності від етіології, значною мірою відрізняється. Але з часом, патофізіологічні зміни його різних видів стають подібними, і на фінальних етапах шок набуває подібних рис. Так, пусковим моментом шоку від дегідратації є дефіцит об'єму циркулюючої крові (первинно-гіповолемічний шок). Під час емболії серця та легених артерій порушується насосна функція серця (кардіогенний шок). Септичний і анафілактичний шок виникає через зниження тону периферичних і венозних судин (судинний або вазогенний шок). Але така патогенетична класифікація є досить умовною. Різні за етіологією форми шоку мають змішаний патогенез. Так, травматичний шок одночасно може бути первинно-гіповолемічним (крововтрата, плазмовтрата), кардіогенним (контузія серця, дія «фактора депресії міокарда», ендогенна інтоксикація під час синдрому тривалого здавлення), судинним (больовий рефлекс, вплив кінінів). В послідуєчому усі види шоку об'єднуються за своїм патогенезом, так як внаслідок зменшення припливу крові до серця або порушень насосної функції зменшується серцевий викид. На його зменшення організм відповідає захисною реакцією у вигляді адренергічної централізації кровообігу. Ця реакція найбільш виражена під час первинно-гіповолемічного, у меншому ступені за кардіогенного, септичного і практично відсутня під час анафілактичного шоку. Метою цієї реакції є підтримання хвилинного об'єму серця, артеріального тиску і пріоритетного кровопостачання органів, які на цей момент відіграють важливу роль у збереженні життя. Включається ця спеціальна пристосувальна реакція за сигналом, яким слугує подразнення баро- та волюморцепторів, закладених в дузі аорти. Патогенез кардіогенного шоку відрізняється від первинно-гіповолемічного тим, що на перше місце виступає не гіповолемія, а гостре порушення насосної функції серця. В його основі може бути враження серцевих м'язів внаслідок запального процесу та ендотоксикозу. Зменшується ударний і хвилинний об'єм серця, внаслідок чого кров на рівні мікроциркуляції застоюється. Реакція системи кровообігу на зменшення об'єму циркулюючої крові така ж, як і на гіповолемію. Частота серцевих скорочень і опірна здатність периферичних судин збільшуються внаслідок симпатoadренергічної реакції. Чинником, який спричиняє шок під час анафілаксії та сепсису, є первинне порушення судинної регуляції. Однак, механізм розвитку цих порушень різний. Септичний шок раніше пов'язували з безпосередньою дією бактеріальних

токсинів і продуктів розпаду, що утворюються під їх впливом. Але в теперішній час вважають, що лише бактеріальні екзотоксини – білкові токсини (дифтерійний, ботулізму та ін.) здатні викликати незворотні некротичні зміни клітин. Під час анафілактичного шоку в результаті викиду в кров'яне русло гістаміну та гістаміноподібних речовин втрачається тонус як периферичних, так і об'ємних венозних судин. Суттєво зменшується периферичний опір і знижується артеріальний тиск. Виникає невідповідність між наявним об'ємом циркулюючої крові і об'ємом судинного русла та різко зменшується повернення венозної крові. Знижується скорочувальна здатність серцевого м'яза і артеріальний тиск продовжує падати. Незалежно від етіології та патогенетичних особливостей шоку зменшується капілярний кровоток. В результаті цього змінюється надходження кисню і енергетичних речовин до тканин, порушується обмін речовин у клітинах з накопиченням молочної кислоти та розвитком ацидозу. Під впливом останнього розширюються прекапілярні судини, децентралізується кровообіг і підвищується згортальна здатність крові. Кровоток ще більше уповільнюється, кров накопичується в капілярних судинах, де підвищується гідростатичний тиск і плазма переходить в інтерстиціальний простір. У повільно протікаючій і згущеній крові відбувається агрегація формених елементів, підвищується в'язкість. Усе це призводить до утворення мікротромбів. В деяких випадках кровоток в тканинах повністю припиняється. Відбувається процес внутрішньосудинного згортання крові. Таке порушення мікроциркуляції є характерним для усіх видів шоку, що незалежно від причини, призводить до порушення функціонування клітин, коли у них зменшується утворення енергії, погіршуються функції клітинних мембран. Внаслідок цих процесів специфічні функції органів знижуються або припиняються. Особливо чутливі до шоку легені, нирки та печінка. Якщо шокова дія на ці органи є довготривалою, то в них настають некротичні зміни, що проявляються після виведення з шоку недостатністю або відсутністю їх функцій. Клінічні ознаки шоку слід розглядати в залежності від його етіологічного різновиду. Геморагічний шок розвивається внаслідок первинної гіповолемії. Первинно-гіповолемічним є також шок під час опіків і дегідратації. У випадках втрати 10% об'єму циркулюючої крові і більше, починає падати центральний венозний тиск, зменшується венозне повернення крові до серця, виникає «синдром малого викиду», що призводить до зниження перфузії тканин. Вода і електроліти переходять в інтерстиціальний простір. Внаслідок цього в капілярах відбувається агрегація формених елементів крові, створюються умови для тромбоутворення. Цей процес безпосередньо передуює незворотності шоку.

Клінічні ознаки шоку залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку у різних органах і тканинах.

Виділяють еректильну і торпідну фази. В цей час головним критерієм вважають прояви функціональної активності центральної нервової системи.

Виділяють три стадії шоку.

- Компенсований зворотний шок. В цю стадію спостерігається помірна тахікардія, незначне зниження або незмінність артеріального тиску, порожніють підшкірні вени та знижується центральний венозний тиск, виникають ознаки периферичної вазоконстрикції (охолодження кінцівок та симптом «блідої плями»).

- Декомпенсований зворотний шок. Має місце виражена задишка, яка частково компенсує метаболічний ацидоз шляхом респіраторного алкалозу, але може бути також ознакою «шокових легенів». Посилюється похолодіння кінцівок, акроціаноз.

- Незворотний шок. В цю стадію артеріальний тиск нижче 60 мм рт. ст. або не визначається, спостерігається відсутність свідомості та розвивається олігурія.

Лікування шоку під час дегідратації полягає у послідовному виконанні таких процедур: катетеризації вени та відновлення об'єму циркулюючої крові шляхом струминного або краплинного введення внутрішньовенно кровозамінників і компонентів крові. Тваринам, що знаходяться у стані шоку проводять термінову інфузійну терапію невеликими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5%-го розчину NaCl (дозами по 50 мл). В цей час швидко утворюється трансмембранний осмотичний градієнт. Швидко відбувається перерозподіл води з інтерстиціального та клітинного простору в судини, що збільшує об'єм циркулюючої крові і зменшує загрозу набряку клітин. Більшу ефективність має поєднання 7,5%-го розчину NaCl з колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6%-ним поліглюкіном або 6%-ним гідроксиметилкрохмалем), що сприяють утриманню води в судинах. Під час невідкладної допомоги проводять боротьбу з метаболічним ацидозом. Вводять 4%-ний розчин соди у дозі 150 – 300 мл, глюкокортикоїди (0,7 – 1,5 г гідрокортизону або адекватні дози інших кортикостероїдних препаратів). Завдяки цьому не тільки покращується скорочувальна функція міокарда, але також знімається периферичний спазм судин і збільшується щільність мембран, проводиться захист структури клітин і зберігається їх функція. Протипоказанням до їх введення є підозра на кровотечу з гострої виразки шлунка. Для зняття периферичного вазоспазму застосовують нейролептики (дроперидол) або гангліоблокатори, за умови проведення адекватної інфузійної терапії та під контролем артеріального тиску. Для зниження інтенсивності утворення патологічних кінінів застосовують інгібітори ферментів підшлункової залози (трасилол або контрикал на фізіологічному розчині). Проводять інгаляцію зволоженого кисню. Під час гіпертермії здійснюють як фізичне охолодження (обкладання пакетами з льодом), так і медикаментозне (50%-ний розчин анальгіну або реопірин глибоко внутрішньом'язово). Вводять антибіотики широкого спектру дії та підтримують достатній діурез. На тлі адекватної інфузійної терапії, якщо діурез залишається низьким, призначають осмотичні діуретики (маннітол у вигляді 10 – 15%-го розчину на 5%-ній глюкозі – 50 – 300 мл внутрішньовенно струменево). Якщо ефекту від маннітолу немає, вводять лазикс (фуросемід) по 20 – 160 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно загальною дозою до 1000 мг за першу

добу лікування. Підтримують серцеву діяльність кардіотоніками. Протипоказаннями до серцевих глікозидів є повна або часткова атріовентрикулярна блокада та виникнення ектопічних осередків збудження. 37 Травматичний шок супроводжує значні ушкодження, такі як переломи кісток таза, важкі вогнепальні поранення, черепно-мозкові травми, ушкодження живота з враженням внутрішніх органів та ін. Основними чинниками, що викликають шок є сильне больове подразнення і втрата значних обсягів крові. У відповідь на потужні больові імпульси відбувається звуження (спазм) периферичних кровоносних судин (шкіри, м'язів), а також зниження кровотоку в печінці, нирках, легенях, кишечнику. Настає централізація кровообігу, спрямована на забезпечення достатнього кровопостачання головного мозку і серця. Через деякий час в результаті патологічних змін на периферії настає децентралізація кровообігу. Значна частина крові виявляється виключеною з кровообігу та депонується у дрібних, що втратили тонус, розширених судинах – венулах і артеріолах. Ефективність роботи серця знижується, падає артеріальний тиск та погіршується кровопостачання тканин. Особливо швидко цей процес розвивається на тлі тривалої кровотечі. Недостатнє кровопостачання і, як наслідок, кисневе голодування внутрішніх органів призводить до порушення їх функцій та важких розладів обміну речовин. Порушення діяльності центральної нервової системи негативно впливає на компенсаторні реакції організму, що визначає результат шоку. Фази травматичного шоку та ступені важкості наступні.

Травматичний шок перебігає у дві фази – збудження (еректильна) і гальмування (торпідна).

Еректильна фаза настає відразу після травми і проявляється руховим збудженням, занепокоєнням, страхом. Еректильна фаза відображає компенсаторну реакцію організму на травму (мобілізаційний стрес) та відбувається централізація кровообігу. Вона буває різної тривалості – від лічених хвилин до декількох годин, та у випадках дуже важких травм може не проявлятися взагалі. Чим коротша еректильна фаза, тим важче в подальшому перебігає шоківий стан.

Торпідна фаза розвивається в залежності від ступеню наростання недостатності кровообігу. Вона характеризується порушеннями свідомості. Важкість стану в торпідній фазі оцінюється за частотою пульсу і артеріального тиску і позначається ступенем. Розрізняють чотири ступені шоку.

Невідкладна допомога під час травматичного шоку полягає в зупинці зовнішньої кровотечі (за допомогою джгута, тампонади ран). Забезпечується можливість вільного дихання (видалення сторонніх тіл з верхніх дихальних шляхів та надання тварині положення, що виключає попадання в дихальні шляхи вмісту шлунка). За наявності ушкоджень на тілі, виконують заходи з профілактики ускладнень (закривають наявні рани первинною пов'язкою, виконують транспортну іммобілізацію під час переломів або обширних ушкоджень тканин). Тварину укутують теплими речами, щоб уникнути переохолодження, яке є додатковим шокогенним чинником. Особливо важливим

цей захід є в холодну пору року. Доцільно застосування знеболюючі засоби (баралгін, анальгін, максиган, новалгін та ін.) Особливістю патогенезу шоку є багатофакторність: біль, токсемія, кровотеча та поступове охолодження. Під час синдрому тривалого здавлення та значних ушкоджень м'яких тканин головним патогенетичним чинником є ранній токсикоз. Внаслідок враження токсинами ниркового епітелію та закупорки звивистих каналців міоглобіновими циліндрами виникає гостра ниркова недостатність. В деяких випадках олігурія і анурія навіть під час нормального артеріального тиску дозволяють судити про ступінь вираженості шоку. Під час опіків, крім болю та токсемії, важливим патогенетичним чинником є втрата плазми з враженої поверхні, що супроводжується розвитком білкового дефіциту.

Септичний шок (токсико-інфекційний, ендотоксичний, бактеріємічний) розвивається під час перитоніту, інфекцій сечовивідних і жовчних шляхів, пневмонії, панкреонекрозу, септичних пологів і абортів. Найчастіше виникає під дією грамнегативних бактерій, але може розвинутиися і під впливом інших агентів (грампозитивних бактерій, анаеробів, вірусів, грибів та найпростіших). Особливості патогенезу значною мірою залежать від збудників сепсису. Так, грамнегативна флора під час розпаду виділяє ендотоксин, які стимулюють мозковий шар надниркових залоз, що виділяють катехоламіни, під дією яких судини звужуються. Грампозитивна флора виділяє екзотоксини, які спричиняють протеоліз із подальшим утворенням плазмокінінів, що викликають параліч судин. Порушується скорочувальна функція міокарда внаслідок токсинів і гіпоксії. Погіршенню гемодинаміки сприяє згущення крові. Розвивається гостра дихальна недостатність, порушення функції дихальних м'язів, тахіпноє (як компенсація метаболічного ацидозу), вплив гіпертермії та прямої дії бактеріальних токсинів на дихальний центр. Через тканинну ішемію та токсемію часто виникає печінкова недостатність, яка є причиною розладів згортання крові. Розвивається гостра ниркова недостатність на основі нефронефрозу, ушкодження підшлункової залози з подальшою гіперглікемією, надмірною активацією кінінів, які спричиняють підвищену проникність судинних стінок та знижують артеріальний тиск. Виникає вторинний імунodefіцит та геморагічний гастроентероколіт. В клінічній картині поєднуються симптоми інфекції (гіпертермія, бактеріємія, зміни білої та червоної крові), гемодинамічні та дихальні розлади, враження паренхіматозних органів (нирок, печінки, підшлункової залози), порушення гомеостазу. Лікування септичного шоку слід направити на переважно хірургічну ліквідацію осередку інфекції та корекцію розладів гемодинаміки (глікозиди – дигоксин 0,025%-ний розчин 1 мл на 10 мл 5%-ї глюкози внутрішньовенно повільно). Застосовують реологічні засоби (реополіглюкін, неогемодез – краплинно внутрішньовенно). За відсутності загрози кровотечі вводять гепарин. Забезпечують адекватну вентиляцію легень, поповнення втрати рідини, висококалорійне (не менше 4000 ккал) парентеральне живлення за рахунок амінокислот і вуглеводів (жирові емульсії не використовують). Ретельно корегують метаболічні порушення введенням

глюкози з додаванням інсуліну, анаболічних гормонів, інгібіторів протеаз (контрикал), великих доз вітамінів, кокарбоксилази. Проводять лікування гострої ниркової недостатності, парезу кишечника. З цією метою застосовують прозерин. Вводять антибіотики переважно бактерицидної дії (аміноглікозиди, цефалоспорини), похідні фторхінолону. Бактеріостатичні засоби (тетрациклін, левоміцетин, макроліди) недоцільні. Для профілактики суперінфекції застосовують протигрибкові препарати (ністатин, леворин). Для запобігання дисбактеріозу призначають біопрепарати.

Кардіогенний шок виникає під час емболії легеневої артерії, забою серця, тампонади перикарда, гострого міокардиту. Особливості патогенезу полягають у порушенні скорочувальної функції міокарда, больовому чиннику під час емболії легеневої артерії.

В залежності від патогенетичних і клінічних особливостей розрізняють такі форми кардіогенного шоку: рефлекторний шок – вирішальним є судинний тонус, що змінюється рефлекторно; справжній кардіогенний шок – вирішальним є порушення скорочувальної функції міокарда; аритмічний шок – наслідок порушень ритму скорочень серця; ареактивний шок – кардіогенний шок, що не піддається медикаментозній терапії. Клінічно характеризуються різким зниженням артеріального тиску. Дихання часте, поверхнєве, пульс частий, іноді аритмічний, слабкого наповнення. Спостерігається олігурія або анурія. Під час надзвичайно важкого перебігу шоку – втрата свідомості. Можливий набряк легень. Проводять лікування основного захворювання, яке спричинило шок (емболії легеневої артерії, тампонади перикарда, гострого міокардиту тощо). Під час справжнього кардіогенного шоку застосовують серцеві глікозиди, препарати калію (панангін), реологічні засоби (реополіглюкін, реосорбілакт), кортикостероїди, проводять боротьбу з метаболічним ацидозом (4%-ний розчин соди). Під час ареактивного шоку використовують ті ж засоби, що і за справжнього кардіогенного. У випадках аритмічного шоку рекомендують антиаритмічні засоби (кордарон, лідокаїн, новокаїнамід) та препарати калію.

Анафілактичний шок виникає як різко виражений прояв анафілаксії (алергічної реакції під час парентерального введення алергену) або атопії (алергічної хвороби зі спадковою схильністю до сенсibiliзації). Особливість патогенезу полягає в наявності в організмі реагенових антитіл, що сприяють вивільненню гістаміну з тучних клітин, під впливом якого розвиваються важкі порушення дихання та тонусу судин. Справжньому анафілактичному шоку передуює сенсibiliзація – імунна реакція, внаслідок якої з'являються реагенові антитіла, тобто тварина до виникнення шоку повинна хоча б раз контактувати з алергеном. Але іноді шок розвивається і під час першого контакту, бо деякі речовини здатні спричинити викид гістаміну без участі антитіл (наприклад, рентгеноконтрастні препарати, що містять йод). В клініці анафілактичного шоку виділяють такі форми: блискавична форма характеризується раптовим розвитком блідості або ціанозу, розширенням зіниць, агональним диханням, і в найближчі 10 хв настає клінічна смерть. Шок середньої важкості зустрічається в кількох

варіантах: кардіальний (найбільш поширений) – спазм або розширення периферичних судин порушує периферичну, а потім і центральну гемодинаміку з падінням артеріального тиску. Дихальний характеризується розвитком асфіксійної задишки внаслідок набряку гортані, трахеї або бронхоспазму. Церебральний варіант має симптоми, що нагадують епілептичний статус або гостре порушення мозкового кровообігу, а абдомінальний перебігає із симптоматикою перфорації порожнистого органа або непрохідності кишечника. Розпізнаванню анафілактичного шоку середньої важкості сприяють висипання на шкірі, що з'являється за цієї форми шоку. Лікування анафілактичного шоку залежить від його форми. Під час блискавичної і важкої форм негайно розпочинають реанімацію – штучну вентиляцію легень, масаж серця з введенням відповідних препаратів. Після відновлення серцевої діяльності за блискавичної і важкої форм, а також під час інших варіантів анафілактичного шоку середньої важкості пропонують дробне (болюсне) введення по 0,1 – 0,2 мл 0,1%-го адреналіну, розведеного в фізіологічному розчині, через кожні 5 – 10 хв до стабілізації гемодинаміки. Адреналін виступає в ролі антагоніста гуморальних факторів, що зумовлюють розвиток анафілактичного шоку. Суміш з адреналіном можна вводити також краплинно інфузійно. Після адреналіну вводять антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, дипразин, тавегіл). Далі вводять кортикостероїди в адекватних дозах, пам'ятаючи про те, що вони не виявляють свою дію негайно. Під час кардіального варіанту, крім вищевказаного, поповнюють об'єм циркулюючої крові шляхом інфузії кристалоїдів. Уникають колоїдних розчинів через їх потенціальну алергічну дію. За асфіксійного варіанту через набряк гортані та трахеї особливо рекомендується введення антигістамінних препаратів, адреналіну та кортикостероїдів, які діють проти набряку, а у разі бронхоспазму вводять також еуфілін. Під час відсутності ефекту від вказаної терапії проводять інтубацію трахеї або трахеостомію. За церебрального варіанту, крім адреналіну, антигістамінних препаратів і кортикостероїдів, вводять діазепам 0,5 %-ий 0,5 – 3 мл, через 8 год – повторно, лазикс (фуросемід) 2%-ний – 0,5 – 3 мл внутрішньовенно. Під час абдомінального варіанту проводять ретельну диференціальну діагностику, щоб уникнути необгрунтованого хірургічного втручання. Після ліквідації симптомів шоку антигістамінні препарати та кортикостероїди продовжують вводити протягом 2 – 3 днів, а також виявляють остаточно алерген, щоб запобігти в майбутньому контакту з ним тварини.

Особливості травматизму під час бойових дій

Загальна характеристика бойових травм та уламкових поранень

Умови воєнних дій характеризуються високою частотою травм різного походження, серед яких провідне місце займають проникаючі поранення, а також ушкодження, спричинені дією вибухової хвилі, що проявляються у вигляді контузій. Поряд із цим, у зоні бойових дій надзвичайно часто фіксуються травми, завдані тупими механічними чинниками (рис. 2.1). Особливістю таких ушкоджень є складність їх своєчасного розпізнавання, оскільки, на відміну від

відкритих або проникаючих ран, вони можуть не мати чітких зовнішніх проявів. Саме тому, встановлення точного діагнозу нерідко потребує застосування інструментальних методів дослідження, зокрема рентгенографії, а також сучасних методів візуалізації.



Рис. 2.1. Поранена тварина під час воєнних дій

У процесі артилерійських, ракетних або авіаційних обстрілів відбувається масове руйнування будівель і споруд. У таких умовах травм зазнають не лише люди, але й тварини, які перебувають у зоні ураження. Найчастіше це поєднані ушкодження, зумовлені дією тупих предметів, заваленням уламками конструкцій та фрагментами зруйнованих елементів будівель. Водночас саме проникаючі поранення залишаються домінуючими серед усіх бойових травм.

Будь-який снаряд або фрагмент, що перебуває в русі, володіє певним запасом кінетичної енергії. Під час контакту з тілом тварини ця енергія передається біологічним тканинам, унаслідок чого формується рановий канал різної конфігурації та глибини. Уражаючі елементи умовно поділяють на дві основні групи: кулі та металеві фрагменти, до яких належать осколки і шрапнель.

Уламкові поранення

Уламкові ушкодження виникають у момент детонації артилерійських снарядів, ракет, гранат, дрібнокаліберних боєприпасів, а також окремих типів протипіхотних мін. Під час вибуху корпус боєприпасу руйнується, і в навколишній простір з великою швидкістю розлітаються численні металеві фрагменти. У сучасних боєприпасах часто застосовується принцип контрольованої фрагментації, за якого оболонка розпадається на уламки заздалегідь заданої форми та маси, як правило, не меншої за один грам.

Початкова швидкість таких уламків є дуже високою, проте через відсутність аеродинамічної форми вона швидко знижується зі збільшенням відстані від місця вибуху. У зв'язку з цим тяжкість і глибина поранення безпосередньо залежать від дистанції до епіцентру вибуху. Чим далі від місця детонації перебуває тварина, тим менш глибокими та менш руйнівними є

ушкодження. Водночас на малій відстані поєднана дія масивних уламків і вибухової хвилі часто спричиняє несумісні з життям травми.

Окрім металевих фрагментів, уражуваними чинниками стають вторинні уламки навколишнього середовища. Під час вибуху можуть руйнуватися кам'яні, цегляні та скляні елементи будівель, які під дією вибухової хвилі розлітаються і також набувають властивостей травмуючих снарядів. Саме тому уламкові поранення, як правило, мають множинний характер і супроводжуються великою кількістю ранових дефектів.

Для таких поранень характерною є особливість ранового каналу: найбільший його діаметр спостерігається у місці входу уламка. Наявність вихідного отвору не є обов'язковою і залежить від маси фрагмента, його швидкості та властивостей тканин, через які він проходить.

Закриті травми, ушкодження органів черевної порожнини та таза

Серед бойових травм значне місце займають закриті ушкодження, які виникають без порушення цілісності шкірних покривів, але можуть супроводжуватися тяжкими внутрішніми патологічними змінами. До таких станів належать контузії, травматична асфіксія, а також ушкодження внутрішніх органів унаслідок дії вибухової хвилі або масивного механічного стискання.

Травматична асфіксія є одним із різновидів закритої травми, що формується в результаті раптового і сильного, але відносно короткочасного здавлення грудної клітки. Основним патогенетичним механізмом цього стану є різке порушення венозного відтоку крові по системі краніальної порожнистої вени. Унаслідок цього на шкірі голови, шиї та верхньої частини тулуба з'являються множинні дрібні крововиливи. Нерідко травматична асфіксія поєднується з переломами ребер, забоєм або розривом внутрішніх органів грудної порожнини, що значно ускладнює клінічний перебіг.

Трави черевної стінки, за яких парієтальна очеревина залишається неушкодженою, класифікуються як непроникаючі. Водночас навіть за відсутності прямого проникнення снаряда можливе травмування внутрішніх органів черевної порожнини. Це зумовлено передачею кінетичної енергії під час бокового удару, що призводить до ушкодження нирок, сечоводів, підшлункової залози та інших анатомічних структур. У ряді випадків один і той самий уражувачий елемент може спричинити множинні травми — як декількох органів живота, так і суміжних ділянок тіла, включаючи грудну клітку, таз, заочеревинний простір і навіть хребет.

Особливо небезпечними є ушкодження порожнистих органів черевної порожнини. Їх розрив або перфорація призводять до потрапляння вмісту органів у черевну порожнину та розвитку перитоніту. Клінічно цей стан проявляється різким болем, напруженням м'язів черевної стінки та прогресуючим погіршенням загального стану. Ступінь тяжкості перитоніту безпосередньо залежить від обсягу ушкодження та характеру ураженого органа. Так, при пораненні шлунка або проксимальних відділів тонкого кишечника швидко формується розлитий загальний перитоніт. Ушкодження товстої кишки можуть

деякий час супроводжуватися менш вираженими симптомами, однак з подальшим прогресуванням запального процесу.

Поранення нирок і сечоводів проявляються витіканням сечі з рани або наявністю крові в сечі. При цьому ступінь гематурії не завжди корелює з тяжкістю ушкодження. Характерною ознакою травми нирок є утворення заочеревинної гематоми. Ушкодження печінки та селезінки супроводжуються внутрішньочеревною кровотечею, що становить безпосередню загрозу життю і може призвести до летального наслідку. Кров, яка вилилася в черевну порожнину, подразнює очеревину, проте це подразнення зазвичай менш інтенсивне, ніж при перфорації порожнистих органів. Поранення печінки додатково ускладнюється витіканням жовчі та розвитком жовчного перитоніту.

У разі одночасного ушкодження порожнистих і паренхіматозних органів клінічна картина стає особливо складною, оскільки симптоми різних патологічних процесів нашаровуються один на одного. Такі поранення перебігають значно тяжче та частіше супроводжуються розвитком травматичного шоку. Загалом усі проникаючі поранення живота належать до категорії важких і потребують невідкладного хірургічного втручання.

Закриті травми живота формуються внаслідок дії вибухової хвилі, падіння з висоти, а також при стисканні живота масивними предметами або уламками зруйнованих споруд. Подібні ушкодження можуть тривалий час залишатися недіагностованими через відсутність явних зовнішніх ознак, що значно підвищує ризик тяжких ускладнень.

Поранення сечового міхура супроводжуються витіканням сечі у вільну черевну порожнину та розвитком перитоніту, клінічні прояви якого, як правило, менш виражені порівняно з перитонітом кишкового походження. Часто такі ушкодження поєднуються з переломами кісток таза або травмами прямої кишки.

Закриті травми таза виникають переважно при падінні з висоти, обвалах будівель та під дією вибухової хвилі. Переломи тазових кісток нерідко ускладнюються розривом сечового міхура або прямої кишки, що значно погіршує прогноз.

Переломи, ушкодження кісток і суглобів

Вогнепальні переломи кісток належать до найбільш тяжких ушкоджень опорно-рухового апарату, оскільки супроводжуються значним обсягом первинного руйнування тканин. У момент ураження формується велика зона механічного пошкодження, а кісткова тканина часто розпадається на численні фрагменти. Ці вільні уламки кісток стають додатковими травмуючими чинниками, поглиблюючи ушкодження м'яких тканин, судин і нервових структур.

У ділянці вогнепального перелому зазвичай утворюються патологічні порожнини, щілини та так звані «кармани», у яких можуть затримуватися сторонні тіла, згустки крові та фрагменти тканин. Такі умови створюють сприятливе середовище для розвитку інфекційних ускладнень і значно ускладнюють перебіг ранового процесу.

Проникаючі вогнепальні поранення суглобів характеризуються ушкодженням не лише кісткових поверхонь, а й суглобової капсули разом із синовіальною оболонкою. Порушення цілісності цих структур призводить до відкритого сполучення порожнини суглоба з зовнішнім середовищем, що різко підвищує ризик інфікування. У разі закритих травм суглобів найчастіше розвивається гемартроз — скупчення крові в порожнині суглоба, а також серозне або серозно-фібринозне запалення синовіальної оболонки.

За проникнення мікрофлори в порожнину суглоба запальний процес набуває гнійного характеру, що проявляється накопиченням гною та різким порушенням функції кінцівки. У подальшому інфекція може поширюватися на навколишні м'які тканини, викликаючи флегмони, або на кісткову тканину з розвитком остеомієліту суглобових кінців. У найбільш тяжких випадках можливе генералізоване поширення інфекції з формуванням сепсису.

Закриті ушкодження суглобів за своїм клінічним перебігом істотно не відрізняються від травм, що виникають у мирний час. До них належать забої, розтягнення та розриви зв'язкового апарату, вивихи, внутрішньосуглобові переломи. Проте в умовах бойових дій ці травми частіше ускладнюються тривалим запаленням, що може завершуватися розвитком стійких контрактур і анкілозів, які значно обмежують рухливість суглоба.

Ушкодження черепа, головного та спинного мозку

Закриті травми черепа та головного мозку найчастіше виникають унаслідок дії вибухової хвилі або удару уламками зруйнованих споруд. Характер і тяжкість таких ушкоджень залежать від інтенсивності травмуючої сили та локалізації ураження. Клінічні прояви можуть варіювати від легкого струсу мозку до тяжкого забою з розвитком внутрішньочерепних крововиливів.

Вогнепальні поранення черепа поділяють на непроникаючі та проникаючі. До непроникаючих належать ушкодження, за яких тверда мозкова оболонка залишається інтактною. У свою чергу, їх розрізняють на поранення лише м'яких тканин голови та вогнепальні переломи кісток черепа. Такі травми нерідко супроводжуються струсом або забоєм мозку, а також субарахноїдальними крововиливами, що виникають унаслідок дії бічного удару снаряда.

Збереження цілісності твердої мозкової оболонки має важливе захисне значення, оскільки запобігає проникненню гнійної інфекції безпосередньо в тканину головного мозку. Разом із тим, навіть за відсутності прямого інфікування можливий розвиток тяжких ускладнень. До специфічних ускладнень черепно-мозкових травм належать гнійний менінгіт, урологічний сепсис і пролежні. Неспецифічними ускладненнями вогнепальних ушкоджень хребта є кровотечі, нагноєння рани, остеомієліт і генералізована гнійна інфекція.

Порушення провідності спинного мозку можуть виникати як при його анатомічному розриві, так і без порушення цілісності. Так звана функціональна перерва є наслідком забою або крововиливу в тканину мозку, його стиснення гематомою чи кістковими уламками. Проникаючими вважають поранення, за

яких ушкоджуються дужки хребців, основи остистих відростків або поверхні тіл хребців.

Часткове ураження спинного мозку проявляється неврологічними розладами різного ступеня вираженості, що залежать від глибини та площі ушкодження. За незначних травм функції можуть поступово відновлюватися. При тяжких ушкодженнях у ділянці рани формуються рубцеві зміни, порушується крово- та лімфообіг, можливий розвиток менінгіту й епідуральних абсцесів.

Травми грудної клітки, порушення дихання та ушкодження нервів кінцівок

Вогнепальні та вибухові поранення грудної клітки мають низку особливостей, які відрізняють їх від травм інших анатомічних ділянок. Насамперед, вони часто супроводжуються вираженими порушеннями дихальної функції, що становить безпосередню загрозу життю. Навіть за відсутності явних зовнішніх дефектів грудної стінки внутрішні ушкодження можуть бути значними та швидко прогресувати.

Непроникаючі поранення грудної клітки, за яких не порушується цілісність парієтальної плеври, все ж можуть супроводжуватися ушкодженням внутрішніх органів. Це пояснюється дією бічного удару снаряда або вибухової хвилі, внаслідок чого травмуються легені, серце або великі судини. Такі ушкодження нерідко залишаються не діагностованими на ранніх етапах, що значно ускладнює подальший перебіг.

Проникаючі поранення грудної клітки характеризуються ушкодженням усіх шарів грудної стінки, включно з парієтальною плеврою. При цьому повітря може потрапляти в плевральну порожнину, що призводить до розвитку пневмотораксу. За закритої форми пневмотораксу повітря надходить у плевральну порожнину лише в момент поранення, після чого доступ припиняється. Відкритий пневмоторакс є значно небезпечнішим станом, оскільки супроводжується постійним сполученням плевальної порожнини з зовнішнім середовищем.

Зяюча рана грудної стінки при відкритому пневмотораксі виконує роль клапана: під час вдиху повітря вільно потрапляє в плевральну порожнину, а під час видиху частково виходить. Унаслідок цього легеня на стороні ушкодження спадається, що різко знижує ефективність дихання та може призвести до гострої дихальної недостатності і летального наслідку без своєчасної допомоги.

Ушкодження великих нервових стовбурів кінцівок у бойових умовах часто поєднується з переломами кісток або масивними травмами м'яких тканин. За ступенем тяжкості виділяють кілька форм ушкоджень нервів: струс, забій, здавлення, а також частковий або повний анатомічний розрив. Струс нерва виникає внаслідок дії бічної ударної хвилі снаряда і супроводжується короточасним порушенням провідності.

Забій нерва є наслідком більш інтенсивного впливу та характеризується внутрішніми крововиливами в нервовому стовбурі, що призводить до тимчасових або триваліших функціональних розладів. Стиснення нерва може

бути спричинене стороннім тілом, накладанням джгута, кістковими уламками або гематомою. Найбільш тяжким видом ушкодження є повний анатомічний розрив нервового стовбура, який супроводжується стійкою втратою функції іннервованої ділянки.

Синдром тривалого стиснення

Синдром тривалого стиснення є специфічним патологічним станом, що розвивається у тварин, які тривалий час перебували під уламками зруйнованих споруд або масивними предметами. Основним пусковим механізмом цього синдрому є тривале механічне здавлення кінцівок, яке призводить до припинення або різкого обмеження кровообігу та розвитку ішемії тканин.

Патогенез синдрому є багатокomпонентним і охоплює практично всі життєво важливі органи та системи організму. Сутність ушкодження полягає не лише в механічному стисканні м'яких тканин, а й у повному припиненні кровотоку дистальніше місця здавлення. Провідну роль у розвитку патологічних змін відіграє тривала ішемія кінцівки на тлі механічної травми.

У зоні ішемії порушуються окисно-відновні процеси, накопичуються недоокиснені продукти обміну речовин і токсичні метаболіти. Чим тривалішим є період здавлення, тим більша кількість токсинів накопичується в тканинах, не потрапляючи до системного кровообігу через відсутність циркуляції. Після звільнення тварини з-під завалів кровотік поступово відновлюється, і велика маса токсичних продуктів одночасно надходить у загальне русло крові.

Об'єм тканин, що перебували в стані ішемії, прямо впливає на тяжкість ендотоксикозу. Чим більша маса уражених тканин, тим інтенсивніше проявляються системні порушення. Токсичні речовини негативно впливають на функцію серця, легенів, печінки, нирок і центральної нервової системи. Одночасно пригнічується кровотворення з розвитком анемії, порушуються всі види обміну речовин і система згортання крові, що може призводити до розвитку ДВЗ-синдрому.

Ступені тяжкості синдрому тривалого стиснення, клінічні періоди та ускладнення

Тяжкість синдрому тривалого стиснення визначається сукупною дією кількох ключових чинників, серед яких провідне значення мають тривалість здавлення, об'єм тканин, що зазнали ішемії, а також ступінь механічного руйнування м'яких тканин і кісток. Чим довше кінцівка перебувала під тиском і чим більша маса ішемізованих тканин, тим важчим є перебіг патологічного процесу та вираженішим загальний токсикоз.

Клінічна практика дозволяє виділити чотири ступені тяжкості синдрому тривалого стиснення: легкий, середній, тяжкий та вкрай тяжкий. При здавленні кінцівки тривалістю приблизно від двох до чотирьох годин, як правило, формується легкий ступінь токсикозу. За тривалості компресії в межах семи–восьми годин розвивається тяжкий ступінь, а при здавленні понад вісім годин – вкрай тяжкий, який супроводжується високим ризиком летального наслідку.

Вираженість токсичних проявів залежить не лише від часу компресії, а й від того, яка саме частина тіла була здавлена: окрема ділянка кінцівки, одна або обидві кінцівки. Значно погіршує перебіг синдрому супутнє розтрошення тканин, оскільки воно збільшує кількість продуктів тканинного розпаду, що надходять у кровообіг після відновлення циркуляції.

Перебіг синдрому тривалого стиснення умовно поділяють на чотири послідовні клінічні періоди. Пусковим моментом розвитку патологічних змін є саме звільнення кінцівки від компресії. До цього моменту загальний стан тварини може залишатися відносно задовільним, незважаючи на тяжкість місцевих ушкоджень. Після деблокування стан не покращується, а навпаки — швидко погіршується.

У перший період після звільнення відбувається масивне надходження токсичних продуктів обміну і розпаду тканин у загальний кровотік. Одночасно відновлюється потік нервових імпульсів по раніше стиснених нервових стовбурах. У результаті розвивається шокоподібний стан, що супроводжується різким погіршенням загального самопочуття, порушенням гемодинаміки та функцій життєво важливих органів.

Після проведення інтенсивної терапії можливе тимчасове покращення стану, яке відповідає другому періоду перебігу синдрому. Проте через три–чотири доби часто настає третій, найбільш небезпечний період, для якого характерне прогресування ниркової недостатності. Діурез поступово зменшується аж до повної анурії, що є вкрай несприятливою прогностичною ознакою і може призвести до загибелі тварини.

У цей період спостерігається генералізований набряк, який охоплює не лише уражену кінцівку, а й інші тканини організму. Якщо тварині вдається пережити критичну фазу, настає четвертий період — період відновлення. Функція нирок поступово нормалізується, інтенсивність токсикозу зменшується, однак у ділянці ураженої кінцівки починається відторгнення некротичних тканин.

На цьому етапі часто розвиваються гнійно-запальні ускладнення, зокрема нагноєння ран, остеомієліт, а в тяжких випадках — сепсис. Навіть у віддаленому періоді повне відновлення функції ушкодженої кінцівки спостерігається вкрай рідко. Зазвичай зберігаються м'язова атрофія, контрактури суглобів, неврити та стійкі порушення іннервації. Реабілітаційний період може тривати декілька місяців і потребує комплекс

Ішемія при синдромі тривалого стиснення, неврологічні порушення та прогноз

Перебіг синдрому тривалого стиснення значною мірою визначається глибиною та тривалістю ішемії тканин. Саме ішемічний компонент є ключовим фактором, який зумовлює ступінь загального токсикозу, тяжкість ураження внутрішніх органів і прогноз щодо збереження ураженої кінцівки. Чим тривалішим є період порушення кровопостачання, тим більша ймовірність розвитку незворотних змін у тканинах і необхідності хірургічної ампутації.

Наслідки тривалої ішемії проявляються різноманітними функціональними порушеннями. У першу чергу страждає нервова провідність, що призводить до зниження або повної втрати чутливості ураженої кінцівки. Паралельно розвивається ішемічне ураження м'язів, яке зумовлює формування контрактур різного ступеня вираженості. Це проявляється обмеженням як активних, так і пасивних рухів у суглобах, що істотно знижує функціональну придатність кінцівки.

З клінічної точки зору доцільно розрізняти три ступені ішемії, які виникають при синдромі тривалого стиснення: компенсовану, некомпенсовану зворотну та незворотну.

При компенсованій ішемії кровопостачання кінцівки повністю не припиняється. Незважаючи на компресію, у тканинах зберігається мінімальний кровотік, що дозволяє підтримувати життєздатність клітин. У таких випадках нижче рівня здавлення зазвичай зберігається больова та тактильна чутливість. Загальний стан тварини може супроводжуватися лише легким ступенем травматичного токсикозу, а після проведення лікування можливе майже повне відновлення функцій ураженої кінцівки.

Некомпенсована зворотна ішемія характеризується повним припиненням кровотоку в дистальних відділах кінцівки на період здавлення. При цьому відбувається втрата больової та тактильної чутливості, а також зникають активні рухи. Водночас пасивні рухи в суглобах ще можуть зберігатися, що свідчить про потенційну зворотність патологічних змін. За своєчасного звільнення кінцівки та проведення інтенсивної терапії можливе часткове відновлення її функцій.

Незворотна ішемія є найбільш тяжким варіантом перебігу синдрому тривалого стиснення. У цьому випадку повністю зникають усі види чутливості, розвивається виражена ішемічна контрактура м'язів, а рухи в суглобах стають неможливими як у активному, так і в пасивному режимі. Подібні зміни свідчать про глибоке та незворотне ураження тканин, у зв'язку з чим збереження кінцівки стає неможливим і виникає необхідність ампутації.

Порушення свідомості та первинна оцінка стану тварини

Порушення рівня свідомості спостерігається при всіх формах черепно-мозкових ушкоджень і може варіювати від короткочасної втрати свідомості до глибокого пригнічення або коми. Зіниці є важливим діагностичним показником: звуження або розширення зіниць у поєднанні з відсутністю їх реакції на світло вказує на тяжке ураження стовбурових структур головного мозку. Ознаки децеребраційної ригідності свідчать про значне пошкодження центральної нервової системи.

Під час первинного огляду необхідно виконати пальпацію черепа з метою виявлення можливих переломів, а також оцінити стан спинного мозку. Для цього аналізують здатність тварини до самостійних рухів, правильність анатомічного положення хребта та рівень больової чутливості.

Оцінюючи стан м'яких тканин і скелета, першочергову увагу зосереджують на виявленні кровотеч і їх негайній зупинці. Проникаючи

вогнепальні поранення суглобів супроводжуються пошкодженням суглобової капсули разом із синовіальною оболонкою. У разі закритих травм суглобів зазвичай виникає гемартроз, а також розвивається серозне або серозно-фібринозне запалення синовіальної оболонки. У випадках приєднання гнійної інфекції в порожнині суглоба спостерігається накопичення гнійного ексудату. Надалі гнійний процес може поширитися на м'які тканини, спричиняючи розвиток остеомієліту суглобових кінців кісток. У складних випадках можливий розвиток сепсису.

Питання для самоперевірки.

1. Дайте класифікацію травматизму.
2. Як профілакувати травматизм?
3. Запалення, як реакція організму на травму.
4. Назвіть зовнішні ознаки запалення.
5. Вкажіть видові особливості перебігу запалення.
6. Яка невідкладна допомога під час колапсу?
7. Які види шоку ви знаєте?
8. Шок, як реакція організму на травму.
9. Які особливості військового травматизму?
10. Чи залежать ушкодження отримані під час бойових дій від властивостей тканин?

РОЗДІЛ III КРОВОТЕЧА

Незважаючи на те що кровотеча, її наслідки, методи першої допомоги та лікування вивчаються з моменту зародження медицини, адже кровотеча виникає при будь-якому ушкодженні. крововтрата є однією з головних причин смерті тварин з травматичними ушкодженнями, ряд питань цієї проблеми до цих пір повністю не вирішено. Виключно велику увагу проблемі кровотечі приділяють хірурги, так як вона до цих пір нерідко обмежує можливості хірургічного методу і може слугувати причиною смерті хворого від гострого неокрів'я при великих і важких оперативних втручаннях.

Ще в давні часи при різних пораненнях потерпілий інстинктивно стискав рану, намагаючись зупинити кровотечу. Тоді ж була застосована пов'язка, що давить. У середньовіччі широко застосовували для зупинки кровотечі припікання. Але в другій половині XIX сторіччя Пакелен застосував для зупинки кровотечі із дрібних судин прилад, що нагадує апарат для випалювання. Цей метод розвивався й удосконалювався, перетворившись в широко розповсюджений у хірургії метод зупинки кровотечі з дрібних судин – електроніж, або діатермокоагулятор, а на далі – лазерні установки – лазерний ніж.

Для зупинки кровотечі лікарі А.К.Цельс, К.Гален застосували метод перев'язки судин. Однак цей метод не знайшов широко поширення і тільки в 1550 році Амбруаз Парі знову впровадив перев'язку судин для зупинки кровотечі, крім цього ним же був застосований міцний джгут (*ligature forti*) при проведенні ампутації.

Вільям Гарів у 1628 році опублікував свою класичну роботу про кровообіг людини, де крім фізіології кровообігу було вказано, що для припинення венозної й артеріальної кровотечі джгут треба накладати по різному. Пізніше джгут (турнікет) стали широко використовувати для зупинки артеріальної кровотечі. А після пропозиції в 1873 році Ф.Есмархом застосування гумового джгута – метод знайшов ще більш широке застосування.

Отже, уміння зменшити втрату крові під час операції і зупинити кровотечу — одне з основних показників кваліфікації хірурга.

КЛАСИФІКАЦІЯ КРОВОТЕЧ І ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Кровотеча — це витікання крові із ушкодженої судини назовні, в тканини, анатомічну або новоутворену порожнину (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Зовнішня кровотеча у собаки від розриву судини внаслідок механічної травми

За характером ушкодження судин розрізняють кровотечі від розриву (*h. per zhexin*), роз'їдання (*h. per diabrosin*) і шляхом просочування (*h. per (diapedesin)*).

Причинами розривів кровоносних судин можуть:

- бути різного роду механічні фактори (рани, ушиби, переломи кісток тощо);
- патологічні зміни самих судин (аневризма, атеросклероз, гіалінізація);
- важкі дистрофії органів (амілоїдоз печінки, гіпертрофія селезінки).

Роз'їдання судин у тварин спостерігається рідко і зумовлюється

- злоякісними пухлинами, виразками, запально-некротичними процесами (туберкульоз, грибні ураження, абсцеси). При цьому стінка судини руйнується поступово, а кровотеча виникає раптово, інколи із смертельним кінцем.

Кровотеча шляхом просочування відбувається з дрібних судин. Причинами цих кровотеч є:

- підвищена проникливість стінок судин;
- вазомоторні розлади;
- порушення механізму зсідання крові.

Такі крововиливи можливі переважно при інфекційних, та інвазійних хворобах, при авітамінозах, токсикозах.

Також кровотечі класифікують за типом ушкоджених судин, місцем крововиливу, часом виникнення.

Артеріальна кровотеча характеризується витіканням крові під тиском. Струмина крові пульсує синхронно з фазами серцевої діяльності.

Артеріальна кров насичена киснем, яскраво-червона. Однак при дії гемолітичних токсинів, отруєнні хлороформом, оксидом вуглецю, а також при асфіксії механічного походження вона темнішає і стає схожою на венозну.

Кровотечі, пов'язані з ушкодженням великих артеріальних судин, за короткий час стають загрозливими. Якщо не надати своєчасної допомоги, то настає смерть (після перерізування сонної артерії кінь гине через 15-20, а при перерізуванні стегнової артерії — через 30 хв).

Венозна кровотеча легко розпізнається за витіканням темно-червоної крові слабкою безперервною цівкою. Але в окремих випадках, коли ушкоджена вена проходить поряд з великим артеріальним стовбуром або поблизу серця, кровотеча набуває пульсуючого характеру. Кровотеча з вен великого діаметра також може спричинити смерть тварини. Венозні кровотечі з дрібних судин та периферійних відділах організму мало загрозливі для життя; при пораненні невеликих вен кровотеча припиняється мимовільно. Притиснення вени дистально від місця ушкодження припиняє кровотечу, а проксимально — посилює витікання крові.

Капілярна кровотеча характеризується тим, що кров на поверхні ушкодження тканин (шкіри, м'язів) виступає краплями, які можуть зливатись і утворювати дрібні цівки. Така кровотеча спостерігається на обширній площі поранення, тому складається уява, що кровоточить вся раньова поверхня. Як правило, капілярна кровотеча припиняється мимоволі або після тимчасового тампонування рани. Іноді виникає потреба застосувати тиснучу пов'язку, іноді капілярна кровотеча може бути тривалою і значною (при зниженій згортаності крові з'являються розширені капіляри в тканинах — склеротичних, актиномікозних вузлів, пухлин тощо).

Паренхіматозні кровотечі за типом травмованих судин належать до мішаних; у цьому разі кров витікає з великої кількості дрібних артерій та вен ушкодженого органа. Кров за кольором нагадує венозну. Виникають при пораненні печінки, селезінки, нирки, а також язика, печеристих тіл, губчастої субстанції кісток. У названих органах судини тісно пов'язані зі строною, не стискаються навколишніми тканинами, а тому втрачають здатність до контракції і ретракції, внаслідок чого кровотеча сильна, тривала і небезпечна.

Залежно від місця кровотечі, локалізації, клінічних ознак, кровотечі поділяють на зовнішні (кров виливається назовні) і внутрішні (кров потрапляє в тканини або порожнини).

Внутрішні кровотечі бувають явними (*h. manifesta*) та прихованими (*h. occulta*).

- Явні кровотечі видно неозброєним оком внаслідок виділення крові через природні отвори (легенева кровотеча, кровотеча із судин матки, сечового міхура та ін.);

- Приховані — можна виявити лише лабораторним дослідженням вмісту шлунка, кишок та ін.

Внутрішньотканинні крововиливи розрізняють за розмірами і формою:

- а) петехії — крапкові крововиливи;

б) екхімози — обмежені крапково-смугасті крововиливи в шкірі і підшкірній клітковині;

в) суфузії, сугіляції — дифузні, розпливчасті крововиливи в підшкірній клітковині;

г) гематоми — скупчення крові в порожнині, що утворилася під тиском.

При скупченні крові в анатомічних порожнинах (рис. 3.2) користуються спеціальними термінами: при крововиливі в суглоб — гемартроз, матку — гематометра, в черевну порожнину - гематоперітонеум, в грудну — гемоторакс.



Рис. 3.2. Гіфема (крововилив в передню камеру ока у kota)

За часом виникнення кровотечі поділяють па первинні, вторинні, повторні.

- Первинна кровотеча починається відразу після операції чи травми судини.

- Вторинна кровотеча виникає через деякий час після операції (травми) і зумовлюється порушенням первинного гемостазу. Вторинні кровотечі бувають *ранніми* і *пізніми*.

Вторинні ранні кровотечі виникають протягом перших двох діб після гемостазу. Причин вторинних ранніх кровотеч багато. Це підвищення кров'яного тиску, що спостерігається після наркозу, давання великої кількості води після операції, неспокій тварин та їх збудження, недоліки в накладанні лігатур під час операції, випадкова нова травма в зоні ушкоджених судин, грубе маніпулювання при заміні тампона, пов'язки тощо.

Вторинні пізні виникають в період від двох діб до кількох тижнів після припинення первинної кровотечі. Вторинні пізні кровотечі найчастіше пов'язані з розвитком ранової інфекції і, як наслідок цього, з гнійним розпадом тромбів та стінок кровоносних судин.

Кровотечі, спричинені гнійним розпадом стінок судин, називають арозійними. Вторинні кровотечі бувають при розпаді злоякісних новоутворень, інфекційних гранулем (актиноміком, ботріоміком), грануляційного покриву виразок, при інфікуванні глибоких ран. В основі патогенезу вторинних кровотеч

лежать розпад судинної стінки і тромбу, ламкість судин, знижена здатність зсідання крові, механічні ушкодження грануляцій в рані тощо.

СИЛА, ТРИВАЛІСТЬ І НАСЛІДКИ КРОВОТЕЧІ

Сила, тривалість та наслідки кровотечі залежать від типу, діаметра, тонуусу ушкодженої судини, характеру і величини ушкодження, рівня кров'яного тиску, функціонального стану системи зсідання крові тощо. Чим більший діаметр ушкодженої судини, тим кровотеча має більш несприятливий вплив на організм. Сильніша кровотеча спостерігається при ушкодженні артерій (високий кров'яний тиск), ніж вен такого самого діаметра.

Розтин судин гострим інструментом спричинює сильну, тривалу кровотечу, тоді як розрив судин при закритих ураженнях, роздавлювання її дією тупого предмета може обмежитись незначною кровотечею. Це пояснюється тим, що виходу крові із судин протидіє тиск оточуючих травмованих тканин, а також швидке зсідання крові і утворення тромбу у зв'язку з наявністю великої кількості тромбопластичних речовин в ділянці травми.

Тривалість кровотечі подовжується при зниженій здатності крові зсідатися (патологія хімізму крові, гемофілія), а також в холодну пору року.

Кровотечі, зумовлені гнійним розпадом стінок судин і тромбів (арозійні), довготривалі і часто повторюються. В гнійно-некротичних вогнищах втрачається еластичність судинної стінки, здатність її до контракції і ретракції. Крім того, кров виливається в порожнину, яка омивається гноєм, де немає умов, що стимулюють її зсідання (не змочувана поверхня). Такі самі явища властиві паренхіматозним кровотечам.

Наслідки кровотеч різні і зумовлюються не тільки втратою крові, а й тим, що вони утруднюють виконання операцій; крім того, кров, яка скупчується в щілині рани, гальмує загоювання, є добрим живильним середовищем для мікроорганізмів, що нерідко сприяє інфікуванню.

Обмежені втрати крові не спричинюють помітних порушень в організмі (спрацьовує компенсаторний механізм). Раптові втрати крові шкідливі і навіть загрозливі для організму. Швидка втрата $1/2$ — $1/3$ об'єму крові смертельна, тоді як повільну втрату навіть значної кількості крові організм може витримати.

Наслідки кровотечі залежать не тільки від її характеру та кількості втраченої крові, а й від віку, статі, стану, годівлі та умов утримання тварин. Молоді тварини, самки легше переносять кровотечу. Шкідливо впливають на тварин з кровотечею високі і низькі температури навколишнього середовища, збудженість, кваліість, їх транспортування та інші фактори,

Для уяви про наслідки кровотечі слід знати не тільки втрата якої кількості крові загрожує життю ($1/3$), яка є смертельною ($1/2$), а й скільки крові є в організмі різних тварин. Так, маса крові коня в середньому становить 9,8 % маси тіла, корови — 8 %, вівці — 8,1 %, свині — 4,6 %, кроля — 5,5 %, собаки — 6-8 %.

Причиною смерті при значній втраті крові є два взаємопов'язаних процеси: розлад гемодинаміки і киснєве голодування. Найбільш чутливі до нестачі кисню (гіпоксії) кора головного мозку, підкоркові і стовбурові центри, а також нервові ганглії серця. Внаслідок гіпоксії настає параліч дихального, судинно-рухового та інших центрів, потім серця.

При гострій анемії компенсаторні механізми кровообігу не встигають пристосуватися до швидкого зменшення об'єму крові, тиск її катастрофічно падає і настає шок. При цьому, крім зниження кров'яного тиску, пригнічується серцево-судинна діяльність, вазомоторні і дихальні центри, відтік крові від серця, порушується кроворозподіл і зменшується кровопостачання життєво важливих центрів, що може призвести до смерті тварини.

Особливо тяжко переносять втрату крові новонароджені, старі, виснажені та хворі тварини. У перших не досить розвинений апарат кровотворення і «не спрацьовує» пристосувально-компенсаторний механізм. У інших він виснажений і не може компенсувати крововтрату.

Ветеринарні спеціалісти часто мають справу з анеміями, які виникають після одноразової сильної швидкої кровотечі (гостра постгеморагічна анемія).

ГОСТРА АНЕМІЯ (*ANEAMIA ACUTA*)

Швидка втрата понад 30 % крові призводить до шоку. При цьому тварина пригнічена, сонлива, опускає голову, а згодом лягає. Відмічається блідість і сухість слизових оболонок, гіпотермія периферичних ділянок тіла (особливо кінцівок), пульс частий, слабкого наповнення, артеріальний кров'яний тиск знижений, дихання прискорене при витягнутій шії і розширених ніздрях, відмічається задихання. Спостерігається також гіпергідроз (посилене потіння), фібриляція скелетних м'язів. У важких випадках — судоми, розширення зіниць, мимовільне виділення сечі та калу, що є провісниками близької смерті.

Щоб запобігти загибелі тварини, в першу чергу роблять все для припинення кровотечі. Потім забезпечують приплив крові до важливих життєвих центрів головного мозку, підтримують роботу серця.

Приплив крові до головного мозку забезпечується, коли тварина перебуває в стані спокою з опущеною вниз головою. Якщо вона лежить, її ні в якому разі не можна зганяти. Слід зробити все необхідне, щоб тварина спокійно лежала, бажано з дещо піднятим тулубом, на м'якій підстилці в теплому приміщенні.

Для підтримки роботи серця підшкірно або внутрішньовенно вводять 10 - 20 % розчин кофеїну: коням і великій рогатій худобі 2 - 5 г, дрібній рогатій худобі і свиням 0,5 - 1,5, собакам 0,1 - 0,3г.; кордіамін, сульфокамфокаїн.

При порушенні дихання внутрішньовенно вводять 5 - 10 мл. 1 % розчину лобеліну коням і великій рогатій худобі.

Для поповнення кровоносного русла при значній втраті крові найбільш ефективним є внутрішньовенне вливання сумісної крові (див. нижче). Поки підбирають донора і готують кров, хворій тварині необхідно дати теплу підсолену воду, вводять фізіологічний розчин хлориду натрію. Підшкірно в одному місці, змінюючи напрям голки, можна ввести до 500 мл розчину, внутрішньом'язово - до 1000 мл, внутрішньовенно – 1-2 л (великим тваринам). Слід пам'ятати, що більш як 2 л фізрозчину (та й інших) одночасно вводити в організм не можна: порушується іонна рівновага крові, може виникнути сольова гарячка. Крім того, надмірне різке навантаження (при внутрішньовенному введенні) на праву половину серця зумовлює гостре його розширення.

Кращими засобами, ніж фізіологічний розчин, при крововтратах є розчин Попова, Рінгера, Рінгера-Локка, глюкоза.

Глюкозу використовують 5 % концентрації. Розчин її (2—3 л) вводять внутрішньовенно невеликими дозами кілька разів на добу. Перевага глюкози перед фізіологічним розчином в тому, що вона є енергетичною речовиною, не викликає сольової гарячки, тривало знаходиться в кровоносному руслі.

Промисловістю випускається багато кровозамінників (більш як 100), але найчастіше використовують: поліглюкін, реополіглюкін, геленопол, перфторан, білкові гідролізати (амінопептид, гідролізін Л-103, гідролізат ЦОЛПК, препарат БК-8 та ін.). Вони поповнюють втрачену рідку частину крові, мають протишокову, дезінтоксикаційну дію, а білкові гідролізати, крім того, є ще й поживними речовинами.

ЗУПИНКА КРОВОТЕЧІ

Розрізняють мимовільну і примусову зупинку кровотечі.

• Мимовільна зупинка можлива при незначних травмах і відбувається завдяки властивості крові згортатися при виході її із судинного русла.

Механізм згортання крові

При цьому на місці поранення судини, навколо неї, утворюється кров'яний згусток — зовнішній тромб; кров'яний згусток утворюється і в самій судині — внутрішній тромб. Тромб спочатку пухкий, спаяний із стінкою судини і травмованими тканинами; надалі він внаслідок організації фібрину перетворюється в щільний шнур.

За нормальних умов кров у судинах не зсідается, бо тромбоцити не розпадаються (вони є «ініціаторами зсідання» і беруть участь у всіх ланках гемостазу — ретракції кров'яного згустку, звуженні судин). Крім того, в організмі є клітини, які утворюють гепарин, що запобігає зсіданню крові.

Тромбоутворенню сприяє ряд факторів:

- спазм ушкодженої судини;
- контракція судини;
- ретракція судини;
- зниження кров'яного тиску;
- сповільнення кровотоку;

- значне нагромадження тромбопластичних речовин у місці травми.

Спазм пораненої судини виникає як реакція нервової системи і характеризується звуженням її діаметра на фоні зниження кров'яного тиску. Відсутність кровотечі, що іноді спостерігається в перший момент після травми, саме і зумовлюється спазмом судин.

Зменшення просвіту пораненої судини відбувається і при контракції — звуження настає, за рахунок еластичності її стінки. Крім того, інтима, загортаючись всередину, утворює ніби пробку, що закриває просвіт судини. Це сприяє формуванню тромбу.

Швидкому тромбоутворенню сприяє і ретракція. Суть її полягає в тому, що при повному поперечному розтині судини її еластичні кінці скорочуються, розходяться і заглиблюються в навколишні м'які тканини. Здавлення судини, велика кількість тромбопластичних речовин, що виділяються травмованими тканинами, забезпечують швидке зсідання крові, утворення тромбу і зупинку кровотечі.

Слід зазначити, що такі фактори, як контракція і ретракція, меншою мірою проявляються у венозних судинах (незначна еластичність стінки) та при паренхіматозних кровотечах (судини тісно пов'язані із строюм органів).

ПРИМУСОВА ЗУПИНКА КРОВОТЕЧІ

Для того щоб кровотеча зупинилася мимовільно, потрібен певний час. Крім того, як уже зазначалося, це можливо тільки в разі ушкодження невеликих судин. При проведенні операцій або при випадкових травмах слід, не гаючи часу, вжити заходів щодо зупинки кровотечі.

Розрізняють тимчасову (провізорну) і остаточну зупинку кровотечі. Виконують її механічними і фізичними засобами, а також використовують хімічні та біологічні речовини, які прискорюють гемостаз.

Тимчасова зупинка кровотечі

Тимчасова зупинка кровотечі запобігає значним втратам крові при проведенні операцій. Її також здійснюють при випадкових ушкодженнях судин, коли немає змоги відразу вжити заходів для остаточного гемостазу. Виконують її механічними прийомами, спрямованими: на здавлення ушкоджених судин (притиснення судини пальцем, тампоном, накладання гемостатичного пінцета, джгута, тиснучої пов'язки).

Зупинка кровотечі притисканням судини пальцем як тимчасовий засіб нерідко застосовують при проведенні операційних втручань безпосередньо в рані або на відстані від неї.

Тампони застосовують у разі капілярної кровотечі, а також у всіх випадках надання екстреної допомоги, особливо при глибоких ранах, коли не вдається відшукати травмовану судину. Цей простий для виконання прийом часто використовують не тільки для тимчасової, а й для остаточної зупинки кровотечі. Рану при цьому заповнюють ватно-марлевими тампонами, якими притискають ушкоджені судини, і кровотеча припиняється.

Часто застосовують тампон Мікулича, що являє собою квадратну серветку з марлевою тасьмою в центрі.

Для посилення гемостатичної дії тампони перед використанням зволожують 0,1 % розчином адреналіну солянокислого, 3 % — перекису водню, 5 - 10 % - іхтіолу та ін. (див. хімічні засоби). Тампони фіксують провізорним швом або пов'язкою і видаляють через 48 год., а якщо їх використовують для остаточної зупинки кровотечі, то через 72 год. Основними показниками для видалення тампона раніше може бути повторна кровотеча або запальний процес у місці травми. З метою безболісного видалення тампонів їх змочують 3 % розчином перекису водню.

Використання тиснучої пов'язки також забезпечує зупинку кровотечі. Нерідко пов'язку не знімають 2 - 3 дні, що забезпечує остаточну зупинку кровотечі.

Надійним для тимчасової зупинки кровотечі на кінцівках, хвості, статевому члені є використання спеціального гумового джгута, мотузки, рушника, ремінця тощо. При артеріальній кровотечі джгут накладають вище, при венозній — нижче місця поранення. У теплу пору року і в теплих приміщеннях узимку джгут накладають на 1,5 - 2 год., в холодну пору і при низькій температурі — на 45 - 60 хв. З метою запобігання змертвінню стиснених тканин розслаблюють джгут через кожну годину влітку і через кожні півгодини взимку.

За допомогою гемостатичного пінцета кровотечу зупиняють при проведенні операції. Як тільки буде виявлено перерізану судину, її куксу треба захопити пінцетом (краще Пеана або Кохера), підтягнути і скрутити. Іноді судину, з якої витікає кров, здавлюють пінцетом до 24 год. Це забезпечує не тільки провізорну, а й остаточну зупинку кровотечі.

Методи остаточної зупинки кровотечі

Остаточної зупинки кровотечі, як уже зазначалось, досягають використанням механічних, фізичних, хімічних і біологічних засобів. Деякі механічні прийоми (тиснуча пов'язка, гемостатичний пінцет, тампонада) застосовують як для провізорної, так і для остаточної зупинки кровотечі.

Перев'язування судини (накладання лігатури) — найбільш радикальний спосіб остаточної зупинки кровотечі, особливо з великих артерій і вен. Найкраще вдається перев'язати судину в рані. Її захоплюють пінцетом, стискають, підтягують і нижче пінцета перев'язують ниткою. Якщо судину не вдається підтягнути або вона знаходиться у змінених тканинах (склеротичних та ін.), має нееластичну стінку, її обколюють разом з прилеглими тканинами (за типом кисетного шва) і зав'язують. При цьому стежать, щоб разом з прилеглими тканинами стиснулась і судина. Іноді судину перев'язують на деякій відстані від місця кровотечі. Така потреба виникає, наприклад, при вторинній арозійній кровотечі (внаслідок розпаду стінки судини).

Менш ефективним, ніж перев'язка судини, є скручування (торзування) її стінок (ангіотрипсія). Ці методи успішно можна застосовувати тільки на невеликих судинах.

Остаточо припиняється паренхіматозна чи капілярна кровотеча з дрібних судин при накладанні на рану швів (петлеподібний, або з валиками). При цьому здавлюються судини, рана та прилеглі тканини, нагромаджується значна кількість тромбопластичних речовин, які забезпечують надійний гемостаз.

При кровотечі з парного паренхіматозного органа (нирки) або органа, втрата якого не загрожує життю тварини (селезінка), і неможливості зупинки кровотечі іншим способом оперативно видаляють орган, що кровоточить.

Ф і з и ч н і (т е р м і ч н і) методи зупинки кровотечі полягають у використанні високих (тепла) і низьких (холод) температур. Тепло (кип'ячену гарячу воду, фізіологічний розчин з температурою 55 - 60 °С) застосовують при кровотечах з піхви, матки, сечового міхура та інших порожнистих органів. Гарячі розчини коагулюють кров і тканинні білки, подразнюють вазоконструктори, прискорюють утворення тромбу в ушкоджених судинах.

З фізичних способів зупинки кровотечі заслуговує на увагу електроніж, особливо при видаленні злоякісних пухлин, інфекційних гранул тощо. На місці контакту електроножа (гальванокаутера, термокаутера) з тканинами утворюється струп, який запобігає кровотечі.

Холод рекомендується застосовувати в сухому вигляді (гумові, целофанові мішечки з льодом, снігом, холодною водою) в ділянках травмованих тканин. Під дією низьких температур звужуються судини, зменшується, а згодом і зовсім припиняється кровотеча. Використання кріо хірургії.

При хімічних способах зупинки кровотечі використовують речовини, які звужують судини або підвищують здатність крові зсідатися, найчастіше — адреналіну гідрохлорид 0,1 % концентрації. Розчином змочують тампони і прикладають їх до поверхні, що кровоточить (при капілярній кровотечі). Його можна застосовувати і парентерально (підшкірно, внутрішньовенно) в дозі: для коня і великої рогатої худоби 3 - 5 мл., дрібної рогатої худоби і свиней - 0,2 - 0,6, собакам - 0,1 - 0,5 мл.

У хірургічній практиці адреналін додають до новокаїну безпосередньо перед інфільтраційною анестезією з метою подовження дії анестетика і зменшення кровотечі (2 - 5 крапель 0,1 % розчину адреналіну на 100 мл анестетика).

Використовуючи адреналін, слід пам'ятати, що він звужує судини абдомінальних органів, шкіри, слизових оболонок, одночасно розширює судини серця, легенів, тому його не можна застосовувати при легеневій кровотечі. Препарат діє швидко, але короткочасно (20 - 30 хв.).

Судинозвужувальна дія ефедрину гідрохлориду порівняно з адреналіном настає повільніше, вона слабкіша, але триваліша (1 - 3 год.). Препарат застосовують в 5 % розчині так само, як і адреналін. Доза при підшкірній

ін'єкції з розрахунку сухої речовини па одну голову: коням, великій рогатій худобі - 0,05 - 0,5 г (1 - 10 мл), дрібній рогатій худобі — 0,02 - 0,1, свиням - 0,02 - 0,08, собакам — 0,01 - 0,05 г.

Маткові ріжки та препарати їх (ерготал, ерготин, аргеметрину малеат, ерготаміну гідротартрат та ін.) успішно використовують для зупинки кровотеч із судин порожнистих органів (матки, сечового міхура, легень тощо).

При маткових кровотечах, крім того, використовують 2 % стиптицин місцево, підшкірно, внутрішньовенно: великим тваринам — підшкірно 0,1 - 0,3, собакам - 0,03 - 0,05 г.

Часто застосовують речовини, які підвищують здатність крові зсідатися. Кальцію хлорид широко використовують при шлункових, кишкових, легневих, маткових, носових та інших кровотечениях (10 % розчин вводять внутрішньовенно коням та великій рогатій худобі — 100 - 200, дрібним тваринам — 1 - 10 мл.). Слід зазначити, що гемостатична дія препарату проявляється не миттєво, а через певний час (не раніше 6 - 12 год.), тому доцільно вливати його в вену щодня за кілька днів (2 - 3) до операції і не пізніше як за 12 год. до її початку. Цей засіб підвищує загальну біологічну стійкість організму і забезпечує надійний гемостаз до початку операції.

Натрію хлорид 10 % застосовують при всіх видах кровотеч. Після внутрішньовенного введення препарату здатність крові зсідатися підвищується вже через 30 - 45 хв. Доза розчину для великих тварин (кінь, корова) 100 - 150 мл. Гемостатичний ефект зумовлений мобілізацією депонованої крові і впливом на судинно-руховий центр (Б. М. Олівков, В. Г. Чагін).

Розчин натрію хлориду можна вводити у вену в одному шприці з кальцію хлоридом. Вони сумісні і ефект дії їх при цьому посилюється.

Іхтіол застосовують для зупинки кровотечі в 1 %, 3 %, 5 %, 5 - 10 % стерильному водному розчині. 1 % розчин вводять внутрішньовенно з розрахунку 1 мл. на 3 кг маси тварин за 10 - 15 хв. до початку операції або в ході операції, при випадковій травмі, коли виникла сильна кровотеча. Препарат забезпечує швидкий гемостаз за рахунок активізації компонентів зсідання крові, а також звуження судин. 3 і 5 % розчини іхтіолу можна застосовувати підшкірно в дозі відповідно 2,5 і 1,5 мл. на 10 кг маси тварини; 5 - 10 % розчини використовують для місцевої (в рани, виразки) зупинки кровотечі.

Желатину використовують 10 %-ї концентрації на фізіологічному розчині. Перед застосуванням її підігрівають до температури 38 - 40 °C і вводять підшкірно в дозі: великим тваринам (кінь, корона) — 200 - 300, собакам — 20 мл. Препарат підвищує в'язкість крові і здатність її зсідатися.

З фармакологічних речовин з метою гемостазу використовують також вітаміни К (вікасол), що підвищує вміст протромбіну в крові, та Р, що знижує проникність і ламкість капілярів.

Місцево з хімічних засобів застосовують адреналін, іхтіол, пероксид водню, антипірін, скипидар, порошок йодоформу та ін.

З біологічних засобів зупинки кровотечі найчастіше використовують переливання невеликих доз сумісної крові (1 - 2 л великим тваринам), свіжої нормальної або лікувальної сироватки крові (150 - 200 мл. коневі, корові, 20 - 40 мл. - собаці).

Гемотрансфузія, трансфузія сироватки, плазми прискорюють зсідання крові реципієнта завдяки додатковому надходженню в його організм тромбоцитів, тромбокінази, вітамінів, солей, які в цілому активізують систему зсідання крові.

Часто біологічні засоби гемостазу застосовують місцево. Шматочки м'язів, сальника, фасції прикладають до поверхні, що кровоточить (в них багато тромбопластичних речовин). Використовують також тромбін, плівки фібрину, гемостол, гемостатичну губку, БАТ (біологічний антисептичний тампон), кальциновану плазму за Азбукіним.

ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

Переливання крові (гемотрансфузія, від лат. *haema* — кров, *transfusio* — переливання) широко використовують у ветеринарній практиці. Відомі замісна, гемостатична, стимулююча, дезінтоксикаційна, імунобіологічна і живильна дії перелитої крові. Гемотрансфузію застосовують при гострій анемії, шоку, променевій хворобі, опіках, хімічних і кормових отруєннях, сепсисі (початкова стадія), захворюваннях шкіри (фурункульоз, дерматит), підшкірної клітковини (флегмона), виразках, пир ранах, які погано загоюються, ревматичному запаленні м'язів, суглобів, копит, захворюваннях очей (блефарит, кон'юнктивіт, кератит), захворюваннях молодняка (диспепсія, бронхопневмонія), акушерсько-гінекологічних хворобах (затримка посліду, ендометрит, гіпофункція яєчників, атонія матки).

Переливання крові протипоказане при органічних хворобах серцево-судинної системи, печінки, нирок, які супроводжуються глибокими порушеннями їх функцій, а також при важких формах дистрофії.

При переливанні крові застосовують:

- аутогемотерапію (використання власної крові),
- ізогемотерапію або гомогемотерапію (використання крові тварин того самого виду),
- гетерогемотерапію (використання крові тварин іншого виду).

При гемотрансфузії кров вводять підшкірно, внутрішньовенно, інколи інтраартеріально. Дози крові для переливання встановлюють на 1 кг маси тварин. Залежно від показань вони можуть бути малими (переважно для зупинки кровотечі) 1 - 2 мл., середніми (для стимуляції організму) 3 - 5, великими (для поповнення при крововтратах і заміненні при інтоксикаціях) 6 - 8 мл.

При проведенні ізогемотрансфузії (гомогемотрансфузії) слід пам'ятати, що еритроцити однієї тварини при змішуванні із сироваткою

(плазмою) крові іншої можуть склеюватись (явище аглютинації) і зумовлювати важкі ускладнення, аж до загибелі тварини. Аглютинація настає в результаті взаємодії антигенів (аглютиногенів), які містяться в еритроцитах донора, і антитіл (аглютинінів) сироватки реципієнта.

Антигени (аглютиногени) еритроцитів позначаються латинськими буквами А і В, а антитіла (аглютиніни) сироватки грецькими а, р.

В еритроцитах аглютиногени, а в сироватці аглютиніни можуть бути по одному, два або їх зовсім може не бути. При цьому в одній і тій самій крові ніколи не буває однойменних аглютиногенів і аглютинінів.

Перед переливанням крові визначають групову, індивідуальну і біологічну сумісність крові.

У ветеринарній практиці при гемотрансфузії рідко визначають групову належність крові, але завжди визначають індивідуальну сумісність і проводять біологічну пробу.

Індивідуальну сумісність крові донора і реципієнта можна визначити способом перехресної аглютинації або прямою пробою.

В практиці переливання крові частіше користуються прямою пробою.

Для її постановки потрібна сироватка крові реципієнта і суспензія еритроцитів донора.

Щоб швидше підібрати сумісну кров, намічають відразу 5 донорів. Реакцію ставлять на предметному склі (у коней) або в пробірках (у великої рогатої худоби в зв'язку з низьким титром сироватки).

Техніка прямої проби

Сироватку крові реципієнта наносять піпеткою по 2 - 3 краплі на кожне з п'яти предметних скелець (за кількістю донорів) або наливають по 1 мл. в пробірки (у великої рогатої худоби). До сироватки на предметне скло додають відразу 1 краплю 5 % суспензії еритроцитів (якщо проба ставиться в пробірках, то до 1 мл. сироватки додають 2 - 3 краплі суспензії еритроцитів). Змішують сироватку реципієнта з еритроцитами передбачуваних донорів і стежать за реакцією на склі не менш як протягом 10 хв. (у пробірках 1 1,5 год.). При цьому періодично поколюють предметні скельця (легко струшують пробірки). Спочатку реакцію оцінюють макроскопічно, а потім — під мікроскопом. З усіх проб тільки та кров буде сумісною, де реакцію аглютинації не виявлено. Склеювання еритроцитів у вигляді піску, грудочок, пластівців свідчить, що кров несумісна і вливати її реципієнту не можна.

При визначенні групової належності і сумісності крові може спостерігатися псевдо- або панаглютинація (рис. 3.3).

Псевдоаглютинація нагадує справжню, але на відміну від неї еритроцити не склеюються, а скупчуються у вигляді монетних стовпчиків. При струшуванні краплі або додаванні до неї фізіологічного розчину скупчення еритроцитів зникає, сироватка знову стає рівномірно червоною. Псевдоаглютинація виникає реакцію ставлять при низьких температурах або коли в реакціях використовують свіжу (тільки що отриману) сироватку.

Панаглютинація характеризується тим, що сироватка реципієнта аглютинує еритроцити крові всіх груп, у тому числі і своєї. Реакція триває до 30 хвилин. Панаглютинація виникає здебільшого тоді, коли реакцію ставлять при температурі нижче 20°C.

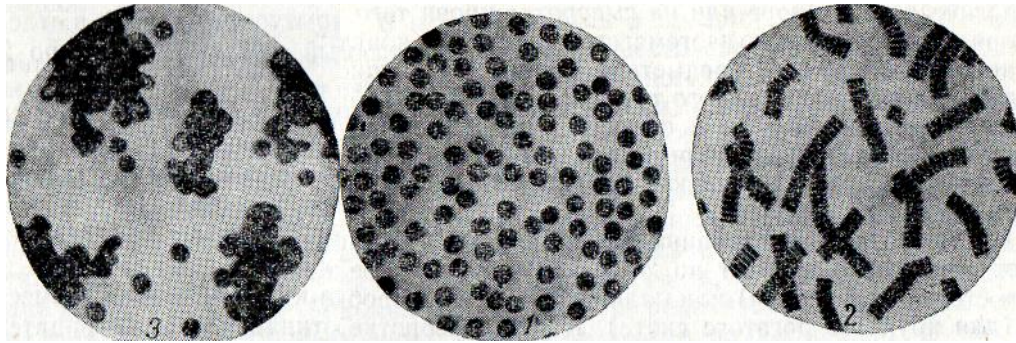


Рис. 3.3. Реакція агглютинації:

1 – негативна; 2 - псевдоаглютинація; 3 - позитивна.

Для овець донором може бути також будь-яка клінічно здорова тварина цього самого виду.

У собак існує одна група крові, тому їм можна здійснювати гемотрансфузію незалежно від віку, статі і породи донора-собаки. Але потрібно мати на увазі, як показує практика, що при повторних переливаннях крові у собак може виникнути посттрансфузійна реакція, загрозлива для життя реципієнта. Ці реакції пояснюються тим, що у окремих собак-реципієнтів після першої гемотрансфузії сироватка крові набуває властивостей несумісності з еритроцитами попереднього донора.

Способи переливання крові

Існує два способи переливання крові:

Прямий - кров за допомогою спеціального приладу (рис. 3.4) або системи трубок з оливою (рис. 3.5) безпосередньо надходить з вени донора у вену реципієнта. Прямий спосіб переливання крові у ветеринарній практиці майже не використовується.

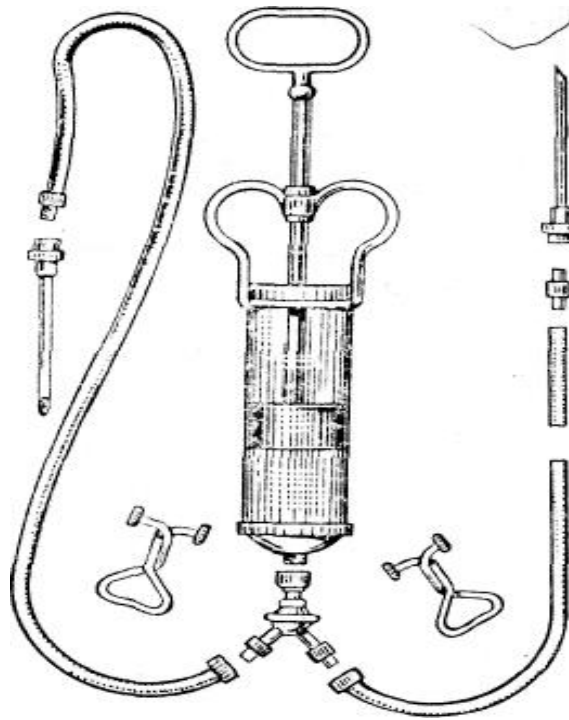


Рис. 3.4. Апарат для прямого переливання крові

Це пояснюється тим, що тривалий час (20 хв і більше) потрібно тримати поряд з реципієнтом донора, а це не завжди зручно і можливо. Крім того, тварини збуджені, маніпуляція переливання крові ускладнюється. Тому перевагу віддають непрямому способу.

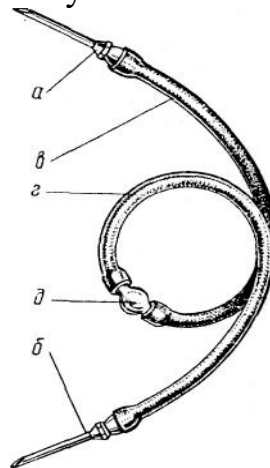


Рис. 3.5. Трубкова система для прямого переливання крові у тварин.

Непрямий - кров від донора беруть спочатку в посудину, де вона стабілізується і лише потім вводиться реципієнту (рис. 3.6).



Рис. 3.6. Переливання крові собаці через підшкірну вену передпліччя (непрямий спосіб гемотрансфузії)

Непрямий спосіб переливання крові

Після відповідної підготовки посудини в неї наливають один із стерильних розчинів стабілізатора (цибор, ЕДТА та інші).

Кров із вени донора надходить у посудину із стабілізатором, змішується з ним і може не зсідатись від кількох годин (10 % кальцію хлориду, магнію сульфату) до 7 - 10 і більше днів (5 % натрію цитрату). Таку стабілізовану кров можна відразу переливати реципієнту, а при потребі можна зберігати її в холодильнику кілька днів. Але перед вливанням крові реципієнту її слід підігрівати в термостаті або на водяній бані до температури 38 - 40 °С.

На практиці найчастіше при непрямому переливанні крові користуються апаратом Боброва, рідше — іншими приладами (шприц Жане, циліндр для вливань тощо). Апарат Боброва забезпечує зручність, замкнутість системи при взятті і вливанні крові, запобігає її забрудненню.

Біологічна проба

Перед вливанням значної кількості крові (2-3 л. великим, 100-200 мл. — дрібним тваринам), крім визначення індивідуальної сумісності крові на предметному склі (в пробірці), обов'язково слід виконати біологічну пробу. Суть її полягає в тому, що у реципієнта визначають температуру, пульс, дихання, звергають увагу на його поведінку, а потім вливають невелику кількість (200 - 300 мл. великим тваринам — коням, коровам; 15-20 мл. - телятам, лошатам, собакам) крові і спостерігають за твариною 10 - 20 хв. Якщо у тварини за цей час не прискорюються пульс і дихання, не підвищується температура тіла, не виникає тремтіння м'язів, збудження, біопроба негативна, кров індивідуально сумісна. В такому випадку переливання крові можна робити, повільно вливаючи призначену дозу.

Якщо у реципієнта прискорюється пульс, дихання, підвищується температура, виникає тремтіння м'язів, збудження чи пригнічення, то це

свідчить про те, що у тварин розвивається гемолітичний шок, кров несумісна і переливання робити не можна.

Ізогемотрасфузію (гомогемотрансфузію) несумісної за груповими факторами крові і біопроби використовують як стимулюючу терапію при хронічних захворюваннях (виразка, фурункульоз, рани, що тривалий час не загоюються тощо), але доза такої крові не повинна перевищувати 200 мл. великим тваринам (кінь, велика рогата худоба).

Переливання гетерогенної крові застосовують для стимуляції імунобіологічних і регенеративних процесів, для поліпшення еритропоезу і для зупинки кровотечі. При гетерогемотрансфузії стабілізовану кров вливають в дозі: коням і коровам — від 0,05 до 0,01 мл. на 1 кг маси тіла, собакам — від 0,1 до 0,2 мл.

Переливання власної крові (аутоотрансфузія), аутогенно опроміненої ультрафіолетовим промінням (АУФОК), застосовують з профілактичною і лікувальною метою при багатьох хворобах (диспепсія, бронхопневмонія, гнійно-некротичні процеси, фурункульоз, екзема, дерматит, раньова патологія тощо), а також в комплексі з іншими методами лікування.

Для ЛУФОК використовують прилади «Изоolda» МД-73М, МД-73В (Санкт-Петербурзький оптичний інститут), БОП-4, У ФОК-1, УФОК-2, УФОК-3 та ін.

Дія опроміненої крові зумовлена нормалізацією мікроциркуляції, підвищенням її киснево-транспортної функції, стимуляцією механізмів клітинного і гуморального імунітету та іншими факторами.

На практиці використовують не тільки аутогенно ультрафіолет опромінену кров (АУФОК), а й ультрафіолет опромінену донорську кров УФОДК. Особливо широко її застосовують для профілактики та лікування хвороб молодняка. Кров можна стабілізувати, опромінити заздалегідь і використовувати за потребою. Оптимальна доза переливання опроміненої крові 1 - 2 мл на 1 кг маси тіла, її зводять внутрішньовенно, підшкірно, внутрішньом'язово, інтраперитоніально, внутрішньокістково.

УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАННІ КРОВІ

Можливими ускладненнями при гемотрансфузії є: гемолітичний шок, посттрансфузійна, пірогенна реакція, гостре розширення серця, повітряна емболія або емболія згустками крові.

Гемолітичний шок — тяжке ускладнення, причиною якого є переливання несумісної крові. Він настає під час гемотрансфузії або безпосередньо після її закінчення. Тварина збуджена, дихання прискорене, спостерігається тремтіння м'язів, задихання, кашель; пульс частий, слабкого наповнення; у тяжких випадках — пригнічення, мимовільне виділення сечі та калу і, якщо не вжити заходів, тварина може загинути.

Для усунення шоківих явищ слід негайно припинити вливання крові, внутрішньовенно ввести 150 - 200 мл. (великим тваринам) 10 % розчину

натрію саліцилату. Використовують також розчини кофеїну, глюкози, кальцію хлориду, адреналіну.

Анафілактичний шок може виникнути при повторних переливаннях крові через 5 - 7 днів. Це зумовлено утворенням імунних антитіл в сироватці крові реципієнта відносно антигенів еритроцитів донора. Ознаки та лікування такі самі, як і при гемолітичному шоку. Використовують також антигістамінні препарати (димедрол, кальцій хлорид тощо).

Посттрансфузійна реакція характеризується короточасним підвищенням температури тіла, ознобом, прискоренням пульсу, дихання. Ці явища виникають внаслідок виділення біологічно активних речовин (гістаміну, простагландину тощо). Допомога полягає у введенні сумісної крові, кофеїну, глюкози, антигістамінних препаратів.

Пірогенна реакція — ускладнення, що виникає внаслідок нагромадження в стабілізованій крові пірогенних речовин (продуктів життєдіяльності мікроорганізмів), які при гемотрансфузії потрапляють в організм реципієнта. Реакція виникає через 20 - 30 хв. після трансфузії і характеризується підвищенням температури, прискоренням пульсу, дихання тощо.

З лікувальною метою використовують серцеві препарати, глюкозу. Профілактика полягає у використанні свіжих стерильних стабілізаторів крові, стерильних приладів тощо.

Гостре розширення серця виникає внаслідок перевантаження правої його половини швидким внутрішньовенним вливанням великої кількості крові (кровозамінника). Це призводить до застою крові у венозному руслі, зниження венозного і підвищення артеріального тиску і, як наслідок, — зупинка серця в діастолі. Запобігти цьому ускладненню можна внутрішньовенним введенням крові чи кровозамінника кілька разів на добу, а в разі його виникнення (припинення трансфузії) — використанням серцевих препаратів, лобеліну.

Повітряна емболія чи емболія, згустками крові виникає при порушеннях в техніці переливання. У тварини при цьому утруднюється дихання, спостерігається синюшність слизових оболонок, збудженість, може зникнути пульс і настати смерть. Профілактика полягає в дотриманні техніки переливання, приготуванні і переливанні стабілізаторів крові.

Питання для самоперевірки:

1. Що таке кровотеча?
2. Класифікація кровотеч.
3. Способи зупинки кровотечі.
4. Гостра анемія.
5. Що таке гемотрансфузія?
6. Ускладнення при переливанні крові.

РОЗДІЛ IV

РАНИ

Рани органів і тканин є одним із видів ушкоджень організму, які трапляються впродовж життя як людини, так і тварин найчастіше.

Раною (vulnus) називають механічне ушкодження тканин і органів з порушенням цілості зовнішніх покривів або внутрішніх тканин на всю їх товщину, а іноді також і внутрішніх органів, викликане механічним впливом.

За наявності рани можливе ушкодження не тільки шкіри, слизових оболонок, а й тканин, розміщених глибше, внутрішніх органів (селезінки, печінки, легень, серця та ін.), а також мозку.

У глибоких ранах розрізняють: краї, рановий отвір, рановий канал (порожнину), стінки і дно. Принциповою відмінністю ран від закритих ушкоджень є те, що під час ран відкриваються ворота для інфекції, вторинного травмування, забруднення. Оскільки під час ран поряд з місцевими змінами в тканинах розвиваються і загальні порушення в організмі тварин (гарячка, інтоксикація та ін.), запроваджено поняття ранова хвороба.

Перебіг і закінчення ранової хвороби залежать від величини ушкодження, втрати крові, стану організму та його реактивності, характеру ранової інфекції.

Основними ознаками під час поранення є:

- біль,
- кровотеча,
- зяяння,
- порушення функції пошкоджених тканин.

Зяяння рани (розходження її країв) залежить від особливостей ушкоджених тканин, напряму, в якому вони розсічені, та механізму насильницької дії. Поранення еластичних тканин супроводжується значнішим зяянням, ніж подібне ушкодження малоеластичних тканин. Ушкоджені м'язи в поперечному напрямку рани зяють більше, ніж ушкоджені у поздовжньому. Розсічення шкіри впоперек її еластичних волокон (напрямок останніх у тварин збігається з напрямом складок шкіри та росту шерсті) дає сильно виражене зяяння. Різані рани, заподіяні гострим інструментом, зяють сильніше, ніж розтриті рани, заподіяні тупим знаряддям.

Кровотеча під час поранення виникає внаслідок механічного ушкодження судин. Вона може бути зовнішньою і внутрішньою, артеріальною, венозною, капілярною і паренхіматозною. Одночасно з кровоносними порушується цілість і лімфатичних судин.

Біль зумовлений ушкодженням нервів та їхніх закінчень. Інтенсивність і тривалість больової реакції залежить від характеру пошкодження, видової реактивності тваринного організму. Клінічно проявляється прискоренням серцевих скорочень, розширенням зіниць, потовиділенням, стогоном, сечовиділенням, тремор м'язів тощо.

Порушення функції пошкоджених тканин визначається локалізацією і видом рани.

Класифікація ран.

Рани розподіляють на асептичні та септичні рани, на операційні та випадкові.

Операційні, або хірургічні (*vulnus operativum seu chirurgicum*) – виникають під час хірургічної операції з дотриманням правил асептики та антисептики.

Випадкові рани.

- Різані рани (*v. incisum*) завдають гострими різальними предметами (скальпель, ніж, серп, коса, скло). Характеризуються рівними краями, гладенькою поверхнею, обмеженим травмуванням, значною кровотечею і короткочасним болем. За зовнішнім виглядом вони можуть бути клаптевими або лінійними. Такі самі особливості властиві і рубаним ранам, але в останніх тканини травмуються більшою мірою.

- Рубані рани (*v. caesum*) виникають у разі дії на тканини масивних, досить гострих предметів (сапи, сокири, лопати тощо), тому посідають проміжне положення між різаними і забитими ранами та поєднують у собі деякі їхні особливості. Характеризуються широкою зоною ушкодження, часто досить глибокі, зі значною кровотечею.

- Колоті рани (*v. punctum*) заподіюють гострими колючими предметами (вилами, цвяхами, зубцями борони тощо). Колоті рани виникають під час проведення пункції, руменоцентезу. Вони мають довгий вузький рановий канал, невеликий зовнішній отвір і незначну кровотечу. У разі випадкових колотих ран можливе утворення гематоми і розвиток анаеробної інфекції. Колото-різані виникають в результаті травмування гострими предметами з різучими краями.

- Розірвані рани (*vulnus laceratum*) - внаслідок перерозтягнення тканин (кігті тварин, цвяхи, гілки дерев). Розірвані рани утворюються під час ушкодження тканин гострими предметами, сучками дерев, кігтями тварин, цвяхами, гачками тощо. Краї цих ран нерівні, часто зі значним відриванням шкіри, м'язів. Значної кровотечі під час таких ран не буває, проте зяяння різко виражене.

- Забиті рани (*v. contusum*) виникають внаслідок сильної дії тупого предмета (удар палицею, копитом тощо), падіння на твердий ґрунт. Спостерігаються розрив шкіри, забій м'язів, нервів та інших тканин. Краї рани нерівні, припухлі, дещо вивернуті, з численними крововиливами різної форми та розміру. Біль сильний, однак кровотеча внаслідок тромбозу судин незначна.

- Розтрощені рани (*v. conquisatum*) – складні ушкодження, що виникають найчастіше під час зіткнення тварини з транспортом, який рухається. Вони нагадують забиті рани, однак, відрізняються від останніх значно більшими ушкодженнями тканин. Показана негайна хірургічна обробка, оскільки можливі тяжкі ускладнення.

- Кусані рани (*v. morsum*) завдають свійські або дикі тварини зубами.

- Вогнепальні рани (v. sclopetarium) заподіюють кулями, дробом, уламками бомб. Вони різні за зовнішнім виглядом. Вихідний отвір наскрізної вогнепальної рани значно ширший від вхідного.

- Отруєні рани (v. venenatum) виникають під час укусів отруйними зміями, скорпіонами, фалангами, тарантулами, бджолами, осаами, шершнями тощо.

Біологія ранового процесу

Рановий процес – це комплекс складних біологічних змін у тканинах і в організмі вцілому, які починаються з утворення рани і завершуються її регенерацією (загоєнням).

У патогенезі ранового процесу виділяють кілька фаз (періодів). Класифікація за І.Г. Руфановим (1954) найточніше враховує клінічну картину ранового процесу і частіше використовується в лікувальній практиці. Автор виділяє дві фази. В першу фазу гідратації (очищення рани) відбуваються складні патофізіологічні, біохімічні та ферментативні процеси. Ця фаза супроводжується запальною реакцією. Друга фаза – дегідратації (регенерації, гранулювання).

Найбільш об'єктивно істотні ознаки перебігу ранового процесу відображає класифікація С.С. Гірголава (1956), у якій визначається три фази: підготовча, період запалення; фаза регенерації, яка закінчується заповненням порожнини рани новоутвореною сполучною тканиною (грануляційною); фаза формування рубця.

Приблизно такі ж фази в перебігу ранового процесу виділяє М.І. Кузін (1977). Першу фазу автор називає запаленням, другу – регенерацією, третю – фазою утворення і реорганізації рубця.

Види загоєння і лікування ран. Рани можуть загоюватися первинним, вторинним натягом, під струпом.

Загоєння первинним натягом завершується впродовж 6 – 8 діб за певних умов:

- 1) високої життєздатності тканин стінок рани;
- 2) асептичності рани;
- 3) відсутності в ній сторонніх тіл;
- 4) остаточного спинення кровотечі;
- 5) зближення ранових поверхонь.

Такі умови спостерігаються в операційних ранах та у свіжих випадкових ранах після хірургічної обробки. Після з'єднання країв рани фібрин склеює ранові поверхні, утворюючи первинну біологічну спайку рани. Потім відбуваються біологічні процеси з ростом і розмноженням клітинних елементів (фібробластів) та росту ендотелію капілярів.

У разі загоювання первинним натягом запальний процес у рані проявляється слабо: набряк тканин незначний, почервоніння не буває, ексудат, якщо і є, то короткочасно і має серозний характер, між краями рани малопомітний шар фібрину, який практично закриває доступ у рану мікрофлори і уже через добу перетворюється на епітеліальне покриття.

В глибоких відділах рани грануляційної тканини утворюється дуже мало і вона дуже відрізняється від звичайної грануляційної, капіляри в ній утворюються шляхом зустрічного надходження з країв рани через фібринні щілини, без утворення сліпих петельок. Міцність рани на розрив розвивається швидше і досягає максимуму раніше, ніж у разі загоєння вторинним натягом. Рана гоїться через 5 – 10 діб. Рубець малопомітний, відновлення тканини в анатомічному і функціональному відношенні практично повне, хоча за архітектурою рубець епітелію відрізняється від нормального відсутністю в ньому потових залоз та волосяних цибулин.

Загоєння рани первинним натягом відбувається за умови тісного змикання рівних малоушкоджених країв рани, мінімальної кількості в рані мертвих тканин, відсутності або незначної кількості в ній мікробів, відсутності в рані сторонніх тіл, згустків крові (гематоми), якщо не триває кровотеча. Вирішальним, однак, є тісне змикання країв рани. Без цього, тобто у разі з'являння рани, вона не може загоїтися первинним натягом.

Первинним натягом звичайно гояться операційні та багато різаних ран. У особливих випадках рани можуть навіть зовсім не загоїтися, перетворюючись на хронічні виразки.

Вторинним натягом загоюються рани, в яких не витримано хоча б одну із зазначених п'яти вимог. У разі загоєння рани за вторинним натягом процеси дещо відрізняються кількісно і якісно. Таке загоєння можливе також у разі зниження загальних захисних сил організму і процесів регенерації тканин. Запалення добре виражене: краї рани набряклі, шкіра гіперемійована, ексудація велика і ексудат гнійний, фібрин вкриває всю рану.

В стадії проліферації в рані добре помітні грануляції, іноді вони бувають надмірними і виступають над рівнем шкіри. Загоєння відбувається з утворенням грануляційної тканини, що поступово заповнює всю ранову порожнину.

Грануляційна тканина складається з шести шарів (лейкоцитарно-некротичний, судинних петель і дуг, вертикальних судин, дозріваючий, шар горизонтально розміщених фібробластів). Епідерміс, що оточує рану шкіри, добре видний у формі білувато-сірого кільця, диску. У міру загоєння рани всі шари поступово редукуються, залишається тільки один фіброзний шар, що формує врешті рановий рубець.

Грануляційна тканина є механічним і фізіологічним бар'єром. Вона перешкоджає проникненню мікробів та їхніх токсинів з рани у прилеглі тканини.

Рубець іноді може порушувати не тільки анатомію в ділянці рани, але і функцію органа (контрактура).

Загоєння під струпом може відбуватися під час різних ран, пролежнів, опіків, саден, подряпин тощо. Необхідною умовою такого процесу регенерації є висихання секрету рани і утворення на її поверхні темно-коричневої кірки (струпа). Струп відіграє роль захисної пов'язки.

Рани під струпом загоюються первинним або вторинним натягом. У першому випадку струп відпадає самостійно після завершення епітелізації. Якщо

під струпом розвивається інфекція, то струп передчасно відшаровується і рана загоюється вторинним натягом.

Ускладнення під час загоєння ран. Одним із важких ускладнень, яке може спостерігатися під час загоєння, є сповільнення загоєння рани, що виявляється атиповим ростом епітелію або грануляційної тканини і клінічно виявляється як «дике м'ясо», келоїд, гіпертрофічний рубець або утворенням у товщі грануляційної тканини мікроскопічних абсцесів тощо.

Причинами таких ускладнень є розлад у системі циркуляції крові та порушення відтікання лімфи, інфікування грануляційної тканини, інтоксикація організму. Особливості загоєння ран у різних видів тварин зумовлені особливостями у них обміну речовин. Відмінність стосується в основному процесу очищення ран від мертвих тканин і забруднень. Воно відбувається у тварин різних видів за трьома основними типами очищення рани:

- 1) гнійно-ферментативне;
- 2) гнійно-секвестраційне;
- 3) секвестраційне.

Гнійно-ферментативний тип очищення ран спостерігається у коней і собак. В цей час добре виражені серозно-гнійні або гнійно-ексудативні процеси, які характеризуються виділенням з рани гнійного ексудату, активним фагоцитозом та гістолізом мертвих тканин за рахунок тканинних і мікробних ферментів. У цих тварин очищення рани відбувається за рахунок гнійноферментативного розплавлення мертвих тканин, з формуванням клітинного бар'єру, який попереджає міграцію мікрофлори у здорові тканини. Після очищення рани запалення стихає, грануляційна тканина заповнює ранову щілину, процес переходить у фазу дегідратації та загоєння.

Гнійно-секвестраційний тип очищення ран є основним у великої рогатої худоби і свиней. У ранах накопичується фібрин, який у поверхневих частинах рани перетворюється на фібрино-тканинний струп, а в глибоких – на фібринотканинну масу. Під час ран з великою зоною ушкодження, виникає фібринозне запалення; мертві тканини просочуються фібрином і секвеструються; у глибині рани на межі здорових і ушкоджених тканин останні розплавляються за рахунок ферментів лейкоцитів. Тобто, мертві тканини не розплавляються, а ущільнюються за рахунок фібрину, утворюючи фібринно-тканину масу і аналогічний струп. Вони захищають рану від забруднення та інфікування і створюють несприятливі умови для тих мікробів, що вже потрапили до рани. Через 5 – 7 діб і пізніше внаслідок гнійно-демаркаційного запалення відбувається секвестрація ранового ексудату. Після очищення рани від секвестру, який відіграє роль захисної біологічної пробки на першому етапі загоєння, вона вкривається грануляціями. У міру заповнення грануляціями рана поступово епітелізується.

Секвестраційний тип очищення ран спостерігається під час загоєння вторинним натягом у гризунів і птахів; у великої рогатої худоби і свиней трапляється за відносно неглибоких ран, а у коней і собак – тільки під час поранення шкіри. У гризунів і птахів кровотеча швидко зупиняється внаслідок

утворення щільного фібринозного струпа, який і захищає рану. Фібрин просочує мертві тканини, мікроби, що попали в рану, утворюють разом з ним фібринно-тканинний струп, що муміфікується. Під ним проходять процеси дегідратації без ускладнень, формується грануляційна тканина, яка рубцюється і покривається епітелієм шкіри, що вростає під струп, відділяючи його.

Дослідження поранених тварин. Під час проведення обстеження пораненої тварини притримуються наступних пунктів: збір анамнезу; загальне дослідження тварини (температура, пульсу, дихання, стан слизових, функціональний стан ушкодженого органу тощо); за наявності пов'язки, звертають увагу на її ступінь тиснення, зміщення тощо; після знаття пов'язки досліджують рану; проводять санацію рани (видаляють забруднення і ексудат, закривають рану серветкою змоченою йодованим спиртом 1:1000, видаляють шерсть, висушують шкіру, обробляють шкіру навколо рани 5%-ним розчином спирту); досліджують стан пошкоджених тканин; проводять бактеріологічне дослідження ранового ексудату; внутрішнє дослідження рани; гнійні рани і нориці досліджують зондуванням. Додатково, за необхідності, проводять: рентгенографію, УЗД, ЕКГ, лабораторні дослідження (крові, сечі) тощо.

Перша допомога під час поранень охоплює такі заходи:

- зупинка кровотечі;
- механічна обробка рани і накладання пов'язки;
- усунення ускладнень, які загрожують життю пораненої тварини (значна втрата крові, шок та ін.)

Основний принцип лікувальних заходів під час ран – сприяти покращенню умов для перебігу ранового процесу і максимально оберігати тканини та організм вцілому. Створення сприятливих умов для загоєння ран зводиться до надання спокою, видалення кров'яних згустків, сторонніх тіл, змертвілої тканини, зближення країв рани за асептичної рани, а під час інфікованої – забезпечення стікання ранового виділення. Крім того, потрібно звернути увагу на збереження і підвищення життєвих сил (резистентності) хворої тварини, оскільки інтенсивність процесу загоєння ран залежить від регенеративних (відновлювальних) сил самого організму.

Під час усіх видів ран, крім операційних, лікування починають з хірургічної обробки. З лікувальною метою у післяопераційний період застосовують антисептики, біологічні препарати, патогенетичну терапію, фізіотерапію та неспецифічну стимулюючу терапію. Профілактика ранової інфекції, захист нервової системи від подразнень больовими імпульсами, посилення регенеративних процесів і загальних захисних сил організму є основними завданнями під час лікування ран.

Хірургічна обробка ран. Це кривава операція, яку виконують за допомогою гострих хірургічних інструментів з наступним накладанням на рану швів.

Мета цієї обробки: видалення мертвих, розтрошених тканин, сторонніх тіл, надання рані простої форми, забезпечення відтікання ранових виділень.

Залежно від часу і способу виконання розрізняють хірургічні обробки:

1) первинну (ранню – здійснюють в перші 6 – 12 год після поранення, відтерміновану – через 24 – 36 год. з моменту поранення, первинну пізню – в період прояву хірургічної інфекції у рані);

2) повторну – через певний час після первинної хірургічної обробки.

Основними способами первинної хірургічної обробки є:

- розтин рани;
- часткове вирізання;
- повне вирізання рани.

Розтин рани ведуть скальпелем на всю глибину. В цей час розтинають тканинні перетинки, містки, а за наявності «кишень», роблять протиотвори (контрапертури). Після такого розтину рана набуває простої форми, забезпечується вільне стікання ексудату. Рану після хірургічної обробки припудрюють і дренують марлевим дренажем. Щоб запобігти випаданню дренажу, накладають кілька тимчасових стібків шва.

Часткове вирізання рани застосовують під час поранень з широкою зоною ушкодження тканин. Рану розтинають на всю глибину, видаляють травмовані і забруднені тканини, надають їй простої форми. Після припудрювання антисептичними порошками рану частково зашивають, вводять відсмоктувальний дренаж і накладають антисептичну пов'язку.

Повне вирізання рани здійснюють в межах здорових тканин, відступивши від її країв на 3 – 5 мм. Такий спосіб хірургічної обробки дає можливість перетворити забруднену рану на операційну (асептичну); вона загоюється впродовж 7 – 9 діб.

Основи лікування під час поранень.

В першу фазу ранового процесу:

- а) спокій;
- б) охорона центральної нервової системи від подразнень;
- в) видалення з рани мертвих тканин, бруду, сторонніх тіл, волосся;
- г) антисептична обробка рани;
- д) антимікробна обробка рани (антибіотики і сульфаніломіди);
- е) підлужнююча терапія ран (4 – 5 %-ий розчин натрія гідрокарбонату, гіпертонічні розчини середніх солей, рідина Оливкова, мильний розчин господарського мила);

є) нормалізація годівлі, вітамінотерапія, стимуляція обміну речовин;

В другу фазу ранового процесу:

- а) спокій та дозований рух;
- б) охорона грануляцій від подразнення та ушкодження;
- в) стимулювання епітелізації та грануляції;
- г) попередження утворення великих рубців;
- д) окислювальна терапія ран (3 %-ий перекис водню, 2 %-ий розчин хлоразиду, розчин перманганату калію 1:5000);

Таким чином, первинна хірургічна обробка ран в залежності від терміну оперативного втручання ран буває:

- первинною (ранньою), в перші 6 – 12 годин після поранення;
- відтермінованою в 24 – 36 годин після поранення;
- пізньою (обробка інфікованої рани).

Вторинна обробка здійснюється після первинної протягом 24 – 36 годин і пізніше.

Первинна хірургічна обробка ран включає: розтин, часткове і повне висікання рани. Дренування операційних ран і порожнин – маніпуляція, спрямована на створення умов для безперешкодного відтоку виділень з порожнин різного генезу і анатомічних утворень назовні за допомогою різних відповідних пристосувань, що встановлюються в операційну рану або дреновану порожнину. Дренаж може бути активним і пасивним. Активний дренаж виготовляють з марлі або бинта та просочують гіпертонічними розчинами середніх солей (частіше 10 %-ий розчин NaCl). Він відсмоктує рідину з тканин (базується на основах дифузії та осмосу рідин з глибини рани на її поверхню, та принципу капілярності). Можна застосовувати 15 – 20%-ні розчини сечовини, лініменти синтоміцину та Вишневського. За наявності великої кількості мертвих тканин дренування здійснюють з шлунковим соком, краще трипсином і трипсиноподібними ферментами. Марлеві дренажі видаляють як правило через 6 – 8 годин або протягом 24 годин. Пасивний, або трубчастий дренаж сприяє відсмоктуванню ранового ексудату за принципом сифону, ним користуються для промивання та зрошування рани, застосовують під час глибоких міжм'язових ран із затіканням гною. Трубчасті дренажі виготовляють з таких матеріалів: латекс, гума, силікон, полівінілхлорид, поліетилен. Трубчасті дренажі змінюють через 5 – 6 діб. Необхідно враховувати, що ці дренажі можуть тиснути на тканинні порожнини, викликати пролежні (некроз), особливо у випадках порушеної трофіки. Дренування припиняють коли зменшиться виділення гнійного ексудату і формування здорових грануляцій (фаза регенерації). Лікування гнійних ран. Після видалення гнійного ексудату і мертвих тканин у рану вводять на 3 – 4 дні марлевий дренаж, змочений у рідкій мазі Вишневського (антимікробної і антитоксичної дії). Застосовують дренажі просочені гіпертонічними розчинами середніх солей, лініментами (стрептоциду, синтоміцину) або протимікробними порошками (антибіотики, сульфаніламід, йодоформ) та аерозольні препарати Чемі-спрей, Левомікольспрей. Парентерально застосовують антибіотики широкого спектру дії (Байтріл 5%-ний, Амоксицилін-15, Фармазин-50 та ін.); стимулюють імунну систему (вітаміни С, Е, А; 8 %-ий розчин левомізолу тощо) та обміну речовин (10%-ний розчин Катозалу); проводять дезінтоксикаційну та десенсибілізуючу терапію.

Рани отримані тваринами під час бойових дій

Рани, отримані тваринами під час бойових дій, суттєво відрізняються за своїм характером від травм, які зустрічаються у повсякденній ветеринарній практиці. Найбільш поширеними є поранення, які виникають у результаті взаємодії організму тварини з травматичними агентами. Основною морфологічною ознакою є порушення анатомічної цілісності шкіри.

Особливістю цих бойових ран є високий рівень забруднення та інфікування. У військових умовах часто виникають проникаючі поранення. Вогнепальні рани характеризуються нерівномірним ушкодженням тканин уздовж і навколо каналу рани. Такі рани мають структуру, що складається з первинного каналу, зони прямого травматичного некрозу, ділянок контузії та зони пошкодження тканини через струс. Інтенсивність морфологічних змін поступово зменшується зі збільшенням відстані від ранового каналу. Особливістю вогнепальних ран є наявність великої кількості некротичних тканин, утворення вторинних вогнищ некрозу як у самій рані, так і на її периферії. Рани, як правило, мають складні контури, канал може бути непрямолінійним і часто містить сторонні тіла. Ушкоджені тканини біля каналу часто стають нежиттєздатними, що значно ускладнює процес загоєння. Кульові поранення переважно мають вузький входовий отвір і є поодинокими. Водночас множинні кульові ураження часто призводять до летальних наслідків. Вихідний отвір при кульовому пораненні може бути відсутнім, а якщо він є – розміри можуть варіюватися. На ступінь пошкодження тканин впливає швидкість снаряда, його форма, а також глибина проникнення. Класифікуються дані поранення за важкістю та типом ушкоджених тканин. Залежно від об'єму переданої енергії вони діляться на групи: із низьким, високим та дуже високим ступенем передачі енергії. Для такої оцінки застосовується проста клінічна методика визначення рівня передачі кінетичної енергії снаряда в тканини тіла. Великі рани зазвичай мають серйозніші наслідки та потребують більших ресурсів і тривалого часу для лікування, особливо якщо йдеться про травми в ділянці кінцівок. Залежно від типів ушкоджених тканин поранення поділяються на травми м'яких тканин, переломи кісток й важкі комбіновані рани, які загрожують життю тварини. Рани можуть виникати внаслідок дії різних видів зброї: при вогнепальних ураженнях утворюються кулеві чи уламкові рани; при холодній зброї — колоті, різані й рубані; інші причини викликають рвані, забиті, скальповані чи укушені травми. Вогнепальні поранення найчастіше поділяють на такі типи: наскрізні, сліпі (з єдиним входом) та дотикові (з відкритим каналом). Також розрізняють поодинокі й множинні травми, поранення різної форми (кулясті, уламкові, стріловидні тощо) та місцезнаходження (голови, грудей, живота, таза, кінцівок і т.д.). Поєднаними вважаються рани від одного снаряда, які порушують цілісність двох або більше анатомічних структур (наприклад, хребта і кишківника). Комбіновані травми виникають у разі впливу кількох чинників, наприклад механічного, термічного чи радіаційного. Множинні рани — це ураження кількох органів, тканин або ділянок тіла.

Проникаючі вогнепальні поранення грудної клітки класифікують на наскрізні, сліпі та дотикові. Наскрізні поранення можуть супроводжуватися ушкодженням кісткових структур, таких як ребра, грудна кістка, лопатка чи хребет. Сліпі поранення зазвичай ускладнюються такими патологічними станами, як закритий або відкритий пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс і напружений пневмоторакс. До категорії сліпих і дотикових

пошкоджень грудної клітки також входять торакоабдомінальні поранення. Вогнепальні раніння грудної клітки відрізняються від уражень інших анатомічних ділянок тим, що часто викликають суттєві порушення дихальної функції. Під час проникаючих поранень ушкоджуються всі шари грудної стінки, включно з парієтальною плеврою. При закритому пневмотораксі повітря потрапляє в плевральну порожнину під час травми. Відкритий пневмоторакс надзвичайно небезпечний, адже може спричинити значні розлади дихання, що інколи призводить до летального наслідку.

Проникаючі вогнепальні поранення живота поділяють на кілька категорій: наскрізні, сліпі та дотикові. При цьому можуть бути уражені порожнисті органи (шлунок, тонкий і товстий кишечник, жовчний міхур), інші ділянки та органи (заочеревинний простір, хребет, спинний мозок, тазові кістки й органи), а також паренхіматозні органи і судини (печінка, селезінка, судини брижі та черевної порожнини). Іноді ушкодження зачіпають одночасно порожнисті й паренхіматозні органи.

У воєнних умовах вогнепальні переломи кісток займають провідне місце серед травм. Їх класифікують як поодинокі, множинні, наскрізні, сліпі, дотикові, кульові, уламкові, шарикові, стріловидні та мінно-вибухові. Крім того, поранення кінцівок включають ураження кісток, суглобів, великих судин, нервових стовбурів і м'яких тканин. Переломи довгих трубчастих кісток поділяють на діафізарні, епіфізарні та метафізарні. Для порятунку життя тварини при травмі кінцівок часто застосовується кровоспинний джгут.

Під час першої допомоги зупинити кровотечу можна за допомогою стискання тканин вище рани та наступного накладання давлючої пов'язки. Внутрішні кровотечі складно діагностувати та фактично неможливо зупинити без оперативного втручання. Крововиливи в міжтканинні простори призводять до утворення гематом, які здатні накопичувати значну кількість крові.

Діагностика ушкодження сечового міхура ґрунтується на таких основних ознаках: розташування ранового каналу в проекції міхура, відсутність позивів до сечовипускання, виявлення крові в сечі під час катетеризації сечового міхура, симптоми перитоніту та накопичення рідини в черевній порожнині через 6–12 годин після поранення. Характерними проявами ушкодження сечового міхура є виділення сечі через рану, інфільтрація тканин рідиною, відсутність сечовиділення та кров'янисті домішки в сечі.

Під час хірургічної обробки ран порожнистих органів важливо ретельно оцінити стан черевної порожнини, визначити характер і масштаби ушкоджень, а також спланувати послідовність хірургічного втручання. Наприклад, необхідно вирішити, чи слід зашивати пошкоджений орган або проводити його резекцію. Якщо виявлено один отвір у стінці кишки, обов'язково потрібно шукати другий.

Діагноз проникаючого поранення черепа встановлюється на основі клінічних симптомів: напрямку ранового каналу, його локалізація відносно головного мозку, аналіз вхідного та вихідного отворів, а також можливий витік мозкового детриту. До загальних симптомів ураження мозку відносяться втрата

свідомості, блювання, порушення дихання, а також ознаки ураження конкретних ділянок мозку.

Вогнепальні рани та переломи, зокрема в результаті бойових дій, часто ускладнюються розвитком інфекцій, включаючи остеомієліт. Тому під час надання першої допомоги тваринам рекомендується проводити короткі новокаїнові блокади із застосуванням антибіотиків. Для собак можливе виконання епідуральної новокаїнової блокади. Лікування ран, отриманих тваринами в умовах збройних конфліктів, залежить від багатьох чинників, таких як ступінь тканинного ушкодження, розмір і розташування рани, а також загальний стан організму тварини. Йдеться про рівень зневоднення, наявність супутніх захворювань та здатність організму до самозахисту.

Додаткову роль грають своєчасність і якість реанімаційних заходів (особливо при геморагічному шоці), а також ефективність хірургічного втручання, яке часто включає ретельну санацію та видалення пошкоджених тканин. Рани бойового походження зазвичай супроводжуються серйозним інфікуванням через значне руйнування тканин, що створює сприятливе середовище для розвитку небезпечних мікроорганізмів. Складнощі лікування полягають у тому, що хірург не завжди може повністю видалити всі нежиттєздатні тканини. Успішний результат можливий лише за умови використання науково обґрунтованих підходів до лікування таких травм. Знання балістики поранень може суттєво полегшити оцінку ступеня ураження тканин. Однак балістика лише частково сприяє діагностиці ран і розробці лікувальної тактики; в багатьох випадках інформація про тип зброї не відіграє вирішальної ролі. Зазвичай вогнепальні рани характеризуються глибоким забрудненням. Наприклад, під час утворення ранової порожнини внаслідок кульового поранення в її глибину разом із кулею можуть проникати патогенні мікроорганізми, частинки забрудненої шкіри чи пилу. При вибухах мін у рану часто потрапляють земля, трава або листя разом із уламками. У таких важко забруднених ранах інфекційний процес може розпочинатися вже через 6–8 годин після поранення. Тому важливо провести первинну санацію не пізніше ніж упродовж цього критичного часу після отримання травми. Таким чином, рани тварин унаслідок бойових дій завжди пов'язані з ризиком серйозного інфікування через наявність у них патогенних мікроорганізмів із самого початку. Незалежно від характеру отриманого поранення потрібно проводити повне обстеження тварини та ушкоджень. Алгоритм обстеження включає першу допомогу й реанімацію.

При вибуху снаряда на організм може діяти комплекс руйнівних факторів: первинна контузія, осколкові проникаючі поранення, тупі травми та опіки. Для визначення місця, характеру та розміру ушкоджень необхідно провести всебічне обстеження пацієнта. Це дасть змогу встановити, які рани вимагають хірургічного втручання, а також допоможе правильно спланувати його обсяг та порядок виконання. Хірург має точно відтворити траєкторію кулі чи іншого предмета, що спричинив рану, аби з'ясувати, яким анатомічним структурам

завдано ушкодження. Рана може бути наскрізною або містити сторонній предмет, що застряг усередині. Вхідний і вихідний отвір можуть бути розташовані на різних висотах, тому потрібно оцінити ушкодження життєво важливих ділянок організму, таких як головний мозок, грудна клітка чи черевна порожнина. Особливу увагу слід приділити діагностиці переломів кісток, пошкоджень периферичних судин та нервів. Більшість ушкоджень життєво важливих органів виявляються під час первинного огляду шляхом перевірки прохідності дихальних шляхів, стану дихання та кровообігу. Однак повноцінний огляд тіла може виявити дрібні поранення, зокрема через осколки, які на перший погляд можуть не спричиняти серйозних функціональних порушень.

Для уточнення діагнозу можуть знадобитися рентгенографія та ультразвукова діагностика, особливо для комплексної оцінки м'яких тканин. Важливо зазначити, що багато сторонніх предметів є рентгеноконтрастними, а складні переломи супроводжуються значними ушкодженнями навколишніх тканин. Після первинного обстеження тварину слід додатково оглянути в умовах операційної під час анестезії.

Обсяг хірургічного втручання визначається локалізацією, розміром рани та ступенем ушкодження органів. Одним із ключових аспектів травми є утворення порожнини рани, яка зумовлює нерівномірність пошкодження тканин уздовж траєкторії кульового або осколкового поранення. Розриви та зміщення можуть спричиняти ішемічний некроз тканин, розшарування та тромбоз судин при зовнішній цілісності. Також важливо враховувати час, що минув з моменту поранення, та можливість розвитку сепсису. Жодні дві рани не є однаковими навіть за використання того ж самого типу зброї. Тому принципово важливо ретельно визначити ступінь ушкодження тканин. Невидалені уражені тканини можуть провокувати інфекцію та септичні ускладнення аж до летального кінця тварини. Водночас не кожна рана вимагає хірургічного висічення.

Хірургічне лікування великих ран зазвичай розділяють на дві стадії. Перший етап полягає у висіченні уражених тканин з обов'язковим залишенням рани відкритою без зашивання шкіри чи глибших тканинних структур. На другій стадії через 4–5 днів проводять первинне відстрочене закриття рани: або шляхом зшивання країв тканин, або за допомогою технік пересадки шкіри чи реконструкції. Процес висічення починається із зупинки кровотечі. Під час операції виконують необхідний розріз шкіри та фасції, після чого видаляють нежиттєздатну або сильно інфіковану тканину. Це допомагає зменшити ризик інфекційних ускладнень.

Санація рани передбачає розріз і висічення, які спрямовані на повне видалення змертвілих і пошкоджених тканин, забруднених бактеріями та уламками. У результаті цього процесу має залишитися зона здорової тканини, яка забезпечується достатнім кровообігом і здатна протистояти поверхневій інфекції за умов відкриття рани. Водночас важливо уникати надмірного видалення здорової тканини, оскільки це збільшує ризик деформацій. Для покращення кровопостачання і провітрювання рани необхідно усунути напруження всередині

неї та створити умови для видалення ексудату. Хірургам без досвіду в військово-польовій хірургії слід проводити висічення рани пошарово, рухаючись від поверхні до глибини. Під час цього треба враховувати анатомічні особливості ділянки, адже ушкодження, гематоми та набряки можуть змінювати анатомію, приховуючи важливі структури. Шкіру варто прагнути врятувати, застосовуючи консервативний підхід, адже вона еластична, добре кровопостачається, здатна до регенерації й у багатьох випадках життєздатна. Видаленню підлягають лише сильно ушкоджені ділянки. Як правило, достатньо вирізати смужку шириною 2-3 мм навколо рани. Далі виконується розріз через здорову шкіру настільки великий, щоб забезпечити доступ до рани. Маленькі вхідний і вихідний отвори часто приховують значні внутрішні ушкодження, тому не доцільно обмежуватися лише невеликим надрізом. Розтин шкіри дозволяє чіткіше бачити стан рани, зменшити тиск на глибокі тканини та забезпечити їхнє дреноування. Підшкірна жирова тканина через слабе кровопостачання та липку структуру може накопичувати багато забруднень і тому має бути видалена в межах 2-3 см навколо рани. Обривки фасції також потребують видалення, оскільки під невеликими отворами у фасції можуть бути значні ураження м'язів. Для їх повного огляду необхідний великий розріз через глибоку фасцію паралельно волокнам м'яза, що відкриває внутрішню частину рани. У деяких випадках можуть знадобитися поперечні розтини для кращого доступу.

Посттравматичний набряк може перешкоджати місцевому кровообігу капілярами, що викликає некроз м'язів. Тому фасцію потрібно залишати відкритою, щоб дозволити набряклим м'язам розширитися без напруги, запобігти компресії судин і забезпечити відтік ексудату.

Останнім етапом санації після зупинки кровотечі є зняття внутрішнього напруження тканин. Некротичні м'язи створюють сприятливе середовище для розвитку анаеробної інфекції, тому канал рани слід повністю і шар за шаром розкрити, щоб забезпечити його візуалізацію та доступ. Під час огляду необхідно видаляти всі пошкоджені, некротизовані м'язові ділянки. М'язи, розрізані упоперек, скорочуються до країв рани, тому потрібно знайти їх черевця для перевірки і висічення. При цьому слід уникати поперечного розсічення здорової м'язової тканини. Життєздатність м'язів визначається за чотирма ознаками: коліром (яскраво-червоним), консистенцією (щільна і еластична), скоротливістю під тиском і кровоточивістю з капілярів при розтині. Усі ділянки м'язів, що виглядають нежиттєздатними – висікають.

При кровотечі важливо враховувати час, що минув після отримання поранення. На початковій стадії спостерігається різке і тимчасове звуження судин, яке може тривати кілька годин. Пізніше розвивається місцева запальна реакція, що супроводжується гіперемією. Важливо зазначити, що часткове висічення ураженої ділянки може спричинити некроз м'язової тканини. Також слід пам'ятати, що стан шоку або використання джгута для зупинки кровотечі можуть впливати на колір м'язової тканини й її здатність кровоточити. Гіпотермія та знеболювальні засоби негативно позначаються на скоротливості м'язів.

Окремі фрагменти кістки, не пов'язані з окістям чи м'язами, слід видалити. Утім, зафіксовані кісткові фрагменти мають бути збережені, їх необхідно очистити від некротичних залишків м'язів, а забруднені кінці обробити спеціальними кусачками. Важливо докладати всіх зусиль для запобігання інфекції, яка може призвести до значних втрат кісткової тканини. Окістя зазвичай має високу життєздатність і добре постачається кров'ю, що відіграє ключову роль в утворенні нової кісткової тканини. Його слід видаляти лише в разі очевидного забруднення. Для первинної іммобілізації пошкоджених кісток доцільно використовувати гіпсові пов'язки чи лонгети. Внутрішньокісткову іммобілізацію на цьому етапі застосовувати не рекомендовано. Остаточне рішення щодо оптимального методу фіксації кісткових уламків приймають під час відстроченого закриття рани.

Особливу увагу потрібно приділяти оцінці стану судин поблизу складних переломів із множинними кістковими уламками. Варто максимально зберігати цілісність нервів. Сухожилки слід підрізати на пошкоджених краях і видаляти лише серйозно ушкоджені ділянки. Не варто намагатися одразу відновлювати пошкоджені нерви або сухожилки, оскільки це досить складно зробити у випадку значного забруднення рани. Їх рекомендується покривати м'якими тканинами (м'язами чи шкірою) або накладати вологі пов'язки.

Якщо під час обробки рани було виявлено кулю або уламок, їх необхідно видалити. Проте неприпустимо травмувати здорові тканини для пошуку сторонніх предметів. Однак є два випадки, коли таке видалення необхідне негайно. По-перше, це ситуація, коли сторонній предмет розташований у синовіальній оболонці, де металевий уламок може викликати додатковий механічний тиск і біль. По-друге, якщо куля чи уламок руйнує важливу структуру (особливо кровоносну судину), це може спричинити сильну кровотечу або стати причиною емболії. Рішення про необхідність негайного або планового видалення сторонніх тіл залежить від їхнього анатомічного розташування і ступеня небезпеки для життєво важливих структур.

На етапі остаточного огляду й гемостазу краї рани слід розвести для видалення кров'яних згустків, бруду, уламків із глибини й боків ураженої ділянки. Промивання рани повинно проводитися використанням фізіологічного розчину, щоб усунути залишки сторонніх об'єктів і бруду. Після очищення всі частини порожнини рани мають бути чітко видимими й ідентифікованими для подальших маніпуляцій.

Під час лікування ран, отриманих у військових умовах, важливо дотримуватися правил септичної хірургії. Невеликі пошкодження м'яких тканин можна обробляти консервативними методами. До таких ран належать наскрізні вогнепальні поранення з малими входом і виходом без значного набряку тканин чи ушкодження важливих структур, а також численні поверхневі травми. Деякі з них потребують лише місцевої незначної обробки: достатньо продезінфікувати ушкодження і накласти суху пов'язку. У деяких випадках може знадобитися висічення країв рани для забезпечення дренажу, що супроводжується введенням

фізіологічного розчину в канал рани та його евакуацією через дренажну трубку. Однак деякі рани слід піддавати ретельному обстеженню. У великих пошкодженнях межа між некротичною та життєздатною тканиною може бути майже непомітною, і вони потребують поетапного висічення нежиттєздатних ділянок з періодичним оглядом. У разі невеликих ран, лише деякі з них варто закривати оперативним шляхом, зокрема це пошкодження голови, ший, статевих органів та ротової порожнини. Вони мають залишатися відкритими тільки у разі серйозного забруднення. Пошкоджені м'які тканини черевної порожнини повинні пройти висічення із обов'язковим закриттям очередини, а рана накривається стерильною пов'язкою, яку оновлюють за появи ознак кровотечі або інфекції. Закриття висічених ран рекомендується через 4–7 днів після поранення, але це залежить від швидкості очищення пошкоджених тканин. Зашивати забруднені або інфіковані рани заборонено. У разі інфекції, пов'язка легко відшаровується через гнійний ексудат під нею, і така рана потребує повторного висічення без негайного закриття. Це не слід плутати із поетапним висіченням рани. Складність виникає при обробці таких ушкоджень із запущеним септичним процесом, де межа між некротичною та життєздатною тканиною розпливчата через присутність гіперемії та запалення. У таких випадках ступінь видалення часто складно визначити, оскільки гнійний запальний процес ускладнює оцінку стану тканин. Такі старі рани включають ділянки некрозу, гній, фрагменти м'язів, уламки кісток та сторонні предмети, усе вкрито волокнистою тканиною. Для адекватного хірургічного доступу шкіру і фасцію необхідно широко розсікти, очищуючи порожнину від усіх нежиттєздатних тканин та забруднень. Процедура може бути ускладненою через високий ризик стійкого інфікування і потребувати багатократного повторного висічення (планового поетапного втручання).

Під час операції можливі значні крововтрати через набряк та гіперемію запалених тканин. При наявності переломів септичних кісток існує загроза наявності вільних некротичних фрагментів, видалення яких може бути складним процесом. Їх виявлення полегшується проведенням рентгенологічного дослідження; ці фрагменти класифікують як секвестри. Після очистки рану рясно промивають і накладають пов'язку, призначають тривалу антибіотикотерапію. Якщо травма сталася кілька днів тому, то процес загоєння вже може активно проходити, тому перед початком лікування пораненої тварини варто враховувати фазу ранового процесу.

Більшість несвіжих або занедбаних ран не придатні для первинного відтермінованого загоєння. Рани, отримані під час бойових дій, практично завжди інфіковані, оскільки куля чи уламок неодмінно заносять збудники інфекції безпосередньо у рановий канал. Додаткове забруднення виникає через потрапляння пилу, землі, трави, листя, а також дерев'яних та скляних уламків із зруйнованих будівель. У процесі лікування важливо розрізняти між простим забрудненням, локальним сепсисом і агресивною інфекцією. У забруднених ранах бактерії активно розмножуються в некротичних тканинах. Наявність

ушкоджених тканин і сторонніх матеріалів підвищує ризик розвитку інфекції, створюючи сприятливе середовище для життєдіяльності бактерій. На цьому тлі ослаблена імунна система тварини не може ефективно опиратися інфекції. Організм намагається ізолювати відмерлі тканини та інфекцію за допомогою бар'єру з фібрину. Якщо рана недостатньо дронується, це може призвести до формування абсцесу. Однак, при належному дронуванні некротичні маси видаляються приблизно за 10 днів. В обох випадках природні захисні механізми організму спрямовані на ізоляцію ушкоджених ділянок. Проте при недостатній ефективності цих механізмів можливе ураження глибших тканин і розвиток системної інфекції.

Затримка з наданням допомоги тварині понад 6 годин значно підвищує ризик інфікування. Найчастішими збудниками таких ран є грампозитивні піогенні коки, грамнегативні бактерії (ешерихія, протей, клебсієла, синьо-гнійна паличка) та анаеробна мікрофлора (кlostридії). Особливо небезпечними є анаероби та гемолітичний стрептокок. У деяких випадках бактерії можуть поширюватися на сусідні тканини у зоні контузії. При цьому системна інтоксикація проявляється слабо. З'являється почервоніння навколо рани, серозно-гнійні виділення, відмираючі тканини — усе це пов'язано насамперед із первинним ушкодженням, а не тільки з інфекцією. Через певний час у рані формується маса некротичної тканини та бактерій. При поганому дронуванні утворюється абсцес, особливо у випадках поверхневих ран. У великих ранах ці тканини часто ізолюються і виводяться природним шляхом. Однак у складніших випадках інфекція може поширитися на м'язи й прилеглі тканини, охоплюючи більшу ділянку. Генералізовані інфекції зазвичай супроводжуються типовими ознаками сепсису (лихоманка, тахікардія тощо). Але у тварин зі зниженим імунітетом ці симптоми можуть бути відсутніми.

У комплексному лікуванні поранених тварин антибіотики відіграють важливу роль, однак вони діють переважно на зону контузії та забою навколо рани. Самі некротичні тканини та сторонні об'єкти залишаються недоступними для препаратів через порушену мікроциркуляцію. Раннє застосування антибіотиків допомагає стримати поширення інфекції через кровотік, що зменшує ризик інтоксикації. Однак використовувати антибіотики ізольовано неможливо — основою лікування є принципи септичної хірургії: ретельне висічення нежиттєздатних тканин, ефективне дронування, рановий спокій та захист від повторного забруднення чи травмування.

Питання для самоперевірки:

1. Дайте визначення поняття «рана».
2. Назвіть симптоми ран.
3. Наведіть класифікацію ран.
4. Дайте характеристику видам загоєння ран.
5. Як ви будете проводити дослідження поранених тварин?
6. Як ви будете надавати першу допомогу під час поранень?

7. Які основні загальні принципи лікування ран?
8. Опишіть методи лікування гнійних ран.
9. Яка специфічність ран отриманих під час бойових дій?
10. Чи існують особливості лікування ран, що отримані під час бойових дій?

РОЗДІЛ V

ЗАКРИТІ УШКОДЖЕННЯ ТВАРИН

Такі пошкодження характеризуються відсутністю з'явлення в зв'язку зі збереженням цілісності поверхнево розташованих тканин, у тому числі шкіри.

Забій (Contusio)

Забій - найбільш поширена форма закритих механічних пошкоджень. Виникає під дією удару тупого предмета або при падінні тварини. При цьому розташовані в глибині тканини менш міцні, ніж шкіра, і частково розриваються, розтрощуються, в них виникають дрібні крововиливи, синці, травмуються нервові волокна. При цьому відсутній вільний доступ мікроорганізмів до травмованих тканин (однак мікроби можуть бути занесені гематогенно або лімфогенно). Іноді розтрощені тканини перетворюються в кашкоподібну масу, змішану з кров'ю і лімфою.

Симптоми: набрякання, болючість, імбібіція тканин кров'ю або дрібні крововиливи, що змінюють згодом свій колір з червоного на ліловий і зелено-жовтий, заглиблення або інші подібні дефекти шкіри; розмір припухлості пов'язаний від розміру крововиливу і ексудації.

Порушення функцій пов'язане з характером ушкодження тканин і локалізацією забитого місця. Забій сухожилків, м'язів, суглобів, кісток кінцівок супроводжуються кульгавістю. Всмоктування продуктів розпаду веде до резорбтивної гарячки, при забоях у місцях нервових сплетень може виникнути шок. Місце забою іноді стає вогнищем інфікування.

Розтяг (Distorsio)

Розтяг виникає при дії сили тяги (тракції) або скручування, що перевищує певну механічну стійкість і органів. Макроскопічна цілісність зберігається, однак мають місце мікроскопічні розриви волокон, судин і, які зумовлюють запалення.

Розрив (Ruptura)

Розрив - призводить до механічного порушення цілісності тканин. Їх виникненню сприяють дегенеративно-дистрофічні процеси. Спостерігаються розтягнення і розриви м'язів, сухожилків і зв'язок, а також іноді розриви внутрішніх органів.

Лікування. В перші 24 - 48 год застосовують холод, стискальну пов'язку, ін'єкції або мазь гідрокортизону (глюкокортикоїдів), гепарину, коротку новокаїнову блокаду з антибіотиками. Починаючи з другої доби, використовують тепло для розсмоктування ушкоджень, а також фізіотерапевтичні процедури (ультразвук, солюкс, діатермію, масаж й ін.). При розтягненнях і розривах, а також при кульгавості внаслідок забою тварині надається спокій. У ряді випадків проводять оперативне втручання і накладають шви.

Гематома (Haematoma)

Гематома - це крововилив в глибині тканин із розірваної судини з формуванням новоутвореної порожнини, що виникає під дією кров'яного тиску. Розмір гематоми залежить від типу і діаметра судини, а також від механічної

протидії навколишніх тканин. Під шкірою гематоми більш великі, ніж у міжм'язових просторах.

Утворення гематоми відбувається відразу ж після травмування і завершується згортанням крові. Вона може розсмоктатися, прорости сполучною тканиною, перетворитися в кров'яну кісту, петрифікуватися солями кальцію, інфікуватися з утворенням абсцесу.

Симптоми. Відразу ж після травмування виникає округлої форми напружена припухлість. Спочатку можлива флуктуація, при згортанні крові - крепітація; у перші дні спостерігається біль.

Гематому вушної раковини називають отематомою.

Діагноз ставлять на підставі симптомів і результатів пункції.

Лікування. Застосовують стискальну пов'язку, тепло, масаж, втирання резорбційних мазей (йод-йодистокалієву, кантаридну й ін.). Гематоми, розташовані в глибині тканин, розсмоктуються самостійно. При поверхневій локалізації розсмоктування важке, особливо в ділянці вушної раковини, де з одного боку знаходиться хрящ, а з іншого - шкіра; тут часто утворюється кров'яна кіста.

Використовують також пункцію гематоми з накладанням захисної пов'язки. Нерідко проводять розтин поверхнево розташованих гематом (на вушній раковині) із наступним накладанням валикового шва.

Лімфоекстравазат (Lymphoextravasat)

Лімфоекстравазат - витікання лімфи із судин у новоутворену порожнину. Найчастіше виникає при дотичній травмі тупим предметом, падінні й в інших випадках, що супроводжуються зсувом тканинних шарів і розривом лімфатичних судин. Лімфа, що накопичується в порожнині, своєю масою і протеолітичними ферментами розшаровує пухку клітковину (під шкірою і між м'язами), збільшуючи об'єм лімфоекстравазату. Якщо одночасно ушкоджуються і кровоносні судини, утворюється гемолімфоекстравазат.

Симптоми. Ушкодження найчастіше всього локалізується під шкірою, нерідко в ділянці холки. Припухлість утворюється поступово - повільно збільшується в об'ємі, нагадуючи мішок, наповнений водою. При пальпації виявляють ундуляцію. Як правило, лімфа тривалий час не коагулює.

Діагноз ставлять на підставі симптомів і результатів пункції, що дає можливість диференціювати лімфоекстравазат від гематоми.

Лікування. Роблять пункцію, відсмоктують лімфу, у порожнину ін'єктують 2%-й спиртовий розчин йоду (маніпуляцію можна повторити). Через 2 - 3 дні розсікають, видаляють вміст і накладають валиковий шов, з'єднуючи стінки порожнини; застосовують антисептичну обробку і дренаж. Накладання швів протипоказане при міжм'язовому лімфоекстравазаті (під найширшим м'язом спини, між м'язами бічної стінки живота і т.п.). Іноді використовують пункцію і стискальну пов'язку або роблять невеликий розріз, для подальшого гранулювання порожнини.

Термічні та хімічні пошкодження.

Термічний опік (Combustio)

Етіологія і патогенез. Термічний опік виникає під дією високої температури. Спостерігається місцеве ураження тканин аж до вираженого їх некроза з наступною реакцією всього організму. Хвороба може супроводжуватися шоком (при опіку 4-5% поверхні тіла), токсемією, септицемією.

Токсична фаза опікової хвороби настає в перші години після всмоктування опікових токсинів. Периферичні судини розширюються, збільшується їхня проникність, об'єм крові, що циркулює, зменшується, вона згущається, розвивається гіпоксія, ацидоз, олігурія, анурія, знижується резистентність, розвиваються септичні ускладнення, на 5 - 6-й день можливий сепсис (септична форма опікової хвороби).

Симптоми. Розрізняють декілька ступенів опіку: перший - почервоніння (с. erythematosa); другий - утворення пухирів (с. bullosa), наповнених прозорим ексудатом, що на третій день стає мутним у зв'язку з еміграцією лейкоцитів; третій - некротизування тканин і утворення струпа (с. escharotica); четвертий - обуглювання. Опіки від 1/3 до 1/2 поверхні тіла - смертельні.

Лікування. Для усунення болю і загрози шоку застосовують аналгетики (баралгін, промедол й ін.), внутрішньовенно ін'єкують 0,5%й новокаїн (0,5-0,75 мл/кг маси), використовують двосторонню паранефральну новокаїнову блокаду, що зменшує проникність капілярів і набрякання тканин. Для боротьби із зневодненням тварину рясно напувають, підшкірно ін'єктують ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, гепарин (знижує небезпеку коагуляції крові), з метою дезінтоксикації - 40%-й розчин гексаметилентетраміну з кофеїном, для зменшення ацидозу - 4%-й розчин натрію гідрокарбонату (20-80 мл), 30%-й розчин натрію тіосульфату, 20%-й розчин глюкози з аскорбіновою кислотою.

Місце опіку голють (вистригають), обробляють 2%-им розчином калію перманганату, 1%-им спиртовим розчином діамантового зеленого, змащують спиртом, ефіром, обприскують хлоретилком. Накладають пов'язку з маззю Вишневського, Конькова, емульсією стрептоциду або синтоміцину.

Змертвілі тканини видаляють (некректомія). Для боротьби з інфекцією застосовують антибіотики, сульфаніламід, хінолони. Для прискорення росту грануляцій та епітелізації використовують ультрафіолетове опромінення (кварц), сік алое й ін.

Хімічний опік

Хімічні опіки найчастіше виникають при впливі кислот, солей важких металів і лугів.

Патогенез і симптоми. Ступінь ушкодження тканин зазвичай прямо пропорційний концентрації, коагулювальній або лізуючій здатності опікового чинника. Розчини низької концентрації обумовлюють поверхневі ураження; концентровані кислоти і луги викликають некроз тканин, іноді на велику глибину.

Під впливом кислот і солей важких металів відбувається коагуляція білків з утворенням струпа: чорного кольору при опіку сірчаною кислотою, жовтого - при опіку азотною кислотою. Некротичні зміни переважно обмежуються шкірою, утворюється щільний струп.

При опіку лугами відсутня захисна коагуляція білків і крові; внаслідок емульгування жирів і руйнування азотистих сполук із явищами лізування тканин розвивається глибоке ушкодження. Об'єм останнього поступово збільшується, поки не буде витрачена вся кількість речовини, що проникла в тканини. В результаті впливу лугів утворюється пухкий білуватий струп; після його відторгнення часто виникає кровотеча. Процес загоєння тривалий, нерідко ускладнюється інфекцією.

Діагноз ставиться з урахуванням анамнезу і характерних симптомів.

Лікування. Якомога раніше видаляють пошкоджуючий чинник: обливають водою, змиваючи хімічну речовину; кислоти нейтралізують лужними розчинами (5%-й розчин соди, палена магнезія або крейда в порошку й ін.); луги - слабокислими розчинами (оцет і ін.). Надалі лікують, як при термічних опіках.

При опіках фосфором, що горить, рекомендується рясне обмивання водою, примочки з 5%-го розчину міді сульфату, присипки з кашки хлорного вапна з наступним проведенням звичайного протиопікового лікування.

Відмороження (Congelatio)

Етіологія. Відмороження є результатом ушкодження холодом, переважно при тривалому його впливі. Виникненню відмороження сприяють порушення кровотоку, виснаження, перевтома й ін. Найчастіше має місце відмороження вушної раковини, хвоста, нижньої губи, препуція й ін.

Патогенез і симптоми. В основі тканинних змін при відмороженні лежать нервово-судинні розлади. Спостерігається спазм капілярів, вен, артерій; виявляються стази, підвищення порозності судин, нерідко тромбоз із вираженими порушеннями кровотоку. В результаті порушується тканинна трофіка, виникає набряк тканин; у подальшому можливе інфікування.

Хвороба протікає в два періоди: прихований (дореактивний) і реактивний (виражений). У перший період хвороби ушкоджена ділянка тіла тварини холодна, нечутлива, у другий - розвиваються запальні і некротичні процеси, що визначають ступінь відмороження.

Перший ступінь відмороження (с. erythematos) характеризується набряком шкіри, ексудацією, випадінням фібрину, болючістю з наступним зменшенням чутливості. Поступово продукти ушкодження тканин розсмоктуються, відбувається регенерація. Клінічно відмічається сверблячка і злущування епідерміса.

Другий ступінь відмороження (с. bullosa) характеризується утворенням пухирів на фоні дифузного набряку. Пухирі лопаються, витікає мутний ексудат, і утворюється мокнуча поверхня. Остання нерідко інфекується. Надалі можливе утворення виразок

Третій ступінь відмороження (с. gangraenosa) супроводжується виникненням холодового некрозу і вологої гангрені, демаркаційний процес, як правило, уповільнений.

Повторні відмороження викликають формування стійкого запалення, що супроводжується невеликою інфільтрацією шкіри і підшкірної клітковини, їхньою синюшністю, сверблячкою, дрібними тріщинками епідермісу. Такий стан називають *pernio* - ознобленням.

Лікування. Насамперед зігрівають відморожену ділянку. Застосовують спиртові компреси (20-40%-й спирт протягом 30 хв). З метою відновлення кровопостачання роблять легкий масаж, показані також коротка новокаїнова блокада і блокада окремих симпатичних вузлів. Доцільне використання антисептичних мазей, УВЧ, ультрафіолетового опромінення, дорсанвалізації. У випадку відмороження третього ступеня можливе проведення ампутації ушкодженого органа або некректомії гангренозно змінених тканин, бажано після встановлення демаркації.

У боротьбі з наслідками інфікування призначають антибіотико- і сульфаніламідотерапію, а також хінолони (байтрил, енрофлоксацин і ін.).

Електротравма.

Електротравма може бути спричинена атмосферною електричною енергією (блискавка) або електричним струмом. У зв'язку з прогресом науки і техніки, розвитком промисловості цей вид пошкодження зустрічається щораз частіше.

Пошкодження, які виникають під впливом дії електричного струму, мають свої особливості. На відміну від механічних, фізичних і хімічних агентів, електрика діє на тварину не лише у разі контакту, але й безпосередньо через предмети, до яких тварина доторкається. Крім цього, електричний струм може уразити тварину і на відстані, через дуговий контакт. Звичайно струмом уражається здорова тварина і, як правило, раптово.

Ступінь пошкодження електричним струмом залежить від його сили (А), напруги (V), тривалості дії, а також загального стану організму (втома, виснаження, вік). Виснажені, змучені тварини з хронічними захворюваннями нервової системи піддаються цьому виду пошкодження частіше за здорових. Глибина ураження тканин залежить від опору шкіри в ділянці проходження струму: що менший опір, то більша сила ураження. Найчутливішою є тонка, волога шкіра, менш чутливою — груба й суха. Має значення також характер струму (постійний чи змінний). Описано випадки смерті у разі ураження струмом напругою 38 V, а в цей же час ураження блискавкою напругою 5 000 000 V не завжди є смертельним. Мають значення тривалість дії електричного струму на організм, а також його шлях у тілі тварини; особливо небезпечно, коли він проходить через серце. За напруги до 500 V постійний струм не такий небезпечний, як змінний. За збільшення напруги небезпечнішим стає постійний струм.

Найчутливішими до дії електричного струму є ділянка морди, пальмарна поверхня, ділянка промежини.

Пошкодження електричним струмом виникають як на виробництві, так і за домашнього утримання — за різних обставин. Безпосередньою причиною ураження бувають: дотик до струмопровідної частини, наближення до неї (у разі високовольтного струму), коротке замикання, яке виникає неподалік від потерпілої тварини.

Електротравму можуть зумовити й предмети, які не є джерелом струму і не проводять його, але перебувають під напругою внаслідок пошкодження ізоляції або сполучення із струмопровідною системою. Через це небезпечними можуть бути установки слабого струму за випадкового сполучення їх із електричною мережею.

За ступенем опору тканини ділять таким чином: шкіра, сухожилки, кістки, нерви, м'язи, кров. Шкіра, яка має найбільший опір, уражується струмом найчастіше, бо в ній утворюється тепло, яке зумовлює руйнування і висихання тканин. Опір шкіри в ділянці контакту з провідником коливається від 1000 до 2 000 000 Ом. Під дією струму шкіра пробивається і її опір значно знижується.

У разі електротравми в тканинах виникають специфічні зміни, зумовлені включенням тіла в електромережу, і неспецифічні, які є наслідком дії на організм теплової, хімічної і механічної енергії.

Термічний вплив залежить від перетворення електричної енергії на теплову, що може призвести до опіків різного ступеня — від мінімальних слідів ("знаків") у ділянці входження струму до звуглення тканин, оголення м'язів, розплавлення кістки.

Хімічний вплив зумовлюється утвореними у разі електролізу газами, які зигзагоподібно проникають у підшкірну основу та м'язи.

У зв'язку з перетворенням електричної енергії на механічну на шкірі (в ділянці входження струму) утворюються кратероподібні заглиблення з дещо піднятими краями, в кістках виникають отвори, а інколи навіть відриваються частини тіла.

Патолого-анатомічні зміни за електротравми можуть бути місцевими (в ділянці входження електричного струму) і загальними. У ділянці проникнення струму на шкірі виникають електромітки ("знаки струму"). Вони мають різний характер — від біло-сірих плям круглої або овальної форми до ділянок сухої, щільної шкіри, дещо піднятої над поверхнею, з заглибленням у центрі. Іноді електромітки подібні до вкритих струпом ранок або саден, що гояться, або крововиливів.

У ділянці виходу "знаки струму" спостерігаються рідше.

Під час гістологічного дослідження міток виявляють витягування клітин мальпігієвого і остеоподібного шарів епідермісу, епітелію сальних залоз, ендотелію дрібних судин шкіри. Групи клітин спіралеподібно закручуються. Сосочки шкіри сплюснені, колагенові волокна мають підвищену чутливість до срібла, нервові стовбури з фрагментацією. Паралельно з тим у ділянці

електромітки спостерігаються і звичайний опік епідермісу та розчавлення тканин.

Опіки, зумовлені електричним струмом, відрізняються від термічних тим, що у разі виникнення навіть значних місцевих змін доти, поки не приєднається вторинний запальний процес, у шкірі зберігається волосся, немає гіперемії і болю. У разі електротравми в ділянках, де роговий шар шкіри товстий, за напрямком електричної петлі утворюються стільникоподібні порожнини, що пояснюється дією тепла. Іноді внаслідок електричного перетворення металу провідника на газ виникає імпрегнація шкіри дрібними часточками металу (металізація шкіри). Уражені ділянки забарвлюються в жовто-коричневий (у разі імпрегнації мідним провідником) або сіро-коричневий (у разі імпрегнації залізом) колір.

Описані вище термічні, хімічні і механічні пошкодження частіше обмежуються шкірою, підшкірною основою, бо сила електричного струму, зустрічаючи опір шкіри, значно знижується. Цьому сприяє і утворення опіку й струпу. І все-таки за ходом електричної петлі тканини можуть уражуватися на значній глибині.

Під впливом електричного струму виникають деструктивні зміни в стінках судин і, передусім, у клітинах ендотелію.

Електричний струм, який проходить через м'язи, зумовлює їх скорочення. Часто за ходом струму у внутрішніх органах виникають крововиливи, великі зони некрозу, розриви тканин. У кістках можуть спостерігатися осередки їх розплавлення.

При електротравмі загальні зміни спостерігаються у різних органах і тканинах. У разі раптової смерті кров у серці і судинах залишається рідкою і набуває темного забарвлення. У слизовій і серозних оболонках з'являються численні петехіальні крововиливи, характерні повнокров'я внутрішніх органів, емфізема легень. Судомні скорочення м'язів бувають причиною їх розривів. У клітинах кори великого мозку, підкіркових вузлах і стовбурі мозку розвиваються дистрофічні і некробіотичні процеси.

З боку внутрішніх органів будь-яких характерних для цього виду травми змін немає. Але, якщо порівняти всі патолого-анатомічні зміни в різних органах і тканинах, то вони поряд із клінікою та лабораторними даними будуть специфічними для електротравми.

Так, у разі ураження електричним струмом підвищуються проникність судинної стінки, вихід плазми і формених елементів у сусідні тканини. Наявні набряки різних органів, альвеол, легень, підшлункової, статевих залоз тощо. Спостерігаються гіперемія внутрішніх органів і поодинокі крововиливи в них.

За тривалої дії електричного струму можливі розриви легеневих судин, осередки некрозу в печінці і нирках, перфорація порожнистих органів системи травлення, набряк, некроз і самопереварювання підшлункової залози, у серці — набряк інтерстицію, крововиливи і фрагментація міокарда.

Спостерігаються поліглобулія, лейкоцитоз, зміни мінерального, білкового, пігментного і вуглеводного обмінів. Часто буває глюкозурія.

Клінічна картина електротравм. Характерними місцевими проявами у разі ураження електричним струмом є електроміткі. У окремих випадках спостерігаються глибокі ураження з кратероподібним дном, яке може доходити до кістки.

У разі ураження блискавкою місцеві зміни проявляються у вигляді так званих знаків блискавки — гілкоподібних розгалужених, гіперемійованих смуг на шкірі, які зникають під час натискування. Вони є наслідком паралічу стінки судин. Через певний час ці знаки зникають.

Із загальних симптомів при електротравмі звертають на себе увагу вазомоторні розлади серцево-судинної, центральної і вегетативної нервової системи, пригнічення всіх життєвоважливих центрів.

У легких випадках відзначаються переляк тварини, дизорієнтацію, млявість тощо.

Для тяжких випадків характерні шок, непритомність, раптова зупинка дихання, серцебиття, явища фібриляції серця, може настати клінічна смерть.

Первинні порушення легеневого газообміну зберігаються тільки під час дії електричного струму та деякий період після його припинення. Це — наслідок спазму дихальних м'язів і голосових зв'язок. Через це хвора тварина не може вокалізувати. Причиною апное є ураження довгастого мозку, коли петля струму охоплює дихальний центр.

Під час проходження петлі струму через грудну клітку порушується серцева діяльність, що проявляється окремими екстрасистолами, аж до фібриляції шлуночків. На думку фахівців, фібриляція серця у тварини самостійно не припиняється і без допомоги реаніматолога може спричинити смерть. Дія струму зумовлює стійке порушення коронарного кровообігу, що, в свою чергу, призводить до гіпоксії міокарда. Це посилює фібриляцію.

У більшості випадків при ураженні блискавкою спостерігається втрата свідомості. Хоча серцева діяльність порушується меншою мірою, що пояснюється високою напругою в зоні розряду і короткотривалою її дією. Виняток становить ураження в голову. Порушення дихання при цьому виникають вторинно, через рефлекторну зупинку серця або внаслідок пошкодження апарату дихання (перелом ребер, груднини).

У разі тяжкої електротравми, за тривалої дії травмуючого агента іноді виникають явища, що мають назву "уявної" смерті. Розрізняють чотири види смерті при електротравмі: 1) раптова, миттєва; 2) "запізнена" смерть, коли безпосередньо після травми стан тварини був задовільний, а через деякий час настає раптова смерть; 3) "перервана" смерть — тварину вдається вивести із стану шоку і "уявної" смерті, а через деякий час після оживлення настає раптова смерть; 4) "розтягнена" смерть — тварина, одужавши після травми, помирає через кілька діб від паралічу серця.

Різні автори по-різному трактують причину смерті від електротравми. Одні вбачають її в первинному ураженні серцевого м'яза, інші — в первинному набряку легень і припиненні дихання, ураженні дихального, вазомоторного центрів із запусінням периферичних судин і застійними явищами в судинах черевної, грудної і черепної порожнини.

Незначні ураження електричним струмом звичайно минають самі, не залишаючи по собі жодних змін. Іноді ж можуть з'явитися ускладнення місцевого і загального характеру. До місцевих ускладнень належать приєднання інфекції (у тому разі, коли електротравма супроводжується термічним опіком), вторинні кровотечі внаслідок ураження стінки судин, трофічні розлади.

Загальні ускладнення проявляються картиною вторинного шоку — як наслідок інтоксикації організму; психомоторними розладами — від легких до дуже тяжких. Іноді спостерігаються посттравматична електроенцефалопатія, вестибулярні розлади, підвищення внутрішньочерепного тиску, явища кисневого голодування головного мозку, тканин серця. У легших випадках тривалий час спостерігаються підвищена втомлюваність, апатичність. Лікування пошкоджень при електротравмі передбачає: надання тварині першої допомоги і місцеву та загальну терапію.

Головним у поданні першої допомоги є відключення тварини від джерела струму. Іноді це становить значні труднощі через судомне скорочення м'язів тварини. З цією метою треба вимкнути рубильник, викрутити запобіжник, сокирою або лопатою з дерев'яною ручкою перерубати дрот тощо. Якщо це зробити неможливо, треба відтягнути дрот від тварини або тварини від дроту пальцею, шнуром. При цьому треба поводитися дуже обережно: відтягувати дрот від тварини сухою гілкою або шнуром; не можна перерізувати два дроти разом, аби не було короткого замикання. До речі, не можна перерізувати дроти в приміщенні, де є легкозаймисті речовини, бо може бути вибух. Звільнити тварину від джерела струму не можна голими руками, треба користуватися гумовими рукавичками. Потрібна ізоляція не лише від джерела струму, але й від землі. З цією метою взувають гумові галоші або стають на ізолюючий матеріал (гумовий килимок, скло, суха дошка, товстий шар тканини, паперу, картону). Треба пам'ятати, що тіло тварини теж проводить електричний струм, а тому брати його треба за збуру чи діелектричні частини упряжі чи одягу, який відстає від тіла і є сухим.

Якщо сталося ураження струмом високої напруги (дрот від високовольтної лінії), можна використати спосіб заземлення (з'єднати дротом струмопровідні частини із землею). Це дає можливість ліквідувати або значно зменшити силу струму в ланцюгу. Коли тварина не знепритомніла, проводять лікування з приводу колапсу чи шоку за загальноприйнятими правилами. Якщо ж вона непритомна, потрібні термінові реанімаційні заходи: у разі зупинки серця — непрямий масаж серця, штучну вентиляцію легень. Штучну вентиляцію легень і масаж серця продовжують і під час транспортування потерпілого в лікувальний заклад до відновлення самостійного дихання. Коли допомога надається

ветеринарним лікарем, проводять штучну вентиляцію легень за допомогою ручних апаратів. За потреби / можливості, вдаються до інтубації трахеї і продовжують штучну вентиляцію з аспіруванням вмісту з трахеобронхіального дерева.

За відсутності ефекту від непрямого масажу серця показаний прямий масаж з розкриттям грудної клітки. Наявність фібриляції шлуночків, що визначається на електрокардіограмі, свідчить про доцільність електричної дефібриляції. Одночасно проводять штучну вентиляцію легень.

Підготовка до дефібриляції серця не вимагає зупинки непрямого чи прямого масажу серця і штучної вентиляції легень. В ділянку лівої лопатки підкладають один електрод від дефібрилятора, другий беруть за ізольовану ручку і, тримаючи його в руці, очікують, доки конденсатор зарядиться (4000—4500 V). Після цього рівномірно і щільно прикладають електрод до ділянки серця. Припиняючи на хвилину масаж серця і штучну вентиляцію легень, проводять дефібриляцію. Ефект її виявляється в появі самостійного пульсу безпосередньо після розряду або після продовження масажу.

Паралельно із описаними вище реанімаційними заходами проводять оксигенотерапію, внутрішньовенне введення препаратів, вводять серцеві препарати, антиаритмічні засоби (лідокан).

Реанімацію тварини треба продовжувати до появи самостійного дихання і відновлення роботи серця.

Місцеві пошкодження не вимагають спеціального лікування. Воно повинно бути консервативним. Це пояснюється крихкістю судин біля ділянки пошкодження і підвищеною їх ламкістю, нечіткістю меж змертвілої тканини, малою схильністю ран до нагноєння і сприятливим перебігом процесу загоєння. Пошкоджену ділянку обробляють 70 % етиловим спиртом і закривають стерильною пов'язкою. Вона загоюється під струпом. Якщо ураження великі і глибокі, супроводжуються звугленням тканин, після появи демаркаційної лінії проводять некректомію чи ампутацію.

Для профілактики електротравми на виробництві велике значення мають заходи з техніки безпеки та належні умови утримання тварин.

Питання для самоперевірки:

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування при забої.
2. Що таке гематома: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування інфікованої гематоми.
4. Що таке лімфоекстравадат: етіологія, патогенез.
5. Опишіть принципи лікування і профілактики лімфоекстравадату.

РОЗДІЛ VI

ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ: ВИДИ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ.

НЕСПЕЦИФІЧНА ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ

У хірургії вивчають гнійну хірургічну інфекцію, анаеробну, гнильну, а також деякі специфічні інфекційні захворювання.

Гнійна хірургічна інфекція

Розрізняють моноінфекцію (один збудник), поліінфекцію (декілька збудників), повторне зараження початковими збудниками (реінфекція), послідовне зараження мікробами різних видів (секундарне інфікування). Мікроорганізми впливають на тварину специфічними продуктами своєї життєдіяльності (екзо- і ендотоксинами), а також неспецифічними токсичними речовинами (індол, скатол, сірководень, аміак й ін.), ферментами (протеолітичними, гліколітичними тощо).

Збудники гнійної хірургічної інфекції. Стафілокок (білий і золотистий) утворює ендотоксин, а також специфічні токсичні продукти - стафілогемолізін і стафілолейкоцидин; викликає септичні процеси з метастазами. Гній густий, сметаноподібний.

Стрептокок - утворює хемолізін, розплавляє лейкоцити, гістазу і гіалуронідазу, лізує сполучну тканину, сприяючи поширенню інфекції; диференціюють гемолітичний і анаеробний стрептокок. Загальне нагноєння протікає без метастазів. Нерідко уражуються суглоби, молочна залоза (мастит), ендокард (ревматичний стрептокок).

Синьогнійна паличка - паразитує на шкірі (сапрофіт). Вона виробляє пігменти (піоціанін, піофлуоресцеїн), що додають гнійному ексудату зеленуватий відтінок із запахом черемшини. Токсичні речовини мікроба - токсин піоціанолізін (викликає гемоліз) і фермент піоціаназа (розчиняє еластику).

Кишкова паличка - сапрофіт кишок. Викликає нагноєння в черевній порожнині та її органах, а також шкіри. Часто діє в асоціації з іншими мікроорганізмами, зумовлює нагноєння з неприємним запахом і газами. Викликає розпад тканин, в основному фасцій і апоневрозів. У рані порушує процеси гранулювання, оскільки руйнує капіляри.

Факультативний анаероб *Corynebacterium pyogenes* (B. Pyogenes) викликає утворення нагноєння в різних органах і тканинах великої рогатої худоби і свиней. Особливістю процесів, що зумовлюються даним мікроорганізмом, є інтенсивна проліферація сполучної тканини навколо ураженої ділянки (хронічний процес). У свіжих вогнищах ексудат грузлий, тягучий, жовтуватий із зеленим відтінком; у більш пізньому періоді нагноєння він стає густим сирно-гнійним.

Пневмокок (сапрофіт) є чинником нагноєння в плевральній і черевній порожнинах, суглобах, матці. Ексудат містить фібрин.

Ці й інші збудники викликають гнійне ускладнення ранового процесу, уражують суглоби й інші органи, а також призводять до виникнення абсцесів, флегмон, сепсису.

Абсцес (Abscessus)

Абсцес - запальний процес, що супроводжується накопиченням гною в порожнині, обмежений піогенною капсулою. Він утворюється у відповідь на проникнення в тканини гноєтворних мікроорганізмів. Абсцеси можуть формуватися в ранах, особливо колотих, кусаних та інших, при закритті шляхів виділення ексудату, а також у зв'язку з поширенням гнійних збудників із кров'ю і лімфою (метастатично).

У ранній період формування абсцесу спостерігаються ознаки гострого запалення (набрякання, підвищення температури, болючість тощо). При виникненні великих абсцесів буває гарячка, прискорюється пульс, тварина пригнічена, виникає лейкоцитоз.

Згодом настає чітке контурування в зв'язку з накопиченням гною, можливе самовільне розкриття абсцесу в зв'язку з ферментативним розщепленням тканин.

Лікування. В ряді випадків при невеликих абсцесах проводять пункцію, видаляють гній та ін'єктують у порожнину абсцесу антисептичні розчини (антибіотики, сульфаніламідів й ін.). Однак частіше застосовують розріз у ділянці флюктуації (намічений фокус прориву), видаляють гній і надалі лікують, як гнійну рану.

Флегмона (Phlegmone)

Флегмона - гостре гнійне розлите запалення пухкої клітковини. Розрізняють поверхневу (підшкірну) і глибоку (підфасціальну, міжм'язову) флегмону. Крім того, розрізняють медіастинальну, ретроперитонеальну, білясуглобову та інші види флегмон.

При флегмоні, як і при абсцесі, захисна реакція організму полягає в нейтралізації збудника інфекції ферментами поліморфноядерних лейкоцитів (лейкоцитарний ферментоліз) із видаленням продуктів розпаду через фокуси прориву з наступним загоєнням утвореного дефекту тканин. Дія інших нейтралізуючих клітинних захисних чинників, в першу чергу таких, як фагоцитоз та імунітет, відіграє другорядну роль.

Слід мати на увазі, що флегмона утворюється в ділянках організму, де є пухка клітковина, у той час як абсцес може виникнути в будь-яких тканинах і органах (мозок, легені, рогівка й ін.).

Флегмона розвивається у вогнищах із зниженою опірністю, нерідко на тлі ушкодження. Вона може ускладнювати гнійне запалення лімфатичних вузлів, судин, суглобів, пуповини, бурс та ін. Глибока флегмона шиї виникає при перфорації стравоходу сторонніми тілами. Якщо флегмону викликають анаеробні збудники, її називають анаеробною.

Флегмонозний процес супроводжується більш бурхливою, ніж при абсцесі, еміграцією поліморфноядерних лейкоцитів (еміграційна гіперергія), що можна розглядати, з одного боку, як прояв вірулентності інфекційного збудника, а з іншого - як наслідок певного ослаблення загальної і місцевої резистентності. Рясна лейкоцитарна інфільтрація поширюється на порівняно велику площу пухкої клітковини. В зв'язку з цим при флегмоні досягає своїх критичних меж інтенсивність розпаду нейтрофільних гранулоцитів із накопиченням їхніх лізосом, які пригнічують еміграцію моноцитів і макрофагів, їхню фагоцитарну активність, що викликає загибель останніх (руйнівна дія лізосом). Тому флегмонозний процес характеризується більш значним, ніж при абсцесі, розбалансуванням захисної взаємодії гранулоцитарної і макрофагальної систем, а це в свою чергу сприяє ще більшому поширенню гнійного запалення. Порушення фагоцитарної ланки супроводжується недостатнім і більш пізнім включенням у систему клітинного захисту фібробластів (недостатність монокінів як стимуляторів фібробластичної реакції), що формують обмежувальну оболонку (В.Б.Борисевич, 1992).

При флегмоні нагноєнню часто передують серозна ексудація, яка є сприятливою основою для наступної гранулоцитарної інфільтрації, розпаду тканин, абсцедування і нагноєння. У зв'язку з цим флегмона характеризується певною стадійністю свого розвитку.

Для серозної стадії характерні розлита, порівняно м'яка, без чітких меж припухлість. Спостерігається певне пригнічення тварини, температура тіла, частота пульсу і дихання нерідко знаходяться в межах норми.

Стадія клітинної інфільтрації супроводжується помітним ущільненням припухлості і значною її болючістю. Тварина пригнічена, температура тіла, частота пульсу і дихання - за верхніми межами норми.

На стадії розплавлення тканин, у зв'язку з формуванням гнійної порожнини, виникає інтоксикація продуктами життєдіяльності мікробів і розпаду тканин, що проявляється значним пригніченням тварини, гарячкою, прискоренням частоти пульсу і дихання, гіперлейкоцитозом і т.п. При сприятливому перебігу флегмонозного процесу на цій стадії навколо гнійної порожнини утворюється спочатку рухливий лейкоцитарний вал круглоклітинних елементів (лейкоцити, моноцити, макрофаги й ін.), а потім і стабільний захисний сполучнотканинний бар'єр, як це має місце при абсцесі, однак при флегмоні він менш виражений.

При міжм'язовій і субфасціальній флегмонах місцеві ознаки флегмонозного процесу менш помітні, при ураженні шарів клітковини, розташованих під щільними фасціями, в наслідок значного тиску виявляється більш виражена болючість, інтоксикація, погіршуються умови формування захисного вала і сполучнотканинного бар'єра. При цьому вже на другу добу після захворювання різко підвищується температура тіла, спостерігається виражене пригнічення тварини, значно прискорюється частота пульсу і дихання, верхніх меж досягає гіперлейкоцитоз.

На стадії абсцедування флегмони з'являються фокуси розм'ягшення, в яких пальпаторно визначають флюктуацію. Ферменти гною розплавляють тканини в напрямку найменшої усталеності, створюючи тут майбутні вогнища прориву. Внаслідок цього зменшується набряк тканин, звужуються межі припухлості, остання стає більш контурованою. З проривом гнійного ексудата назовні знижується температура тіла і поліпшується загальний стан.

Гнійна порожнина при флегмоні нерідко має кишень із широкими і вузькими входами. Часто вона розділена фасціальними листками або м'язовими прошарками, відносно стійкими до ферментів гною.

Діагноз ставлять на підставі характерних симптомів і результатів пункції.

Лікування. На початкових стадіях флегмони для запобігання розплавленню тканин застосовують спиртові компреси з димексидом (1:1) і одночасно загальну антибіотико і/або сульфаніламідотерапію. При виражених симптомах прогресуючого нагноєння проводять негайний розтин, який роблять досить широким, або роблять декілька менших розрізів вогнища інфільтрації і розплавлення тканин, у гнійну порожнину вводять пухкі пучки марлі (бинта), просочені антисептичними розчинами або імпрегновані відповідними порошками. Крім того, проводять дренажування. Одночасно до поліпшення загального стану тварини і початку гранулювання застосовують антибіотико-і/або сульфаніламідотерапію, вводять препарати кальцію, гексаметилентетраміну, серцеві засоби і т.п.

При глибокій флегмоні, коли важко визначити локалізацію основного вогнища ураження і намітити раціональний доступ до нього, протягом декількох днів вимушеного очікування абсцедування проводять загальну антисептичну терапію. З появою фокусів флюктуації визначають місце розрізу.

Відсутність поліпшення загального стану тварини після операції свідчить про ускладнення флегмони, яке проявляється значним розшаруванням тканин з утворенням кишень, наповнених гноєм і тканинними фрагментами, що розплавляються, гнійним запаленням лімфатичних судин, вен, бурс, сухожилків, сухожильних піхв, кісток, суміжно розташованих суглобів, а також виникненням сепсису.

Погіршення стану тварини (підвищення температури тіла, болючість, наростання лейкоцитозу, зміни сечі тощо) після короткочасного поліпшення в результаті оперативного втручання може бути також обумовлено закупоренням ранового каналу тампоном і затримкою ексудата в глибині. При цьому необхідно провести ревізію вогнища ураження і замінити або видалити пучок марлі, тампон, дренаж.

Фолікуліт (Folliculitis)

Це гнійне запалення шкіри навколо зовнішнього кінця волосяного мішка. Зустрічається у коней, собак, рогатої худоби в різних ділянках тіла внаслідок маceraції, забруднення і подальшого інфікування шкіри. Спочатку навколо волоса виникає обмежене почервоніння, на місці якого у подальшому

формується пустула напівкруглої або капсулоподібної форми, що містить невелику кількість жовтувато-білого гною. Гнійники формуються протягом 4—7 днів. Згодом пустула розривається з різних причин і гнійний ексудат виділяється назовні. Висихаючи разом із роговим шаром епідермісу, він утворює кірки, що відпадають у міру розвитку нового епідермісу. Якщо не усунути причину хвороби чи не надати кваліфіковану допомогу тварині, процес може перейти на глибокі шари шкіри і утворити фурункул.

Фурункул (Furunculus)

Це гострогнійне запалення волосяного мішка, сальної залози і навколишньої тканини, включаючи й підшкірну клітковину. Вони бувають поодинокими, а інколи розміщуються групами на певній ділянці шкіри, і тоді хворобу класифікують як фурункульоз. У коней вони найчастіше зустрічаються при невмілій підгонці зброї у ділянці плеча і холки, у сук та корів — на вимені. Шкіра в цій ділянці стає набряклого і напруженою. Внаслідок дії мікробів по ходу волоса розвивається некроз волосяного мішка і суміжних тканин з утворенням "стрижня фурункула", що складається із змертвілих тканин. Волосся на цих ділянках спочатку буває скуйовджене, а інколи склеєне серозно-гнійним ексудатом. У подальшому шкіра над верхівкою фурункула проривається, і виділяється гній з домішками крові. Через 3—5 днів "стрижень фурункула" відділяється на поверхню, а на його місці поступово утворюється кратероподібна виразка, що рубцюється за 3—4 дні. У період гострот перебігу хвороби у тварини підвищується температура тіла, втрачається апетит, а іноді розвивається сепсис.

Карбункул (Carbunculus)

Це гнійно-некротичне запалення кількох волосяних мішечків і сальних залоз, що злилися між собою. У тварин він зустрічається рідко й локалізується на шиї, у ділянці лопаток і крупа. На початкових стадіях карбункул не відрізняється від фурункула. Однак у подальшому у тварин спостерігається загальна інтоксикація з підвищенням температури тіла до 40—41°C, збільшенням частоти пульсу і дихання. Під впливом протеолітичних ферментів гною епідерміс над конусами фурункулів проривається і на поверхню виділяється густий гнійний ексудат сірого кольору, інколи з зеленкуватим відтінком. Потім вогнища зливаються, утворюючи дефект шкіри з виділенням великої кількості гнійного ексудату. Розвиток карбункула деколи супроводжується тромбофлебітом, лімфангоїтом чи лімфонуодулітом. Діагноз при гнійничкових хворобах шкіри ставиться за клінічними ознаками, однак фурункули і фурункульоз потрібно диференціювати від актиномікозу та ензоотичного лімфангоїту, коли абсцеси та інфільтрати формуються по ходу лімфатичних судин; вони пеболючі, а в гнійному ексудаті виявляється специфічний збудник *Criptococcus Farciminosus*.

Лікування має бути комплексним. Насамперед усувають причину хвороби і сприятливі фактори. Надають тварині спокій і забезпечують повноцінними кормами. У місці ураження вистригають шерсть, миють водою з милом, висушують і обробляють 5%-ним розчином йоду, 1%-ним розчином брильянтової зелені, хлоргексидином, повідон-йодом або аерозолем "Чемі-спрей" не менше двох разів на день з метою знешкодження мікрофлори на поверхні шкіри. Для заспокоєння тварин застосовують седативні речовини (димедрол, ацепромазин). Дрібним тваринам додатково надівають комірець. Можна застосовувати й мазь гіреднікарб, або преднізолон у дозі 1 мг/кг маси тіла один раз на день протягом перших 2—5 днів для зменшення свербіжу. При значних пошкодженнях шкіри застосовують тижневу антибіотикотерапію. Слід зазначити, що лікування стафілококових інфекцій бензилпеніциліном, ампіциліном, тетрацикліном, сульфаніламідними препаратами на сьогодні є недостатньо ефективним. Доцільно застосовувати антибіотики цефалоспоринового ряду, енрофлос, норфлосаксин, еритроміцин та лінкоміцин у відповідних дозах.

При фолікуліті за допомогою голки проколюють пустулу і видаляють уміст, не порушуючи цілісності молодого епітелію; після цього її обробляють брильянтовою зеленню чи метиленовим синім. Для знешкодження збудника інфекції в глибині запальних вогнищ, зменшення набряку і поліпшення обмінних процесів використовують антисептичні мазі на гідрофільній основі — левосин, левомеколь, стрептонітол, мірамістин щодоби 3—5 разів, а також ізатизон. Ефективно діють зігрівальні спиртові компреси, опромінення інфрачервоними променями, електричне поле УВЧ, новокаїнові блокади з антибіотиками. У разі неефективного консервативного лікування проводять оперативне втручання, роблячи лінійний або хрестоподібний розріз з подальшим обережним видаленням гною та аплікацією протягом 4—5 днів наведених вище мазей. Застосовують також аутогемотерапію з антибіотиками (левоміцетином, гентаміцином 1—3 рази з інтервалом 24 год) для підвищення резистентності організму; внутрішньовенно — гексаметилентетрамін і глюкозу з аскорбіновою кислотою для детоксикації організму.

Сепсис (Sepsis)

Сепсис - загальна гнійна інфекція; його розглядають як найбільш примітивну і древню форму реакції макроорганізму на проникнення мікроорганізму, коли перший через особливості своєї реактивності не може локалізувати процес у вигляді місцевого вогнища запалення з наступним його відторгненням і звільненням від мікробних тіл; у зв'язку з цим його органи і тканини стають ареною боротьби між мікробами, що розмножуються, і захисними силами макроорганізму, що протистоять.

У виникненні сепсису вирішальне значення має стан тваринного організму - зниження або втрата їм здатності до обмеження гнійно-запального вогнища, а також кількість мікроорганізмів, що інфільтрують, спроможність їх до

розмноження, ступінь токсичності ендотоксина, що виділяється ними, антигенні властивості й ін. Однак велике значення у виникненні сепсису належить усе-таки макроорганізму.

Первинним вогнищем при сепсисі є інфікована рана, флегмона, остеомієліт, гнійний артрит, ендометрит тощо. Оперування при наявності вираженого вогнища гнійної або дрімотної інфекції може призвести до сепсису. В залежності від характеру збудника розрізняють стрептококовий, стафілококовий, колібацилярний та інші види сепсису. В залежності від локалізації первинного вогнища інфекції він буває пупковий, рановий, артрогенний, післяпологовий та ін.; якщо первинне вогнище встановити не вдається, говорять про криптогенний сепсис. Тривалий перебіг септичного процесу при приблизній рівності сил мікробної агресії і захисту макроорганізму, що супроводжується кахексією, позначають терміном - хроніосепсис.

Розрізняють дві основні форми сепсису: загальна гнійна інфекція з метастазами - септикопіємія і загальна гнійна інфекція без метастазів - септицемія.

У патогенезі сепсису чимале значення має підвищення проникності бар'єрів організму (грануляційної тканини, лейкоцитарного інфільтрату, лімфовузлів), тромбофлебіт в основному вогнищі інфікування з розпадом і поширенням тромботичних ембол і мікробів, зниження імунітету, підвищення вірулентності мікроорганізмів, порушення обміну речовин (диспротеїноз, гіпоглікемія, гіпопротеїнемія, зневоднення, гіполіпіємія), кахексія, гормональний дисбаланс, фагоцитарна дисфункція (неповний фагоцитоз мікробів, розпад фагоцитів), сенсibiliзація, блокада РЕС. У великої рогатої худоби сепсис супроводжується високим моноцитозом у крові і фіброзом уражених лімфовузлів (В.Б.Борисевич, 1992). Нерідко сепсис ускладнюється гнійною інфекцією. Стрептококовий сепсис найчастіше протікає без метастазів (септицемія). Це зумовлено вираженими фібринолітичними властивостями мікроорганізму, які ускладнюють утворення місцевих обмежувальних бар'єрів. Стафілококовий сепсис, навпаки, протікає переважно з метастазами (септикопіємія), оскільки стафілококи інтенсивно згортають фібрин, що сприяє локалізації окремих септичних вогнищ.

При септицемії має місце розпад тканин у первинному вогнищі, інфільтрати навколо нього, тромбофлебіт, лімфангіїт, набряки, крововиливи в лімфатичних вузлах, геморагії на слизових і серозних покриттях, ендокардит, переродження печінки, нирок. При септикопіємії встановлюють гнійний поліартрит, остіт, остеомієліт, карієс, некроз паренхіматозних органів, розрост сполучної тканини навколо метастатичних вогнищ, що абсцедуються, абсцеси в паренхіматозних органах (іноді мікроабсцеси), міліарний некроз.

Існує думка, що реально існують не форми сепсису, а фази септичного процесу: перша - септицемія, друга - септикопіємія.

Слід відрізнити септицемію, що протікає більш-менш довгочасно, від ендотоксичного шоку, що має порівняно нетривалий перебіг. У випадку септицемії вхідними воротами інфекції зазвичай є пупкові артерії, в органах і

тканинах спостерігаються мієлоїдні інфільтрати, мієлоз пульпи селезінки, дистрофія паренхіматозних органів аж до гіалінозу, наявність мікробних ембол, особливо в легенях і нирках, інтракапілярний гломерулонефрит, геморагічний синдром без виражених васкулітів і тромбозів судин, гемолітична жовтяниця.

При ендотоксичному шоці, на відміну від септицемії, крім короткочасності перебігу, на перший план виступають зміни мікроциркуляторного русла у вигляді множинних вогнищ згортання крові з некрозом і крововиливами в органах і тканинах. Особливо типовим є нефронефроз - "шокова нирка", масивні крововиливи в головний мозок і наднирникові залози. Крім того, найчастішими збудниками сепсису є стрептококи і стафілококи, тобто грампозитивні мікроорганізми, у той час як бактеріальний шок обумовлений, як правило, грамнегативними бактеріями.

Залежно від тривалості септичної реакції розрізняють гостре, хронічне (хроніосепсис) і рецидивний перебіг сепсису. Зазвичай має місце пригнічення загального стану тварини, висока температура тіла, ремітивна гарячка, тахікардія, ниткоподібний пульс, нерідко кров'яний пронос. У крові знижується вміст гемоглобіну, лейкоцитоз, зрушення ядра вліво; лейкоцитоз може змінюватися лейкопенією.

При септикопемії в різних органах і тканинах виявляються вогнища нагноєння, що супроводжуються пневмонією, нефритом, гепатитом, артритом. У первинному вогнищі інфікування спостерігається дистрофія грануляційної тканини, зовнішній вигляд якої нагадує варене м'ясо. На стадії декомпенсації септичного процесу виявляється амілоїдоз внутрішніх органів і кишечника.

Лікування сепсису полягає в придушенні розвитку мікробів шляхом застосування антибіотиків, сульфаніламідів, нітрофуранів і хінолонів, санації вхідних ворот інфекції (розтин гнійних кишень, дренажування і т.п.). Для підвищення захисних сил макроорганізму проводять переливання крові, вводять кальцієві препарати (кальцію хлорид, кальцію глюконат), гексаметилентетрамін, глюкозу, кофеїн.

Важливим є цілеспрямоване використання антибіотиків. При стафілококовій інфекції застосовують антистафілококові антибіотики широкого спектра дії - лінкоміцин, ампіокс, карбеніцилін та ін., що належать до бета-лактамних антибіотиків. При наявності синьогнійної палички використовують антипсевдомоназні антибіотики - азлоцилін, амоксицилін. При тяжкому гнійно-септичному запаленні, викликаному полірезистентними штамами стафілококів, вводять ванкоміцин, рістоміцин у поєднанні з ріфампіцином.

При гнійно-септичному процесі, обумовленому грамнегативними бактеріями, ін'єктують аміноглікозиди - канаміцин, гентаміцин та ін. або останні поєднують з бета-лактамами.

Якщо нагноєння викликане грамнегативними гентаміцинстійкими бактеріями, застосовують азтеонам, ципрофлоксацин; якщо збудник інфекції не відомий - цефалоспоринові антибіотики (клафоран, кефзол, теривід, кефдім, цефтазин й ін.), що мають більш широкий спектр дії, ніж тетрациклінові

(ріфампіцин, доксициклін тощо) або макролідні (еритроміцин, фармазин та ін.) антибіотики. Крім того, при септичних процесах використовують суспензію амоксициліну (кламоксилу) в дозі 0,1 мг/кг маси (ін'єкції повторюють через 48 год.). Дуже ефективно використання хінолонів, зокрема енрофлоксацину, байтрилу тощо.

Із сульфаніламідних препаратів рекомендується бісептол, сульфадиметоксин, доульфален й ін.

Анаеробна інфекція

Анаеробна інфекція відноситься до тяжких септичних процесів. Основними збудниками є клостридії - так звана група чотирьох: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histoliticum*, *Cl. septicum*, а також *Cl. sordeli*, *Cl. falax*, *Cl. carnis*, *Bact. gangraene rubre*.

Cl. perfringens викликає газоутворення, виділяє гіалуронідазу (чинник проникності); *Cl. oedematiens* - розвиток набряку з розпадом тканин і гемолізом, звичайно без утворення газів; *Cl. histoliticum* - розпад тканин у зв'язку з виділенням фібринолізину без виникнення набряку; *Cl. septicum* - спричиняє значний некроз тканин при невеликому газоутворенні.

Розвитку анаеробної інфекції сприяють певні умови, що утруднюють надходження кисню повітря всередину вогнища ураження (колота рана, вузький канал із наявністю мертвих тканин, кишень, розтрощення кісток, утруднений доступ кисню всередину рани, наприклад, використання целофанової пов'язки й ін.).

Розрізняють емфізематозну (газову), набрякову і змішану анаеробну інфекцію. Крім того, вона може бути блискавичною і гострою, а за локалізацією - субфасціальною або міжм'язовою (глибокою).

Симптоми. Інкубаційний період 2-4 дні. При одновидовій анаеробній інфекції хвороба протікає легше, ніж при асоціації двох і більше збудників або поєднанні останніх з аеробами. Поганий прогноз звичайно буває при ускладненні гнильною інфекцією (путридними збудниками).

На початку хвороби спостерігається сильний біль, потім він різко зменшується в через розпад нервових закінчень. При голінні нерідко виявляють газову крепітацію (симптом бритви), виявляють значний набряк із розпадом тканин і виділенням ексудату кольору м'ясних помиїв. Навколо вогнища ураження розвивається тромбоз кровоносних судин. Характерним також є підвищення температури тіла, значне пригнічення тварини, підвищення частоти пульсу, глухість тонів серця. Під час піку захворювання може виникнути бактеріальний шок, тварини нерідко гинуть.

Лікування. Проводять ретельну хірургічну обробку вогнища ураження - розсікають кишень, видаляють некротизовані тканини, рани обробляють кислотовмістими рідинами - 0,5-1%-м розчином перманганату калію, 5%-м розчином перекису водню або присипають тонкотертим (порізно!) порошком суміші калію перманганату і бороної кислоти порівну. Добре діє дренаж,

змочений скіпідаром. Одночасно проводять антибіотико- і/або сульфаніламідотерапію; використовують хінолони (байтрил й ін.). Введення стрептоміцину протипоказане, оскільки він стимулює розмноження деяких клостридій.

Профілактика. Ретельна хірургічна обробка ран, особливо випадкових, вузькі рани обов'язково дренажують.

Гнильна (путридна) інфекція

Це полімікробне захворювання, що супроводжується розпадом тканин з утворенням рідкого смердючого іхорозного ексудату (наявність сірководню, метилмеркаптану, індолу, аміаку тощо). Протікає за типом гангрені. Захворювання викликають гнильні анаероби - *Cl. sporogenes*, *Cl. putrificum*, *Cl. tertium*, *Str. anaerobius*, а також гнильні аероби - *B. proteus vulgaris*, *E. coli*, *Str. faecalis*, *Micr. foetidus*. Ці мікроорганізми часто діють в асоціаціях..

Путридна інфекція нерідко ускладнює гнійну та анаеробну інфекуванню. Збудники путридної інфекції не виділяють токсинів, а діють за допомогою ферментів, що розщеплюють білки з утворенням птомаїнів (тірамін, гістамін, путресцин, кадаверин, фенілетиламін тощо). Інфікування найчастіше відбувається з боку ран слизових оболонок (при переломах щелепи, пораненнях стравоходу й ін.), при травмі черевної стінки, пахової ділянки й ін.

Патогенез і симптоми. Характерні риси гнильної інфекції - відсутність демаркаційних захисних бар'єрів в зв'язку з їхнім бурхливим розпадом під дією ферментів збудників. Дуже патогномонічним є швидке поширення процесу і наявність іхорозного запаху. Уражені тканини перетворюються в безструктурну напіврідку коричневу масу. Спостерігається арозивна кровотеча, із рани виділяється бурий ексудат. Хвороба супроводжується сильною інтоксикацією з вираженим лімфангітом і лімфодулітом. Має місце підвищення температури тіла, порушення серцевої діяльності (глухість тонів серця, аритмія й ін.). Так званий перехрест температури тіла (зниження) і частоти пульсу (підвищення) відзначається при тяжкому перебігу хвороби і розцінюється як дуже несприятлива прогностична ознака (клінічний хрест смерті). Нерідко розвивається гангрена легень. Загибель часто настає від пневмонії або сепсису.

Лікування. Роблять широкий розріз уражених тканин. Змертвілі тканини видаляють; при необхідності показані ампутації, які проводять у межах виражено здорових тканин. Рану пухко дренажують марлею, змоченою скіпідаром або рясно імпрегнованою сумішшю тонкотертих порошоків калію перманганату і борної кислоти. Застосовують інтенсивну загальну і місцеву антибіотико- і/або сульфаніламідотерапію, а також використовують хінолони. Резистентність організму підвищують ін'єктуванням розчинів глюкози, солей кальцію, гемодезу, реополіглюкіну, камфори, кофеїну й ін.

Анаеробна флегмона

Анаеробна (газова) флегмона виникає після інфікування рани анаеробами в асоціації з гнійною мікрофлорою і розвивається переважно у підшкірній пухкій клітковині, рідше — у міжм'язовій та міжфасціальній сполучній тканинах. Клінічно в зоні рани з'являється гаряче, болюче, швидко прогресуюче припухання. Однак внаслідок розпаду тканин і утворення газу, через кілька годин центральна його ділянка стає холодною, неболючою і крепітувальною; при перкусії відчувається тимпанічний звук. Біль і температурна реакція спостерігаються тільки у периферичній ділянці зони прогресуючого набряку.

Рановий ексудат каламутний, гнійний, з домішками газу. На периферії набряку демаркаційна зона неповноцінна, що сприяє генералізації пронесу: пригнічення, підвищення загальної температури тіла, прискорення пульсу й дихання тощо. У подальшому, з поглибленням інтоксикації, температура може знижуватись. Якщо приєднуються гнильні мікроби, що буває часто, флегмона набуває газово-гнильного стану. При цьому з рани виділяється велика кількість сморідного коричнево-червоного ексудату.

Діагноз ставиться за характерними клінічними ознаками з урахуванням анамнестичних даних.

Прогноз при анаеробній флегмоні здебільшого сприятливий, запальна реакція на периферії вказує на здатність організму боротися з мікробним фактором.

Анаеробна гангрена

Анаеробна (газова) гангрена. Збудниками газової гангрен є *Cl. perfringens*, інколи в асоціації з *Cl. oedematiens*. Під дією їх токсинів та ферментів на 2–3-й день після поранення виникає сильний прогресуючий біль, параліч судин і підвищення їх проникності, внаслідок чого швидко прогресує малоболючий холодний набряк, погіршується місцевий кровообіг, прогресує змертвіння і розпад тканин. Цьому сприяє підвищене згортання крові в судинах зони набряку, їх тромбоз. Змертвілі м'язи та інші тканини піддаються ферментативному розпаду, внаслідок чого утворюються гази. Накопичуючись у зоні набряку, вони ще більше підвищують внутрішньотканинний тиск, що знову ж таки погіршує кровообіг і сприяє подальшому змертвінню тканин. Прогресуючий гангренозний процес, всмоктування у кров мікробів, токсинів та продуктів розпаду тканин призводить до ушкодження нервової системи, серця і паренхіматозних органів. Різко знижується функція печінки, фізіологічної системи сполучної тканини, пригнічується запальна реакція та імунобіологічні процеси, функція нирок тощо. Якщо не провести своєчасно радикальне лікування, тварина гине внаслідок інтоксикації протягом 2—3 днів.

Клінічні ознаки проявляються спочатку швидко прогресуючим болем і холодним припуханням. Вони виникають у зоні поранення й швидко розповсюджуються у всіх напрямках. Шкіра в зоні рани напружена, але ознак

запалення немає. На непігментованій шкірі видно розширені вени на фоні синіх та зелених плям внаслідок руйнування еритроцитів, що залишили судини, і перетворення гемоглобіну в гематоїдин та гематин під дією бактерій. Через кілька годин до набряку приєднується крепітація. Із рани виділяється незначна кількість брудно-сірого або коричнево-червоного ексудату з неприємним кислим запахом. При змішаній інфекції — велика кількість ексудату, що містить багато пігментів крові й нагадує м'ясні помії з неприємним запахом. Розрізані тканини набряклі, забарвлені у жовто-зеленуватий колір, а пізніше стають чорно-бурими. Це ознака того, що організм неспроможний мобілізувати свої захисні сили. Вирізані шматочки тканин містять велику кількість газів, внаслідок чого вони не тонуть у воді чи в 10%-ному розчині кухонної солі. Тварина дуже пригнічена, відмовляється від їжі. Підвищується температура тіла, прискорюється дихання і пульс, останній стає аритмічним, слабким. Слизові оболонки жовтушного кольору. Діагноз ставлять за сукупністю клінічних ознак та інструментальної діагностики.

СПЕЦИФІЧНА ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ

Актиномікоз (Actinomycosis)

Етіологія. Збудник - променистий грибок (*Actinomyces bovis*). Інfectує грубі корми, звідки через рани і потрапляє в тканини; зараження може відбуватися і безпосередньо з ґрунту.

Симптоми. Основним симптомом є утворення актиноміком - гранульом навколо фокусів розмноження гриба в тканинах. Уражуються лімфовузли голови, тканини міжщелепового простору, глотка, кістки, язик, вим'я, кукса сім'яного канатика. Перебіг хвороби хронічний. Нерідко виникають нориці; в гнійному ексудаті виявляють гіфи променистого гриба.

Діагноз ставлять з урахуванням симптомів, епізоотологічних даних і результатів лабораторного дослідження.

Лікування. Розчини антибіотиків (стрептоміцин, окситетрациклін та ін.) ін'єктують безпосередньо в гранульому або навколо неї, частіше всього в початковій стадії. Високоєфективні ін'єкції розчинів йоду (люголевого, калію йодиду, йодинолу й ін.); препарати йоду можна задавати перорально (для запобігання йодизму через кожні 12 днів роблять перерву на 6-7 днів). Застосовують протигрибкові препарати - ністатин перорально (по 5-10 таблеток три рази на добу), леворин по 1-5 таблеток 4 рази на добу, мукогептин по 3-12 таблеток 2 рази на добу протягом 14 днів; амфотерицин У по 1-4 флакони у вигляді розчину внутрішньовенно крапельно протягом 1 год два рази в тиждень. Як крайній засіб проводять видалення актиноміком хірургічним шляхом (в операбельних випадках).

Профілактика. Попереджують травмування, пропарюють грубі корми.

Актинобацильоз (псевдоактиномікоз)

Уражуються в основному жуйні тварини.

Етіологія. Гриб - актинобацила Лін'єра і Шпіца; формує гіфи з променисто розташованих паличок. Збудник проникає в тканини через рани шкіри і слизових оболонок.

Симптоми. Спочатку в ділянці ураження виникають інфільтрати, а в подальшому формуються вогнища специфічного нагноєння. Найчастіше уражується шкіра і підшкірна клітковина в ділянці шиї, крайньої плоти у биків, стінки піхви в корів, лімфатичні вузли (підщелепові, під'язикові, заглоткові, передлопаткові, колінної складки тощо), рідше язик, вим'я, легені й ін. В овець частіше уражуються губи, язик, поверхневі тканини голови за ходом лімфатичних судин. Якщо вогнище актинобацильозу розташовується поблизу кістки, відзначається виражений осифікуючий періостит; у процес також втягаються прилеглі м'язи.

В овець часто спостерігають послідовне виникнення то крейди, то більш великих актинобацильозних вогнищ по ходу лімфатичних судин; у тканинах губ і щік пальпуються дерев'янисті ущільнення початкового періоду ураження.

Діагноз. У початковому періоді хвороба дещо схожа на актиномікозу (пухлиноподібні розрощення). Надалі відмічаються дуже характерні симптоми. При пальпації виявляють фокуси абсцедування з наявністю товстої і щільної піогенної оболонки (особливо у великої рогатої худоби) без вираженої тенденції до самовільного прориву. Флюктуацію не виявляють навіть при підшкірній локалізації. Вміст порожнини в'язкий, тістоподібний, внаслідок чого одержати пунктат навіть через товсту голку при аспірації шприцом не вдається. Після розрідження на світлі у вмісті виявляють дрібні сіруваті включення. Остаточний діагноз встановлюють лабораторним дослідженням.

Прогноз. При актинобацильозі, що протікає поверхнево, прогноз сприятливий. При ураженні глибоких тканин можливе ускладнення нагноєнням у вигляді флегмони. При ураженні тканин носа, глотки, органів грудної і черевної порожнини прогноз - від обережного до несприятливого.

Лікування. Показане застосування інтенсивної терапії стрептоміцином або іншими антибіотиками; в початковому періоді хвороби ефективні внутрішньокаротидні їх ін'єкції. Вогнища нагноєння розкривають, дренажують; місцево використовують емульсії антибіотиків.

Профілактика. Див. актиномікоз.

Ботріомікоз (Botryomycosis)

Це хронічне неспецифічне гранулематозне ураження, обумовлене грибом; спостерігається зазвичай в коней.

Етіологія. Збудник - *Botryomices equi*; деякі автори вважають його ідентичним *Staph. pyogenes aureus*. В тканинах збудник утворює зооглейні колонії, за формою схожі на виноградне гроно, розміром із просiane зерно.

Патогенез і симптоми. Збудник проникає в організм через садна і рани, а також через вивідні протоки залоз шкіри, в зв'язку з чим вогнища ботріомікозу найчастіше утворюються в ділянці холки, в передлопатковому відділі шиї, в

культі сім'яного канатика після кастрації, у вимені. Метастази інфекції можуть виникати й у внутрішніх органах.

Перебіг хвороби тривалий - місяцями. При відсутності стоку ексудату відмічається гарячка. Утворюються горбисті гранульоми з тенденцією до розростання. Лейкоцитарна інфільтрація і гноєутворення більш інтенсивні, ніж при актиномікозі. При самовільному розкритті утворюються виразки з валикоподібними, нерівними краями, вкриті пухкими грануляціями, що відокремлюють жовтуватий слизово-гнійний ексудат. На розрізі ботріомікоми видно характерну драглисту коричневату масу. В процесі загоєння рубці втягуються всередину, створюючи воронкоподібні заглиблення.

Діагноз ставиться на підставі характерних симптомів і даних лабораторного дослідження.

Прогноз. При своєчасному лікуванні сприятливий. Десимінування процесу в черевну порожнину, великі ураження шкіри, рецидиви після операції і т.п. роблять прогноз несприятливим (можлива загибель тварини).

Лікування. Радикальне лікування полягає в екстирпації гранульом; на шкірі роблять припікання; показане застосування антибіотиків (стрептоміцин й ін.). Як засіб, що сприяє швидкому розсмоктуванню гранульом, показана аутогемотерапія.

Стрептотріхоз (Streptothrichosis)

Стрептотріхоз - хронічне захворювання, яке характеризується появою обмежених інфільтратів із наступним утворенням виразок і нориць. Дуже важко виліковується.

Збудник захворювання - гриб *Streptothrix actinomyces canis* (*Cladotrix canis*).

Патогенез і симптоми. Збудник проникає в тканини через рани й інші дефекти шкіри. Захворювання починається з появи в шкірі і підшкірній клітковині вогнищ щільних інфільтратів. Через декілька днів вони розм'якшуються і проривають. Утворюються фістули, вкриті пухкими грануляціями, які тривалий час не загоюються. Рубцювання навколо отворів фістул слабо виражено. При розчісуванні лапами і зубами або іншими шляхами збудник переноситься на нові ділянки тіла, де утворюються вогнища ураження. Можливі метастази у внутрішні органи і суглоби.

У період інфільтрації тканин і формування абсцесів спостерігається болючість уражених ділянок, яка зменшується з утворенням нориць. Регіонарні лімфовузли припухають, на їхньому місці розвиваються абсцеси.

Характерна ознака стрептотрихоза - млявість або відсутність загоєння виразок і фістул, вкритих млявими грануляціями. Спостерігається відсутність або виражена затримка процесу рубцювання. Протягом всього періоду існування фістул із них виділяється рідкий кров'янистий ексудат.

Загальний стан тварини різко погіршується у випадку метастатичного ураження легень та інших внутрішніх органів. До цього моменту захворювання не супроводжується симптомами тяжких порушень.

Лікування. Стрептотрихоз дуже важко піддається лікуванню. З цією метою різні антисептичні засоби (карболова кислота, йодоформ й ін.) поєднують з хірургічним втручанням. Фокуси ураження висікають, накладають шви, скарифікують фістули, припікають і т.п. Доцільно застосовувати коротку новокаїнову блокаду з антибіотиками (через 5-6 днів). Одночасно фістули обробляють слабким спиртовим розчином йоду з додаванням 2%-го фенолу. Цим розчином просочують дренажі, що вводять у фісткульні канали. Антисептики доцільно розчиняти на 5-10%-му димексиді.

Всередину щодня вводять ністатин, грізеофульвін та інші протигрибкові засоби - двічі на добу протягом 10-12 днів, після чого роблять перерву на 4-5 днів, і курс лікування знову повторюють.

Правець (Tetanus)

Хвороба характеризується підвищеним рефлекторним збудженням та тонічним скороченням м'язів - окремих груп, переважно спини та кінцівок, інколи всіх м'язів тіла; ураження протікає гостро. Хворіють переважно коні, вівці, свині, рідше - велика рогата худоба, дуже рідко - собаки..

Етіологія. Збудник хвороби - рухома споротвірна анаеробна паличка *Cl. tetani*; поширена в угноєній землі, гноївці, кормах тощо. Спори у висушеному вигляді зберігаються понад 10 років, кип'ятіння вбиває їх тільки через 1 - 1,5 год, 5%-ий спиртовий розчин йоду - за 10 хв, 3%-ий розчин формаліну - через 24 год, 10%-не хлорне вапно - через 10 - 15 хв.

З кормом та часками землі мікроб потрапляє у травний канал, розмножується у кишечнику і перманентно виділяється з екскрементами. Таким чином відбувається зараження угноєного ґрунту, у якому спори тривалий час зберігають свою вірулентність. Інфікування відбувається при попаданні спор у рани, нерідко під час кастрації, під час допомозі при родах тощо, коли не дотримуються правил асептики. Інфекція розвивається в основному при анаеробних умовах, які є у глибоких ранах, всередині гематом, у ділянках некрозу, а також у випадках інфікування гнійною анаеробною мікрофлорою, яка інтенсивно поглинає кисень.

Патогенез. Розмножуючись у рані, *Cl. tetani* виділяє токсини. Тетаноспазм викликає судоми, тетанолізін обумовлює гемоліз еритроцитів. Токсини поширюються по нервових стовбурах і досягають клітин спинного та довгастого мозку, подразнення яких викликає судоми. Настання симптомів правця залежить від часу досягнення токсинами спинного мозку, тобто обумовлено віддаленістю рани від нервових центрів. У зв'язку з цим інкубаційний період триває від 1 до 65 днів; відомі випадки, коли захворювання проявлялось через 3,5 міс. Чим коротший шлях проходить токсин, тим тяжчий перебіг хвороби.

Подразнення токсином нервових закінчень супроводжується накопиченням ацетилхоліну, який збуджує нервові центри. Переподразнення останніх викликає підвищене рефлекторне збудження рухових центрів спинного мозку, що супроводжується виникненням у певних групах м'язів (спочатку голови, щий, а пізніше спини, кінцівок) сильних і тривалих скорочень. При місцевій формі

ураження (зустрічається порівняно рідко) першими зазнають скорочень м'язи навколо вогнища інфікування і лише з часом - інші групи м'язів. Хвороба триває 6 - 9 днів. Внаслідок постійного скорочення м'язів утруднюється сприймання корму, гальмується робота серця, дихання⁴ Тварини гинуть найчастіше від асфіксії та паралічу дихального центру.

Симптоми. Першою характерною ознакою хвороби є випадання третьої повіки внаслідок спазмування очних м'язів, судомне скорочення жувальних м'язів (тризм), які настають під впливом незначних подразнень (шум, вмикання світла тощо), утруднене ковтання, розширення ніздрів, напруження вушних м'язів, м'язів спини і кінцівок. Тетанічно скорочені м'язи стають твердими мов дерево; з часом судами поширюються на м'язи всього тіла. Скорочення міжреберних м'язів, м'язів бронхів, діафрагми призводить до поверхневого та прискореного дихання. Позаду реберної дуги утворюється запальний жолоб. Живіт стає підтягнутим, слизові оболонки синюшними, пульс частим і напруженим. Видалення калу та сечі проходять важко. Рухи тварин непевні і сковані. Нерідко вони приймають характерну позу - стоять з розставленими кінцівками, з витягнутою шийною і хвостом. Підвищення температури тіла відмічається перед смертю.

Прогноз сумнівний, але помічено, що коли тварина проживе перших 15 днів захворювання, то вона часто видужує. В овець та свиней смертність вища, ніж у коней і великої рогатої худоби, що, очевидно, обумовлено значно більшою живоб масою. У випадках вижужання симптоми хвороби поступово зникають протягом 3 - 6 тижнів; скованість рухів зберігається тривалий час.

Лікування. Тварину ізолюють у затемненому приміщенні, оберігають від подразників, годують досхочу рідким кормом. Якомога раніше вводять протиправцеву сироватку (підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно), часто навколо місяця поранення або вздовж нервових стовбурів; протягом перших 3 - 4 днів ін'єкції проводять щодня, а далі рідше (крупним тваринам по 80 тис антитоксичних одиниць (АО), дрібним - по 30 - 40 тис. Найбільш ефективним вважається субарахноїдальне введення сироватки шляхом субокципітальної пункції. В цьому випадку відбувається нейтралізація токсину не адсорбованого нервовими клітинами, тому таке лікування ефективне лише у перші 3 - 5 днів хвороби. Ефективність субокципітального введення сироватки підвищується, якщо попередньо ін'єкувати 30 - 40 мл 40%-го розчину гексаметилентетраміну, який посилює проникність гематоенцефалічного бар'єру, сприяє нейтралізації тетаноспазміну. Протиправцева сироватка не діє на мікроби або токсини, які вже вступили в контакт з нервовими клітинами. У зв'язку з судомами призначають наркотичні засоби, періодично звільняють пряму кишку, у разі необхідності катетеризують сечовий міхур. При виникненні стійкої атонії або метеоризму застосовують відповідне лікування. У випадку тризму жувальних м'язів в них ін'єктують по 20 - 50 мл 1 - 2%-го розчину анестетику. Внутрішньовенно вводять 0,5%-ний розчин новокаїну (1 мл/кг маси), ін'єктують серцеві засоби та препарати, що збуджують дихання. Показано застосування

антибіотиків широкого спектру дії (стрептоміцин, тетрацикліни, цефалоспорини тощо).

Місцеве лікування полягає у розсіканні вузьких, глибоких ран, видаленні клаптів нежиттєздатних тканин, сторонніх тіл, ліквідації забруднень, забезпечення вільного стоку для ексудату. Рани промивають гарячим (40°C) 3%-им перекисом водню, 1 - 2%-им розчином калію перманганату, 5%-ним спиртовим розчином йоду тощо.

Профілактика. Кастрацію проводять у чистому приміщенні або на моріжку, бажано вранці, при відсутності пилу. Вузькі та глибокі рани своєчасно піддають хірургічній обробці. При наданні допомоги породіллям дотримуються правил асептики. При підозрі на правець ін'єктують протиправцеву сироватку по 40 - 80 тис АО; при тяжких пораненнях ін'єкцію повторюють через 7 - 9 днів; застосовують антибіотикотерапію.

У стаціонарно неблагополучних пунктах за місяць перед проведенням масових операцій тварин імунізують специфічним конуєнтрованим анатоксином підшкірно у дощі 1 мл для дорослих та 0,5 мл молодняку; імунитет настає через 20-30 днів і триває 3 - 5 років у коней і не менше року - в інших тварин.

Питання для самоперевірки:

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування при анаеробній інфекції
2. Що таке актиномікоз: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування сепсису.
4. Що таке флегмона: етіологія, патогенез.
5. Опишіть принципи лікування і профілактики правцю.

РОЗДІЛ VII

ХВОРОБИ КРОВОНОСНИХ ТА ЛІМФАТИЧНИХ СУДИН. ПОШКОДЖЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ І МОЗКУ.

ХВОРОБИ СУДИН І ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ

Флебїт і тромбофлебїт (Phlebitis et thrombophlebitis)

Флебїт - запалення вени.

Етіологія, патогенез, симптоми. Ураження вени зазвичай відбувається або з боку внутрішньої її оболонки в зв'язку з гострою інфекцією, або з боку подразнених прилеглих тканин. В обох випадках запалення швидко поширюється на всі шари венозної стінки, супроводжуючись її тромбозом (тромбофлебїт).

Флебїт дуже часто виникає в зв'язку з прилеглою флегмоною. Токсичні мікробні метаболіти і продукти розпаду тканин викликають тромбоз *vasa vasorum*, їхнє руйнування і сенсibiliзацію судинної стінки. Остання просочується ексудатом та інфільтрується лейкоцитами, нерідко одночасно з гнійним розплавленням клітковини навколо вени; процес починається як перифлебїт. Це відносно часто має місце при недотриманні вимог асептики при венопункції.

Вплив токсинів і мікроорганізмів, що циркулюють у крові (метастатична інфекція, сепсис й ін.) здатен обумовити початкове запалення внутрішньої оболонки вени (ендофлебїт). Подразнення і зміна ендотелію (а також крові) супроводжується тромбоутворенням.

При гнійній інфекції тромб протягом 1-2 доби обтурує уражену вену від вогнища первинного запалення до місця впадіння в неї іншого судинного стовбура. При гнильній інфекції септичний тромбофлебїт поширюється на основні гілки, що формують дану вену (спостерігається в коней з боку яремної вени). Під впливом ферментів тромб розплавляється і накопичується гній.

При сприятливому перебігу флебіту стінка вени і тромб проростають сполучною тканиною; ділянка вени перетворюється в щільний шнур, спаяний з навколишніми тканинами.

При збільшенні перебігу гнійного тромбофлебїту стінка вени перфорується ексудатом, тромб частково розплавляється, внаслідок чого розвивається флегмона навколо вени.

При бурхливому перебігу нагноєнні тромбована ділянка вени (часто між двома клапанами) відривається й у вигляді шнура розташовується в гнійній порожнині. Особливо великі ділянки розпаду вени, коли тромбофлебїт є наслідком помилок при внутрішньовенних введеннях хлоралгідрату, трепанової сині, новарсенолу, гіпертонічних розчинів солей та інших подразливих речовин. У випадку інфікування гнійними або гнильними збудниками нерідко виникає арозійна кровотеча і/або сепсис.

При асептичному тромбофлебїті тромби розсмоктуються, а при обтурації - організуються, іноді каналізуються; можливе утворення флеболітів. В ділянці

ураженої вени спостерігається відносно щільний тяж припухання, спочатку болючий, а потім щільний і малочутливий.

При гнійному тромбофлебіті можлива лихоманка, пригнічення тварини, прискорення дихання і пульсу, лейкоцитоз і т.п. В ділянці ураженої вени виявляється порівняно велике гаряче і болюче припухання; можливе залучення до процесу лімфатичних вузлів із розвитком набряку певної ділянки тіла. В зв'язку з розплавленням тромбу можливий прояв флюктуації, а в подальшому - утворення гнійних норниць.

Діагноз ставиться з урахуванням анамнезу і наявності характерних симптомів.

Лікування. При флебіті, негнійному і в початковій стадії гнійному тромбофлебіті застосовують спиртові, спирт-іхтіолові, димексид-новокаїнові (із додаванням антибіотика) компреси, а також солюкс, "інфраруж", діатермію, парафінотерапію й ін. У свіжих випадках потрапляння подразливого розчину в паравенозну клітковину проводять рясну інфільтрацію 0,25%-м розчином новокаїну або 3-4%-м розчином лимоннокислого натрію.

Широко використовують антикоагуляційне лікування - гірудинотерапію (лікування п'явками), ін'єкції фібринолізину (плазміну), що активно лізує згустки фібрину. Застосовують дикумарин, неокумарин (мають кумулятивну дію). При крапельному введенні у вену фібринолізину з гепарином в короткі терміни відбувається лізування свіжих тромбів. Показані ін'єкції гепарину, що спочатку вводять у кров 4-5 разів на добу (коням і великій рогатій худобі до 150000 ОД, що відповідає 150 мг; дрібним тваринам 5000-10000 ОД - 15 мг). У випадку появи кровотечі зі слизових оболонок і зниження вмісту в крові протромбіну до 30% ін'єкції антикоагулянту припиняють, а у вену вводять 1%-й розчин протамінсульфату, що є антагоністом гепарину - 1 мг нейтралізує 10 ОД гепарину.

Показане застосування новокаїнових блокад, зокрема паранефральної та ін.

При гнійному тромбофлебіті роблять резекцію ураженої ділянки вени (див. курс оперативної хірургії), іноді обмежуються тільки розрізом і дренажуванням. При арозивній кровотечі негайно виконують лігування судини і проводять інтенсивну антисептичну терапію.

Запалення лімфатичних судин (Lymphangitis)

Лімфангіт частіше виникає на тлі гнійного або гнильного ураження тканин (фурункул, карбункул, флегмона, остеомієліт, септичний артрит й ін.). У коней зустрічається ензоотичний лімфангіт, що характеризується запаленням лімфатичних судин дерми і гіподерми з утворенням гнійних вогнищ і виразок.

Патогенез і симптоми. Мікроорганізми і токсичні продукти їхньої життєдіяльності, потрапляючи в лімфатичні шляхи, уражують ендотелій і прилеглі до нього тканини, нерідко викликаючи згущення і коагуляцію лімфи, а також круглоклітинну інфільтрацію на фоні запальної гіперемії і набряку. Можлива коагуляція лімфи й утворення тромбів. При ураженні дрібних лімфатичних судин, що утворюють первинну лімфатичну мережу (часто шкіри),

виникає сітчастий лімфангіт (*Lymphangitis reticularis*) із чітким контуруванням судинної мережі. Процес може переходити на більш великі і навіть магістральні лімфатичні судини, в результаті чого виникає так званий стовбуровий лімфангіт (*Lymphangitis truncularis*). У зв'язку з ураженням стінок лімфатичних судин і клапанів уповільнюється або припиняється потік лімфи. Запальний процес зазвичай поширюється в напрямку до лімфатичних вузлів.

Внаслідок клітинної інфільтрації збуджені лімфатичні судини ущільнюються, просвіт їх заповнюється лімфоцитами і згустками фібрину, після чого при сприятливому перебігу і належному лікуванні запальний процес згасає. Просвіт лімфатичних судин звільняється від фібринових згустків лімфи, нормалізується стан судинних стінок, відновлюється потік лімфи.

У випадку гнійного лімфангіту в просвіті лімфатичних судин накопичується гнійний ексудат, яким просочується навколишня клітковина (у собак, коней) або моноклеарним інфільтратом (у великої рогатої худоби, свиней). По ходу лімфатичних судин можливе утворення абсцесів і навіть флегмони. В останньому випадку загрожує ускладнення сепсисом.

У ряді випадків має місце розвиток асептичного (як правило, серозного) лімфангіту з інфільтрацією моноцитами і макрофагами (особливо у великої рогатої худоби); при цьому монокіни, що виділяються моноклеарами, індукують бурхливе розрощення сполучної тканини навколо й у товщі лімфатичної судини. Виникає облітерація, або звуження лімфатичного русла з виникненням набряку.

Сітчастий лімфангіт найчастіше спостерігається в ділянці шкіри мошонки або вимені, супроводжується гіперемією і болючістю.

При стовбуровому лімфангіті на непігментованій шкірі виявляються значні гіперемійовані смуги по ходу глибше розташованих уражених лімфатичних судин; поверхнево розміщені судини чітко контуруються.

Діагноз ставиться з урахуванням характерних симптомів. При глибоких лімфангітах потрібне ретельне клінічне дослідження й обов'язкове виявлення збільшеного регіонарного лімфатичного вузла. Іноді проводять посіви гною на живильні середовища із визначенням чутливості збудника до окремих антибіотиків.

Лікування. В першу чергу проводять санацію первинного вогнища ураження, оскільки лімфангіт зазвичай являє собою вторинне захворювання. Проводять розкриття гнійників і екстирпацію лімфатичних судин, що нагноїлись, та вузлів. Рану дренажують, застосовують загальну і/або місцеву антисептичну терапію антибіотиками, сульфаніламидами і хінолонами. Нерідко місцево використовують антисептики, що добре себе зарекомендували, й їхні розчини (ксероформ, йодоформ, нітрофуран та ін.). У випадку висікання лімфатичних вузлів накладають глухі шви. Показана коротка новокаїн-антибіотикова блокада, спирт-іхтіолові, димексид-новокаїнові (з антибіотиком і додаванням лідази) компреси, теплові процедури. Протипоказано масаж і втирання мазей, тому що

це сприяє руйнуванню тромбів, демаркаційних бар'єрів, загостренню і генералізації. Рекомендовано повний спокій.

Запалення лімфатичних вузлів (Lymphonodulitis)

Лімфонуліт найчастіше виникає при місцевих запальних процесах. Лімфогенні (первинні, або регіонарні) лімфонуліти утворюються внаслідок надходження подразника з лімфою, що відтікає від уражених тканин локальної зони дренажування, для якої даний лімфовузол є регіонарним. Гематогенні (вторинні) лімфонуліти мають місце при генералізованій інфекції або інтоксикації, коли подразник проникає в лімфовузли через кров. Зокрема це виявляється при сепсисі, туберкульозі, бруцельозі, миті, сапі й ін.; при цьому уражується багато лімфовузлів.

Етіологія. Хворобу зумовлюють стрептококи, стафілококи й інші патогенні мікроорганізми.

Патогенез і симптоми. Розрізняють серозні, гнійні і гнійно-геморагічні лімфонуліти, які за своїм перебігом найчастіше мають гостру форму. Фібринозні і продуктивні лімфонуліти характеризуються хронічним перебігом. Обидва види лімфонулітів виникають при надходженні в лімфовузли слабовірулентних мікроорганізмів; вони також можуть розвиватися під впливом термічних, хімічних, механічних та інших впливів на тканини.

У зв'язку з властивою лімфовузлам бар'єрною функцією тут накопичуються мікроорганізми і токсичні продукти, а також дрібні сторонні тіла, що надалі піддаються нейтралізації (ферментоліз, фагоцитоз й ін.); при надмірному накопиченні подразників (вірулентних мікроорганізмів, токсинів і т.п.) виникає серозне запалення і гіперпластичні явища; фолікули і синуси інфільтруються круглоклітинними елементами, випадає фібрин, накопичується клітинний детрит. Синуси виявляються заблокованими десквамованим ендотелієм. В паренхімі виникають вогнища некроза, фокуси абсцедування з наступним розсмоктуванням, інкапсулюванням або самовільним розкриттям абсцесів. При гнійному лімфонуліті в навколишній пухкій клітковині утворюється паранодулярна флегмона. Фібринозний лімфонуліт розглядають як наслідок асептичного і рідше гнійного запалення.

При хронічному перебігу процесу розвивається клітинно-проліферативна реакція, розростається інтерстиціальна тканина, капсула лімфатичного вузла склерозується, атрофується паренхіма, лімфовузол зморщується й ущільнюється.

Гострий лімфонуліт характеризується болючістю при пальпації, підвищенням місцевої температури, набряком, іноді порушенням функції відповідної частини тіла. При серозному лімфонуліті виявляють місцевий набряк, помірну болючість і збільшення лімфовузла, що зберігає рухливість і дольчатість своєї будови. При сприятливому перебігу набряк поступово спадає, лімфовузол приходить до норми.

При хронічному перебігу лімфовузол ущільнений і збільшений; часто горбистий, малоболючий, нерідко зростається з навколишніми тканинами (малорухомий або нерухомий).

Гнійні лімфонуліти супроводжуються підвищенням загальної і місцевої температури, вираженим пригніченням тварини, значним набряканням лімфовузлів, сильною болючістю при пальпації; іноді встановлюють флюктуацію.

При паранодулярній флегмоні розвивається виражений набряк, ущільнений великий інфільтрат, спостерігаються гарячка (гнійно-резорбтивного характеру), сильне пригнічення тварини, помітне порушення функції ураженого органа; нерідко процес ускладнюється тромбофлебітом.

Діагноз ставиться з урахуванням симптомів; іноді проводять пункцію лімфатичного вузла.

Лікування. Використовують ті ж засоби, що і при лімфангіїтах; при гнійних лімфонулітах у стадії абсцедування роблять широкі розрізи, розкривають гнійники, дренажують; відсмоктування підсилюють просочуванням дренажів гіпертонічним розчином середніх солей. У випадку паранодулярної флегмони уражену ділянку розсікають, видаляючи лімфатичний вузол і мертві тканини. Застосовують загальну і місцеву антисептичну терапію.

Слоновість (Elephantiasis)

Слоновість - стійке збільшення в об'ємі певної частини тіла тварини, переважно кінцівок, інколи хвоста, тощо, обумовлене гіперплазією сполучної тканини.

Етіологія. Хвороба спостерігається переважно у коней. Найчастіше уражуються тазові кінцівки, нерідко від вінчика до заплесневого суглоба.

Первинна слоновість може бути вродженою; вона пов'язана з порушенням генетичного контролю за розвитком сполучної тканини, внаслідок чого в органі утворюється надлишок останньої.

Вторинна слоновість виникає при хронічних дерматитах (гнійному верукозному тощо), мляво протікаючих флегмонах, ранах з порушенням процесом загоєння, виразках, опіках, відморожуванні тощо. Внаслідок утруднень відтоку лімфи по лімфатичним судинам або вузлам розвивається механічна орма слоновості.

Патогенез. Найповніше вичений при вторинній слоновості. Її інтимні механізми пов'язують з порушеннями імунобіологічних процесів. Зокрема, у зв'язку з обструкцією відтоку лімфи, в тканинах виникає застій, накопичуються високодисперсні продукти обміну речовин, переважно білкового характеру, які викликають місцеву алергію. Аномальні білкові комплекси набувають характеру антигенів, внаслідок чого розвиваються аутоімунні реакції. На початку захворювання в тканинних екстрактах виявляється велика кількість розчинного колагена та виділяється значна кількість глобулінів. Вважається, що накопичення в прошарках пухкої клітковини білкових речовин, які надходять з

вогнищ ексудації, є основною першопричиною даної хвороби. Білкові речовини не всмоктуються і не відводяться лімфатичною системою в органи утілізації та екскреції. Все це посилює процеси аутоімунізації. Місцеві алергени спостворюють тканинну реактивність, посилюють судинну проникність щодо білків плазми. Виразно порушується функціональний стан капілярів, лімфатичних та венозних судин. Недостатність лімфатичної і венозної систем тісно поєднані й доповнюють одна одну в складній послідовності патогенетичних механізмів хвороби. Сполучнотканинні прошарки рясно просякаються ексудатом, багатим білками.

Внаслідок застійних явищ, накопичення продуктів обміну речовин, аутоімунізації посилено відкладається, а також синтезується колаген. Прогресування явищ колагенізації супроводжується фіброзом і навіть гіалінозом. М'яка слоновість (*elephantiasis molle*) перетворюється на тверду (*Elephantiasis durum*).

Фіброз, що розвивається, викликає механічне стиснення лімфатичних і кровоносних судин, погіршує резорбцію лімфи з уражених тканин, сприяє ще більшому накопиченню білка.

Симптоми. Набута слоновість на початку хвороби характеризується диузним неbolючим набряком. Далі в зв'язку з розвитком проліферативних явищ кінцівка виразно збільшується в об'ємі, шкіра потовщується, тканини кінцівки ущільнюються. Шкіра зрощується з підшкірною клітковиною і стає малорухливою. Суглоби практично не згтнюються. На згинальній поверхні суглобів з'являються глибокі поперечні складки і тріщини, в яких розвиваються гнійні процеси. Рухи тварини утруднені, розвивається несправжній анкілоз суглобів.

Лікування. На ранніх стадіях рекомендовано проводити десенсибілізацію (димедрол, піпольфен, супрастин, застосовують глюкокортикостероїдні препарати), проводять масаж, парафінотерапію у поєднанні тканинною терапією. У запущених випадках тварин вибраковують.

ХВОРОБИ НЕРВІВ І МОЗКУ

Ураження нервів і мозку

Ураження нервів виникає під впливом травм (рана, забій і т.п.), інфекційних, токсичних, алергічних й інших чинників. Нерви нерідко ушкоджуються при стисканні сторонніми тілами, уламками кісток, пухлинами, внаслідок авітамінозів і т.п.

Перерізання або розриви нерва супроводжуються його дегенерацією, що протікає по Валерівському типу. Периферичний кінець нерва відразу втрачає функцію і зазнає виражених некробіотичних і некротичних змін. На першій стадії дегенерації настає набрякання, вакуолізація, варикозне потовщення осьових циліндрів, фрагментація і розпад нервових волокон з утворенням так званих овоїдів. Зміна структури мієлінової оболонки настає на 3-4-й день; на 5-й день мієлін починає перетворюватися на жир.

У центральному відрізку, в якому зв'язок осьових циліндрів з нервовими клітинами залишається непошкодженим, зміни захоплюють обмежену кінцеву ділянку. Від неї починається регенерація нерва. В результаті розрощення клітин шванівської оболонки й осьових циліндрів на центральному кінці нерва утворюється потовщення - "колба росту". Якщо кінці перерізаного нерва не змістилися вбік або за довжиною й у проміжку між ними залягає тонкий шар новоутвореної сполучної тканини, то осьові циліндри, що ростуть, порівняно легко проникають у дистальний відрізок нерва і, поступово подовжуючись, пронизують його на всю довжину. Кінцевий етап регенерації - утворення нервових закінчень у тканинах; пізніше формується м'якотна оболонка.

Якщо внаслідок поранення утворився масивний рубець, то для регенерації в ділянці ушкодженого нерва створюються несприятливі умови. Рубець товщиною більше 1 см являє собою непереборну перешкоду на шляху росту осьових циліндрів. У цьому випадку на кінці росту центрального відрізка нерва формується пухлиноподібне розрощення густого сплетення нервових волокон.

Роздавлювання нерва відбувається в результаті грубої травми; спостерігається його сплюскування, частковий розрив, розволокнення, крововилив із судин нерва і т.п., однак без ознак повного роз'єднання. Така травма супроводжується ретроградним типом переродження, в основі якого лежать прогресуючі запальні зміни, властиві для висхідного невриту. Ретроградне переродження нерва настає при тяжких інфекціях (чума й ін.) або інтоксикаціях організму. Нерідко функція нерва згасає назавжди через дегенерацію його центрального відрізка і відповідних груп нервових клітин центральної нервової системи.

При ушкодженні великих нервових стовбурів (сідничний нерв і т.п.) відбуваються характерні зміни однойменного нерва з протилежного боку (вакуолізація, осередкове розпушення, варікозне потовщення) в результаті рефлекторного порушення трофічної функції нервової системи. Як правило, при цьому втрачається збудливість і прохідність імпульсів, що є основними симптомами ураження.

Забій нерва виникає при падіннях, ударах і т.п. і зумовлює крововиливи, руйнування мієлінової оболонки й окремих нервових волокон. Відмічається мононуклеарна інфільтрація; ушкоджені осьові циліндри дегенерують; нерідко в ділянці ушкодження розростається подовжений рубець. Функціональні порушення можуть бути дуже стійкими. Часто виникає парез окремих м'язів, що інервуються ушкодженим нервом, рідше параліч. Через два тижні спостерігаються явища атрофії м'язів. У перші дні надавлювання на нервовий стовбур викликає сильний біль. Стискування нерва може бути спричинене іммобілізуючою (гіпсовою й ін.) пов'язкою, кістковим мозолем, екзостозом, пухлиною, тривалим лежанням на твердій поверхні (наприклад, на операційному столі) і характеризується ішемією, розпадом мієлінових оболонок, первинною дегенерацією осьових циліндрів у ділянці пошкодження. Спостерігаються парези, іноді паралічі; в останньому випадку регенерація нерва дуже утруднена.

Парез (ослаблення) і параліч (випадіння) рухової функції можуть мати центральне або периферичне походження і залежати від ушкодження рухових центрів (центральної), або провідних шляхів (периферичної). Трапляються ушкодження рухового або чутливого нерва; при ураженні змішаного нерва порушення рухової функції більш виражені.

При ураженні периферичного рухового нейрона розвиваються гіпотонічні й атонічні паралічі з наступною атрофією паралізованих м'язів; при ураженні центрального рухового нейрона виникає спастичний параліч.

При парезах атрофія слабо виражена або відсутня, однак функція руху помітно порушена. При парезах і паралічах рухових нервів відбуваються зміни м'язового тону; частіше спостерігаються гіпотонії, рідше - гіпертонії.

Діагноз ставлять з урахуванням характерних симптомів і використанням тесту "поколювання голкою".

Прогноз. При струсі й забої нервів прогноз сприятливий; при перерізанні, розриві, тривалому стискуванні або роздавлюванні нерва - від обережного до несприятливого. При інфекційних, алергічних і токсичних паралічах прогноз несприятливий.

Лікування. Комплексне з використанням медикаментозних, фізіотерапевтичних, а в разі потреби і хірургічних методів (зшивання нерва).

З метою усунення больової реакції і відновлення живлення ураженої ділянки нерва застосовують коротку новокаїнову блокаду, іоногальванізацію 1%-м розчином новокаїну, легкий масаж і зігрівання (солюкс, грілка і т.п.). Для відновлення м'язового тону і специфічного впливу на передачу нервового імпульсу доцільно використовувати іоногальванізацію стрихніном або ін'єкції його з вератрином у зростаючих дозах. Ці ін'єкції варто поєднувати з вібраційним масажем. Нерідко проводять курс ін'єкцій прозерину з нікотиновою кислотою.

Помітний лікувальний ефект при перерізанні або розриві нерва дають ін'єкції 6%-го розчину вітаміну В1, що бере участь у синтезі ацетилхоліну (дрібним тваринам 0,5-3 мл) у сполученні з лідазою (30-90 ОД), що сприяє проростанню нервів через рубці.

При паралічах змішаних нервів в ураженні м'язи в декілька точок ін'єктують вітамін В12 (50-200 мг на одну ін'єкцію), що прискорює регенерацію ушкодженого нерва, а також, вітамін В6 як чинник росту нервів. Нерідко ін'єкції вітамінів В1, В6, В12 виконують щодня, часто в сполученні з прозериним.

Доцільно застосовувати новокаїнові блокади відповідних симпатичних вузлів (наприклад, зірчастого), що сприяє кровопостачанню і поліпшенню функціонального стану нерва. При появі ознак відновлення рухових функцій використовують прогулянки і масаж, а також лазеротерапію і/(або) рефлексотерапію.

Неврити

Спостерігаються запалення окремого нерва (неврит), декількох нервів (поліневрит), нервового сплетення (плексит), нервових корінців і відповідного

нерва (радикулоневрит). Розрізняють серозні, гнійні, інтерстиціальні неврити, що за своїм перебігом можуть бути гострими або хронічними, висхідними або низхідними.

Етіологія. Захворювання викликають механічні, токсичні, інфекційні, холодорові та інші чинники, іноді В-гіповітаміноз.

Симптоми. У гострій стадії захворювання, особливо при інтерстиціальному невриті, виникає виражена болючість, потовщення нервового стовбура, що зумовлює гіперестезію (підвищену чутливість), іноді анестезію, гіпотонію м'язів, гіпергідроз у ділянці розгалуження нерва. При паренхіматозних невритах знижується або зникає нервова провідність, при інтерстиціальних і серозних - підвищується збудливість, що супроводжується сверблячкою (парестезія), прагненням кусати або розчісувати уражену ділянку. При невриті рухових нервів виникає гіпотонія м'язів або ознаки парезу.

У випадках висхідних невритів гнійна інфекція поширюється по лімфатичних щілинах нервів і може досягти спинного мозку; при низхідних невритах процес відбувається в зворотному напрямку.

Діагноз ставиться на підставі симптомів і використання тесту "поколювання голкою".

Лікування. Місцево застосовують фізіотерапевтичні процедури (солюкс, лампа Мініна, опромінення гелій-неоновим лазером й ін.), перорально - болезаспокійливі препарати (пірамідон, аспірин, анальгін, баралгін й ін.), місцеве знеболювання 0,5%-м розчином новокаїну, тримекаїну й ін. Рекомендується проводити периневральні ін'єкції 0,5%-го новокаїну на 20% спирті. При ревматичних невритах вводять вітаміни групи U, саліцилати й ін. При інфекційних невритах ін'єктують антибіотики, хінолони, сульфаніламідиди і відповідні гіперімунні сироватки.

Травми головного мозку

Відмічають струс, забій, стискання і комбіновані ураження головного мозку.

Струс мозку найчастіше виникає внаслідок удару по черепу або при падінні. Речовина мозку при цьому набухає, розвиваються дрібнофокусні клітинні випадіння, незначні крововиливи, патогенетично пов'язані з порушенням судинного апарату. Ці порушення порівняно швидко проходять, що є типовим для струсу.

Легкий струс супроводжується короткочасною втратою свідомості. Тварина нерідко падає, може бути блювота. Через якийсь час ці явища припиняються, залишається тільки слабкість, млявість рухів, пригнічення, що через 1-2 доби зникають.

Тяжкий струс спричинює більш тривалу втрату свідомості. Знижується кров'яний тиск, сповільнюється пульс, дихання стає поверхневим. Посилюється розлад судинної системи, виникає набряк мозку, що призводить до уповільнення рефлексів, зниження температури тіла, прострації, мимовільного виділення фекалій і сечі. Часто тварини в такому стані гинуть.

Лікування спрямоване на усунення порушень у судинній системі - ін'єкують кофеїн, камфору, тваринам дають спокій. Призначають інтенсивну проти набрякову терапію: внутрішньовенно вводять 40%-у глюкозу, 10%-й хлорид натрію, 40%-й гексаметилентетрамін. Введення цих препаратів доцільно чергувати. У тяжких випадках проводять кровопускання, субокципітальну пункцію з видаленням ліквору.

Забій головного мозку. Супроводжується порушенням його цілісності в ділянці травмування або з протилежного боку (внаслідок протиудару). У легких випадках утворюються крововиливи, набряк мозку. У тяжко забитих місцях виявляються роздавлювання речовини мозку і просочування її кров'ю, значні набряки.

У тварини спостерігається втрата свідомості, коматозний стан, іноді підвищується температура тіла, випадають функції окремих ділянок головного мозку, що супроводжується втратою слуху, голосу, зору. Спочатку виникають судоми, а далі - паралічі (моно- або геміплегії). Оглядом визначають місце забою.

При виникненні паралічів кінцівок прогноз несприятливий, однак протягом 20 днів або наприкінці цього періоду можливе поступове, а далі і повне відновлення функцій паралізованих органів. При відкритих ураженнях мозку настає смерть внаслідок інфікування мозку і його оболонок.

Стискання головного мозку виникає при закритих переломах і дотичних пораненнях. Кісткові відламки, занурюючись у речовину мозку, травмують венозні синуси і гілки артерій. Утворюються екстра - і субдуральні або внутрішньомозкові гематоми.

У клінічній картині ураження розрізняють три стадії: перша - початкова. Вона характеризується посиленням порушенням і уповільненням пульсу; друга - стадія повного розвитку, що супроводжується сонливістю, різким уповільненням пульсу, зміною дихання на чейн-стоковське, застійним соском зорового нерва (офтальмоскопія), звуженням зіниць, тварина або стоїть з опущеною головою або прагне йти вперед, неkoordinовано переставляючи кінцівки; третя стадія паралічів переходить у коматозний стан. Місцеві явища стискання мозку при ураженні його певних ділянок відзначаються в посиленні рефлексів, судомами, далі паралічами.

Лікування. При обмеженому стисканні мозку показані спокій і холод на голову; у випадках функціональних порушень мозку необхідне негайне оперативне втручання - припинення кровотечі, видалення вмісту гематоми.

Травми спинного мозку

Струс і забій спинного мозку. Струс характеризується незначними парезами, переважно тазових кінцівок, що швидко проходять; при струсі попереково-крижової частини спинного мозку на якийсь час порушуються сечовиділення і дефекація.

Забій супроводжується порушеннями рухових функцій каудально від травмованої ділянки. Виникає локальне стискання мозку крововиливами із судин

мозкових оболонок (гематорахіс). Іноді розривається тверда мозкова оболонка й ушкоджується речовина мозку; при переломах хребта можливий повний анатомічний розрив спинного мозку або його стискування уламками кісток.

Легкий ступінь ушкодження супроводжується короткочасними парезами, у тяжких випадках спостерігаються ознаки спінальних паралічів - відсутність поверхневої і глибокої чутливості (перевіряють уколом голкою), порушення сечовиділення і дефекації, паралічі м'язів тазових кінцівок, хвоста, прямої кишки.

Струси і забиті місця без морфологічно виражених ушкоджень мозку порівняно швидко проходять без ускладнень. Паралічі, обумовлені гематорахісом, завдяки резорбції крові, що виливається із судин, зникають через 1-2 тижні. Перелом хребців із розривом мозку призводить до невиліковних ускладнень.

Лікування. Протягом першої доби доцільно застосовувати холод; після цього починають використовувати теплові процедури, масаж, дають безпечні заспокійливі препарати (пірамідон, анальгін й ін.). Проводять дорсанвалізацію хребта, ін'єктують вітаміни В1, В6, В12.

Питання для самоперевірки:

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування тромбофлебіту.
2. Що таке струс головного мозку: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування невритів.
4. Що таке слоновість: етіологія, патогенез.
5. Опишіть принципи лікування і профілактики флебітів.

РОЗДІЛ VIII

ЗМЕРТВІННЯ, ВИРАЗКИ, НОРИЦІ. СТОРОННІ ТІЛА.

ХВОРОБИ ЗМЕРТВІННЯ

Для даної групи хвороб процеси змертвіння є найважливішою клінічною і патологоанатомічною ознакою (В.Б.Борисевич).

Змертвіння (Necrosis)

Розрізняють сухий (коагуляційний) і відповідно суху гангрену (тканинний субстрат згортається в щільну суху масу) і вологий (колікваційний) некроз і відповідно вологу гангрену (тканини набухають і розріджуються).

Етіологія. Причиною гангрені нерідко є анаеробна або гнильна інфекція, місцева ішемія, тривалий надмірний тиск (пролежні). Явища некроза можуть виникати при ушкодженні нервів (трофічні виразки), під впливом токсинів мікробів і грибів, дії хімічних речовин і фізичних чинників.

Симптоми. Відзначається зміна кольору тканин (збліднення, посиніння, почервоніння, почорніння і т.п.), консистенції (ущільнення, розм'якшення і т.п.), зникнення периферичного пульсу, похолодання тканин; спочатку можлива поява болю, який потім змінюється повною втратою чутливості.

Діагноз ставиться на підставі симптомів.

Лікування. Проводять оперативне видалення змертвілої ділянки (некректомію). При чітко вираженій межі відторгнення муміфіковані тканини відокремлюють в місцях, де вони фіксовані, без порушення грануляцій у ділянках самовільного відторгнення.

При вологій гангрені операцію проводять, не чекаючи виразної появи демаркації, із застосуванням анестезії і зупинки кровотечі. Розрізи виконують у межах життєздатних тканин на деякій відстані від ділянки з помітними явищами розпаду. При сухому некрозі його поверхню частково закривають швами; при вологому змертвінні залишають відкритою. Застосовують ті ж самі лікарські засоби, що і при загоєнні ран. При вологому змертвінні доцільно використовувати засоби, що висушують, у формі порошку: дерматол, вісмут, суміш тонкотертих порошоків калію перманганату і борної кислоти, ксероформ, цинку оксидат й ін.

При некротичних змінах внутрішніх органів (сальник, ділянка кишки й ін.) показане невідкладне оперативне втручання у вигляді резекції ураженого відділу.

Гангрена (Gangraena)

Певним видом некрозу є гангрена, в патогенезі якої основним фактором є судинна непрохідність. Причинами гангрені можуть бути як зовнішні, так і внутрішні фактори, які викликають стійкі й тривалі розлади магістрального кровообігу. Зникає пульсація артерій дистальніше місця ураження і розвивається характерна клініка гострої ішемії. Зовнішніми факторами переважно є механічні травми — роздавлювання, роздроблення тканин,

ураження судин, здавлювання органів (наприклад, надмірно тиснучі різні пов'язки, лонгети) або заворот та защемлення кишок, при яких відбувається гостра або хронічна артеріальна та венозна непрохідність. Причинами гангрени також можуть бути тромбоз артерій та їх емболія.

Суха і волога гангрени, як одна з форм змертвіння, мають свої відмінності за клінічними і патолого-анатомічними ознаками. Суха гангрена характеризується швидким висиханням уражених тканин із зменшенням їх об'єму (муміфікація) та утворенням чіткої демаркаційної лінії, що відділяє змертвілі тканини від нормальних, життєздатних. При цьому відсутні прояви інфекції, а отже запальної реакції та явищ інтоксикації. Вологий гангрені властиві явища набряку і запалення та збільшення органа в об'ємі. У ділянці некрозу шкіра стає синюшною з темно-червоними плямами, з'являються пухирці з геморагічним наповненням. З дефектів шкіри спостерігають відтік мутного ексудату. Чітка межа уражених та інтактних тканин відсутня: набряк поширюється за межі некротичних тканин на значну відстань. Характерне приєднання гнійної та гнильної інфекції. При вологому некрозі розвивається тяжка інтоксикація (лихоманка, тахікардія, спрага, задишка, слабкість, зміни в аналізах крові запального і токсичного характеру), яка при прогресуванні процесу може призвести до порушення функції органів та загибелі тварини. Причиною гангрени або вологого некрозу нерідко є анаеробна або гнильна інфекція, місцева ішемія, тривале надмірне здавлювання (пролежні). Сухий некроз, як правило, формується при порушенні кровопостачання невеликої ділянки тканин, що виникає не відразу, а поступово. Найчастіше він розвивається у тих місцях, де практично відсутня багата на воду клітковина. Явища некрозу можуть виникати при ушкодженні нервів (трофічні виразки), під впливом токсинів мікробів і грибів, дії хімічних речовин та фізичних чинників.

Табл. 8.1 Відмінності вологого та сухого некрозу

Сухий некроз	Вологий некроз
Об'єм тканин зменшується (муміфікація)	Збільшення об'єму (набряк) тканин
Наявність чіткої демаркаційної лінії	Відсутність демаркаційної лінії
Відсутність інфекції	Приєднання гнійної або гнильної інфекції
Відсутність інтоксикації	Виражена інтоксикація

Характерні клінічні ознаки змертвіння помітні через 4 — 6 год після ураження: шкірні покриви набувають мармурового кольору (блідість із синюшними плямами), настає зміна консистенції (ущільнення, розм'якшення та ін.); зникає периферичний пульс і настає охолодження тканин; можлива на початку болючість, яка потім змінюється повною втратою чутливості; часто виявляється ішемічна м'язова контрактура.

Діагноз ставлять на підставі клінічних симптомів.

Лікування змертвіння зумовлюється особливостями його причин. Спільним при лікуванні сухої або вологої гангрені є розсікання ураженої ділянки (некротомія) та її видалення (некроектомія). При чітко вираженій межі відторгнення муміфіковані тканини відокремлюють у фіксованих місцях, не порушуючи грануляцій у ділянках самовільного відторгнення.

При вологій гангрені операцію проводять до виразної появи демаркації, із застосуванням анестезії та зупинки кровотечі. Розрізи виконують у межах живих тканин, на деякій відстані від ділянки з помітними явищами розпаду. За сухого некрозу його поверхню частково закривають швами, а пологого — її залишають відкритою. Застосовують ті ж лікарські засоби, що й при лікуванні ран. При вологому некрозі доцільно використовувати засоби, що висушують тканини, у формі порошку: дерматол, вісмут, суміш тонкотертих порошоків калію перманганату і борної кислоти, ксероформ, цинку оксидат та ін. За некротичних змін внутрішніх органів (сальник, ділянка кишки та ін.) показане невідкладне оперативне втручання — резекція ураженого відділу.

Виразка (Ulcus)

Це довгостроково незагоюваний або мляво регенувальний дефект шкіри, слизової оболонки, рогівки.

Етіологія, симптоми. Виразка розглядається як окремий прояв некроза (І.Є.Поваженко) у зв'язку з трофічними порушеннями, зміною іннервації, інфекуванням, наявністю сторонніх тіл і ін..

Торпідна виразка характеризується повільним розвитком дегенеративних змін, прогресуюча виразка - їхнім бурхливим перебігом. При простій виразці інтенсивність регенеративних процесів урівноважена явищами розпаду. Виразки, що мають підриті краї, називаються синуозними. Калозна виразка, що розташовується на згинах суглобів, може викликати рубцюву контрактуру. Перфорівна виразка шлунка або кишок (у більшості випадків вони обумовлені хелікобактером хелікобактером) супроводжується перитонітом.

Діагноз ставиться на підставі характерних симптомів.

Лікування. Застосовують пов'язки з маззю Вишневського, іхтіоловою, ксероформеною, ундецидною тощо; використовують імуномодулятори - левамизол на тампоні, 2%-й розчин нуклеїнату натрію. Внутрішньом'язові ін'єкції тималіну (дрібним тваринам 1 флакон, великим - 3-5, курс ін'єкцій 10-12). Добре стимулює загоєння ультрафіолетове опромінення, примочки алое, 10%-го димексиду на 0,5%-му новокаїні, тканинна терапія, новокаїнові блокади, ферментні препарати (еластин, фібринолізин тощо), спиртовий розчин прополісу. При лікуванні виразок шлунка показане застосування "потрійної" терапії - солей вісмуту, метранідазолу і тетрацикліну. У ряді випадків виразки висікають, використовуючи знеболення, і накладають шви; проводять пластичне заміщення дефекту, ампутацію периферичних ділянок органа з виразками, що не піддаються

консервативному лікуванню (вушна раковина, хвіст і т.п.), резекцію ураженої ділянки шлунка або кишки.

Нориця (Fistula)

Це вроджений або надбаний канал, що виходить із глибини на поверхню або з'єднує порожнини чи органи тіла між собою.

Етіологія і симптоми. Нориці можуть бути екскреторними (калова, сечова), секреторними (молочна, слинна) і Гнійними, до яких відносяться лігатурні нориці, пов'язані з інфекуванням глибоких заглибних швів, нориці сторонніх тіл (метал, дерево, пластмаса і т.п). Довгостроково існують нориці при остеомієліті, карієсі кістки або зуба. Зовнішній отвір нориці нерідко набуває воронкоподібної форми.

Діагноз ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів, результатів зондування, рентгенографії (після заповнення фістули контрастною масою).

Лікування. Закриття нориці порожнистих трубчастих органів вимагає пластичного заміщення дефекту; в окремих випадках вдаються до оперативного видалення або до хімічного руйнування нориці (розчин азотнокислого срібла, гарячий парафін й ін.) органів, що сецернують, наприклад слинної залози. При наявності стороннього тіла норицю після знеболювання розсікають, видаляють останнє, проводять її скарифікацію і накладають шви, нерідко з дренажами, які видаляють на 3-й день. Можна ввести в норицю 10%-ий розчину димексиду з лідазою (64 ОД на 20 мл розчину) із тимчасовим тампонуванням її виходу назовні (В.Б.Борисевич). У норицях із завершеним процесом відторгнення мертвих тканин застосовують консервативне лікування - припікання, новокаїнову блокаду, тканинну терапію, введення спеціальних свічок: 0,25-0,5% етакридин-вазелінову з додаванням 20% воску, 30%-ну вісмутову на парафіні (1 частина), воску (1 частина), вазеліну (4 частини) та ін. Свічку у норицевий канал вводять в підігрітому вигляді, що сприяє надалі гарній фіксації і не перешкоджає виділенню ексудату.

СТОРОННІ ТІЛА У ТКАНИНАХ І ОРГАНАХ

Сторонні тіла - це предмети й тіла неорганічного та органічного походження, що проникають в організм або утворюються в органах протягом патологічних процесів.

Сторонні тіла часто проникають у тканини й органи при експлуатації тварин, на пасовищі, при іграх, під час службового і спортивного використання, а також під час полювання.

Частіше всього сторонні тіла локалізуються всередині тканин або в просвіті органів.

Сторонні тіла всередині тканин

Доля сторонніх тіл, що проникають в організм, і зумовлені ними тканинні реакції дуже різні.

Розсмоктування сторонніх тіл. Здійснюється на основі ферментації і фагоцитозу (в першу чергу це стосується кетгутних швів і лігатур, а також швів з інших матеріалів, що також розсмоктовуються (кісткових пластинок, штифтів, фасцій тощо). В асептичних умовах відзначається незначна запальна реакція, що клінічно не виявляється.

Інкапсуляція. Кулі, дробинки, голки та інші дрібні предмети, що не розсмоктовуються, які розташовуються в життєздатних, малотравмованих тканинах, оточуються валом круглоклітинної інфільтрації з розвитком фіброblastів і колагенових волокон. Формується периферичний бар'єр, який із зменшенням запальної реакції останній ущільнюється. Формування обмежувальної капсули навколо стороннього тіла знаменує завершення процесу інкапсуляції. Інкапсульовані сторонні тіла залишаються в тканинах на тривалий час.

У випадку обмеження нервових провідників, судин, суглобів, перфорації стінки внутрішніх органів тощо виникають різні ускладнення.

Інфекція при сторонніх тілах - найчастіше ускладнення, при якому можливий розвиток анаеробних і гнильних збудників, виникнення нориць і т.п. Сторонні тіла нерідко виділяються разом з ексудатом. Можливе нестійке загоснення з періодичним розкриттям норицевого каналу. До числа серйозних ускладнень відноситься формування глибоких гнійних кишень, особливо зумовлених зсувом сторонніх тіл у тканинах.

Наявність сторонніх тіл у розміжжених тканинах, як правило, супроводжується інфікуванням, розвитком флегмони, абсцесу тощо. Гнильна інфекція може супроводжуватися арозійною кровотечею.

Сторонні тіла травного каналу

Сторонні тіла травного каналу в практиці спостерігаються найбільш часто. Вони потрапляють сюди при іграх, прогулянках, годівлі, під час полювання, риболовлі, при роботі, у спорті і при службовому використанні тварин. Часто це голки, цвяхи, шурупи, каштани, гачки, металеві та гумові кулі, шматки дроту, дерева, пробки, кулі, дріб, кістки тощо.

У порожнині рота сторонні тіла застряють між зубами, іноді надіваються на зуби або залягають між аркадами корінних зубів (поперек піднебіння), під язиком. Кільцеподібні сторонні тіла (частини трахеї, шматки кишки і т.п.) можуть охоплювати язик біля кореня.

У глотці і стравоході великої рогатої худоби нерідко застрявають корене- і бульбоплоди. Округлі і гладкостінні сторонні тіла можуть викликати некротичні зміни в ділянці тиску. Закупорка ними стравоходу у жуйних загрожує життю тварини в зв'язку з гострою тимпанією рубця. Гострі предмети (кістки та ін.) можуть викликати перфорацію стравоходу з розвитком флегмони ший, середостіння, ураження судин і нервів. Сторонні тіла (цвяхи, шматки дроту тощо) дуже часто потрапляють в сітку худоби, викликаючи травматичний ретикуліт, ретикулоперитоніт, ретикулоперикардит, абсцеси у суміжних органах. У сичузі

овець формуються пілобестоари і фітобестоари, які зумовлюють закупорку пілоруса. У коней в шлункоподібному розширенні великої ободової кишки можуть формуватися камені з наступним виникненням обтураційного ілеуса. У собак просвіт кишечника закупорюють великі кістки, шматки гуми, пластмаси і т.п. В сечовому міхурі утворюються сечові камені, що можуть перекрити просвіт уретри (сечокам'яна хвороба).

Переміщення сторонніх тіл у тканинах. Сторонні тіла в тканинах і органах часто зміщуються у зв'язку із скороченням м'язів, періодичним зсувом шарів тканин при рухах. Такі сторонні тіла можуть перфоровати покриви тіла і разом з екссудатом виділятися назовні. Це може мати місце в ділянці шиї при перфорації стравоходу, в області вентральної стінки живота при перфорації сітки.

Симптоми, діагноз, лікування. З метою виявлення стороннього тіла проводять ретельний анамнез, клінічне дослідження і рентгенографію уражених ділянок у двох проекціях.

Сторонні тіла, що локалізуються в тканинах у доступних для оперативного втручання ділянках видаляють із використанням розрізу.

При виявленні в порожнині або в тканинах рота стороннє тіло видаляють корцангом, пінцетом або рукою, дотримуючись заходів безпеки. Після видалення стороннього тіла порожнину рота промивають розчином калію перманганату 1:500 декілька разів на день. З профілактичною метою ін'єкують антибіотики пролонгованої дії. Протягом першої доби тварину тільки напувають.

При диференціальній діагностиці виключають таке небезпечне захворювання, як сказ, для якого характерні заковтування сторонніх предметів і слинотеча.

Сторонні тіла в гортані викликають поранення навколишніх тканин, застряють у них. Розвивається абсцес, частіше флегмона. Біль і запальний набряк навколишніх тканин утруднює прийом корму і води.

Основні ознаки - відмова від корму, болючість в ділянці гортані, підвищення температури тіла. Внаслідок набряку тканин і звуження просвіту гортані дихання стає утрудненим, розвиваються явища дихальної недостатності (змішана задишка), що супроводжуються болючим кашлем і пінистим витіканням з носа; іноді настає асфіксія (ядуха). При пораненні гортані спостерігається кровотеча. Стороннє тіло видаляють з гортані під наркозом з використанням інфільтраційної анестезії - іноді через рот, частіше проводячи ляринготомію (рану гортані не зашивають!), ретельно зупиняють кровотечу. При розвитку в навколишніх тканинах флегмони, роблять повздовжній розріз і застосовують відповідне лікування.

Якщо розвивається ядуха, проводять трахеотомію.

При повній закупорці стравоходу тварина тривожиться, витягує шию, спостерігається слинотеча, часті ковтальні рухи, позиви до блювоти. При пальпації у вентральній ділянці шиї виявляють обмежену, болючу припухлість. Якщо закупорка стравоходу неповна, апетит у тварини може зберігатися, але під час прийому корму спостерігається блювота.

При заковтуванні голки гострим кінцем вперед остання проколє стравохід в його початковому відділі в передній третини шиї, де виникає абсцес. У випадку заковтування голки вушком вперед, вона проходить через шлунок і кишечник, застрягаючи в шлункоподібному розширенні сліпої кишки, де вміст кишечника перевертається. Тут голка починає рухатися вістрям вперед і неминуче проколє стінку сліпої кишки, викликаючи явища обтураційного ілеуса, а потім і перитоніту.

Закупорку стравоходу діагностують на підставі симптомів, результатів зондування і рентгенографії. При закупорці грудного відділу стравоходу, остаточний діагноз ставлять на підставі рентгенографії після заповнення стравоходу контрастною масою (сірчанокислим барієм з молоком або сметаною). Обов'язково співставляють симптоми хвороби і дані анамнезу. При наявності закупорки контрастна маса доходить тільки до місця обтурації.

Попередньо встановлюють характер стороннього тіла. При заковтуванні гладеньких сторонніх тіл дрібним тваринам задають блювотні засоби (підшкірно апоморфін у дозі 0,01 г, папаверин - 0,1 г та ін.). Стороннє тіло можна спробувати обережно витягти за допомогою езофагоскопу або проштовхнути зондом. Перед цим тварині заливають вазелінову або іншу олію. Цей метод застосовують дуже обережно, оскільки нерідко бувають випадки прориву стравоходу.

Стороннє тіло із стравоходу можна оперативно видалити за допомогою езофаготомії.

Сторонні предмети у шлунку і кишечнику нерідко травмують стінку органа, а деякі її перфоруєть, викликаючи перитоніт. Хвороба супроводжується блювотою після прийому корму. Загальний стан тварини поступово погіршується, апетит зникає, спостерігається спрага, припиняється акт дефекації, перистальтика кишечника слабшає. З другого-третього дня хвороби з'являються ознаки загального занепокоєння, що змінюються періодами тяжкої депресії. Здуття живота, як правило, відсутнє.

При бімануальній пальпації живота виявляють болючість і щільні утворення, що вільно зміщуються. Хворобу діагностують на підставі анамнезу, симптомів і даних рентгенівського дослідження. Основна ознака кишкової непрохідності (обтураційного ілеуса) на рентгенограмі - наявність газового пухиря над вмістимим. Якщо стороннє тіло, що локалізується в шлунку, гладеньке, можна підшкірно вводити блювотні засоби (папаверин - 0,1 г та ін.). У випадку встановлення на рентгенограмі предмета з гострими краями показано проведення гастро- або ентеротомії.

Сторонні тіла сечовивідних шляхів. При наявності сторонніх тіл у сечовому міхурі або уретрі порушується виділення сечі з усіма наслідками, що звідси випливають. Хворобу діагностують пальпацією живота, ректальним дослідженням із застосуванням рентгенографії.

Лікування звичайно полягає у використанні цистотомії або уретротомії.

Питання для самоперевірки:

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування гангрени.
2. Що таке виразка: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування нориць.
4. Що таке некроз: етіологія, патогенез, види.
5. Опишіть принципи діагностики і профілактики сторонніх предметів травного каналу.

РОЗДІЛ IX ЗМІЩЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

ГРИЖІ ЖИВОТА

У тварин грижі живота зустрічаються порівняно часто.

Грижею називають зміщення органів живота (найчастіше петелькишечника або сальника) разом з парієтальною очеревиною (найчастіше під шкіру) через розширені природні або набуті отвори. Таку грижу іменують *з о в н і ш н ь о ю*, на відміну від *в н у т р і ш н ь о ї*, при якій органи зміщуються у сусідню анатомічну порожнину або в кишені очеревини. Якщо при зміщенні парієтальна очеревина розривається, то говорять про випадіння (Prolapsus).

Грижа включає слідувачі анатомічні елементи (складові частини): а) грижові ворота (кільце) - отвір через який вип'ячуються нутроці), б) грижовий мішок - вип'ячування пристінкової очеревини, в) грижовий вміст - петля кишки, сальник, матка, сечовий міхур тощо.

Етіологія та класифікація гриж. Грижі можуть бути вродженими (нерідко генетично зумовленими - часто внаслідок спорідненого розведення) або набутими (при травмуванні, сильного напруження м'язів стінки живота тощо).

Залежно від локалізації розрізняють: пупкові, пахвинномошонкові (інтравагінальні), промежинні, черевні та інші грижі.

Пупкова грижа виникає при наявності широкого пупкового кільця; їх вмістом частіше є петлі тонкого, рідше товстого кишечника. Такі грижі виявляються у всіх тварин, але найчастіше вони відмічаються у свиней та собак. У собак грижовим вмістом нерідко є сальник, защемлена ділянка якого здатна проліферувати.

Пахвинно-мошонкова грижа зумовлена розширенням пахвинного каналу, через який петлі кишок (частіше тонкого відділу) зміщуються у порожнину загальної піхвової оболонки. Такі грижі особливо часто спостерігаються у молодих кнурців; крім того, вони виявляються у жеребців.

Розрізняють: а) грижа піхвового каналу - якщо грижовий вміст локалізується лише в ділянці піхвового каналу; б) інтравагінальна - якщо грижовий вміст виходить у порожнину загальної піхвової оболонки; в) справжня пахвинна грижа виникає при розриву пахвинного каналу і локалізацією грижового мішка разом з грижовим вмістом між мошонковою фасцією та загальною піхвовою оболонкою (рідке явище).

Крім самців, пахвинна грижа спостерігається також у самок деяких видів тварин - собаки, свині (у останніх рідше), у яких виявляється наявність пахвинного виростка очеревини.

Черевна грижа - це зміщення внутрішніх органів з очеревиною поза пупковим кільцем або пахвинним каналом, найчастіше в ділянці вентральної черевної стінки (відносно часто спостерігається грижа білої лінії у пупково-лобковій частині останньої) або бічної стінки живота в межах "апоневротичного

трикутника" - найслабкішому місці черевної стінки (у корів ця грижа, як правило, має травматичне походження - удар рогом).

Грижа білої лінії зустрічається у самок всіх видів тварин. Біла лінія живота має будову міцного плескатооо фіброзного тяжа, який дещо розширюється у каудальному напрямку. Вона формується у позадпуковій ділянці, оскільки передня частина білої лінії більш міцна і містить у своєму складі кістково-хрящову основу (мечоподібний виросток); задня ж - більш рухома і на неї сильніше тиснуть органи черевної дуплини. Така грижа може ускладнювати кастрацію свинок по білій лінії.

Промежинні грижа утворюється при випадінні прямої кишки, піхви у корів, при важких родах, як наслідок сильних і тривалих потуг. Цей вид грижі відносно часто зустрічається у собак при постійному кімнатному утриманні в зв'язку з недостатнім моціоном, що супроводжується ослабленням тонусу м'язів та міцності фіброзної тканини взагалі і зокрема промежини.

Патогенез. Вважається, що грижі утворюються в процесі порушення рівноваги між внутрішньочеревним тиском і опірністю черевної стінки. Підвищення внутрішньочеревного тиску призводить до перенапруження останньої; у ділянках вираженого зменшення міцності якої і утворюється грижа. Тривале підвищення тиску сприяє випинанню внутрішніх органів разом з прилеглою очеревиною через утворений анатомічний дефект чи розширений природний отвір. Грижовий мішок утворюється тим легше, чим більш рухома очеревина, тому частіше зустрічається у тварин низької вгодованості.

Симптоми. За клінічними ознаками виділяють такі види гриж:

а) в п р а в и м і - характеризуються відносно вільним переміщенням вмісту з грижового мішка у черевну дуплину і зворотньо,

б) н е в п р а в и м і - відрізняються неможливістю згаданого вище переміщення внаслідок утворення зрощень між грижовим мішком і грижовим вмістом або у зв'язку з вузькими грижовими воротами,

в) з а щ е м л е н і - проявляють себе наявністю вираженої запальної реакції (перитоніт тощо) у зв'язку зі стисненням грижового вмісту, порушенням циркуляції крові і лімфи, інтоксикацією тощо.

При вправимих грижах припухлість м'яка, еластична, грижовий мішок зменшується чи зникає при зміні положення тварини або при натисненні на нього, після чого вдається пропальпувати грижові ворота.

При невправимих грижах вправлення грижового вмісту неможливе або воно потребує значних зусиль (обережно, оскільки можливий розрив!). Навколо такої грижі нерідко виникають згачні фіброзні розрощення.

При защемлених грижах пальпація може супроводжуватися болючистістю; тканини тверді на дотик, дуже напружені; загальний стан тварини пригнічений, можлива гарячка.. Розрізняють такі види защемлення - еластичне (грижовими воротами), калове (у зв'язку з надмірним накопиченням вмісту у кишкової петлі) та защемлення, зумовлене осьоповоротом петлі кишки з передавлюванням судин

брижі. У всіх цих випадках розвивається спочатку обмежений, а далі і розлитий перитоніт.

Діагноз ставиться на підставі характерних симптомів; при аускультатії вдається почути шуми перистальтики.

Диференційний діагноз. Грижу необхідно відрізнити від абсцесу, гематоми, лімфоекстравазату, бластоми та інших хвороб, для яких властиве утворення більш-менш вираженої припухлості

Прогноз. Сприятливий при вправимих грижах з невеликими гризовими воротами; обережний при при широких грижливих воротах або невправимих грижах; несприятливий при защемлених грижах, оскільки через 10 -12 годин від моменту защемлення можлива смерть.

Лікування. Полягає у вправленні гризового вмісту з гризовим мішком у черевну порожнину та закритті гризових воріт для запобігання рецидивам. Розрізняють консервативні та оперативні способи лікування гриж.

Консервативні - носіння бандажів, стискальних пов'язок, втиранні подразнюючих мазей, ін'єкування в гризовий мішок подразнюючих розчинів з метою викликати запалення та звуження останнього, черезшкірне накладання швів на гризові ворота тощо. У зв'язку з можливістю рецидивів, спеціалісти віддають перевагу проведенню оперативного втручання (гернітомії).

Оперативні - проведення герніотомії; різноманітні методи останнє викладено у у підручниках та посібниках з оперативної хірургії.

Зміщення (заворот) шлунка у собак

Зміщення шлунка — це заворот його навколо поздовжньої чи поперечної осі з наступним гострим розширенням.

Етіологія і патогенез. Сприятливими факторами виступають: порода, слабкість зв'язок шлунка, порушення його нейрогуморальної регуляції, пухлини, виразкова хвороба, гіподинамія, переїдання після великого інтервалу в годівлі, поїдання значної кількості важкоперетравних кормів. Прямими причинами вважаються різкі скачки, повороти, біг при переповненому шлунку. За таких умов шлунок може повернутися до 360° навколо своєї осі, внаслідок починається бродіння кормових мас, утворені гази розтягують його стінку, тиснуть на аорту, каудальну порожнисту вену, діафрагму. Хронічний больовий стрес, серцево-судинна, дихальна недостатність, токсемія за відсутності лікування призводять тварину до смерті.

Клінічні ознаки. У тварини знижений апетит, після годівлі настає різке збудження, болючість, збільшення об'єму живота, напруженість черевної стінки. Спостерігається серцево-судинна і дихальна недостатність, падіння життєвого тону.

Діагноз ставлять за анамнезом, клінічними ознаками і даними інструментальної діагностики (УЗД, РТГ).

Лікування — невідкладна операція, яка полягає у виведенні газів, гастротомії з видаленням кормових мас, репозиції шлунка.

Інвагінація кишківника (Invaginatio intestinum)

Інвагінація кишки спричинює її непрохідність, вивертання частини кишки у просвіт самої себе. Трапляється найчастіше у коней, рідше у жуйних тварин і свиней.

Етіологія і патогенез. Причиною хвороби є періодичне спазматичне скорочення кишок (ентералгія) внаслідок охолодження розігрітих коней, стрижених овець, утримання тварин під холодним дощем, на протягах, згодовування замерзлих, запліснявілих кормів. Внаслідок сенсорно-рухового неврозу розладнується моторна функція кишок, починаються напади колік, дистонія кишок через підвищену збудливість блукаючого нерва.

Клінічні ознаки. У коня з'являються періодично коліки. Тварини шкребуть кінцівками підлогу, б'ють ними, оглядаються на живіт, стають у позу сечовипускання, дефекації, пробують лягти, валяються. Калові маси, кислого неприємного запаху зі слизом, неперетравленими частинками корму. Дихання і пульс прискорені. Аускультациєю кишечника виявляють характерне різке посилення перистальтичних шумів з металічним звучанням. Больові напади тривають від 0,5 до кількох годин.

Діагностику проводять за характерними симптомами з урахуванням анамнезу.

Прогноз. Сприятливий за своєчасного лікування.

Лікування. Застосовують спазмолітичні, судинорозширювальні, заспокійливі, анестетики, наркотики (анальгін, алкоголь, хлоралгідрат, атропіну сульфат), теплі клізми, теплі укутування, масаж живота, всередину — слизові відвари, олію, протибродильні речовини. Радикальний метод лікування — операція. Вона полягає в лапаротомії, розпрямленні увернутої ділянки кишки. За некрозу — резекція незворотньо зміненої ділянки в межах здорових тканин.

Заворот і перекручування кишок (Torsio et volvulus intestinum)

Заворот і перекручування кишок — поворот кишки по поздовжній осі або перетягування її іншими кишковими петлями з подальшим закриттям їх просвіту. Зустрічаються різні форми зміщення: заворот, сплутування, перекручування їх навколо брижі і новоутворення, перешнуровування (странгуляція) сполучнотканинними тяжами (сім'яним канатиком, печінково-селезінковою, серпоподібною чи шлунково-селезінковою зв'язками) тощо.

Етіологія. Охолодження розігрітих коней, стрижених овець у холодну пору року, утримання тварин на холоді, на протягах, під холодним дощем тощо. Згодовування промерзлих, зіпсованих кормів викликають періодичні, спазматичні скорочення кишок, біль (ентералгія) з наступним виворотом кишок. Спричиняють хворобу також різкі зміни внутрішньочеревного тиску під час новалів, стрибків, різких поворотів, раптова зупинка, ентерит, копростаз, метеоризм, кишкові камені, новоутворення.

Патогенез. Порушується прохідність кишки, внаслідок чого настає зневоднення організму, інтоксикація. Вся кишка на місці перекручування стискається, зумовлюючи некрози.

Клінічні ознаки визначаються сильними болями. Спочатку тварина стає неспокійною, рухливо збудженою, потіє. З часом неспокій посилюється, вона різко падає на землю, приймає нехарактерні для неї пози — сидячої собаки, лежить на спині з витягнутими кінцівками.

Перистальтика кишечника ослаблена, чути шуми з металічним звуком. Пульс і дихання прискорені, температура тіла підвищена, апетит відсутній, видимі слизові оболонки гіперемійовані, інколи з синюшним відтінком.

Діагноз ставлять за анамнезом, клінічними симптомами, а у великих тварин — ректальним дослідженням, знаходять здуття петель кишок, напруження їх, болючість, зміщення.

Прогноз. Заворот і перекручування товстих кишок розвивається повільно, а тому при своєчасній діагностиці і лікуванні він сприятливий. Перекручування тонких кишок відбувається дуже швидко, тому здебільшого прогноз несприятливий.

Лікування. Відразу необхідно ослабити біль, використовуючи анальгетики та наркотичні речовини (анальгін, алкоголь, хлоралгідрат); вивести з шлунка через зондуванням газу, інший вміст і ввести протибродильні та протигнильні засоби, заворот кишок спробувати зняти, перевертаючи тварину в напрямі завороту. Радикальний метод лікування — оперативний. Суть операції полягає в лапаротомії з наступним відновленням топографії перекручених, завернутих, сплутаних кишок.

Крипторхізм (Kryptorchismus)

Крипторхізм — окрема патологія, яка виникає внаслідок затримки, непереміщення сім'яників із черевної порожнини в мошонку (черевний крипторхізм), або затримка його у вагінальному каналі (вагінальний чи паховий крипторхізм). Зустрічається у жеребців, кнурів, псів, найчастіше буває двостороннім або лівостороннім, природженим, часто спадковим. Такий сім'яник у декілька разів менший нормального, не містить зрілих сперматозоїдів, тому крипторхіди неплідні. Статева потенція і агресивність підвищена у монорхидів, оскільки сім'яник може бути збільшеним за рахунок переродження.

Етіологія. Ненормальність (вузькість) піхвового каналу, великих розмірів сім'яник, зрощення його з очеревиною, короткий сім'яний канатик, відсутність або слабкий розвиток піхвового відростка.

Симптоми і діагностика. Під час огляду і пальпації двох або одного сім'яників у мошонці немає. При огляді її не знаходять втягнутих кастраційних рубців. На лежачому самці при відведеній тазовій кінцівці можна інколи пальпувати в нижньому паховому кільці потовщення, що являє собою сім'яник.

У великих тварин ректальним дослідженням знаходять змінені сім'яники — збільшені, або навпаки — маленькі, часто в різних ділянках черевної порожнини.

Лікування оперативне. Після 36-годинної голодної дієти тварину фіксують у лежачому положенні. Після поєднаного наркозу розріз черевної стінки роблять над зовнішнім паховим кільцем (якщо пальпується тут хвіст придатка) або у здухвинній ділянці. Видаляють сім'яники, як при кастрації на щипці Занда, емаскулятором або на лігатуру. У крипторхів кнурів розріз роблять парамедіанний.

Евентрація {Eventratio}

Випадіння внутрішніх органів назовні з черевної порожнини з розривом всієї товщини черевної стінки: очеревини, апоневрозів, м'язів і шкіри.

Етіологія. Виникають евентрації при колото-різаних ранах черевної стінки внаслідок розходження операційних швів, вогнепальних поранень живота, після кастрації самців, за небезпечних травм ділянки живота.

Класифікація. Зустрічаються наступні види евентрації. Випадіння кукси сім'яного канатика — настає зразу після кастрації відкритим методом, або в перші години. випадіння сальника — випинання назовні сальника через розріз мошонки. Найчастіше зустрічається у жеребців.

Випадіння загальної піхвової оболонки - випинання її назовні через розріз мошонки; випадіння петель кишок — випинання їх назовні через пошкоджену черевну стінку. Спостерігається переважно при кастрації відкритим способом у жеребців, кнурів і кроликів з надмірно широкими внутрішніми кільцями пахвинних каналів за пахвинних, мошонкових і піхвових гриж, розриву м'язів, що утворюють черевну стінку.

Випадіння сечового міхура — через проникні рани черевної стінки або нижньої стінки піхви у самок. Під час вивертання з випадінням матки можливе вивертання уретри і сечового міхура або евентрація в ділянці промежини. У порожнині піхви можна знайти рану, через яку випинається сечовий міхур, виступає із соромітних губ чи звисає назовні. Пункція підтверджує наявність сечі в пухирі. Защемлення міхура супроводжується коліками, змертвінням і його розривом. Коли сечовий міхур вивертається через соромітні губи, видно його слизову оболонку червоного кольору, грушоподібно припухлу. Отвір сечовода відкривається двома підвищеннями, через які краплями виділяється сеча. У подальшому слизова оболонка забруднюється, подразнюється, запалюється, некротизується. На внутрішній поверхні стегон, у місці витікання сечі розвивається дерматит.

Прогноз. За своєчасного лікування — сприятливий, при затримці лікування — несприятливий внаслідок ускладнень.

Лікування. Випалі органи після антисептичної обробки вправляють у черевну порожнину. При частковому некрозі резектують уражені зони.

Виворот (випадіння) прямої кишки (Inversio recti)

Випадіння прямої кишки через анальний отвір із вивертанням її слизової оболонки назовні зустрічається здебільшого у молодих тварин: поросят, цуценят, рідше у лоша́т і телят. Виворот може бути:

1) простим, коли задній відділ кишки вивертається слизовою оболонкою назовні і виходить через анус;

2) з інвагінацією, коли передній відділ кишки, покритий очеревиною, входить у задній і виходить через анальний отвір.

У свиней це не самостійне захворювання, а симптом складного патологічного стану всього організму, зумовленого авітамінозом і порушенням мінерального обміну.

Часто зустрічається у передчасно відлучених поросят або у тих, яким після відлучення не створені належні умови годівлі та утримання.

Клінічні ознаки. При випадінні лише слизової оболонки з анального отвору виступає червона припухлість з отвором посередині. За випадіння ділянки прямої кишки випинається припухлість циліндричної форми довжиною 2—8 см, вкрита слизовою оболонкою, яка переходить у шкіру без різких меж. Частина випалої кишки зацімлюється сфінктером і набрякає. У перші дні тварина сильно непокоїться і часто тужиться, а згодом — заспокоюється. Без лікування ділянка випалої прямої кишки травмується, некротизується. внаслідок чого у подальшому виникають параректальна флегмона, перитоніт, можливий сепсис.

Діагноз ставлять за характерними клінічними ознаками. При випадінні без інвагінації припухлість звисає донизу, з інвагінацією — вгору. Прогноз на початковій стадії сприятливий, а при запізнілому лікуванні — сумнівний.

Лікування полягає в обережному вправленні, після чого анальний отвір звужується кисетним швом. За негативних змін випалої частини виконують резекцію прямої кишки.

Парафімоз (Paraphimosis)

Парафімоз — випадіння статевого члена, розпрямлення препуційного мішка, за неможливості втягування назад через защемлення його препуційним кільцем. Спостерігається у жеребців, рідше у псів і бугаїв.

Етіологія. Причиною захворювання є рани, травмування при грубій катетеризації, відмороження, післякастраційні набряки, новоутворення на головці статевого члена, травми поперекової ділянки, насильне переривання коїтусу. Найчастіше парафімоз зустрічається у коней і собак.

Клінічні ознаки. Випадіння статевого члена внаслідок його подразнення викликає запалення з подальшими застійними явищами, некрозом. У місці переходу парієтального листка препуція у вісцеральний утворюється кільцеподібна "манжетка".

Діагноз ставлять на підставі клінічних симптомів. Прогноз. За своєчасного лікування — сприятливий. При паралічах, некрозах необхідно проводити резекцію статевого члена.

Лікування — ліквідація основної причини захворювання. На початковій стадії статевий член вправляють, на препуційний отвір накладають провізорний шов. За неспроможності вправлення його у препуційний мішок — розсікають препуційне кільце або відшивають "манжетку".

Питання для самоперевірки:

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування пахової грижі.
2. Що таке парафімоз: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування випадіння прямої кишки.
4. Що таке крипторхізм: етіологія, патогенез.
5. Опишіть принципи лікування і профілактики інвагінації кишківника.

РОЗДІЛ X

ХВОРОБИ ШКІРИ (ДЕРМАТОЗИ).

У окремих видів тварин, наприклад у собак, хвороби шкіри зустрічаються дуже часто, складаючи до 20 – 35% від усіх хвороб даного виду тварин. У зв'язку з цим характеристика уражень шкіри набуває дуже важливого практичного значення.

Хвороби шкіри характеризуються значною різноманітністю етіопатогенетичних механізмів та клінічної картини, що належить враховувати при постановці діагнозу та проведенні лікувально-профілактичних заходів.

Хвороби шкіри (дерматози) характеризуються значною різноманітністю і складністю етіопатогенетичних механізмів та симптомів.

Загальні прояви захворювань шкіри

Шкірні захворювання у тварин часто характеризуються різноманітними висипами, які складаються з різних морфологічних первинних та вторинних елементів, чия сукупність визначає клінічну картину дерматозу. Первинні елементи формуються на здоровій, незмінній шкірі і являють собою перші видимі ознаки патологічного процесу. Вторинні елементи виникають як результат подальшого розвитку первинних. Існує дев'ять основних первинних морфологічних елементів, що включають пляму, папулу, горбок, везикулу, пустулу, пухир, вузол, міхур та кісту.

Пляма (macula) – це місцева зміна забарвлення шкіри, яка не виступає над її поверхнею. Virізняють судинні й пігментні плями. До судинних плям належать:

1. Еритема – це наслідок активної гіперемії, спричиненої розширенням дрібних артеріол сосочкового шару дерми, що супроводжується збільшенням кровотоку і посиленням обмінних процесів. Зазвичай еритема є першою видимою фазою запального процесу в шкірі, яка виникає через різні причини (травматичні, хімічні, інфекційні, аутокотоксичні, фізичні та ін.). При натисканні склом (діаскопії) еритема зникає, але з початком припинення тиску почервоніння повертається. Контури еритеми можуть бути чітко окресленими або ж розмитими, поступово переходячи у здорову шкіру. Розмір і форма еритем варіюються (кругла, овальна, кільцеподібна тощо).

Виокремлюють: а) розеоли – еритему розміром до нігтя; б) екзантему – численні розеолезні висипання при інфекційних захворюваннях (наприклад, чума м'ясоїдних); в) еритродермію – поширену еритему, яка охоплює значну частину шкірного покриву.

2. Крововиливи або геморагії – це вихід крові за межі судин через їх діapedез або внаслідок розриву судинної стінки. При діаскопії крововилив не змінює свого кольору. Залежно від розміру їх поділяють на: а) петехії – плями величиною до сочевиці; б) екхімози – плями розміром із монету чи більші; в) гематоми – обширні крововиливи у дермі або гіподермі.

Папула або вузлик (papula) – це щільне підвищення шкіри без порожнини, розміром від макового зернятка (міліарні папули) до горошини (лентикулярні). Форми вузликів варіюються: плоскі, сферичні, конічні, полігональні тощо. Великі плоскі папули мають назву бляшок. За кольором папули можуть не відрізнятися від нормальної шкіри, але зазвичай мають різні відтінки червоного. Папули, що виникають через збільшення клітинних шарів шипуватого шару (акантоз), називаються епідермальними. Утворені через клітинну інфільтрацію сосочкового шару дерми – дермальними, а за комбінованого впливу акантозу та інфільтрації – епідермо-дермальними. Фолікулярні папули формуються біля устя фолікулів і завжди мають округлу конічну форму. Після розсмоктування папули часто залишають після себе ділянки зі змінним пігментом (гіперхромними чи гіпохромними плямами).

Горбок (tuberculum) – це утворення без порожнини, зазвичай щільної консистенції, яке при пальпації створює враження ущільнення в дермі. Він формується через обмежені вогнища запального клітинного інфільтрату, що розташовані в сітчастому шарі дерми і складаються з грануляційних елементів. Горбок є гранульою, яка частіше виникає при хронічній, рідше – гострій інфекції. На відміну від вузлика, він може розпадатися, утворюючи виразки, а при загоєнні залишає рубець. Його розміри варіюються від горошини до розміру лісового горіха. Консистенція горбка може бути щільною, щільно-еластичною або м'якою, а шкіра над ним червона; поверхня шкіри буває гладка або лущиться.

Везикула або пухирець (vesicula) – це кругле або конічне підвищення над шкірою розміром від шпилькової головки до горошини, яке утворюється за рахунок багатокамерної порожнини в епідермісі, заповненої серозним вмістом. Серозна рідина зазвичай прозора з незначними домішками епітеліальних клітин, лейкоцитів, білкових речовин, солей або іноді еритроцитів. Пухирець свідчить про запальний процес і майже завжди оточений еритематозним обідком. Розміри бульбашки не перевищують макове зернятко або невеличку горошину. Її розвиток відбувається доволі швидко – вміст засихає і утворює скоринку або розривається, залишаючи ерозію. В подальшому на місці пухирця спочатку залишається червона пляма, яка зникає безслідно.

Пустула або гнійничок (pustula) – це везикула, заповнена гнійним ексудатом і зазвичай оточена червоним обідком. Якщо пустули формуються в гирлах фолікулів волосся, їх називають фолікулярними. Після розриву пустули залишається скоринка. Гнійний ексудат часто містить бактерії, хоча може бути і стерильним.

Пухир (urtica) – плоске підвищення шкіри округлої, овальної або неправильної форми з чіткими межами, що виникає через гострий тимчасовий запальний набряк сосочкового шару дерми. Це утворення виникає та зникає досить швидко – від кількох хвилин до декількох годин. Розмір пухиря може варіюватися від горошини до курячого яйця. При натисканні склом пухир блідне, що вказує на його непігментовану і негеморагічну природу. Після зникнення пухиря іноді залишаються гіперпігментовані ділянки шкіри.

Вузол (nodus) – це велике (завбільшки з лісовий горіх чи більше) більш-менш обмежене утворення в гіподермі, що зазвичай має запальний характер і може мати різну консистенцію. У процесі розвитку вузол може захоплювати дерму. Його наслідком може бути розсмоктування зі швидкою атрофією рубцевої тканини, фіброз або петрифікація при насиченні тканини солями. У багатьох випадках вузол зазнає розпаду інфільтрату з формуванням глибокої виразки, яка потім замінюється рубцевою тканиною.

Булла (bulla) відрізняється від пухирця не лише розміром (перевищує розмір горошини), але й своєю структурною будовою. Зазвичай пухирці мають напівсферичну форму. Їх розміри можуть досягати таких, як куряче яйце.

Кіста (cystis) являє собою порожнинне утворення в дермі, наповнене шкірним салом, кров'ю чи іншими компонентами, яке обмежене сполучнотканинною капсулою.

Вторинні морфологічні елементи висипів:

Луска (squama) — це ороговілі клітини, що відділяються від епідермісу внаслідок переродження рогового шару, характерного для запальних процесів шкіри. *Луска шкіри (лупа)* – одне з найпоширеніших її уражень. Важливо визначити чи це первинне порушення кератинизації, чи вторинне (до 80% випадків луски шкіри). Первинні порушення ороговіння – це дерматози, пов'язані із порушенням процесу кератинизації або функції шкіриних залоз. Такі порушення вважаються спадковими і тварин з цією патологією не слід розводити. До їх числа відноситься первинна ідеопатична себорея та акне. До первинної ідеопатичної себореї схильні кокер-спаніелі, добермани, ротвейлери, тер'єри, сетери, чау-чау, пуделі, доги. Акне спостерігається у бульдогів, боксерів, доберманів, догів, мастіно, шнауцерів.

Кірка (crusta) формується на поверхні шкіри при висиханні ексудату або крові. Вона покриває ділянку ушкодження після порушення цілісності покриву. Епідермальний обідок — лущення у вигляді кільцеподібного ураження, яке часто залишається після пустули.

Ерозія (erosio) — порушення цілісності епітеліального шару шкіри, обмежене його оболонкою.

Рубець (cicatrix) виникає через заміщення глибоких дефектів шкіри сполучною тканиною після загоєння ран, виразок або абсцесів. Як правило, такі утворення позбавлені волосяного покриву і втрачають пігментацію.

Виразка (ulcus) утворюється в результаті глибокого некрозу шкіри, інколи вражаючи підшкірну клітковину. Загоєння виразок супроводжується утворенням рубця.

Тріщина (fissura) представляє собою розриви шкіри, які переважно обмежуються епідермісом. Причинами їх формування можуть бути сухість шкіри, втрата її еластичності або серозна інфільтрація.

Рана (vulnus) є порушенням цілісності шкіри та підлеглих тканин, спричиненим механічним ушкодженням. Часто вона виступає вхідними воротами для інфекції.

Комедон, або вугор (comedon), є кератиноюю пробкою у гирлі волосяного фолікула.

Ліхенізація (lichen), що дослівно перекладається як "лишай", характеризується потовщенням шкіри зі специфічною мозаїчною поверхнею, яка часто проявляється лущенням. Цей стан зазвичай виникає через тривалий розчіс шкіри та супроводжується змінами на фоні акантозу, папіломатозу і помірної клітинної інфільтрації сосочкового шару.

Пігментація (pigmentatio) — зміна кольору шкіри внаслідок попереднього існування первинного елементу висипу, наприклад, папули чи пухиря. Розрізняють гіперпігментацію та гіпопігментацію.

Гіперкератоз (hyperkeratosis) — патологія процесу зроговіння, що може полягати як в уповільненні відлущування ороговілих клітин епідермісу, так і в надмірному формуванні клітин рогового шару. Вторинні порушення ороговіння поділяються на такі, що супроводжуються свербінням і такі, що перебігають без свербіння. До перших відноситься піодермія, алергічний дерматит (екзема), екзема від укусів блох, атопічний дерматит, кормова алергія, саркоптоз. Без свербіння перебігають не ускладнений вторинною піодермією демодекоз, дерматофітоз, листовидна пухирчатка, гормонодерматози (зокрема гіпотіреоз, гіперадренокортицизм).

Атрофія (atrophia) — витончення всіх шарів шкіри. Поверхня такої шкіри є сухою і зморшкуватою; вона легко збирається у складки, які довго не розправляються. Вивчення морфологічних елементів висипів є важливим для аналізу їх динамічного розвитку як прояву послідовних патологічних змін у шкірі.

Свербіння шкіри виникає внаслідок подразнення вільних безмієлінових нервових закінчень, що мають зв'язок із епідермісом. Свербіння найчастіше викликає гістамін, а також інші медіатори — серотонін, різні пептиди і протеолітичні ферменти, арахідонова кислота, лейкотрієни (кінцеві продукти метаболізму арахідонової кислоти, які є медіаторами запалення). Джерелами цих медіаторів свербіння є бактерії, грибки, лейкоцити, тучні клітини, а на інтенсивність свербіння впливають простагландини.

При запаленні шкіри посилюється всмоктування стафілококових антигенів, що у свою чергу посилює запалення і веде до з'явлення свербіння. Хронічне свербіння і запалення сприяють розвитку акантоза і гіперкератоза, які клінічно проявляються у вигляді ксерозу (надмірної сухості) шкіри. Отже стан тварини з дерматозом, який супроводжується явищами свербіння, може бути погіршений як внаслідок посилення проникнення бактерійних антигенів, так і надмірною сухістю шкіри внаслідок запалення.

До найбільш частих причин свербіння відносяться алергічні захворювання (атопія, кормова і контактна алергія тощо), ектопаразитарні хвороби (саркоптоз, пустульозна форма демодекозу, блохи), піодермія, дерматофітоз, ксероз шкіри. Цей перелік допомагає розібратися з більшістю захворювань з явищами свербіння.

Пігментопатія. порушення пігментації може бути наслідком місцевого процесу або соматичного ураження. У останньому випадку важливим є визначення втягнення у процес інших систем, наприклад таких, як синдром поліурії – полідипсії, захворювання суглобів, сонливість, що характерне для системного червоного вовчаку. Серед пігментопатій диференціюють такі ураження.

Лентіго. Гіперпігментовані плями (поодинокі або згруповані) зустрічаються у дорослих собак на тулубі і кінцівках. Лентіго уражуються собаки багатьох порід; спадкова форма лентіго виявлена у мопсів.

Чорний акантоз. Гістологічно виявляється акантоз, ліхенізація, гіперпігментація. Первинний чорний акантоз зустрічається виключно у такс, в той час як вторинний чорний акантоз (постзапальна гіперпігментація) виникає як реакція при багатьох запальних дерматозах.

Вітіліго. Виявляється прогресуюча депігментація шкіри (лейкодермія), волосся (лейкотрихія), слизових оболонок дорослих собак. Хвороба триває від декількох місяців до декількох років. Спочатку симетричні ураження виникають навколо носового дзеркальця і морди. До вітіліго схильні ротвейлери, німецькі і бельгійські вівчарки, чорні шнауцери.

Вважається, що в основі вітіліго лежить спадковий або аутоімунний патогенетичний механізм; так, у бельгійських вівчарок виявлені антитіла до меланоцитів.

Вітіліго у тварин вважається виключно косметичною проблемою. Нерідко депігментуються ділянки шкіри, що раніше зазнавали травматизації.

Депігментація носового дзеркальця виявляється у німецьких вівчарок, лабрадорів, королівського пуделя та інших. Ураження клінічного значення не має.

Макромеланосомоз – проявляється утворенням у волоссі аномально крупних гранул меланіна. Найбільш клінічно значимим є кольорова мутаційна

алопеція (хвороба голубих доберманів); ураження також зустрічається у такс, пуделів, чау-чау, італійських грейхаундів, ірландських сетерів, коричнево-підпалих доберман-пінчерів. У тварин спостерігається повна втрата шерсті, частіше всього на тулубі та проксимальних ділянках кінцівок, аж до повного їх облісіння. Має місце огрубіння шерсті, шкіра всипана лупою, виявляється вторинна піодермія. При мікроскопії знаходять надмірно крупні пігментні гранули вздовж стрижня волосини. При мікроскопії шкірних зіскребів виявляють велику кількість сильно пігментованих фолікулярних пробок.

Гіперпігментація може бути наслідком хронічної гіперчутливості, при якій шкіра часто ліхенізована і спостерігається свербіння.

Алопеція. Вогнищеві облісіння виявляються досить часто. Вони можуть супроводжуватися свербінням, або свербіння періодично виникає і зникає. Алопеція спостерігається при дерматофітозах, демодекозі, алергічних захворюваннях, фолікуліті, дисплазії фолікулів, кольоровій мутаційній алопеції, корості, маласезіозному дерматиті, дерматоміозиті, цинкдефіцитному дерматозі, А-гіповітамінозі.

До дерматоміозиту (рідке системне захворювання, при якому уражується шкіра та поперечнопосмуговані м'язи) схильні жорсткошерстні колі та шелті.

Симетричні облісіння (гормонодерматози). Вони не супроводжуються свербінням. Причину вбачають у різного роду ендокринопатіях. Справжнє облісіння виявляється після зміни щенячої шерсті або під час статевого дозрівання. Ендокринні алопеції розвиваються у зовнішньо здорових собак. Недостатність функції гіпофізу проявляється не тільки облісінням, але і затримкою росту, слабкістю конституції. Найчастіше гіпофізарний інфантилізм зустрічається у німецьких вівчарок. Причиною виникнення ендокринної алопеції може бути також дисфункція статевих залоз, особливо яєчників (естрогензалежний дерматоз), при якому облісіння спостерігається навколо вульви і анусу, крипторхізм (справжній і прихований), гіпотеріоз тощо.

При ендокринопатіях нерідко має місце гіперплазія епідермісу і фолікулів, порушення нормальної пігментації, Клінічно виявляють гіперпігментацію, ліхенізацію і утворення фолікулярних пробок (частіше навколо сосків). При гіперадренокортицизмі, навпаки, епідерміс зазнає атрофії, на безволосій шкірі виникає телеангіектазія – стає добре помітний судинний рисунок шкіри.

Алопеції судинного генезу мають тенденцію до поширення на значні ділянки шкіри і найчасіше виявляються на боках, спині, вентральній частині живота і грудей, на внутрішніх і задніх поверхнях стегон, хвості, анальній області; голова і кінцівки у процес не втягуються

Пухирчатка. Виявлені декілька форм пухирчатки. Вульгарна пухирчатка супроводжується утворенням везікул, ерозій і навіть виразок у ділянках мукокутантних переходів (губи, повіки, анус, вульва, препуцій). Ураження можуть мати місце у ротовій порожнині і навіть у ділянці ложа кігтя. Діагноз підтверджується гістологічним дослідженням – акантоз безпосередньо виникає над базальним шаром епідермісу.

Листовидна пухирчатка проявляється ерітемами, ерозіями, крустами переважно у ділянці носа навколо очей, на вушних раковинах, а також, нерідко, генералізовано (тулуб і лапи).

Системний червоний вовчак супроводжується утвореннями антитіл проти ДНК, базальної мембрани тощо. До цього ураження більш схильні суки. Поряд з ураженням шкіри (еритеми, алопеції, крусти, себорея) можуть проявлятися і ураження інших органів (гломерулонефрит, поліартрит, гемолітична анемія, збільшення селезінки, печінки, гарячка тощо).

Герпесоподібний дерматит проявляється невеликими ерітемами, папулами, везікулами, пустулами, крустами та значним свербінням. Уражується тулуб, кінцівки, голова. Кірочки оточені еритематозним обідком. Після загоєння залишаються вогнища гіперпігментованої алопеції. Гістологічно виявляють субкорнеальні пустули з нейтрофільними гранулоцитами..

Аутоімунний (атопічний) дерматит являє собою спадкову схильність до утворення антитіл проти антигенів з навколишнього середовища (хатній пил, пилок рослин, пух тополі тощо). За частотою виникнення atopічний

дерматит поступається лише алергічному дерматиту від укусів блох. Ці дві форми алергічного дерматиту нерідко поєднуються один з одним, ускладнюючи клінічну картину хвороби.

До atopічного дерматиту схильні тер'єри, лабрадори, боксери, кокер-спанієлі, німецькі вівчарки, сетери, англійський бульдог. Найбільш типові симптоми atopічного дерматиту є свербіння, алопеція, ерітема, гіперпігментація, ліхенізація на морді, стопах, грудях, животі, вухах, хвості.

Вушний дерматит (зовнішній отит) виникає внаслідок попадання води, сторонніх тіл, травмування шкіри тощо зовнішнього слухового проходу.

Спостерігається свербіння, круглоклітинна інфільтрація шкіри, ексудація; хронічний перебіг супроводжується гіперплазією епідермісу. При ускладненні *Proteus* або *Pseudomonas* виявляються виразки. Хвороба часто набуває хронічного перебігу. Потребує диференціації від акародерматозу.

Піодермія (дифузна) може бути поверхневою (20 – 30% випадків) або глибокою (біля 70% випадків). У якості збудника переважають *Staphylococcus intermedius* (має місце у 33 – 66% випадків); виявляються також грамнегативні мікроорганізми – *Proteus*, *Pseudomonas*, *E. coli* та інші (до 30% випадків). Шкіра виглядає потовщеною, набряклого, просякнута і вкрита гнійним ексудатом та некротичним детритом.

Глибокий піодерміт найчастіше ускладнює демодекоз, atopічний дерматит, а також імунodefіцитні та ендокринні ураження шкіри, особливо у зв'язку із застосуванням кортикостероїдів.

Піодермія складок шкіри розглядають як окрему форму піодермії. Шкіра виразно запалена, має неприємний запах. Уражуються типові ділянки – складки губ, мочки носа, складки навколо вульви, біля кореня хвоста та між пальцями.

Гнійний остеофолікуліт, фурункул та карбункул також можуть бути віднесені до піодермії (*вогнищеві форми*).

Дерматофітози в основному представлені трихофітією та мікроспорією. Хвороба проявляється ерітемами, алопеціями, утворенням лусок та кірок; необхідна диференціація від піодермії та демодекоза. Можливий маласезіозний дерматит, обумовлений *Malassezia pachidermatis*, при якому уражуються ділянки губ, міжпальцеві складки, шкіра зовнішнього слухового проходу.

Акародерматози представлені нотоєдрозом (спостерігається запалення шкіри, свербіння, розчісування, облісіння), саркоптозом (в основному уражуються щенята; спочатку потовщується шкіра в ділянці крупа, пахвини, ушної раковини; основна клінічна ознака – свербіння, еритеми, папули, везікули, пустули; шкіра потовщується, вкривається кірками, нерідко ускладнюється піодермією), отодектозом (уражується шкіра вушних раковин і зовнішнього слухового проходу), демодекозом (перебігає у легкій лусочковій та у більш важкій пустульозній формі (спостерігаються алопеції, еритеми, потовщення шкіри, тріщини; свербіння не виражене).

Гепатопатичний, нефропатичний та ентеропатичний дерматози носять яскраво виражений вторинний характер. Їх діагностика та лікування ґрунтуються на врахуванні особливостей первинного ураження.

Параанальноадентний дерматоз ускладнює запалення параанальних залоз (параанальний саккуліт).

Цинкдефіцитний дерматоз характеризується ураженням шкіри, остання вкривається лупою, струпами, випадає волосся на морді, ліктях, заплесневих суглобах, між пальцями, нерідко тріскаються м'якуші.

Серед дерматозів поширені ураження імунної природи. Це в першу чергу обумовлено тим, що шкіра, згідно сучасних уявлень, являє собою один із важливих органів імунної системи, де відбувається адаптація та диференціювання лімфоцитів. У клінічному аспекті шкіру можна вважати полем реалізації більшості алергічних реакцій тваринного організму.

Виникнення алергодерматозів обумовлено чотирма основними імунопатологічними механізмами.

Тип 1. Анафілаксія. Вона обумовлена продукуванням В-лімфоцитами антитіл (IgE), які при контакті з алергеном викликають дегрануляцію тучних клітин (тканинних базофілів) і звільнення з них вазоактивних речовин (гістаміну, серотоніну, брадикініну та протеолітичних ферментів), що супроводжується запаленням. Даний імунопатологічний механізм відповідальний за виникнення уртикарії (кропив'янки), атопії, кормових, паразитарних, інфекційних та медикаментозних алергій.

Тип 2. Цитотоксичний феномен, при якому антитіла (IgG, IgM) руйнують клітини при посередництві комплемента або внаслідок активації цитотоксичних клітин. При цьому утворюються біологічно активні продукти клітинного розщеплення, які викликають запалення. У цьому випадку на шкірі виникають бульозні аутоімунні ураження.

Тип 3. Феномен Артюса, який являє собою імунокомплексну зверхчутливість. Відкладені у тканинах комплекси антиген-антитіло сприяють фіксації комплемента. Активованій компонент притягує нейтрофільні гранулоцити, з них вивільнюються протеолітичні ферменти, що призводить до дегрануляції тучних клітин. Цей механізм відповідальний за виникнення кормових алергій, системної червоної вовчанки, а також медикаментозних алергій.

Тип 4. Сповільнена гіперчутливість (сповільнений тип). Контакт сенсibiliзованих Т-лімфоцитів з антигеном призводить до звільнення вазоактивних і хемотаксичних лімфокінів, які викликають запалення. До цього типу належить алергічний контактний дерматит та деякі паразитарні алергії.

Серед алергодерматозів найбільш поширеними є такі ураження.

Кропив'янка (уртикарія) – це переважно алергія І типу, але вона може бути також викликана токсичними та механічними факторами. Звільнення гістаміну, кінінів та інших вазоактивних речовин сприяє підвищенню проникності

капілярів і тим самим набряку. Найбільш частими алергенами є отрути комах, кормові протеїни, хімічні речовини та медикаменти.

Уртикарія проявляється утворенням великих або малих пухирів частіше всього на голові, іноді на всьому тілі. Зміни кидаються в очі у гладко- та короткошерстних собак і часто залишаються непоміченими у довго- та густошерстних. Може виникати свербіння. Крапив'янка часто затухає спонтанно після зникнення алергена, передусім після укусів комах. Якщо через декілька годин зміни залишаються, проводять лікування водорозчинними кортикостероїдами (преднізолон, метилпреднізолон тощо). Місцево можна застосовувати компреси з глини, змоченою оцтовою кислотою. Старанно зібраний анамнез стосовно годівлі та місця утримання допомагає виявленню причин при рецидивах. Необхідно також розпитувати про прийом ліків.

Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке). Патогенез ураження такий же, як і при крапив'янці. Він проявляється набряком губ, повік, вушних раковин, набряки можуть бути і на кінцівках, інколи – на тулубі. Загрозливим є набряк глотки, гортані. Основними причинами вважають укуси комах. З лікувальною метою внутрішньовенно ін'єкують преднізолон, надалі застосовують кортикостероїди до зникнення симптомів.

Атопічний дерматит (атопічна екзема). Схильність до атопії ґрунтується на спадковій здатності В-лімфоцитів продукувати у великій кількості IgE проти потенційних алергенів оточуючого середовища і викликати тим самим алергію І-го типу. Після першого контакту з алергеном IgE продукується В-лімфоцитами і зв'язується тучними клітинами у шкірі, а також базофілами крові. Повторний контакт з алергеном, який попадає з кровоносного русла у шкіру або інгалюється чи потрапляє пероральним або перкутанним шляхом, призводить до дегрануляції тучних клітин і звільненню гістаміну, серотоніну і протеолітичних ферментів, відповідальних за виникнення клінічної картини ураження. Найбільш частими алергенами є пилок рослин, кліщ домашнього пилу, пір'я, пліснява, шерсть, а також кормові засоби. Хвороба переважно проявляється сезонно, причому періоди ураження весь час подовжуються, інколи алергія триває цілорічно, оскільки у процес втягуються все нові і нові алергени. Частіше алергія починає проявлятися з однорічного віку, рідко старше 6 років. Її перебіг є хронічно-прогресуючим. Основним симптомом є виражене свербіння, інколи по всьому тілу, але частіше воно обмежене ділянкою голови, пахвинами та дорсальною поверхнею між пальцями. У собак світлої масті виявляються зміни шкіри, обумовлені розчухуванням та лизанням (почервоніння шкіри, екскоріації, луска тощо). Може спостерігатися надмірне потіння (гіпергідроз), у хронічних випадках навколо очей окуляроподібно, навколо пахвин і промежини виникають ліхініфізовані плями.

Диференціація свербіння при цій хворобі повинна враховувати ендо- і ектопаразити (в першу чергу коросту), блошину екзему, себореїний дерматит та герпесоподібний дерматит.

У диференційній діагностиці даного ураження корисним є внутрішньошкірний алергічний тест. Лікування полягає в уникненні контакту з алергеном та у десенсибілізації (введення відповідного алергена у наростаючих дозах). При цьому організм продукує циркулюючі IgG-антитіла проти специфічного алергена. Антитіла перехоплюють і фіксують антиген ще до того, як він досягне зв'язаного у тканинах IgE і викличе пошкоджуючу дію. Добре себе зарекомендувало медикаментозне лікування кортикостероїдами – преднізолон, метілпреднізолон у відповідних дерматологічних дозах. У випадках вираженого свербіння додатково застосовують антигістамінні засоби (оклацитиніб, дифенгідрамін), які самі по собі діють недостатньо, але допомагають утримувати кортикостероїди у низьких дозах, що дає змогу уникнути яртрогенного Кушинг-синдрому та атрофії кори наднирників.

Кормова алергія виникає на базі реакції першого або третього типу і може бути обумовлена рибою, м'ясом, молоком, консервантами тощо. Симптоми з'являються через 4 – 24 години після вживання алергену; найпоширенішим з них є свербіння без шкірних змін, рідше з'являються уртикарії або лише запалення зовнішнього вуха. З часом виникають генералізовані еритематозно-папульозні та лусочкові дерматити. Додатково може спостерігатися гастроентерит. Якщо алерген був випадковим і тимчасовим, симптоми зникають протягом 24 – 48 годин, за виключенням вторинних змін. При постійному впливові розвивається хронічний себореїчний дерматит і внаслідок розчухування, секундарна піодермія.

У диференційному діагнозі слід виключити наявність гельмінтів, для яких, на відміну від атопії, характерна відсутність сезонної залежності. З метою підтвердження діагнозу проводять моно дієту протягом 3 – 4 місяців. Остання повинна бути із простих складових частин корму і не повинна включати жодних сортів м'яса, але містити необхідну кількість набору вітамінів, мікроелементів і незамінних жирних кислот. Інколи рекомендують корм з баранини, курятини, сиру, рису, води. Останні рекомендації дерматологів радять застосовувати корми на основі гідролізованих білків, білків отриманих з комах. Дієта повинна бути абсолютно строга. У випадку зникнення симптомів до дієти додають один підозрілий кормовий засіб на протязі неділі. Такий ступеневий вплив дозволяє визначити алерген і уникати його у майбутньому. Головний принцип такої дієти - причина-наслідок.

Терапія кортикостероїдами часто безуспішна, передусім у хронічних випадках.

Контактна екзема представляє собою алергію 4-го типу, при якій шкіра сенсibiliзується алергенами ззовні і на відміну від неї контактний дерматит є наслідком простого пошкодження шкіри різними подразниками (терпентинна олія, розчинники фарб, мила, детергенти тощо).

Перелік речовин, здатних викликати алергію досить обширний. Більшість з цих речовин діє як пошкоджуюче, так і алергізуюче. Симптоми і локалізація

контактної екземи такі самі, як і контактного дерматиту. Свербіння часто призводить до розчухування шкіри і виникнення вторинних уражень.

У диференційній діагностиці необхідно виключити атопію, кормову алергію та себореїт дерматит.

Лікування полягає у виключенні контакту з алергеном, для чого старано аналізують умови утримання та контакту собаки, найбільш підозрілі з них почергово виключають, аж поки не буде знайдено причину. Якщо шкідлива речовина не була знайдена, застосовують кортикостероїди, гіпосенсибілізація безуспішна.

Стафілококова алергія. Зустрічається у собак, яких тривалий час лікували проти піодермії. Мікроорганізми та продукти їх метаболізму діють як алергени або гаптени і сприяють формуванню реакції 3-го чи 4-го типу.

Хвороба клінічно проявляється виразним свербінням, з'являються пустули, виникає фолікуліт, переважно на внутрішній поверхні стегна і пахвині. Після розриву пустул чи фолікулів виникають круглі, вкриті кіркою плями оточені червоним обідком, а пізніше лусочковим вінцем, що нагадує дерматомікоз. Після виліковування залишаються гіперпігментовані плями. Діагноз можна уточнити реакцією із стафілококовим антигеном. Лікування полягає у місцевому застосуванні препаратів, що містять дьоготь та саліцилову кислоту. Застосування кортикостероїдів протипоказано.

Гормональна зверхчутливість. Хвороба обумовлена імунопатологічною реакцією 4-го типу, спрямованої переважно проти ендогенних естрогенів, а також проти гестагенів та андрогенів. Клінічна картина проявляється свербінням, папулами, крустами у ділянці промежини, навколо вульви та білатерально-симетрично на задніх поверхнях стегон. Симптоми хвороби посилюються під час тічки чи несправжньої вагітності. У якості лікування проводять оваріектомію.

Медикаментозна екзантема. Вона охоплює морфологічно дуже різноманітну групу шкірних змін, які можуть виникати гостро після застосування лікарських препаратів і бути викликані алергенами різних типів. Хвороба може проявлятися у вигляді крапив'янки (дія тетрацикліну, вітаміну К та ін.), у вигляді еритематозних, екзематозних, акнеподібних та везікуло-бульозних уражень шкіри, у вигляді петехій і порушень пігментації, які з'являються локально або генералізовано незалежно від способу введення медикаменту. Діагноз (часто вірогідний) може бути встановлений на підставі старанного аналізу і потребує диференціювання від схожих уражень. Рекомендується відмовитися від підозрілого препарату і чекати зникнення симптомів ураження, що вказує на правильний діагноз.

Загальні дані по лікуванню дерматозів тварин.

Лікування дерматозів проводиться різними методами в залежності від їх етіології.

Місцева терапія полягає у нанесенні на шкіру в ділянці свербіння (особливо коли остання невелика – стопи, вушні раковини тощо) частіше всього

глюкокортикоїдних мазей (преднізолонової та ін.), які чергують з місцевоанестезуючими мазями (анестезін 5 – 10%), камфарною чи ментолом (1 – 2%); непогано діють мазі, що містять гепарин (гепаринова, гепароїд та ін.). Мазі наносять шляхом втирання двічі на день, після вираженого зменшення інтенсивності запальних явищ мазі застосовуємо раз на день.

Кортикостероїдні мазі, креми, суспензії, аерозолі тощо продемонстрували високу ефективність у терапії дерматологічних захворювань. Ці препарати мають потужну місцеву протизапальну, протиалергічну дію, а також значно зменшують свербіж, що сприяє швидшому покращенню стану. Окрім цього, зовнішні засоби з кортикостероїдами зазвичай добре переносяться тваринами і рідко викликають ускладнення, які нерідко виникають при системній стероїдній терапії. Особливо дієвими виявляються зовнішні препарати на основі фторованих кортикостероїдів, таких як флюоціналон, триамціналон та інші. У той же час, нефторовані глюкокортикоїди - преднізолон, гідрокортизон, деперзолон, зберігають свою актуальність і забезпечують належний лікувальний ефект. Їх перевагою є більш м'яка дія та менша частота виникнення стероїдних ускладнень. Враховуючи, що алергічні захворювання перебігають із значною фоточутливістю, доцільно застосовувати кортикостероїдні препарати, що поєднують антиалергічну дію із фотозахистним ефектом, наприклад фенкортозол.

Використання місцевих засобів із вмістом кортикостероїдів у поєднанні зі стандартними дерматологічними препаратами, такими як сірка, саліцилова кислота, молочна кислота, сечовина, дьоготь чи іхтіол, є цілком раціональним підходом у терапії. Гормональні мазі рекомендується додавати безпосередньо перед застосуванням у пропорції 1:3 або 1:5 до звичайних мазей, або ж використовувати їх послідовно, спочатку наносячи гормональний засіб, а потім стандартний. Така схема сприяє досягненню більш помірного та стійкого терапевтичного ефекту, одночасно уповільнюючи розвиток толерантності шкіри до гормональних препаратів. Свербіння нерідко можна значно ослабити задаванням тваринам кормових добавок що містять не насичені жирні кислоти (омега 3 та омега 6), цинк, вітаміни А, Е, Д, вітаміни групи В, біотин.

Оскільки арахідонова кислота, вивільнена з клітинних мембран (тучні клітини, нейтрофіли, кератиноцити) при алергічних дерматозах, перетворюється на медіатори запалення і свербіжу, а також конкурує з ейкозапентаєновою кислотою за певні ферменти, включення останньої до раціону дозволяє зменшити прояви свербіжу і значно знизити необхідну дозу глюкокортикоїдів. Це відіграє важливу роль у профілактиці ятрогенного гіперадренокортицизму.

Якими б не були місцеві методи лікування, головну роль у терапії все ж відіграє загальне лікування. Зважаючи на потенційну шкідливість тривалого та інтенсивного використання кортикостероїдів, перевагу надають іншим ефективним підходам до терапії алергічних дерматитів, зокрема атопічного дерматиту. Основою такого лікування є комплексне застосування антигістамінних засобів, незамінних жирних кислот і десенсибілізації

(особливого виду імунотерапії), для чого використовуються білкові компоненти, як-от пептони, сироватки, вакцини, а також препарати на основі алое. Глюкокортикоїди застосовуються місцево у формі мазей та виключно на вражених ділянках шкіри.

Застосування десенсибілізації за допомогою аутогемотерапії є досить дієвим засобом лікування, яке дає змогу більш швидко та надійно контролювати основні симптоми алергічного дерматиту – свербіж та еритему, а також лікувати тварин без застосування стероїдних гормонів.

При алергічних дерматитах проводять також імунокорегуюче лікування, яке раціонально використовувати у комплексі з іншими патогенетично обґрунтованими лікувальними заходами, зокрема із застосуванням аутогемотерапії, як ефективного засобу десенсибілізації. При алергічних хворобах шкіри інтрамускулярне введення власної крові у відповідних дозах виявляє гіпосенсибілізуючий ефект, а у великих дозах – проявляється стимулююча дія.

Дерматит та екзема.

Дерматози, незалежно від етіології, часто перебігають у вигляді дерматитів або екземи. Екзема, як нозологічна одиниця, в закордонній літературі не існує і даний патологічний стан відноситься до різновиду дерматитів, але на думку вітчизняних фахівців вона має місце і заслуговує окремого розгляду. Якщо одночасно виявляють симптоми дерматиту та його особливої форми - екземи, говорять про *екзематозний дерматит*.

Дерматит (Dermatitis)

Дерматит - запалення шкіри, переважно її основи (дерми). Епідерміс ушкоджується вразі або залишається інтактним. При дерматиті має місце нормергічне або гіпоергічне запалення, в той час, як при екземі - гіперергічне, обумовлене алергією.

Етіологія. Механічні подразники, фізичні і хімічні чинники, а також інфекційні та інвазійні агенти, дерматит може ускладнювати екзему, а також ряд паразитарних і інфекційних хвороб.

Симптоми. При гострому перебігу дерматиту спостерігається ознаки місцевої запальної реакції - почервоніння шкіри (запальна гіперемія), набрякання, болючість, підвищення місцевої температури. На стадії утворення струпа тварина може розчісувати уражені ділянки. Якщо запалення поширюється на значну поверхню шкіри, виникає лихоманка, втрата апетиту, пригнічення, при важких ураженнях випадає шерсть.

При травматичному дерматиті в зоні ураження спостерігається випадання шерсті та відшарування епідермісу. Шкіра стає червоною, вкривається краплинами крові, запалюється, після чого формується струп у вигляді темної скоринки. Якщо виникає ускладнення у вигляді гнійної інфекції, епідерміс відторгається, оголюється сосочковий шар дерми, який може піддаватися некрозу або гіперплазії, що призводить до розвитку гнійного дерматиту. Одночасно може

виникати склероз шкіри та підшкірного шару. Опіки шкіри часто супроводжуються ускладненнями у вигляді термічного або хімічного дерматиту. Інколи розвивається токсичний або токсико-алергічний дерматит. Останній може проявлятися, наприклад, при відгодівлі хлібною бардою (за даними В.Б. Борисевича).

Гостра форма дерматиту при усуненні дії етіологічного чинника закінчується видужанням - ексудат розсмоктується, епідерміс регенерує, а якщо відмирає основа шкіри, дефект заповнюється рубцевою тканиною, покритою товстим шаром епідерміса (гіперкератоз шкіри).

Діагноз ставлять з урахуванням характерних симптомів. Диференціальний діагноз ставлять за даними анамнезу, симптомів, лабораторних досліджень (цитологічні дослідження мазків – відбитків, біохімічного та загальноклінічного аналізу крові).

Лікування. Усувають причину захворювання. Рекомендуються вологі примочки (етакридина лактат 1:1000, фурацилін 1:5000, спиртові розчини піоктаніна, хлоргексидину біглюконат 0,05-2% розчини, розчини декамитоксину, мірамистину, водний розчин борної кислоти й ін.). Призначають пов'язки з мазями й емульсіями (мазь Вишневського, дьогтьовий лінімент, іхтіолова мазь, ветмеколь, калофлор, кортикостероїдні мазі, піхтовий бальзам і ін.). При гнійному дерматиті застосовують також присипки (стрептоцид, трицилін, борну кислоту з йодоформом й ін.), проводять коротку новокаїнову блокаду.

При дерматитах хімічної природи призначають мазі - ундецинову, цинкову, ксероформену, пасту Лассара й ін.

При токсичному дерматиті після усунення дії причинного чинника лікувальну допомогу роблять з урахуванням не тільки місцевих, но і загальних симптомів хвороби.

При усіх формах дерматиту застосовують внутрішньовенні ін'єкції 0,5%-го розчину новокаїну.

Некротичні ділянки шкіри зазвичай видаляються за допомогою хірургічного втручання. Поверхню пошкодженої шкіри часто обробляють лікувальними емульсіями, мазями або посипають антисептичними порошками для запобігання інфекції та прискорення загоєння. Муміфіковану шкіру, яка не містить ознак інфікування, зазвичай не видаляють, оскільки процес загоєння відбувається під струпом. Використання препаратів на водній основі в таких випадках не рекомендоване через ризик переходу сухого некрозу в його вологу форму, що може ускладнити лікування.

Екзема (Eczema)

Екзема являє собою запальне захворювання шкіри, провідним етіологічним чинником якого виступає алергічна реакція, що переважно уражає епідермальний шар. Основу розвитку екземи становить реакція організму на подразники, які зазвичай не спричиняють негативного впливу на здорову шкіру. Цей процес обумовлений існуванням вродженої чи набутої підвищеної чутливості до алергенів.

Етіологія. Найпоширенішими чинниками ураження шкіри є зовнішні подразники, які безпосередньо впливають на її поверхню. До таких належать фармакологічні засоби, екsudати з ранових поверхонь, вплив ультрафіолетового випромінювання, біологічні агенти тощо. У деяких випадках причиною виступають внутрішні чинники, зокрема метаболічні продукти, які накопичуються внаслідок порушення обміну речовин, або токсини, що проникають у шкіру з органів травної системи, таких як кишечник чи печінка. На додаток до цього, ураження можуть спричиняти алергени кормового або медикаментозного походження, які надходять до організму через травний тракт. Не менш важливим фактором є мікрофлора шкіри. У деяких випадках етіологія пов'язана з надмірним споживанням продуктів тваринного походження, зокрема м'яса або фаршу.

Між нормальною і підвищеною реактивністю шкіри не існує чіткої межі (є перехідні стадії), тому не завжди можна відрізнити екзему від дерматиту.

Симптоми. Спостерігається поява сверблячки і комплекс характерних патологічних змін. За характером перебігу розрізняють гостру і хронічну екзему.

Гостра екзема починається почервонінням - еритематозна стадія (*Stadium erythematosum*), добре помітна на непігментованій шкірі. Епідерміс просочується серозним ексудатом. При тривалій ексудації та інфільтрації окремих груп сосочків шкіри мононуклеарами і лімфоцитами утворюються вузлики (папули) - папульозна стадія (*St. papulosum*). При посиленні ексудації епідерміс вогнищево відшаровується, і вузлики перетворюються в пухирці - везикулярна стадія (*St. vesiculosum*). Якщо процес прогресує, до випоту пухирців приєднуються елементи білої крові, а також мікроби; ексудат стає каламутним, пухирці перетворюються в гнійнички (пустули) - пустульозна стадія (*St. pustulosum*). Внаслідок руйнування пустул і посилення ексудації виникає ерозивне ураження поверхні шкіри, з'являються мокнучі ділянки - мокнуча екзема (*St. madidans*). Остання стадія є найбільш вираженим проявом гострого екзематозного процесу. Ексудат на поверхні шкіри підсихає, в результаті чого утворюється кірка (струп) - струпоподібна стадія (*St. crustosum*). При ослабленні запального процесу струпи відриваються у вигляді лусочок - луската стадія (*St. squamosum*). Однак не завжди екзематозний процес протікає в такій суворій послідовності. Він може зупинитися на одній із стадій, завершуючись шелушінням епідермісу.

Через 3-6 тижнів екзема набуває хронічного характеру. До уражень, що спостерігаються при гострій екземі, додаються явища склерозування шкіри (гіпертрофія сосочків, потовщення епідермісу, утворення складок, тріщин, вогнищ гіперкератозу, відшелушування, ерозії і т.п.) В запущених випадках виникає атрофія волосяних цибулин, сухість шкіри.

У коней відносно часто зустрічається екзема на згинальній поверхні путової ділянки. Думають, що причиною є розпушення, мацерація і подразнення шкіри від надлишкової вологості і впливу сечі, фекалій, грязьової й іншої рідини. Порушується нормальне рН шкіри, погіршуються її бар'єрні властивості, можлива алергізація.

У собак екзематозні ураження часто локалізуються на внутрішній поверхні вушної раковини і зовнішнього слухового проходу. Частіше хворіють собаки довговухих порід. Сторонні тіла, що потрапляють у вухо, скупчення сірки, затримка її у численних складках, закриття зовнішнього слухового проходу звисаючою вушною раковиною, взаємне тертя численних складок, що утворюються біля входу в слуховий прохід - чинники, що сприяють виникненню захворювання. В диференціальній діагностиці варто мати на увазі вушну коросту, що викликається кліщами.

Біляранова екзема - наслідки подразнення шкіри застосовуваними для лікування медикаментами, рановим ексудатом, виділенням з носа, ока, препуція й інших органів при хронічному запаленні. Спочатку таке ураження протікає за типом дерматиту. Пізніше, внаслідок подразнення згаданими агентами (ліки, ексудат, мікроби), розвивається сенсibiliзація, і виникає гіперергічна реакція уповільненого типу, що додає процесу екзематозного характеру. При своєчасному усуненні причини цю форму екземи порівняно легко виліковують. З профілактичною метою шкіру навколо рани й в місцях її тривалого подразнення (під оком, навколо ніздрів, фістул і ін.) покривають захисними нейтральними мазями (іхтіоловою, ксероформеною, ланоліною або захисними кремами) і жирами.

Лікування. Усувають подразник, проводять десенсибілізацію організму (знімають алергічний стан) і застосовують місцеве лікування. Обов'язково поліпшують умови годівлі й утримання (згодують доброякісний вітамінізований корм, тварин поміщають у сухому, світлому помешканні, на чистій підстилці, організовують регулярний моціон, санують септичні вогнища (зокрема, запалення періанальних залоз і т.п.).

Місцеве лікування починають із видалення висохлого ексудату, кірок, забруднень, використовуючи для цього теплий розчин перекису водню, теплий мильний розчин господарського мила або мила з йодповідомом. Волосся вистригають, залишки висохлої мазі видаляють спиртом або парафіною, вазеліною олією. Щоб попередити розчісування, собакам надягають спеціальний комір. Лікування призначають в залежності від стадії екзематозного процесу.

На стадії еритеми і папул використовують індіферентні присипки (тальк із крохмалем), мазі що містять ланолін, вазелін, гліцерин, мигдальну олію. Для послаблення сверблячки призначають мазі що містять анестезин, новокаїн, лідокаїн, кортикостероїди, пом'якшуючі та заспокійливі засоби.

При хронічній екземі, що супроводжується гіперкератозом і утворенням лусочок, застосовують саліцилову, нафталанову або резорцинові мазі (5 - 10%), а на сухих ділянках шкіри з тріщинами - нейтральні мазі або вазелін. При екземі, особливо хронічній, рекомендують аутогемотерапію, новокаїнову блокаду краніального шийного вагосимпатичного вузла, паранефральну блокаду й ін. При нагноєнні застосовують мазі й емульсії антибіотиків і сульфаніламідів (сінтоміцинову емульсію, стрептоцидову, тетрациклінову й ін.).

Добрий ефект при лікуванні екземи дає змазування шкіри 30% димексидом на 0,5%-му новокаїні з додаванням преднізолону, використання дьогтьового лініменту, нерідко застосовують кортикостероїдні мазі й ін. Добре діє 2% масляний розчин хлорофліпту, 5% мазь діоксидину, олія шипшини й обліпихи, застосовують пов'язки із сорбентами.

Піодерміти (Piodermatitis)

Піодерміти - являють собою гнійничкові хвороби шкіри. До них відносять фолікуліт, фурункул, карбункул і дифузний стафілококовий дерматит, що уражає в основному собак.

Фолікуліт

Фолікуліт – запалення волосяної сумки і сальної залози. Виникає при проникненні у волосяний фолікул (сумку) гноєрідних мікроорганізмів, переважно стрептококів. Хвороба спостерігається частіше всього у коней (нерідко внаслідок потертостей від збруї і т.п.), у собак вона відзначається при демодекозі, внаслідок тертя нашийником, намордником і т.п. Подряпини, екскоріації і травмування фолікулів при проникненні зламаного волосся служать воротами проникнення інфекта. Сприятливим чинником є зниження резистентності. Межею гнійного вогнища служить стінка волосяного мішечка. При запаленні устя фолікула процес іменують *остеофолікулітом*.

Клінічно виявляють почервоніння й утворення вузлика (папули), якщо остання не розсмоктується - формується пустула з волосом, що стовбичить, у центрі, оточена ободком гіперемії. Пустула розкривається, утворюється кірка, під якою відбувається поступова регенерація епідермісу.

Лікування. Усувають причину, вистригають шерсть і змазують шкіру спиртовим розчином йоду, йодповідону, 1% розчином піоктаніну, діамантового зеленого. Великі пустули пунктують голкою, видаляючи ексудат. Місцево застосовують антибіотики і сульфаніламід. При множинних або рецидивуючих пошкодженнях гарний терапевтичний ефект дає аутогемотерапія та УФОК.

Фурункул

Фурункул – гнійне запалення волосяного мішечка сальної залози і оточуючих тканин, що нерідко супроводжується їхнім змертвінням.

Фурункульоз – наявність багатьох запальних фолікулів.

Захворювання найчастіше вражає коней і собак та має ті ж причини, що й попереднє ушкодження. Розвитку хвороби сприяють сильне потіння, розпушення та мацерація шкіри. Надмірний тиск на зламане волосся призводить до травмування волосяних цибулин і прилеглих сальних залоз, що відкриває шлях для проникнення мікроорганізмів. Спочатку виникає нагноєння вмісту волосяного мішечка та сальної залози, що супроводжується фолікулітом. Незабаром з'являється гнійне просочення парафолікулярної тканини, і вже до п'ятого дня волосяний мішечок разом із сальною залозою зазнають некрозу, утворюючи мертвий стрижень фурункула. Навколо нього на основі демаркаційного запального процесу починає формуватися грануляційна тканина.

Через келихоподібну форму ураження стрижень важко виходить назовні, однак ферментативне розщеплення пошкоджених тканин поступово сприяє його видаленню. Через кілька днів утворена рана заповнюється грануляційною тканиною, і відбувається загоєння.

Зниження резистентності, вітамінна недостатність і т.п. супроводжуються більш тяжким перебігом хвороби.

Клінічно спочатку виявляються ознаки остеофолікуліту, а потім формується конусоподібне випинання інфільтрованих гноєм некротизованих тканин с волосиною в центрі. Відзначається почервоніння, болючість. При фурункульозі може виявлятися лихоманка. Прорив гною з глибини пустули і видалення волосини призводять до згасання запалення. Якщо стрижень не повністю вийшов то відзначається стійка припухлість і ущільнення тканин у вогнищі ураження з послідуєчим рецидивом.

Лікування. В основному таке ж, як і при остеофолікуліті. З успіхом застосовують коротку новокаїн-антибіотикову блокаду, аутогемотерапію, УВЧ, УФО і т.п. Показане використання іхтіолової мазі, іхтіолу, а також мазей антибіотиків і сульфаніламідів. У випадку абсцедування проводять розтин і видалення стрижня. При фурункульозі проводять загальну і місцеву антисептичну терапію, підсилюють резистентність вітамінотерапією, посиленою годівлею й ін.

Карбункул

Карбункул - гнійно-некротичне запалення декількох поруч розташованих волосяних фолікулів. Поряд із фолікулами і сальними залозами гнійно-некротичному розпаду піддається дерма, гіподерма і поверхнева фасція на ділянці ураження. Можливе регіонарне запалення лімфатичних і венозних судин. Спостерігається пригнічення тварини, лихоманка, лейкоцитоз, лівостороннє зрушення ядра в лейкограмі й інші симптоми важкої гнійної інфекції із загрозою розвитку флегмони. Масовий гнійний розпад тканин супроводжується формуванням великих рубців.

Лікування. В початковій стадії хвороби лікування таке ж, як і при фурункулах. При прогресуванні нагноєння вогнище розкривають хрестоподібним розрізом, видаляють змертвілі тканини і гній, накладають відсмоктуючу пов'язку з використанням антисептичних препаратів місцевої дії. Одночасно проводять загальну антисептичну терапію і заходи по підвищенню резистентності тваринного організму.

Стафілококоз шкіри (Staphylodermitis) у собак.

Стафілодерміт являє собою дифузний септичний дерматит (поверхневий або глибокий), що нерідко набуває хронічного перебігу в зв'язку з особливими властивостями збудника і низької антиінфекційної стійкості шкіри собак. У інших видів тварин хвороба зустрічається порівняно рідко.

Серед стафілококів найчастіше зустрічається *St. Intermedius*, що володіє вираженою вірулентністю. Він виділяє літичні ферменти (протеазу, ліпазу, коагулазу), що сприяють дифузії і глибокому проникненню бактерій у шкіру. Він також виробляє бета-лактамазу, що забезпечує резистентність до бета-лактамних антибіотиків (пеніцилінів, цефалоспоринів).

St. Intermedius може прикріплюватися до рогового шару епідермісу завдяки наявності адгезинів і характеризується здатністю до інкапсулювання, що дозволяє протистояти фагоцитозу, а також переживати всередині фагоцитів. Він також утворює токсин.

St. Intermedius часто діє в асоціаціях із грамнегативними бактеріями – *Proteus*, *Pseudomonas*, *E. Colli* і ін. Ці мікроорганізми характеризуються помітною варіабільністю, в зв'язку з чим при лікуванні рекомендується використовувати антибіотики широкого спектру дії, що придушують стафілококи і грамнегативні бактерії.

Виникнення захворювання обумовлюється такими факторами, як сенсibilізація організму, дефіцит мікроелементів (зокрема цинку, міді, кобальту), наявність гіповітамінозу, закупорка і запалення періанальних залоз, а також хронічного ендометриту. Останні супроводжуються такими проявами, як випадіння шерсті в ділянці крупа, потовщення і розпушення епідермісу, а також нерідко його лущення. Крім того, значну роль відіграють імунодефіцитні стани та порушення гормонального балансу, які часто виникають унаслідок застосування кортикостероїдів.

Симптоми. У вогнищі ураження шкіра піддається дифузній гнійній інфільтрації, вона потовщена, нерідко болюча. Відзначаються явища некробіозу і некрозу клітинних елементів епідермісу і дерми, випадіння волосся, утворення кірок й ін. Глибокі піодерміти зустрічаються приблизно на 70% частіше ніж поверхневі.

Діагноз ставлять на підставі характерних симптомів (фурункул, карбункул, дифузний піодерміт) та результатам цитологічного дослідження. В мазках виявляють грона стафілококів, окремі мікроорганізми можуть розташовуватися всередині фагоцитів, викликаючи їхній розпад. Проводять бакпосіви з метою визначення коагулазної активності і визначення чутливості збудника до антибіотиків.

Лікування. Застосовують різні антисептичні засоби у вигляді мазей, лініментів, розчинів, часто з використання 10-30% димексиду на 0,5% новокаїні що мають високу пенетруючу, протизапальну і десенсибілізуючу дію.

Однак останнім часом рекомендують використовувати фторхінолони, зокрема енрофлоксацин. У стафілококів відсутня стійкість до даних препаратів. Енрофлоксацин добре зберігається в шарі епідермісу, навіть ураженого некрозом і гнійним запаленням, проникає всередину фагоцитів, впливаючи на стафілококи, що там знаходяться. Енрофлоксацин здатний спрямовано переміщуватися у вогнище запалення та інфікування, що породжує масовий приплив нейтрофілів і

макрофагів, де створюється підвищена концентрація препарату, він не дає серйозних ускладнень при тривалому застосуванні.

Акне (Acnae)

Акне (точка) – запалення сальних залоз в зв'язку із закупоркою їхніх вивідних проток і являє собою різновид фолікуліту. Збільшення об'єму в зв'язку із застоєм шкірного сала може призводити до нагноєння волосяної сумки. В основному хворіють коні і собаки. У коней ураження локалізуються на шиї і холці (ділянки підвищеного потіння і травмування збруєю), у собак уражується лицьова частина голови, тулуб, кінцівки.

Клінічно спостерігаються вузлики червонуватого кольору конусоподібної або сплющеної форми, щільної консистенції. Через 24–48 годин вони трансформуються у пустули, наповнені серозним ексудатом, які згодом розриваються. Їхній вміст висихає, утворюючи кірки, що відпадають разом із волоссям. Розмір ділянок облисіння може досягати площі долоні і більше. У разі інфікування в пустулах накопичується гній.

У коней акне частіше протікає гостро з успішним лікуванням, а у собак – хронічно і досить важко піддається лікуванню.

Лікування. Вистригають волосся, обмивають шкіру і застосовують в'язкі речовини – буровський розчин, розчини ацетату свинцю, палених квасців і ін. Шкіру ретельно протирають 2% розчином саліцилової кислоти, 1% розчином піоктаніну, розчином борної кислоти, діамантового зеленого й ін. Показане використання мазей – сірчано-саліцилової, цинкової, цинк-іхтіолової. Рекомендовані УВЧ, УФО, аутогемотерапія й ін.

Бородавчатий (верукозний) дерматит.

Бородавчатий дерматит розвивається поступово. Верукозні розрощення утворюються в шкірі, вкритій повношаровим епідермісом, гістологічна будова якого представлена гермінативним (базальним), шипуватим, зернистим, блискучим та роговим шарами. Виникнення бородавчатих розрощень пов'язане з наявністю зернистого шару в мікроскопічній будові епідермісу.

Хвороба є проявленням аутоімунного (імунопатологічного) запалення до кератогіалінових гранул, до яких відсутня імунологічна толерантність. Хворіють тварини чутливі до алергії.

Гістологічно встановлюється хронічне проліферативне запалення, переважно сосочкового шару копитцевої дерми. Має місце виражена інфільтрація продукуючого шару епідермісу сенсibilізованими мононуклеарами та лімфоцитами, для яких характерний таксис у напрямку кератогіалінових (зернистих) клітин. Мононуклеари та лімфоцити тісно контактують з останніми, викликаючи їх імунний лізіс. Одночасно сенсibilізовані клітини продукують цітокіни, які викликають пролонгацію запалення та посилену проліферацію фібробластів (гіперплазія та мультіплікація сосочків).

Про імунопатологічний (аутоімунний) характер ураження свідчать наявність бляшок імунного гемолізу у периферичній крові (метод Ерне-Клемпарської).

Симптоми. Спостерігаються обмежені або дифузні конгломерати гіперплазованих дермальних сосочків, які зовнішньо нагадують цвітну капусту. Сосочкові конгломерати, які розташовані в центрі ураження, значно крупніші, ніж ті, що лежать по периферії. Це обумовлено прогресуючою гіпертрофією уражених сосочків основи шкіри. Повільне відцентрове поширення хвороби супроводжується поступовим втягненням у процес гіперплазії сусідніх інтактних сосочків.

Гіперплазовані сосочкові конгломерати вкриті порівняно тонким, еластичним, часто мацерованим епідермісом, нерідко просочений ексудатом.

Бородавчасті розрощення частіше локалізуються в дистальних відділах кінцівок. Ураження супроводжується набряком, болючим припуханням що проявляється у тварини кульганням.

Діагноз ставиться на підставі характерних симптомів.

Лікування проводять шляхом висіканням уражених ділянок шкіри в межах здорових тканин, зупиняють кровотечу термокаутеризацією. Місцево обов'язково застосовують глюкокортикоїди, які пригнічують імунну реакцію.

Лімакс.

Лімакс (тілома) – представляє собою равликopodobне відростання шкіри міжпальцевого склепіння. Ураження може ускладнюватися кульганням та міжпальцевою флегмоною.

Етіологія та патогенез. Етіопатогенетичні механізми лімакса остаточно ще не вивчені. Хвороба представляє собою строго місцеву аутоімунну форму кератогіалінової гіперчутливості у схильних до алергії тварин (генетично обумовлено). Аутоімунний характер ураження чітко демонструється наявністю у периферичній крові бляшок аутоімунного гемолізу (метод Ерне-Клемпарської).

Клітинний інфільтрат у зоні запалення суттєво впливає на розвиток запально-гіперпластичного процесу. При розпаді цих клітин та у процесі їх життєдіяльності виділяються лізосомні ферменти, серотонін, простагландини, кисневі радикали тощо, які відіграють роль медіаторів запалення. Лімфоцити, мононуклеари та зруйновані тромбоцити (у зв'язку з явищами тромбозу) викидають значну кількість різноманітних цитокінів, більшість з яких стимулює проліферацію фібробластів та ріст кровоносних капілярів, що зумовлює виражену гіперплазію як самої основи шкіри, так і, особливо, її сосочків в ділянці ураження.

Симптоми. Гіперплазія шкіри міжпальцевого склепіння нагадує своєю формою равлик (звідси і назва ураження). Лімакс включає епідерміс, основу шкіри та пухку сполучну тканину. Легкий ступінь ураження супроводжується незначним розрощенням в дорзальній частині міжпальцевого склепіння (величиною з квасолину). У важких випадках гіперплазія опускається до підшовних країв копитцевих стінок, а волярно (плантарно) поширюється на всю шкіру даної ділянки.

Ліквідація шару зернистих клітин шляхом аутоімунного лізису лімфоцитами та макрофагами припиняє збільшення лімаксу. Останній дещо ущільнюється внаслідок склерозування. При травмуванні у лімаксі виникає вторинне запалення з можливим наступним інфікуванням.

При травмуванні і інфікуванні лімакса на його поверхні з'являються гнійно-некротичні вогнища, а з часом можливе виникнення міжпальцевої флегмони. При утворенні особливо крупного лімаксу спостерігається виразне розходження копитець і кульгання. Бики з такою патологією нерідко відмовляються робити садку (вторинна імпотенція).

Лікування лімакса полягає у висіканні гіперплазованих тканин міжпальцевого склепіння. Лімакс захоплюють гачками і клиноподібно висікають біля основи. Розріз обов'язково заглиблюють до міжпальцевої клітковини. Зупиняють кровотечу, рану присипають антисептичним порошком і накладають петлеподібні або вузлуваті шви.

Обов'язковою умовою своєчасного післяопераційного загоєння є зближення зачепів обох копитець з метою попередження розходження пальців під час опори. Це легко здійснюється за допомогою липкої стрічки, або дротяної петлі проведеної через пророблені отвори в зачепах. Шви знімають на 12 день.

Сегментарний дермофіброз.

Під час відгодівлі молодняку великої рогатої худоби на хлібній бразі спостерігаються особливі ураження шкіри кінцівок. У деяких сегментах відбувається розростання сполучної тканини, спричинене імунними порушеннями, зокрема колагенозом. В окремих випадках може виникати брахіоцефальна форма, яка уражує ділянку голови та шиї.

Етіологія. Захворювання має токсико-алергічний характер у зв'язку з тривалим надходженням в організм великої кількості (40 – 60 л щодоби) рідкого білкового корму (біля 90% води), внаслідок чого виникають полідипсія і кормова алергія. Хворіють 7 – 10% тварин, що пояснюється їх генетичною схильністю до алергічних захворювань. Аліментарна алергія виникає внаслідок всмоктування з кишечника у кров та лімфу недостатньо розщеплених білкових сполук, які відіграють роль антигену. Внаслідок імунокомплексного (з'єднання антигену та антитіла) ураження в шкірі, як в органі виділення та поля реалізації алергічних реакцій, розвивається місцева реакція Артюса і Оварі, які супроводжуються розвитком фіброзу.

Патогенез. Патогістологічно спостерігаються тромбогеморагічні зміни, відомі як феномен Артюса, а також мембранозний васкуліт із відокремленням ендотеліального шару від судинної стінки, названий феноменом Оварі. Ці патологічні процеси характеризуються імунокомплексними ушкодженнями, що виникають у результаті реакції антиген-антитіло-комплемент, яка може відбуватися як всередині судини, так і в її стінці. Подібні порушення часто ведуть до розвитку індуративного фіброзу.

Поширюючись із поверхневих шарів шкіри вглиб, тромбогеморагічні та мембранозні васкуліти дрібних судин кінцівок продовжують захоплювати нові ділянки. Зазвичай це відбувається в межах конкретного сегмента, залучаючи до процесу навіть кісткову тканину.

Через 1,5 – 2 місяці новоутворена фіброзна тканина глибоко проникає у товщу кінцівок. В ній гістологічно розрізняють три зони: - ініціальна внутрішня (тромбогеморагічний пояс);

- середня, або пояс вираженої круглоклітинної інльтрації, яка включає гістіоцити, моноцити, макрофаги, які резорбують вогнища некробіотичного ураження, та лімфоцити як представники центральної ланки імунної реакції;

- зовнішня зона являє собою товстий фіброзний шар, утворений фібробластами і потовщеними пучками колагенових волокон, і є заключною стадією ураження.

Одним із ключових механізмів розвитку захворювання є процес згортання крові з формуванням тромбів, що виникає внаслідок імунокомплексної реакції. У ході руйнування тромбоцитів відбувається масове виділення факторів росту фібробластів, які стимулюють їх інтенсивну проліферацію. Додаткову роль у розвитку фіброзу відіграють також монокіни та лімфокіни, що підсилюють цей патологічний процес.

Симптоми. Температура, пульс і дихання зазвичай залишаються в межах фізіологічної норми, хоча часто ближче до верхніх значень. З прогресуванням хвороби стає помітним значне погіршення загального стану тварин. Уражена кінцівка позбавлена болючості, на ній утворюється потовщення та ущільнення шкіри, яка щільно спаюється з підлеглими тканинами, стаючи нерухомою. Окремі ділянки кінцівки набувають виразного потовщення. Наразі, коли фіброзний процес захоплює нервові стовбури, у тварин виникає кульгавість змішаного типу, а також парези та параліч окремих нервів грудної або тазової кінцівки. Хворі тварини часто залежуються, втрачають апетит і нерідко підлягають вибраковуванню. Ураження мають виражену сегментарність. На грудній кінцівці частіше спостерігаються фіброз плеча, передпліччя, зап'ястя, п'ясті та пальців. У тазовій кінцівці відзначається фіброз стегна, гомілки, плесна та пальців. Тотальне ураження всієї грудної або тазової кінцівки трапляється рідко. У деяких випадках може виникати ураження голови і шиї.

Діагноз ставлять на підставі симптомів з урахуванням особливостей годівлі. Виявляють пригнічення, залежування, кульгання тварин. На початку захворювання набрякла і потовщена, дещо тістоподібна консистенція шкіри порівняно легко може бути зібрана у складку. З розвитком фіброзу, склерозовану шкіру взяти в складку не вдається, оскільки вона щільно зрощується з підспідніми тканинами. Враховують також ознаки парезів, паралічів і помітне потовщення окремих сегментів кінцівок.

Лікування. Хворих тварин відокремлюють і змінюють тип годівлі. На початковій стадії хвороби проводять десенсибілізуючу терапію (ін'єкції супрастину, димедролу, 10%-ний розчин кальцію хлориду внутрішньовенно

тощо). Крім того, полегшують перебіг хвороби ін'єкції гепарину у дозі 70 – 90 ОД/кг маси тіла.

Профілактика. Полягає у ранньому розпізнаванні захворювання з наступним переведенням тварин на інший тип годівлі.

Картопляний та бражний мокрець.

Картопляний та бражний мокреці представляють собою своєрідну форму кормового дерматиту (проявляється везикулярною екзантемою), яка спостерігається при відгодівлі картопляною та зерновою брагою.

Етіологія та патогенез. При відгодівлі на картопляній бразі має місце типова форма токсикодермії. Остання може також проявлятися при включенні до раціону значної кількості, особливо не кондиційної картоплі та її шкарлупи. При цьому шкіра, як орган виділення, накопичує в собі токсичні продукти, які і викликають її ураження.

При відгодівлі на хлібній бразі патогенез ураження носить імунотоксичний характер з тривалим ексудативним запаленням ендокриного походження.

Симптоми. Клінічні ознаки починаються з легкої лихоманки і анорексії, слюзотечі, а інколи і запору. Шкіряний висип характеризується везикулярною екзантемою, яка спричиняє зв'язану ходу, особливо помітну при рухах тазових кінцівок, які уражуються більш сильно.

Ураження частіше зустрічається на дистальних ділянках кінцівок. Шкіра від вінчика до путового суглобу припухає, запалюється і стає болючою. Місцева температура підвищена, волосини розташовуються прямо, а через 2 – 3 дні розвиваються везикули, які лопаються і залишають вологі червоні плями. З часом ці плями висихають і перетворюються на сірувато-жовті кірки. Іноді ураження поширюються дистальніше до зап'ястя, де шкіра тріскається і зазнає гнійного інфікування, останнє проявляється абсцесами, виразками та некротичними змінами. У важких випадках можлива гангрена вінчика. Загальні порушення проявляються анорексією, профузним поносом, та смертю від піємії або септицемії.

Діагноз ставиться на підставі характерних симптомів та аналізу умов годівлі.

Лікування. Негайно змінюють тип годівлі, застосовують симптоматичне лікування проносу. Шкіру в місці ушкодження ретельно очищають, обробляють антисептичними засобами, а потім наносять протизапальні препарати, такі як камфорний або гепариновий лінімент. Також використовують препарати дьогтю й антисептичні мазі (синтоміцинову чи тетрациклінову). З метою патогенетичної терапії застосовують новокаїнові блокади та ін'єкції розчинів солей кальцію.

Питання для самоконтролю

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування длімаксу.
2. Що таке екзема: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування гнійного дерматиту.

4. Що таке дермофіброз: етіологія, патогенез, види.
5. Опишіть принципи діагностики і профілактики акне.

РОЗДІЛ XI

ХВОРОБИ М'ЯЗІВ

Хвороби м'язів реєструють досить часто у всіх видів тварин. Найбільш поширеними патологіями є: міозити, міопатози м'язів, ревматизм і атрофія м'язів.

МІОЗИТИ (Miositis) – це запалення м'язів, яке за перебігом буває гострим і хронічним, за характером запального процесу – асептичним і гнійним, за етіологією травматичним, ревматичним та інфекційним.

Травматичний міозит являє собою асептичне, гостре чи хронічне запалення м'язів, що розвивається внаслідок механічних пошкоджень (ушиби, розтяги, розриви) м'язів, надмірного м'язового перенапруження або по продовженню патологічних процесів з оточуючих тканин. Внаслідок травми виникають надриви і розриви м'язових волокон, крововиливи, іноді з утворенням гематом. Згодом в цих ділянках виділяється серозний ексудат, внаслідок чого розвивається запальний набряк. При незначних травмах з часом ексудат та невеликі гематоми розсмоктуються і запалення поступово самотійно зникає.

При значних травмах, з розміщенням тканин, запальний ексудат просочує міжм'язову сполучну тканину і м'язові волокна, внаслідок чого порушується їх живлення, що сприяє розвитку дегенеративних процесів. М'язові волокна які зазнали дистрофічних змін поступово заміщуються сполучною тканиною, яка з часом може перетворитися у фіброзну (рубець) і викликати міогенну контрактуру, тобто розвиток **фіброзного міозиту**. Фіброзний міозит, як правило, є наслідком травматичного, гнійного і ревматичного міозитів.

Якщо згодом рубці просочуються солями кальцію (петрифікуються) – розвивається так званий **осифікуючий міозит**.

Гнійний міозит розвивається у випадках інфікування вогнищ ураження м'язів патогенною мікрофлорою (стафілококи, стрептококи, кишкова або синьогнійна палички). Процес спочатку розвивається в інтерстиціальній тканині, а пізніше – в м'язовій. Під дією патогенних мікроорганізмів і тканинних ферментів тканини лізуються з утворенням дрібних абсцесів, що часто зливаються між собою, утворюючи одну або декілька великих гнійних порожнин. Такі абсцеси з часом інкапсулюються.

Іноді розвивається дифузний гнійний міозит, за типом м'язової флегмони, що характеризується гнійною інфільтрацією тканин і інколи призводять до розвитку септичних явищ.

Клінічні ознаки залежать від виду міозиту і стадії розвитку процесу, але у всіх випадках порушується скоротна функція пошкоджених м'язів. При ураженні м'язів кінцівки відмічається кульгавість підвішеної кінцівки (утруднене винесення кінцівки уперед); при ураженні м'язів двох або більше кінцівок характерним є гіподинамія та скованість руху. При *гострому травматичному асептичному міозиті* місцеві зміни характеризуються болючим і гарячим

припуханням м'язів. М'яз напружений, потовщений. В міру затухання запальних явищ і резорбції ексудату вказані ознаки поступово зникають.

При *фіброзних і осифікуючих міозитах* на місці пошкодження з'являються горбкуваті, безболісні ущільнення м'язів, іноді кісткової консистенції. При проколюванні голка зустрічає перепону, іноді виникає скрегіт.

Гнійний міозит супроводжується підвищенням температури тіла. Пошкоджений м'яз щільний, напружений, болючий, збільшений, гарячий; з'являється розлите припухання з ознаками флегмони. В ділянках розпаду м'язової тканини і абсцедування виявляється флуктуація. При пункції місця ураження отримують гнійний ексудат буруватого кольору.

Діагноз ставиться комплексно з урахуванням анамнезу і результатів клінічного дослідження тварин. Для діагностики осифікуючого міозиту інколи використовують рентгенологічне дослідження.

Прогноз при гострому асептичному і обмеженому гнійному міозитах звичайно сприятливий. При дифузному і флегмонозному міозитах – обережний, а при хронічному фібринозному і осифікуючому міозитах частіше несприятливий.

Лікування. При *гострих асептичних міозитах* тварині надають спокій. В перші 24-48 годин застосовують охолоджуючі процедури (компреси, мішечки з льодом, прохолодний душ). В товщу ураженого м'яза ін'єктують кортикостероїди (гідрокортизон, преднізолон, дексаметазон). Втирають мазі з нестероїдними протизапальними речовинами або призначають ці засоби в відповідних дозах внутрішньо (метамізол, мелоксікам, кетапрофен, карпрофен, мавакоксіб, фірококсіб), можна застосовувати компрес з 30% димексидом на розчині новокаїну. Починаючи з 2-3 доби після травми застосовують засоби, що сприяють розсмоктуванню ексудату і попереджують утворення проліфератів (спиртові або спирт-камфорні компреси, масаж, втирають зігріваючі, легко подразнюючі мазі, парафінові чи озетокеритові аплікації, аутогемотерапія, опромінення лампами Мініна, Солюкс або Інфраруж, електрофорез, діатермію).

При *гнійних міозитах* призначають загальну антисептичну терапію з використанням антибіотиків широкого спектру дії і сульфаніламідів. На початку процесу застосовують сухе тепло, виконують новокаїн-антибіотикові блокади. Після абсцедування гнійних вогнищ їх розтинають, видаляють некротизовані тканини, у порожнину вводять пухкий марлевий дренаж із гіпертонічним (10%) розчином NaCl із содою, або із мазями на гідрофільній основі (ветмеколь, діоксизоль, йоддіцерин). Можна ставити промивні дренажі. Після зменшення набряку – дренаж з маззю Вишневського. На 2-3 добу лікування призначають засоби, що сприяють розсмоктуванню ексудату і попереджують утворення проліфератів (спиртові або спирт-іхтіолові компреси, парафінові аплікації, тканинна та вітамінна терапія, фізіотерапія, дозований моціон).

При *фіброзних міозитах* призначають подразнюючі мазі, масаж, тканинні препарати, проникаюче точкове припікання, ін'єкції розчину лідази на новокаїні, діатермію, УВЧ-терапію, електрофорез.

При хронічних фібринозних міозитах лікування неефективне.

При *осифікуючому міозиті* на початку хвороби застосовують проникаюче точкове припікання у поєднанні з масажем і резорбуючими мазями (скипидарна, «Фіналгон» та ін.), ультразвуком, тканинну терапію. В запущених випадках поодинокі кісткові утворення видаляють хірургічним шляхом.

МІОПАТОЗИ (Miopathosis) – це захворювання м'язів незапального характеру, обумовлене порушенням скорочувальної їх здатності внаслідок перевтоми. Характеризується порушенням взаємоузгодженої роботи різних груп м'язів (антагоністів і синергістів), а також окремих м'язових пучків.

Етіологія. Основна причина міопатозів – перевтома окремих груп м'язів внаслідок тривалого їх перевантаження при перегонах тварин на великі відстані, перевезені їх в автомобілях чи вагонах, тривалій роботі на нерівній дорозі. У коней міопатоз розвивається внаслідок неякісної підгонки збруї, неправильної розчистки копит, одноманітної тривалої роботи, швидких алюрів по колу, захворювання однієї кінцівки та перевантаження внаслідок цього протилежної. Ці причини призводять до масових захворювань не тільки коней, а й свиней, рогатої худоби. Найчастіше всього уражуються м'язи плечового поясу, а також задньостегнової групи.

Патогенез. В основі патогенезу міопатозів лежить порушення збудження нервово-м'язового апарату і уповільнення передачі нервових імпульсів. Внаслідок цього окремі м'язи та їх пучки скорочуються неузгоджено в часі, а м'язова перевтома, що характеризується підвищенням обмінних процесів у них, порушує колоїдно-хімічні реакції саркоплазми внаслідок накопичення молочної кислоти. Такі зміни різко відбиваються на м'язах, що працюють. М'язовий тонусу та ритм міофібрилярних скорочень порушується. Змінюються частота і сила скорочень перш за все тих м'язів, які в роботі чи в статичному положенні тварини напружуються. В результаті цього зникає узгодженість у частоті і послідовності скорочення окремих м'язових пучків і навіть м'язів. Це призводить до перенапруження одних із них та розслаблення інших. Відомо, що як надмірне, так і недостатнє навантаження м'язів порушує їх живлення, забезпечення їх киснем і виведення токсичних продуктів обміну.

Тісний зв'язок із вегетативною і центральною нервовою системою обумовлює за цих порушень швидшу втомлюваність і підвищує збудженість тварини.

Класифікація і клінічні ознаки. Виділяють три форми міопатозів:

1. *Простий координаторний міопатоз* розвивається у тих випадках, коли з різних причин окремі м'язи та їх групи тривалий час напружуються більше інших. Внаслідок цього в них порушуються обмінні процеси, знижується збудженість та провідність нервово-м'язових елементів. Це призводить до неузгодженості у силі і швидкості скорочень окремих м'язів певної групи.

Клінічні ознаки проявляються слабкістю м'язів плечового або тазового поясу. Хвора тварина швидко втомлюється, потіє; її рухи в'ялі, неритмічні. Пошкоджені м'язи розслаблені, безболісні, а суттєві зміни їх при пальпації не

виявляються. З наданням тварині спокою ці зміни скоро зникають, але тонус пошкоджених м'язів помітно знижується.

2. *Фасцикулярний координаторний міопатоз* виникає при тривалій дискоординації скорочень окремих м'язових пучків чи м'язів у цілому та порушенні їх живлення, що призводить до зміни колоїдів м'язової тканини. Характерною його особливістю є поступовий розвиток аритмічних неприємних рухів, загальна слабкість, накопичення серозного ексудату в суглобах та сухожилкових піхвах. Найголовнішим є те, що на місці переходу м'язового волокна в сухожилля чи апоневрози відбуваються зміни структури колоїдів м'язових білків, при уважній пальпації в цих місцях виявляють ущільнені круглі вузли (міогелози). При пальпації пошкоджених тканин знаходять також болючі ущільнення як результат спазму м'язових пучків у відповідь на механічне подразнення. При своєчасному усуненні причини і відповідному лікуванні тварини видужують. Хронічний перебіг хвороби характеризується рецидивами і прогресуючими дегенеративними змінами пошкоджених м'язів.

3. *Міофасцикуліт* – це надмірне і тривале напруження окремих груп м'язів, що призводить до глибоких трофічних змін, запальних і дегенеративних процесів у них. Клінічно в перші 3-4 дні знаходять слабо виражене припухання і зниження тонусу пошкодженого м'яза, пізніше розвиваються дегенеративні процеси, що призводить до міогенної контрактури. При ураженні м'язів кінцівок виникає кульгавість.

Діагностують міопатози за даними анамнезу і клінічними ознаками.

Прогноз залежить від характеру місцевих змін: при простому координаторному – сприятливий, при фасцикулярному і міофасцикуліті – сумнівний до несприятливого.

Лікування проводять з урахуванням стадії розвитку процесу.

При *простому координаторному міопатозі* тварині надають спокій на 5-6 днів і розміщують у теплому приміщенні, забезпечивши хорошими кормами. Проводять масаж пошкоджених м'язів і всієї кінцівки, після чого втирають подразнюючі лініменти (саліциловий, «Фіналгон») або призначають спиртові компреси з послідуєчим теплим укутуванням. В місця ураження вводять АТФ. У наступні дні дозують рухи тварини, поступово доводячи до нормальних.

При *фасцикулярному міопатозі* у пошкоджені м'язи вводять 0,25%-вий р-н новокаїну в дозі 1 мл/кг в 4-5 місць з інтервалом 2 дні, а в проміжках між ін'єкціями – масаж з подразнюючими мазями і дозовані рухи. Ефективною є фізіотерапія (електрофорез, діатермія, інфраруж). Для зменшення ексудації в суглобах і сухожилкових піхвах, в/в вводять р-н кальцію хлориду, а для покращення серцевої діяльності – кофеїн, сульфокамфокаїн, кордіамін, р-н глюкози, аскорбінову кислоту, вітаміни В1, В6, В12.

При *міофасцикулітах* спочатку проводять вказане раніше лікування, а потім переходять до ін'єкції або втирання подразнюючих речовин (метилсаліцилату), теплових процедур, масажу, дозованих рухів тощо.

Профілактика. Необхідно дотримуватись правил експлуатації, утримання та догляду за тваринами, не допускати їх перевантаження, забезпечувати активним моціоном при стійловому утриманні тварин чи перевезенні їх на далекі відстані різними видами транспорту.

АТРОФІЯ М'ЯЗІВ – це зменшення в об'ємі м'язів внаслідок пошкодження різних органів і тканин організму: суглобів, периферичних нервів та спинного мозку (паралічі), травм, інтоксикацій, злоякісних пухлин, авітамінозі (недостатність вітамінів Е і В), голодування тощо.

З урахуванням причин виділяють такі форми атрофії:

1) *функціональна атрофія* – виникає внаслідок хронічних уражень сухожилків і їх піхв, суглобів і кісток кінцівок;

2) *травматична атрофія* – є наслідком безпосереднього ушкодження м'язів (ушиби, розриви, здавлювання) і супроводжується розвитком міозитів чи міопатозів;

3) *ішемічна атрофія* – виникає при тривалому стискуванні м'язів або регіонарної судини пухлиною, екзостозом або рубцевою тканиною, тромбозі і емболії судин;

4) *нейропатична атрофія* – є наслідком захворювання центральної або периферичної нервової системи яке супроводжується ураженням великих нервових стволів і проявляється болем і паралічами.

Патогенез. Нейропатичні дистрофії характеризуються стоншенням м'язових волокон, зникненням їх рисунка. Через 2-3 місяці в них уже не розрізняють "білих і червоних" волокон, що може призвести до повного зникнення м'язових клітин.

Функціональна атрофія м'язів виникає рефлекторно при гнійних артритих. Подразнення синовіальної оболонки токсичними продуктами передається у спинномозкові центри, а звідти по рефлекторній дузі – відповідним м'язам, у яких і розвивається атрофічний процес.

При ішемічних атрофіях до м'язів не надходить потрібна кількість поживних речовин внаслідок порушення їх функціонального зв'язку з нервовою системою. При нестачі у кормах токоферолу (вітамін Е) порушується регулююча роль нервової системи, що також може викликати атрофію м'язів.

Клінічні ознаки. Атрофовані м'язи зменшені в об'ємі порівняно з парним органом або з тією ж ділянкою протилежного здорового боку, щільні, неbolючі.

Діагноз ставлять на основі клінічних ознак. При цьому важливо диференціювати функціональну і нейрогенну атрофію шляхом використання гальванічного струму. Відсутність реакції на струм свідчить про нейрогенну атрофію чи повне фіброзне переродження м'язів.

Прогноз. Функціональні і травматичні атрофії повністю виліковуються після усунення захворювання, що стало причиною атрофії. Атрофії, які виникли внаслідок паралічів центрального походження і повних розривів нервів, не виліковуються.

Лікування. При виборі методів лікування необхідно звернути увагу на основну хворобу, що призвела до атрофії. І тільки після усунення її причини можна проводити відповідне лікування: масаж і дозовані рухи. У хронічних

випадках втирають подразнюючі і зігріваючі мазі, внутрішньом'язово – вводять вітаміни групи В і Е (токоферол). Із фізичних методів лікування при атрофіях м'язів застосовують такі, як ритмічна гальванізація, фарадизація, діатермія, УВЧ-терапія, опромінення лампами Інфраруж, Мініна і Солюкс.

М'ЯЗОВИЙ РЕВМАТИЗМ (Miositis reumatikus).

Ревматизм – це загальна, системна інфекційно-алергічна хвороба, що супроводжується дистрофічними процесами в системі сполучної тканини. Хвороба виникає внаслідок порушення імунобіологічної реактивності організму при тривалій дії інфекційно-алергічного подразника, внаслідок чого уражуються переважно серцево-судина система, серозні покриття, суглоби і м'язи. М'язовий ревматизм реєструється у коней і собак, але незадовільні умови утримання сприяють виникненню його і у свиней.

Етіологія. Збудником хвороби є ревматогенний стрептокок, який знаходиться тривалий час у лейкоцитах і при певних умовах депонується у сполучнотканинних утвореннях (переважно у макрофагах), зумовлюючи періодичне загострення процесу. Сприяють цьому перевтома або переохолодження організму або окремих його частин, незадовільні умови годівлі та утримання тварин, тобто, всі фактори, що знижують імунобіологічну реактивність організму.

Ревматизм поділяють на суглобовий і м'язовий, але така класифікація не зовсім вірна. Це – загальна реакція організму, при якій зміни розвиваються в основному у тих органах і тканинах, які перед захворюванням були фізіологічно найбільш навантажені. Надходження великої кількості крові до посилено працюючих органів і тканин обумовлює накопичення в них лейкоцитів з наявними в них стрептококами і алергенів, що циркулюють із кров'ю. Цьому сприяють зміни обміну речовин у посилено функціонуючих органах та підвищена проникність клітинних мембран у несприятливих умовах. Тому під час роботи ревматичні ураження локалізуються частіше у м'язах, а при тривалому стійловому утриманні – у суглобах.

Патогенез ревматизму складний і у тварин недостатньо вивчений. Як відомо, стрептокок, в т. ч. і ревматичний, виділяє фермент стрептокіназу, який підвищує проникність тканинних мембран, кровоносних судин, сприяє виходу за їх межі спочатку рідкої частини крові, потім фібриногену, а пізніше – і самих лейкоцитів з ревматогенним фактором. Останній розщеплює основну речовину сполучної тканини і утворює з нею стійкі сполуки. Звільнена від зв'язків із білками, гіалуронова кислота, будучи гідрофільною, сприяє утворенню набряку сполучної тканини, названого мукоїдним. Із загостренням запального процесу за межі судин виходить фібриноген, який, просочуючи сполучнотканинні елементи та м'язові волокна і перетворюючись у фібрин, порушує в них обмін речовин, внаслідок чого розвивається фібриноїдний некроз. Змертвілі тканини, поступово розсмоктуючись, заміщуються клітинами сполучної тканини. Внаслідок цього утворюються вузлики різних розмірів – формується ревматична гранулема, причому її знаходять не тільки у м'язах, а і в кровоносних судинах, міокарді,

сухожилках та сухожилкових піхвах, на внутрішніх органах. З часом ревматичні гранулеми перетворюються у рубцеву тканину, формуючи поступово склеротичні вогнища. Таким чином, у патогенезі ревматичного міозиту виділяють мукоїдний набряк, фібриноїдний некроз, ревматичну гранулему, склеротичні зміни. Це – ланки одного ланцюга, які поступово змінюють одна одну.

Для ревматизму не обов'язкове пошкодження одночасно багатьох груп м'язів. Та оскільки процес прогресує швидше, ніж ліквідуються зміни в раніше уражених м'язах, то через кілька днів можна спостерігати пошкодження різних м'язів, хоч запальний процес у кожному з них знаходиться на своїй стадії,

Клінічні ознаки. Розрізняють гостру і хронічну форми ревматизму. Найбільш характерними і постійними ознаками гострого м'язового ревматизму є: раптовість захворювання, болючість пошкоджених м'язів і леткість болю. Відмічаються функціональні порушення кінцівок, напружена хода або кульгавість, які зменшуються або зовсім зникають після тривалих рухів. Уражені м'язи напружені, болючі і щільні, але не збільшені в об'ємі. Часто виявляють болючість у місцях переходу м'яза в сухожилок чи апоневроз (там сконцентрована велика кількість чутливих нервових елементів).

Ревматичний процес може зникати в одній групі м'язів і з'являтися в іншій, у зв'язку з чим змінюється локалізація болю і характер кульгавості тварини. Із загальних явищ при гострому ревматизмі на початку хвороби відмічають субфебрильну пропасницю, прискорення пульсу і дихання. При гострому ревматизмі тварини видужують протягом 1-2 тижнів. Проте після охолодження організму чи під дією інших несприятливих факторів часто проявляються рецидиви. Це хронічний м'язовий ревматизм. У таких випадках при пальпації пошкоджених м'язів нерідко знаходять тверді вузли.

Діагноз ставлять за характерними клінічними ознаками з урахуванням анамнестичних даних. Характерними для нього є: раптовість виникнення і гострий початок хвороби, леткість болю і симетричність уражень, а також позитивна реакція на препарати саліцилової кислоти.

Прогноз при гострих процесах частіше сприятливий, але слід урахувати можливість рецидивів і надавати тварині після видужування відповідні умови. При хронічному перебігу хвороби, внаслідок анатомічних змін у тканинах, частіше необоротних, прогноз несприятливий.

Лікування направлене на десенсибілізацію організму, мобілізацію захисних сил і боротьбу із ревматоїдним стафілококом. Воно повинно носити характер невідкладної терапії тому що гострі приступи розвиваються швидко по типу алергії і важливо не пропустити стадію зворотних реакцій, також воно повинно бути тривалим і продовжуватися до повного зникнення симптомів хвороби.

Хвору тварину переводять у сухе і тепле приміщення, що добре провітрюється, забезпечують якісними кормами, багатими вітамінами групи В і С, солями кальцію. Із раціону виключають кислі корми.

Проводять десенсибілізуючу терапію. Натрію саліцилат всередину або в/в у вигляді 10% р-ну, часто поєднують із гексаметилентетраміном та 20% р-н глюкози протягом декількох днів. Можна використовувати бутадіон, метамізол натрію, метакам, мефлосіл, мефенамінова кислота, карпрофен, кетопрофен, похідні кококсибів, в/в 0,5-0,25% р-н новокаїну. Ефективним є застосування кортикостероїдних препаратів – кортизон, преднізолон, дексаметазон (обережно застосовувати разом з НПЗП – можливість ульцерогенних пошкоджень ШКТ). Використовують натрію тіосульфат, антигістамінні - дифенгідрамін, хлоропірамін, клемастин.

Призначають антибіотикотерапію (бензилпеніцилін, біцилін-3 або 5, пенстреп, комбікель, амоксицилін з клаурановою кислотою).

В ділянку ураження втирають мазі, що містять ацетилсаліцилову кислоту або лікувальну суміш, виготовлену в різних варіантах із ацетилсаліцилової кислоти або метилсаліцилату, камфорного спирту чи розчину аміаку, хлороформу та масла блекоти з подальшим теплим укутуванням. Ефективними є фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, діатермія, іонофорез), парафіно- та озокеритотерапія, грязелікування, зігрівання лампами Мініна, Солюкс, Інфраруж..

У хронічних випадках, в кількох місцях ділянки ураження, підшкірно, з інтервалом декілька днів, ін'єктують метилсаліцилат.

Профілактика. Необхідно своєчасно усувати септичні вогнища, обережати тварин від простуди, переохолодження, протягів, надмірного фізичного навантаження.

Питання для самоконтролю

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування міозиту.
2. Що таке міофасцикуліт: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування м'язевого ревматизму.
4. Що таке міопатоз: етіологія, патогенез, види.
5. Опишіть етіологію і профілактики атрофії м'язів.

РОЗДІЛ XII

ХВОРОБИ СУХОЖИЛКІВ, СУХОЖИЛКОВИХ ПІХОВ І БУРС.

ХВОРОБИ СУХОЖИЛКІВ.

Розрізняють наступні хвороби сухожилків: розтяг, розрив, рани, тендиніти (гострий та хронічний асептичні, гнійні фіброзний та осифікуючий, паразитарний (онхоцеркозний)).

Короткі анатомо-фізіологічні данні. Сухожилки сформовані із щільної волокнистої колагенової (сполучної) тканини. Колагенові волокна утворюють первинні пучки, які склеєні разом клейкою речовиною (колагеновою субстанцією). В пухкій сполучній тканині між первинними пучками розташовані лімфатичні судини, закінчення нервів і незначна кількість кровоносних капілярів. Первинні пучки, з'єднуючись сполучною тканиною, формують вторинні пучки, потім третинні, а у великих сухожилках з них утворюються пучки четвертого порядку.

Сухожилки мають білий колір, різну товщину і велику міцність (здатні витримувати навантаження в 0,6-1,5 т/см² площі). Зверху вони добре оповиті васкуляризованою фіброзною оболонкою (паратенон), від якої відходять всередину сполучнотканинні прошарки (ендотенон), що здійснюють зв'язок паратенона з сухожилком і є провідниками судин.

Тендиніти (Tendinitis) реєструють у всіх тварин, але найчастіше у коней та бугаїв-плідників. Частіше уражуються сухожилки – флексори, рідше – екстензори. Частіше виникає запалення сухожилка глибокого згинача пальця та його додаткової кістки у коней ваговозів (89,3% випадків), та сухожилка поверхневого згинача пальця та його додаткової кістки у верхових коней (9%). Одночасне пошкодження обох згиначів та міжкісткового м'яза реєструють в 1% випадків. У ВРХ і свиней – 1% від захворювань кінцівок. У бугаїв частіше уражуються ахіллове сухожилля, малогомілковий третій м'яз і флексори пальців.

Етіологія – ушиби, розтягнення, здавлювання, надриви, фізичне перенавантаження, перенапруження при неправильній поставі кінцівок, неправильному підковуванні та деформації копит, інфікування при ранах, гельмінти (онхоцерки), ревматичні ураження.

Гострий асептичний тендиніт (Tendinitis aseptica acuta)

Патогенез. Під впливом травми порушується цілісність окремих волокон, їх пучків, пухкої сполучної тканини та дрібних кровоносних судин (інфільтрація кров'ю) внаслідок чого розвивається запалення, яке проявляється гіперемією, підвищенням проникливості судин, серозною ексудацією, виникненням запального інфільтрату, а потім виходом із судин клітини крові. При сприятливому перебігу ексудат розсмоктується, а дефект який утворився, заміщується клітинами сполучної тканини і утворюється рубець. Сухожилок потовщується, зменшується його рухливість.

Клінічні ознаки. Пошкоджений сухожилок потовщується, при пальпації виникає біль, місцева температура підвищена, навколо сухожилка розвивається

запальний набряк тканин. Залежно від ступеня пошкодження і інтенсивності запалення може виникати кульгавість різного ступеню. При ураженні флексорів кінцівка зігнута.

Діагноз ставиться комплексно.

Дослідження тварин із захворюваннями сухожилків, сухожилкових піхв і бурс. Після реєстрації тварини, збору анамнестичних даних, ознайомлення з історією хвороби (якщо вона є), вимірюють температуру тіла, частоту пульсу та дихання, визначають загальний стан тварини, її темперамент, поведінку в спокійному стані і під час руху, встановлюють локалізацію патологічного процесу і його характерні ознаки. Заключним етапом об'єктивного дослідження тварини повинна бути досконала диференціація всіх найбільш подібних патологічних процесів у цій ділянці.

Прогноз. Сприятливий, при своєчасному лікуванні одужання на 12-14 день. При відсутності лікування перехід у фіброзний тендиніт.

Лікування: Хворій тварині надають спокій. В перші 2 доби на пошкоджену ділянку застосовують холодні укутування в поєднанні з тиснучою пов'язкою, виконують циркулярну новокаїнову блокаду. На 2-3 добу переходять до зігріваючих компресів, застосовують вологе тепло, укутування, парафіно- або озокеритотерапія, УВЧ-терапія, діатермія, іонофорез йоду, лампи Солюкс або Інфраруж. Починаючи з 4-5 доби виконують дозовані рухи, масаж з протизапальними мазями (іхтіолова, камфорна, віпросал, апізартрон). З першого дня лікування рекомендовано призначати тканинні препарати.

Ефективним також є: ін'єкції гідрокортизону в 2-4 точки навколо сухожилка в дозі 0,1 мг/кг маси тіла, димексид-новокаїнові компреси з додаванням кортикостероїдів або лідази, втирання мазей з кортикостероїдами або з нестероїдними протизапальними речовинами (метилсаліцилат, бутадіон, діклофенак, індометацин, фенілбутазон, флунікам) .

Фіброзний тендиніт (Tendinitis fibrosa) – хронічне запалення сухожилків з утворенням фіброзної сполучної тканини в ділянці пошкодження.

Патогенез такий же, як при гострому асептичному тендиніті, але при повторних і сильних травмах сухожилків і оточуючої пухкої сполучної тканини на місці дефекту утворюється надлишок сполучної тканини, яка при переході запалення у хронічне стає фіброзною. Сухожилок зростається з оточуючими тканинами, зменшується його рухливість, потім фіброзна тканина перетворюється у рубцеву, а сухожилок коротшає (сухожилкова контрактура). В наслідок розвитку цих процесів змінюється положення кісток, кутів суглобів.

Клінічні ознаки. По сухожилку розвивається черевкоподібне, мало болюче, малорухливе щільне потовщення, інколи з горбиками. У зоні пошкодження температура не підвищена. Обпирання на кінцівку вільне, але відмічається незначна кульгавість яка підвищується при швидкому русі.

При хронічному запаленні згиначів пальця грудної кінцівки у коней сухожилок коротшає і розвивається тендогенна контрактура (костильна нога).

Прогноз: спочатку, при своєчасному початку адекватного лікування, сприятливий, при розвитку контрактур – несприятливий.

Лікування. Призначають подразнюючі мазі (10%-на йодистокалієва, камфорна, саліцилова), грязь-, парафіно- або озокеритотерапію, точкове припікання, тканинні препарати, внутрішньосухожилкові ін'єкції лідази з гідрокортизоном (в 15-20 точок по 0,25-0,5 мл у кожному) на фоні циркулярної новокаїнової блокади, димексид-новокаїно-лідазові компреси, масаж, активні рухи. При виникненні тендогенної контрактури лікування малоефективне (малоцінних тварин вибраковуюють), за винятком тенотомії глибокого пальцевого згинача.

Оссифікуючий тендиніт (Tendinitis ossificans) характеризується відкладання солей кальцію в патологічно змінених тканинах сухожилків.

Етіологія – рани, надриви, розриви, у місцях прикріплення до кісток з ушкодженням окістя та її запаленням, при онхоцеркозі (у коней, рідше у ВРХ). У коней частіше уражується міжкістковий м'яз та згиначі пальця, а у бугаїв-плідників – ахіллове сухожилля, кінцева частина глибокого згинача пальця.

Клінічні ознаки – в ділянці сухожилка мається щільна (наче кістка), безболісна, без місцевого підвищення температури, припухлість, яка порушує рухливість сухожилка. При уколi голкою відчувається перепона кістки або хруст. Спостерігається кульгавість, яка зростає при рухах на гору. Розвивається розростання фібринозної тканини, через що важко визначити окостеніння сухожилка.

Прогноз – несприятливий.

Лікування. Цінним тваринам виконують блокаду нервових стовбурів (цієї ділянки) або невректомію. При онхоцеркозному тендиніті в/в вводять 1% р-н Люголя (25-30 мл) з 0,9% р-ном NaCl (125-150 мл) через 4-5 днів. Місцево – припікання, втирання подразнюючих мазей, теплові процедури.

Гнійний тендиніт (Tendinitis purulenta) – виникає при інфікуванні ран сухожилків, переході запалення з оточуючих тканин (бурсит, тендовагініт, флегмона, гнійний артрит, тощо).

Патогенез. Процес розвивається у міжфасцикулярній сполучній тканині та у сполучній тканині навколо сухожилка і веде до стискання сухожилкових пучків, порушення їх живлення і некрозу. Запалення може локалізуватися в екстравагінальній або в інтравагінальній частині сухожилка (залежить від місця травми). Більш тяжкими є інтравагінальні тендиніти, тому що здебільшого ускладнюються тендовагінітами, здавлюванням і порушенням кровообігу та живлення інтравагінальної частини сухожилка, що веде до його змертвіння.

Клінічні ознаки. При пальпації і огляді визначається болюча, напружена припухлість, потовщення сухожилка і оточуючих тканин, місцеве і інколи загальне підвищення температури тіла. При відкритому ураженні колір сухожилка змінюється, розвивається розпад тканини, із рани виділяється рідкий

мутний гній, нерідко з секвестрованими змертвілими сухожильними волокнами. Функція кінцівки порушена, сильна кульгавість. Загальне пригнічення тварини, лихоманка, пульс і дихання часті.

Прогноз. Залежить від ступеня пошкодження та характеру перебігу хвороби. При своєчасному лікуванні – сприятливий, а при інтровагінальному тендиніті – обережний.

Лікування – оперативно-консервативне. Виконують знеболення, видаляють гній, висікають ножицями чи бритвою нежиттєздатні ділянки сухожилка в межах здорової тканини, ліквідують кармани, затоки. Рану обробляють йодованим спиртом, йодоформ-ефіром або іншими антибактеріальними порошками йодоформу, борної кислоти).

Далі накладають безпідкладочну вікончасту гіпсову пов'язку на 10-12 днів. До і після хірургічного втручання виконують циркулярну або регіонарну новокаїнову блокаду. Призначають загальну антибіотикотерапію. Після зняття пов'язки, дефект лікують як грануючу рану.

ХВОРОБИ СУХОЖИЛКОВИХ ПІХВ.

Короткі анатомо-фізіологічні данні. Сухожилкові піхви за будовою і призначенням подібні до бурс, оскільки з них вони утворені. Внаслідок широких рухів сухожилків і великого навантаження на них підсухожилкові бурси витягуються в довжину, ширину і загортаються з боків на протилежну сторону сухожилка, тому сухожилкова піхва набуває форми подвійного циліндра синовіальної оболонки. Вісцеральний листок сухожилкової піхви (епітенон) щільно з'єднується з сухожилком, а парієнтальний (перитенон) – з оточуючою його фіброзною піхвою сухожилка. Обидва листки, переходять один в другий на кінцях синовіальної піхви, утворюючи замкнуту порожнину та брижу синовіальної піхви – мезотенон, у якому до сухожилка підходять кровоносні судини та нерви. Порожнина сухожилкової піхви містить певну кількість синовіальної рідини.

Серед захворювань сухожилкових піхв часто зустрічаються розтягнення, ушкодження, рани та здавлювання. Однак незалежно від характеру таких процесів, основним наслідком є запалення сухожилкових піхв, яке відоме як тендовагініт (Tendovaginitis).

Етіологія. Тендовагініти виникають через перенапруження відповідних структур, що може бути викликане деформаціями копит і копитець, розтягненнями, розривами, здавлюванням або травмами. У бугаїв-плідників це трапляється, зокрема, під час садки. Також причиною захворювання може стати занесення інфекції лімфогенним чи гематогенним шляхом із сусіднього запального вогнища, наприклад, при таких станах, як мит чи онхоцеркоз. Хворіють усі види тварин, але частіше коні та ВРХ (особливо бугаї-плідники).

Класифікація тендовагінітів:

- за перебігом: гострі і хронічні;

- за характером запалення: асептичні, гнійні (інфекційні), інвазійні (паразитарні);
 - за характером ексудату: серозні, серозно-фібринозні, фібринозні, гнійні.
- Хронічний асептичний тендовагініт буває осифікуючим та стенозуючим.

Гострий серозний, серозно-фібринозний та фібринозний тендовагініт (Tendovaginitis serosa, serofibrosa et fibrosa acuta) реєструється частіше у коней та бугаїв-плідників.

Патогенез. Внаслідок дії етіологічного чинника відбувається травмування тканин, розрив капілярів і великих судин у синовіальній і фіброзній оболонці, крововиливи у порожнину сухожилкової піхви і в оточуючі тканини, що призводить до розвитку запалення з виділенням серозного ексудату який просочує синовіальну оболонку, а потім накопичується у порожнині піхви.

При сильних травмах виникає більш сильне запалення яке супроводжується випотіванням ексудату з фібрином, який нашаровується на синовіальні оболонки, через це її набряк посилюється, епітеліальні клітини гинуть і злущуються, продукція синовії знижується. В порожнині синовіальної піхви фібрин утворює спайки між її листками, які з часом можуть організуватися у сполучну тканину і призвести до зростання парієтального і вісцерального листків. При серозно-фібринозному тендовагініті фібрин легко розсмоктується, а при фібринозному фібриноліз утруднюється.

Клінічні ознаки. Клінічні ознаки залежать від характеру перебігу патологічного процесу, розташування та функції ураженої сухожилкової піхви. У випадку серозного тендовагініту спостерігається м'яка, часто з ознаками флюктуації, поздовжня припухлість (нерідко з перегинами), що є слабо або помірно болісною та супроводжується підвищенням місцевої температури. Під час руху відзначається кульгавість, а при навантаженні тварина швидко втомлюється.

При серозно-фібринозному запаленні припухлість в ділянці сухожилкової піхви гаряча, болюча, флюктує, знизу можлива крепітація.

Фібринозний тендовагініт характеризується утворенням у ділянці сухожилкової піхви вираженого болючого набряку, який є гарячим на дотик та напруженим. Флюктуація зазвичай відсутня, однак характерною ознакою є крепітація, що виникає внаслідок тертя листків сухожилкової оболонки. В патологічний процес часто залучаються прилеглі тканини, що призводить до зниження рухливості самого сухожилка. Спостерігається кульгавість підтримуючої кінцівки першого ступеня, у стані спокою вона перебуває у зігнутому положенні, і тварина спирається переважно на зачіпну частину кінцівки. Загальний стан організму при цьому залишається стабільним: температура тіла, частота пульсу та дихання знаходяться в межах норми, апетит збережений.

Діагноз. Діагноз ставиться на підставі результатів збору анамнезу та клінічного дослідження тварини в стані спокою і руху.

Прогноз при серозних і серозно-фібринозних тендовагінітах – сприятливий, а при фібринозному – обережний (можливо зростання сухожилка і піхви).

Лікування комплексне: - спокій і фізіологічне розвантаження пошкоджених структур;

- 1-2 доба – холодіві процедури з тиснучою пов'язкою;

- новокаїнова блокада;

- при накопиченні ексудату – пункція піхви, аспірація ексудату, промивання порожнини новокаїн-антибіотиковим розчином та введення в порожнину 0,5-1%-ного р-ну новокаїну з антибіотиками та гідрокортизоном, ін'єкції повторюють через 3 дні;

- димексид-новокаїнові компреси з додаванням лідази і гідрокортизону;

- після зниження запальної реакції – зігріваючі спиртові, спиртово-камфорні компреси, парафіно- та озокеритотерапія, аплікації торфу і лікувальних грязей (15-20 днів), УВЧ, діатермія, іонофорез йоду, подразнюючі мазі (рекомендуємий рецепт мазі: ментол – 50,0, спирт денатурований – 100,0, анестезин – 50,0, 5% розчин йоду – 100,0, новокаїн – 50,0, масло білини – 100,0, хлороформ – 80,0) з наступним теплим окутуванням;

- масаж, проводка, дозовані навантаження. Ефективним є накладення іммобілізуючої пов'язки.

- при серозно-фібринозному і фібринозному тендовагініті у порожнину сухожилкової піхви вводять розчин трипсину, хімотрипсину або хімопсину (5-10 мл) або лідази (30 ОД) разом з кортикостероїдами (преднізолон, дексаметазон).

Хронічний серозний, фіброзний та осифікуючий тендовагініти (Tendovaginitis serosa, fibrosa et ossificans chronica).

Хронічний серозний тендовагініт, також відомий як водянка сухожилкової піхви чи "налив", зазвичай розвивається як наслідок гострого серозного тендовагініту, який не був належно вилікуваний. Причиною може бути повернення до фізичних навантажень після недолікованої хвороби або недостатньо ефективного лікування. Крім того, захворювання може виникати через неправильну поставу кінцівок або невмілу обробку і підковування копит та копитаць.

Патогенез. Постійне тривале травмування сухожилка або його піхви викликає її пасивну гіперемію, застійний набряк. Далі оболонка потовщується, грубішає, а потім це явище поширюється на всі шари сухожилкової піхви. Як наслідок, на синовіальній оболонці в окремих місцях відбувається злущування та відшарування ендотеліальних клітин (ендотеліальний шар відсутній). Решта клітин – активно продукує синовію, кількість ексудату збільшується і виникає *водянка ("налив")* сухожильної піхви.

При прогресуванні запалення і виході фібриногену з судинного русла у порожнину піхви виникає *фіброзний тендовагініт*. Надалі фібрин проростає сполучнотканинними клітинами, стінки піхви стають товщі і зростаються з сухожилком що призводить до порушення його рухливості. Розростання

фібринозної тканини викликає зменшення просвіту синовіальної піхви, здавлювання сухожилка і утворення *стенозуючого тендовагініту*. Потім у фібринозно змінній стінці синовіальної піхви відкладаються солі кальцію і з'являються вогнища типової кісткової тканини тобто розвивається *осифікуючий тендовагініт*.

Клінічні ознаки. При серозному тендовагініті піхва переповнена ексудатом, ділянки не прикриті зв'язками чітко конкурують, місцева температура не підвищена, болючість відсутня. Добре виражена флуктуація. Після аспірації ексудату пальпується потовщена та ущільнена стінка, інколи з вогнищами розрощення фіброзної тканини і вапнування, що свідчить про розвиток фіброзного та осифікуючого тендовагініту.

Пунктат – солом'яний, дещо клейкий, повільно і неповністю зсідается. При фібринозному та осифікуючому тендовагініті вміст синовіальної піхви містить так звані вільні тіла утворені з відторгнутих ворсинок, ендотелію, фібрину, а інколи ці тіла утворюються з твердої хрящоподібної тканини, вони блискучі, світло-жовті, гладенькі за формою нагадують чечевицю або зерна дині.

На початку руху, кульгавість не спостерігається, але при фізичному навантаженні поступово проявляється, і тварина починає щадити кінцівку. У випадках фібринозного та осифікуючого тендовагініту постійно відзначається легка кульгавість, яка стає більш вираженою під час роботи.

Діагноз ставиться на підставі клінічної картини і за результатами пункції піхви. Для диференційної діагностики проводять рентгенологічні дослідження.

Прогноз при хронічному серозному тендовагініті сприятливий, при фібринозному – обережний, а при осифікуючому – несприятливий.

Лікування. Процес лікування серозного тендовагініту включає кілька етапів. Спочатку проводиться пункція та аспірація вмістимого піхви, з подальшим промиванням порожнини. Далі в цю порожнину вводять 2% розчин йоду або гідрокортизон в дозі 125-250 мг, розчинений у 10-20 мл 0,5-1% новокаїну. Цю процедуру можна повторити через 48 годин або замінити введенням 3-10 мл преднізолону чи дексаметазону. Після цього накладається тиснуча пов'язка, а на наступні дні рекомендується втирання подразнюючих мазей, глибоке припікання, парафіно- чи озокеритотерапія, УВЧ та іоногальванізація. На 4-5 день лікування додаються проводки і масаж. Очікуване одужання настає через 6-8 тижнів. Щоб загострити процес, до зони ушкодження підшкірно вводять метилсаліцилат у кількості 2,5 мл у кілька точок з наступним теплим укутуванням. При фібринозному та осифікуючому тендовагініті застосовуються масаж з подразнюючими мазями, парафіно- і озокеритотерапія, УВЧ, іонофорез йоду, тканинна терапія та каутеризація. У вогнище ушкодження вводять ронідазу або лідазу з гідрокортизоном на основі 0,5-1% розчину новокаїну.

Гнійний тендовагініт (Tendovaginitis purulenta) – це гнійне запалення сухожилкової піхви з накопиченням гнійного ексудату, яке виникає внаслідок її поранення, або при переході гнійного запального процесу з сусіднього вогнища

(абсцес, флегмона, гнійний бурсит, артрит). Частіше пошкоджуються сухожилкові піхви згиначів пальця.

Патогенез. Мікроорганізми в порожнині піхви викликають значну запальну реакцію синовіальної оболонки, що проявляється набряком і просоченням її стінки гнійним ексудатом, та накопиченням ексудату у порожнині піхви. Ексудат спочатку серозний, мутний, а потім гнійний. Ворсинки синовіальної оболонки збільшуються, епітеліальні клітини з них злущуються а на їх місці утворюються виразки які пізніше заповнюються сполучною тканинною (грануляціями). Під впливом ексудату стискаються кровоносні судини брижі, внаслідок чого порушується живлення сухожилка, що призводить до його некрозу. Можливе розплавлення стінок піхви, при якому гній виходить в оточуючу сполучну тканину і розвивається флегмона. Всмоктування токсинів мікроорганізмів і тканин що розпадаються, викликає пригнічення тварини, лихоманку, лейкоцитоз, прискорення пульсу і дихання. Якщо тварину не лікують може розвинути сепсис.

Клінічні ознаки. Ушкоджена сухожилкова піхва збільшена в об'ємі, гаряча, напружена, дуже болюча, флюктууюча при пальпації. Тканини навколо піхви набряклі. Загальний стан тварини пригнічений, температури тіла підвищена, відмічається сильна кульгавість підвищеної кінцівки. Якщо є рана з неї виділяється гнійний чи гнійно-фібринозний ексудат з домішками синовії.

Діагноз ставиться комплексно за результатами анамнезу, клінічних досліджень та пункції сухожилкової піхви.

Прогноз у ранніх випадках сприятливий або обережний, а в запущених – сумнівний.

Лікування поєднує хірургічні та консервативні методи. Спочатку тварині забезпечують спокій. Потім гній видаляють шляхом аспірації з послідовним промиванням порожнини антисептичними розчинами (етакридин лактат, фурацилін, сульфацил, діоксидин та ін.). У порожнину пошкодженої сухожилкової піхви вводять розчин новокаїну з антибіотиками протягом декількох днів та використовують антибактеріальні мазі на гідрофільній основі. Після цього накладають стискаючу спиртово-висихаючу пов'язку. Проводять загальну антибіотикотерапію та антитоксичну терапію. Додатково застосовують препарати тканинної і стимулюючої терапії. Якщо ці заходи не дають належного результату, або якщо спостерігається утворення фістули (синовіальний прорив) приступають до хірургічного лікування. Сухожилкову піхву знеболюють, розрізають у дистальній частині і проводять промивання через голку, введену у проксимальній частині. Проводиться ревізія порожнини, розкриття карманів та запливів. При виявленні некрозу сухожилка, уражену частину видаляють у межах здорових тканин. Після операції, в порожнину вводять гідрофільні мазі (левомеколь, діоксіколь, левосін) протягом 3-4 днів, а потім використовують мазі на гідрофобній основі без дренажу і проводять фізіопроцедури, такі як УВЧ, іонофорез солей йоду, діатермія, використання ламп Солюкс та Інфраруж, а також лазерне випромінювання.

БУРСИТ (Bursitis) – запалення бурси, тобто синовіальної або слизової сумки.

Бурси – це замкнуті сполучнотканинні порожнини. Вони бувають синовіальні і слизові, постійні і тимчасові, що утворюються при порушенні правил експлуатації та умов утримання тварин. Бурси містять певну кількість слизу або синовії і, як правило, мають три стінки: внутрішню (бурзотелій), потім сполучнотканинну і зовнішню (адвентиційну). Деякі з них розташовані біля суглоба і сполучаються з ним, наповнюючись синовіальною рідиною. Такі бурси, як правило, природжені і названі синовіальними сумками. За місцем локалізації розрізняють бурси поверхневі (підшкірні) і глибокі (підм'язові, підсухожилкові, підзв'язкові).

Етіологія. Бурсити виникають при: 1) випадкових механічних ушкодженнях бурси (удари копитом, палицею, каменем, падіння та ін.); 2) тривалому здавлюванні тканин упряжжю (бурси холки) й ушибах їх гілками і шипами підкови (ліктьова бурса) або орчиком при коротких посторонках (бурса п'яtkового горба); 3) тривалому лежанні тварини на твердій підлозі (передзап'ясткова (прекарпальна) бурса у корів); 4) проникаючих у бурсу пораненнях; 6) переході запального процесу на бурсу з навколишніх тканин; 7) захворювання тварини на деякі інфекційні хвороби (мит, бруцельоз, туберкульоз).

Класифікація бурситів. За етіологією і клінічним проявом бурсити поділяють на асептичні (серозні, серозно-фібринозні, фібринозні, фіброзні і осифікуючі) й гнійні; за перебігом – на гострі й хронічні; за локалізацією – на підшкірні, під сухожилкові і підм'язові.

Патогенез. Внаслідок травми виникають крововиливи у порожнину ушкодженої бурси і в тканини, що її оточують. Надалі розвиваються гіперемія, запальний набряк й інфільтрація стінки бурси, внаслідок чого в її порожнині скупчується ексудат. При серозному бурситі ексудат рідкий, жовтуватого кольору, при серозно-фібринозному в ньому міститься небагато фібрину, а при фіброзному основна маса ексудату являє собою крупні грудочки фібрину. Переміщуючись у рідкому вмісті порожнини бурси, частинки фібрину і епітеліальних клітин округлюються й утворюють так звані бурсоліти.

При хронічних серозних і серозно-фібринозних бурситах ворсинки бурзотелію потовщуються і він покривається численними сполучнотканинними перемичками. Далі стінки бурси потовщуються за рахунок розростання сполучної тканини, що супроводжується зменшенням просвіту бурси і проліферацією оточуючих її тканин, тобто розвивається фіброзний бурсит і парабурсит. Відкладання солей вапна у стінці бурси призводить до утворення осифікуючого бурситу.

Гнійний бурсит розвивається внаслідок проникнення у стінки бурси або у її порожнину патогенних мікробів і характеризується утворенням спочатку рідкого, мутного ексудату, який потім стає густішим, жовтуватим або білуватим. Ексудат розтягує бурсу і викликає некроз її стінок. Можливий прорив гнійного ексудату назовні або в парабурсальну клітковину з розвитком підшкірної або міжм'язової

флегмони і бурсальних нориць. Надалі відбувається поступове розсмоктування випотів та інфільтратів у парабурсальних тканинах, повільний розпад стінки бурси і заміщення утворених дефектів грануляційною тканиною.

Клінічні ознаки. *Гострий асептичний бурсит* супроводжується появою в місці локалізації бурси круглої або овальної нерізко відмежованої припухлості, болісної і флюктууючої при пальпації. Функціональних порушень при ураженні підшкірних бурс нема або виражені вони слабо. При ураженні підсухожильних бурс спостерігається кульгавість підвишеного типу (утруднене винесення кінцівки вперед). Загальний стан тварини звичайно не змінюється.

Хронічний серозний й серозно-фібринозний бурсит характеризуються наявністю рухомої і безболісної припухлості, добре відмежованої від тканин, що оточують бурсу. При пальпації бурси, яка містить серозний ексудат, виявляють флюктуацію, а при наявності в бурсі фібрину – крепітацію, що нагадує хрускіт талого снігу. Загальний стан тварини нормальний, кульгавості нема.

Фібринозний бурсит частіше спостерігають при ураженні підсухожильних бурс. У ділянці розміщення бурси pojawiaються різко болісні, гарячі і крепітуючі припухлості. Спостерігається значна кульгавість. У хронічних випадках бурса зростається з сухожилком, який проходить поблизу неї, що різко обмежує його рухомість.

При *фіброзних бурситах* припухлість тверда на дотик, не флюктує. Шкіра в ділянці ураженої бурси зростається з її стінкою, потовщена і нерухома.

Осифікуючий бурсит характеризується значним розростанням фіброзної тканини у стінці бурси, її окостенінням (частіше вогнищевим) і ороговінням (кератоз) шкіри. Припухлість має конічну або напівкулясту форму.

Гострий гнійний бурсит проявляється вираженими місцевими запальними явищами і загальною реакцією організму. На місці запаленої бурси розвивається дифузна, напружена і дуже болісна припухлість, а у оточуючих тканинах – запальний набряк. Підвищується температура тіла, погіршуються пульс і дихання. При ураженні бурс кінцівок виникає кульгавість. У сумнівних випадках для встановлення діагнозу проколюють бурсу голкою. Пунктат при гнійному бурситі мутний, жовтуватого кольору.

Після абсцедування запаленої бурси і проривання гною назовні ознаки гострого запалення незабаром зникають. При переході процесу у хронічну форму утворюється нориця, з якої виділяється слизового гнійного ексудат. Після зруйнування бурсотелію, гнійний ексудат втрачає слизовий характер.

Діагноз ставиться комплексно за результатами анамнезу, клінічного дослідження тварини і пункції бурси.

Прогноз. Він залежить від характеру захворювання і локалізації процесу. При ураженні підшкірних бурс прогноз сприятливий, при гнійних бурситах обережний, при фібринозних і гнійних підсухожильних бурситах сумнівний або навіть несприятливий. Хронічні підсухожильні бурсити викликають невиліковану кульгавість внаслідок утворення екзостозів і зрощення сухожилка з тканинами, що його оточують.

Лікування. Хворій тварині надають спокій і добру підстилку. Є три основних методи лікування бурситів: 1) консервативний, 2) консервативно-оперативний і 3) радикально-оперативний.

Консервативний метод використовують при асептичних бурситах і парабурситах. Мета даного лікування обмежити накопичення ексудату в бурсі, сприяти розсмоктуванню ексудату та усунути больову реакцію. На початку *гострого бурситу* застосовують холод у поєднанні з компресійними пов'язками. З другого-третього дня від початку захворювання призначають новокаїнові блокади і тепло, зігріваючи спиртові та спиртово-іхтіолові компреси, теплі укутування, парафінові або озокеритові аплікації, опромінення лампою Солюкс або Інфраруж.

При *хронічних серозних, серозно-фібринозних і фіброзних бурситах*, що супроводжуються незначним збільшенням об'єму бурси, використовують втирання подразнюючих мазей, парафінотерапію, грязелікування, іонофорез йоду, діатермію, проникаючи припікання.

Консервативно-оперативний метод застосовують в випадках лікування хронічних серозно-фібринозних, фібринозних або гострих гнійних бурситів. Він спрямований на розсмоктування або виведення ексудату і обмеження секреторної функції бурзотелію та створення умов для його облітерації. При цьому способом проводять аспірацію гною і вводять у порожнину бурси припікаючі і подразнюючі засоби (5%-ний р-н йоду, 10%-ний р-н азотнокислого срібла, 5%-ний водний р-н мідного купоросу або р-н лідази на димексиді), які руйнують бурзотелій, а через це припиняється випіт ексудату в порожнину бурси. Через 2-3 дні бурсу розтинають, видаляють її вміст і лікують як гнійну рану. Порожнина рани поступово заповнюється грануляціями, настає запусіння бурси тобто облітерація.

Радикально-оперативний метод полягає в екстирпації бурси оперативним способом з наступним частковим або повним зашиванням операційної рани і накладанням іммобілізуючої пов'язки на 7-10 днів. Цей метод застосовують при хронічних гнійних, фіброзних і осифікуючих бурситах, що супроводжуються значним розростанням фіброзної тканини, тобто у випадках, коли консервативний метод лікування не може забезпечити повного розсмоктування проліфератів і запусіння бурси. У післяопераційний період тварині надають повний спокій.

Профілактика. Вона досягається вжиттям заходів, які запобігають травматичним ушкодженням бурси та розвитку даної патології. Для цього необхідно стежити за справністю і правильним припасуванням упряжі, вигвинчувати у коней після роботи шипи з підків, забезпечувати тварин достатньою підстилкою, особливо тих, які внаслідок захворювань кінцівок багато лежать. Нормувати фізичні навантаження, оглядати тварин після роботи чи змагань і заздалегідь застосовувати холод, компресійні пов'язки, протизапальні мазі на ділянки які могли бути травмовані.

Питання для самоконтролю

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування тендиніту.

2. Що таке бурсит: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування м'язевого тендовагініту.
4. Що таке тендиніт: етіологія, патогенез, види.
5. Опишіть профілактику осифікуючого тендиніту.

РОЗДІЛ XIII ХВОРОБИ КІСТОК ТА СУГЛОБІВ.

ХВОРОБИ КІСТОК

Кістки в організмі виконують важливу опорну функцію, слугують резервуаром для мінеральних речовин і є місцем розташування кісткового мозку. Ступінь мінерального насичення кісткової тканини залежить від умов годування і догляду за твариною. Процес мінералізації скелета, який включає відкладення солей кальцію та фосфору, значною мірою обумовлений дією вітаміну D. Цей вітамін синтезується у шкірі під впливом ультрафіолетових променів і сприяє засвоєнню кальцію та фосфору в кишечнику, а також їхньому відкладанню на органічному матриксі кісток. За дефіциту в раціоні або неправильного співвідношення основних остеотрофічних мінералів (оптимальне співвідношення Са:Р становить 2:1) може розвинутися остеодистрофія, яка проявляється ламкістю або викривленням кісток, розхитуванням і випадінням зубів. Нестача вітаміну D призводить до розвитку рахіту, основним симптомом якого є деформація кісток, особливо кінцівок. Функціонування кістяка значною мірою залежить від дії гормонів щитоподібної та паращитоподібної залоз. Кальцитонін, гормон щитоподібної залози, стимулює перенесення кальцію та фосфору з крові до кісткової тканини. Натомість паратгормон, який виробляється паращитоподібними залозами, діє протилежним чином — мобілізує кальцій і фосфор із кісткової тканини, підвищуючи їхній рівень у крові, особливо вміст кальцію. Водночас паратгормон знижує поріг реадсорбції фосфору в нирках і, таким чином, сприяє його виведенню з організму разом із сечею.

У великої рогатої худоби і собак, хоча і рідко, зустрічається гіперфункція паращитоподібних залоз у вигляді їх аденоматоза (хвороба Реклінгаузена), що супроводжується надлишковим виведенням з організму фосфорних солей, високим вмістом у крові кальцію (20-28 мг%), деформацією кісток кінцівок, таза, грудної клітини й ін. Паратіреїдна гіперплазія - невиліковна хвороба. Діагноз ставлять на основі симптомів, результатів дослідження вмісту в сироватці крові кальцію, а також рентгенологічно (остеофіти, гіперостози, деформовані кістки, що розрослися).

Дистрофічний остеотендиніт

Хвороба обумовлена первинним ураженням кістки. Супроводжується вторинним втягуванням у процес сухожилка, що кріпиться до кістки, зміною постави кінцівок (В.Б.Борисевич). Дистрофічний остеотендиніт у минулому не діагностували, хоча хвороба зустрічається надзвичайно часто, особливо при стійловому утриманні тварин. Набуту зміну постави кінцівок зазвичай відносили на рахунок копитцевої деформації, хоча остання є вторинним ураженням.

Етіологія, патогенез і симптоми. На фоні остеодистрофічних порушень (нестача остеотрофічних солей) послаблюється механічна міцність кістково-сухожилкового і кістково-зв'язкового з'єднання. Під впливом значних механічних

навантажень у цій ділянці розвивається хронічний, повільно прогресуючий запальний процес. Йому притаманна проліферація сполучної тканини, що є термінальною фазою запальної реакції, а також подовження сухожилків у місці їхнього прикріплення до кісток. Часто спостерігається надмірне розгинання суглобів, які проявляють схильність до гіперекстензії в статичному стані (наприклад, суглоби пальців), або ж патологічне згинання суглобів, які прагнуть до флексії за умов статики (як у випадку заплесневого суглоба). Подовження структур, що відповідають за контроль фізіологічного кута гіперекстензії чи згинання, призводить до появи вторинних порушень у всіх елементах і тканинах кінцівок, зокрема у зоні пальців та лапи.

У копитних тварин внаслідок розвитку такої патології порушуються фізіологічні умови опори і як наслідок відбувається деформація копит, виникає короніт, ламініт, пододерматит, виразка м'якуша й ін.

Частіше всього виникають: остеотендиніт глибокого пальцевого згинача (кут копитцевого суглоба $115-135^{\circ}$, у нормі $155-160^{\circ}$), остеотендиніт поверхневого пальцевого згинача (кут вінцевого суглоба $110-125^{\circ}$, у нормі $160-165^{\circ}$), остеотендиніт міжкісткового середнього м'яза (кут путового суглоба $90-140^{\circ}$, у нормі $170-175^{\circ}$).

У відгодівельного молодняка частіше всього розвивається п'ятковий остеотендиніт. При цьому спостерігається потовщення і розм'ягчення ахілового сухожилка, потовщення п'яткового горба (внаслідок остіту), болючість, нерівномірне ущільнення сухожилка, іноді апофіоліз. У частини бичків відзначається відрив (розриви) п'яткового сухожилка.

За даної хвороби, нерідко виникає тендогенна контрактура, обумовлена рубцьовим зморщуванням сполучної тканини, що проліферує в сухожилку. Вкорочення сухожилка часто супроводжується гіперфлексією або гіперекстензією окремих ланок кінцівки. Найчастіше уражуються тазові кінцівки, що пов'язано з їхніми локомоторними особливостями (виражена кутуватість зчленувань кісток і т.п.).

Діагноз ставлять з урахуванням характерних симптомів хвороби (зміна постави кінцівок), а також на підставі аналізу умов утримання і годівлі тварин. Проводять рентгенологічні дослідження і дослідження трепанобіоптатів кісткової тканини.

Лікування. У дрібних тварин проводять хірургічну корекцію постави кінцівки шляхом зшивання в складку подовженого сухожилка з накладанням глухого шва й імобілізуючої пов'язки. Шви на шкірі видаляють на 10-й день, пов'язку накладають повторно ще на 2 тижні. Призначають спокій, ультрафіолетове опромінення. Перорально дають шкарлупу яєць, розчинену в лимонному соці. У випадку використання глюконата кальцію одночасно призначають і фітин. У великих тварин лікування не проводять, звертають основну увагу на профілактику остеодистрофії, рекомендується проводити регулярну розчистку копит та забезпечувати збалансований раціон.

Періостіт (Periostitis)

Періостіт - запалення окістя. Виникає під дією різних чинників, насамперед механічних ушкоджень (ушиб кісток, розтягнення і розриви зв'язок, а також сухожилків у місцях їх прикріплення, тріщини, переломи кісток і вивихи). Сильна болючість і значна проліферативна здатність окістя обумовлюють характер прояву періостіту.

Патогенез і симптоми. При *травматичному періостіті* (Periostitis traumatica) мають місце крововиливи в окістя, розриви її елементів, локальне відшарування від кістки. Розвивається запалення окістя з просочуванням його ексудатом, набряком, білью, нерідко спостерігається кульгавість. Порівняно часто реєструється *серозний періостіт* (Periostitis serosa). При незначному механічному ушкодженні й відсутності повторних подразнень запальні явища поступово зникають. До 4-7-го дня закінчується період гострого перебігу асептичного періостіту, не залишаючи після себе яких-небудь стійких анатомічних змін і функціональних розладів.

При *хронічному асептичному періостіті* (Periostitis aseptica chronica) в результаті повторних уражень в тій самій ділянці або при сильному одноразовому травматичному впливі випотіває серофібринозний ексудат – *серофібринозний періостіт* (Periostitis serofibrinosa). Нерідко такий періостіт супроводжується помітною інфільтрацією окістя мононуклеарами і лімфоцитами, на тлі якої відбувається процес розростання клітин його камбіального шару. В ряді випадків в періості розростається сполучна тканина – *фіброзний періостіт* (Periostitis fibrosa).

З часом проліферат окістя в силу його остеогенетичних потенцій піддається скостенінню – виникає *хронічний осифікуючий періостіт* (Periostitis ossificans). Кісткові випинання мають вигляд обмежених гострих виступів (екзостози), грибоподібних випинань (остеофіти), великих горбистих розростів (гіперостози). Поверхня осифікованого проліферата горбиста, нерідко дещо згладжена нашаруваннями фіброзної тканини. В міру розростання і потовщення цього шару інтенсивність періостального процесу слабшає.

Гнійний періостіт (Periostitis purulenta acuta et chronica) виникає при пораненні та інфікуванні або при переході нагноєння з інших ділянок. Спостерігаються множинні дрібні крововиливи, інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами, в основному нейтрофілами, набрякання і потовщення окістя. Хронізація гнійного запалення супроводжується розростаннями сполучної тканини (фіброзний періостіт) з наступною осифікацією сполучнотканинних розростань (осифікуючий періостіт), часто з утворенням множинних гіперостозів. Важка прогресуюча гнійна інфекція призводить до відшарування окістя з виникненням піднадкістного абсцесу. З проривом гнійного ексудату руйнується окістя й оголюється кістка.

В гострогнійному періоді відзначається гаряча припухлість, сильна болючість, значний розлад рухів, підвищення температури тіла, прискорення пульсу, гіперлейкоцитоз із лівостороннім зрушенням. З проривом гною назовні

запальні явища слабшають, із нориці виділяється гній, іноді неприємного запаху. Зондуванням нориці встановлюють оголення кістки.

Гнійний періостит може ускладнюватися міжм'язовою або субфасціальною флегмоною, гнійним розпадом кістки (остеонекроз), остітом, остеомієлітом.

Діагноз ставлять на підставі симптомів і даних рентгенологічного дослідження.

Лікування. Тварині дають спокій. При асептичному гострому періоститі застосовують спиртовий компрес, спирт-димексид-новокаїнові примочки, втирання йод-вазогена, протизапальних мазей, теплі ванни з укутуванням, парафінотерапію, ін'єкції гідрокортизону і його аналогів з новокаїном. При фіброзному періоститі, у великих тварин, ін'єктують новокаїновий розчин з лідазою (5-15 мл 0,5%-го новокаїну з додаванням 20 ОД лідази). При хронічному перебігу осифікуючого періоститу втирають подразнюючі мазі, що викликають гіперемію та стимулюють розсмоктування, накладають захисну пов'язку. Виражені осифікати точково термокоагулюють з глибоким проникненням в товщу кісткових горбів (на тлі анестезії!). Остеофіти і екзостози можуть бути видалені хірургічним шляхом.

При гнійному періоститі застосовують антисептики (антибіотики, сульфаніламід, похідні хінолонової кислоти, нітрофуран - місцево, перорально, внутрішньотканинно). Якщо виникає вогнище нагноєння, роблять ранній розріз із розтином інфільтрованого окістя (запобігає широкому відшаруванню). Показана коротка новокаїн-антибіотикова блокада.

Гнійне запалення кістки (Ostitis purulenta)

Гнійне запалення кістки (гнійний остит) часто є наслідком септичного періоститу, він також неминучий супутник відкритих переломів. Інфекція проникає в судинні канали (фолькманівські і гаверсові), що пронизують кістку, де і виникає запальний процес (інфільтрація нейтрофілами). Виділення великої кількості ферментів і подразнення мононуклеарів (кісткових макрофагів - остеокластів) викликає остеорезорбтивний процес, добре помітний на рентгенограмі. При стиханні запальних явищ розріджуючий остит змінюється конденсуючим, що є початком одужування. Розростання сполучної тканини та її осифікація обмежують поширення запалення навколо вогнища ушкодження. При цьому у тварин спостерігається помітне пригнічення загального стану і функціональні порушення. Якщо перебіг гнійного оститу тривалий або важкий, настає сенсibiliзація кісткових макрофагів в основному до зміненого кісткового колагену, формуються багатоядерні клітинні симпласти (остеокласти), що активно руйнують кісткову речовину (карієс кістки). По периферії ділянок ушкодження спостерігається гранулювання, змертвіла кістка відривається у формі секвестру. Наявність останнього супроводжується постійним гноєвідділенням з кістковим піском із каналу нориці. Більш великі фрагменти кістки можуть застрягати в каналі фістули.

Діагноз ставлять з урахуванням симптомів і даних рентгенівського дослідження.

Лікування. Вже на стадії гнійної інфільтрації кістки показане оперативне втручання з метою видалення вогнища ураження. При ураженні ребра проводять резекцію його порушеної ділянки, якщо в процес втягнуті хвостові хребці або пальці - їх ампутують. У випадку розвитку гнійного остіту в ділянці кісткових горбів (зовнішнього горба клубової кістки, сідничного горба й ін.) після розтину м'яких тканин роблять ретельний кюретаж кісткової некротизованої речовини, що за зовнішнім виглядом різко відрізняється від здорової кістки. Кісткова стружка мертвої кістки ламка, коричневого кольору; кісткова стружка здорової кістки - пружна, рожевого кольору. В утворену порожнину на 3-4 дні вводять пухкий тампон, що містить антисептичні речовини (антибіотики, сульфаніламід, борну кислоту, ксероформ і інші з додаванням ферментів). Фіксують його провізорним або частковим швом. Накладають захисну пов'язку.

При наявності секвестру проводять секвестротомію - видаляють його через розріз тканин.

Запалення кісткового мозку (Osteomyelitis)

Асептичний остеомієліт в хірургії розглядається рідко. Частіше хірурги мають справу з гнійним запаленням кісткового мозку (Osteomyelitis purulenta).

Зазвичай гнійний остеомієліт розвивається внаслідок відкритих переломів, рідше – метастатично (занесення інфекції з окремих ділянок). Розмноженню мікробів у кістковому мозку сприяє наявність кісткових уламків, в процесі резорбції яких виникає сенсibiliзація кісткових макрофагів і багатоядерних остеокластів до некробіотично зміненого кісткового колагену, мікробний чинник також може бути сенсibiliзатором. На окремих ділянках відбувається виражена інфільтрація кісткового мозку нейтрофільними лейкоцитами, мононуклеарами і лімфоцитами, що утворюють складний кооперативно-клітинний комплекс утилізації ушкоджених тканин. Кісткова речовина розпадається на широкій ділянці, утворюються кісткові секвестри, фістульні канали, через які виділяються назовні змертвілі і відірвані фрагменти кістки. З боку здорової кістки й окістя розростається відмежовуючий грануляційний шар. Окістя потовщується за рахунок проліферації остеобластичних елементів. Великі змертвілі ділянки виявляються розташованими в секвестральній коробці. Виділення ексудату назовні крізь норицеві канали, формування стійкого бар'єра навколо остеомієлітного вогнища, зниження тиску в гнійній порожнині, зменшення всмоктування токсичних продуктів сприяють ослабленню загальної реакції і місцевих проявів, особливо при високій резистентності тваринного організму.

Гнійний остеомієліт завжди супроводжується гнійним остітом, болючим гарячим набряканням, порушенням функції, пригніченням загального стану тварини, змінами з боку крові і т.п.

Діагноз ставлять на підставі симптомів і результатів рентгенографії.

Лікування. На початку захворювання застосовують поєднану антибіотико- і сульфаніламідотерапію (превагу надають цефалоспорином і бісептолом), а також використовують похідні хінолонової кислоти. В норицеві канали ін'єкують 10% йодоформ в ефірі. При наявності секвестрів застосовують секвестроектомію.

Переломи кісток (Fracturae ossium)

Переломи кісток зустрічаються порівняно часто. Нерідко в їхньому генезі встановлюють сприяючі чинники остеодистрофічного порядку, іноді пухлини (остеосаркому й ін.).

Перелом - порушення цілісності кісткової тканини. Частіше вони бувають травматичними, повними (fr. completae) і неповними (fr. incompletae). В останньому випадку мають місце тріщини (fissurae), надломи (infractioes). В частині випадків зустрічаються піднадкістні переломи.

Повні переломи характеризуються роз'єднанням кісткових уламків. Бувають переломи з вираженим зсувом і без такого. Вони можуть бути діафізарними (проходять через діафіз), метафізарними та епіфізарними. У молодих тварин при метафізарних переломах часто травмується хрящова пластинка росту (епіфізіоліз). Епіфізарні переломи можуть бути внутрішньосуглобовими.

Діафізарні переломи бувають: поперечними (fr. transversae), косими (fr. obliquae), гвинтоподібними (fr. spirales), повздовжніми (fr. longitudinales), уламчатими (fr. comminutivae). Комбіновані переломи бувають Т-, У-подібними й ін. Вони властиві епіфізам кісток, причому одна з площин перелому відкривається в суглобову порожнину (fr. intraarticulares - внутрішньосуглобовий перелом). Відривний перелом виникає при напрузі м'язів і сухожилків. Зустрічається він в ділянці п'яткової кістки й ін.

За способом прикладання сили переломи поділяють на безпосередні (прямі) і непрямі. Прямі переломи виникають в ділянці прикладання сили (удар важким предметом, вогнепальне поранення й ін.). Непрямий перелом виникає на відстані від ділянки травми (наприклад, перелом плечової кістки при стрибку, падінні з висоти й ін.).

Перелом із збереження цілісності зовнішніх покривів називають закритим (простим), а з їхньою перфорацією – відкритим, або ускладненим.

Симптоми. Навколо повного перелому в момент травми внаслідок ушибу ушкоджуються м'які тканини. Ушкодження можуть бути також обумовлені уламками кісток, що змістилися, які часто мають різучі краї. Ушкодження судин гаверсових каналів, кісткового мозку, а також судинних магістралей, що прилягають до кістки, веде до утворення гематом, нерідко значних розмірів.

Ушкодженню нервових стовбурів супроводжують парези і паралічі.

Ексудація, інфільтрація і кров, що вилася, в ділянці перелому затруднюють крово- і лімфоток, що на кінцівках проявляється набряком нижче рівня перелому. При всмоктуванні великої кількості продуктів тканинного розпаду виникає подразнення і набрякання лімфовузлів, набрякає вся кінцівка.

Повні переломи кісток кінцівок супроводжуються випадінням функції опори, ненормальною рухливістю в місцях і напрямках, зазвичай невластивих кінцівці в нормі, наявністю кісткової крепітації при терті уламків в процесі пасивних і активних рухів. При зсуві і розбіжності уламків або при виникненні забитого перелому крепітація відсутня. При внутрішньосуглобових переломах артропункцією виявляють кров'янистий вміст.

Можливий прояв асептичної резорбтивної лихоманки з підвищенням температури тіла на 1°C тривалістю 3-5 днів. Більш пізнім наслідком переломів є виникнення атрофії м'язів, пов'язаної з ушкодженням нервів, при епіфізарних і внутрішньосуглобових переломах, особливо проксимальних відділів кінцівок.

Заживлення закритих переломів є результатом природної здатності організму тварин до регенерації. Воно може відбуватися самостійно, але процес зазвичай досить тривалий і нерідко супроводжується формуванням деформованої кісткової тканини (гіпертрофічного мозоля), що призводить до вкорочення кінцівки. Утім, у молодих тварин можливе подовження кістки до нормальних розмірів завдяки подальшому росту. При правильному підході до лікування загоєння закритого перелому проходить за оптимальним сценарієм і займає відносно короткий час, близько чотирьох тижнів.

У випадку відкритого перелому неминуче інфікування, виникнення гнійного запалення, що супроводжується остітом, періостітом і остеомієлітом. При постійній рухливості кінцівки в місці перелому може утворитися помилковий суглоб (псевдоартроз).

Діагноз ставлять на підставі характерних клінічних симптомів і даних рентгенографії.

Прогноз. Переломи великих кісток, складні і відкриті гояться порівняно довго (1-2 міс.), тонких кісток (наприклад, ребер) - протягом 14-18 днів. Багатоуламкові переломи часто нагноюються і вимагають відповідного антисептичного лікування.

Переломи сезамовидних кісток тягнуть за собою деформуюче запалення суміжних суглобів з обмеженням рухливості або з анкілозуванням. Це стосується і внутрішньосуглобових переломів.

Переломи хребців відносяться до безнадійних захворювань, що супроводжуються травмуванням спинного мозку і неминучим паралічем заднього відділу тіла. Переломи ребер, остистих відростків хребців, деякі переломи лицьового черепа виліковуються без порушення функції.

Істотне значення в прогнозі при переломах має можливість надійної фіксації уламків. Супутні захворювання та не задовільний стан організму хворої тварини також значно впливає на строки загоєння переломів кісток та послідує відновлення втрачених функцій.

Лікування закритих переломів складається з репозиції (при необхідності) кісткових уламків та їх іммобілізації. Це досягається застосуванням знеболювання, вправленням і накладанням іммобілізуючої пов'язки з послідує рентгеноконтролем пошкодженої ділянки в двох проекціях. Для

перебігу оптимальних регенеративних процесів іммобілізація суміжних суглобів при переломі діафізу кістки – обов’язкова умова. Проте іммобілізаційна пов’язка не виключає можливості вторинних зміщень уламків і вкорочення кінцівки, тому в сучасних умовах їх використання обмежене. Іммобілізуючі пов’язки тримають приблизно 21-40 днів. Після зняття пов’язки проводять функціонально - реабілітаційну терапію. Накладання іммобілізуючих пов’язок має багато особливостей які описані більш детально в розділах оперативної хірургії та ортопедії.

При лікуванні відкритих переломів проводять хірургічну обробку рани. Обов’язково застосовують загальну та місцеву антисептичну терапію (див. Остеомієліт).

Крім консервативних методів лікування переломів, використовують і оперативне втручання – остеосинтез, який є більш надійним методом фіксації кісткових уламків, хоча і більш інвазивний.

В сучасній хірургії існує велика кількість матеріалів, препаратів, спеціальних приладів, що застосовується при лікуванні переломів кісток. Розроблені та вивчені різні підходи та методики остеосинтезу. Вони мають як позитивні переваги так і недоліки тому цей напрямок в ветеринарії ще довгий час буде актуальним. Хірург - ортопед в своїй практиці опановує декілька методик остеосинтезу і за часту кількість їх обмежується матеріальним забезпеченням. Основні елементи остеосинтезу що використовуються в ветеринарній хірургії це:

- *Остеосинтез дротом (серкляж), петлею, що стягує.*

Застосовують дротяні шви у вигляді петлі, що стягує. Простий остеосинтез методом 8-подібного шва найчастіше виконують при переломах колінної чашки, гребеня великогомілкової кістки, ліктьового відростка, плоских кісток таза тощо. Кісткові відламки, додатково, часто зтягують дротяними петлями -серкляж

- *Остеосинтез шурупами та гвинтами.*

Поширеність такого методу фіксації кісткових уламків зумовлена одержанням чіткої репозиції в поєднанні з можливістю проведення функціональної терапії.

Показана даної методики при переломах епіфізів і відростків, трубчастих і пластинчастих кісток. Вона є незамінною при внутрішньосуглобових, попереково-крижових переломах і при переломах крил крижової кістки. Застосування шурупів доцільне, коли лінія перелому розташовується косо і не менш як у 2 рази перевищує діаметр кістки.

Після загоєння гвинти та шурупи видаляють.

- *Інтрамедулярний остеосинтез.*

Застосовують при переломах трубчастих і пласких кісток шпильками (штіфтами) різної модифікації. Це – найбільш поширений спосіб остеосинтезу. Може бути відкритим або закритим. Відкрита репозиція більш травматична, але і більш надійна, оскільки дозволяє контролювати проведення правильності з’єднання уламків. Закритий остеосинтез проводять на кістках, вкритих тонким шаром м’яких тканин, що дозволяє пальпаторно контролювати правильність

співставлення уламків. Такий спосіб менш травматичний і менш небезпечний щодо інфікування.

Часто цей метод поєднують із зовнішньою іммобілізацією.

Позитивні сторони остеосинтезу шпичками. Шпиці застосовують найбільш часто, бо вони є найбільш універсальними з усіх фіксаторів. Не менш важливо і те, що виробництво більшості шпичок нескладне і дешеве. За допомогою шпичок проводять остеосинтез усіх діафізарних переломів, а при деяких прийомах виконують і остеосинтез метафізарних та білясуглобових переломів. Техніка остеосинтезу шпичками нескладна і не потребує багатьох спеціальних пристосувань та інструментів, особливо при відкритих методиках зрощення кісток. Шпиці, що проходять через всю довжину у відламках кісток, повинні мати щільний контакт з кістковою тканиною, що посилює міцність з'єднання. Такої великої площі опори не має жодна інша конструкція. Інтрамедулярна фіксація шпичками супроводжується меншим, ніж при екстракортикальному остеосинтезі, пошкодженням навколишніх тканин і меншим розладом екстракортикального кровопостачання кістки. Застосування шпичок дозволяє робити остеосинтез при дефекті кісткової тканини, що виникає після видалення багатьох дрібних вільних уламків. За допомогою внутрішньокісткового остеосинтезу можна досягти стійкого з'єднання уламків кісток і, тим самим, додатково створити сприятливі умови для оперативних втручань на судинах, нервах і сухожилках, а також для шкірної пластики. За рідким винятком, операція видалення шпичок після зрощення перелому проста і менш травматична, ніж видалення пластин. Остеосинтез шпичками можна комбінувати із застосуванням інших конструкцій, створюючи таким чином надійне і стійке з'єднання осколків. Застосування такої методики створює більш стабільну фіксацію уламків, ніж при синтезі короткими конструкціями. Шпиці, особливо масивні, знаходячись у місці проходження анатомічної осі кістки слугують протезом, що сприймає навантаження під час зрощення кістки. Вони також є віссю, до якої фіксують багато осколків декількох фрагментів при багатоосколкових і багатофрагментарних переломах кісток.

Недоліки остеосинтезу шпичками. Тонкі шпиці 1 – 2 мм, хоч і виготовлені з високоякісних марок криці, не можуть витримувати значних навантажень. За таких умов можлива деформація і перелом шпичок з наступною міграцією металевих фіксаторів. Скривлення шпичок автоматично призводить до деформації кінцівки, утворення кутів різних напрямків, а в кінцевому результаті – до контрактури м'язів. Застосування товстих шпичок при інтрамедулярному зрощенні призводить до того, що в кінцях уламків зменшується кровопостачання. Руйнування судин, кісткового мозку та розлади кровообігу є самим негативним у проведенні внутрішньокісткового остеосинтезу. Значно зменшують травматизацію тонкі шпиці, які проводять через діафізи та епіфізи кісток, якомога ближче до компактного шару кістки.

Недоліком інтрамедулярного остеосинтезу залишаються ротаційні рухи та розвиток гнійного остеомієліту.

- *Екстракортикальний остеосинтез металевими пластинами.*

Сучасна методика екстракортикального (надкісткового) остеосинтезу базується на використанні коротких (з 4 - 6 отворами) і довгих (більше 6 отворів) металевих пластин. У ветеринарній травматології у переважній більшості використовуються пластини. Останні доцільно застосовувати при переломах пластинчастих і трубчастих кісток у дрібних тварин. Конструкції з довгих пластин, що прикріплюються до уламків (6-8-ма) шурупами частіше використовують при проведенні остеосинтезу у великих тварин. Екстракортикальний остеосинтез короткими пластинами добре себе зарекомендував при різних переломах кісток тазу, кісток плеча і передпліччя, а також стегна і гомілки.

Для того, щоб забезпечити достатньо стійку фіксацію перелому, необхідно старанно моделювати пластину за формою кістки. Шляхом зміни форми пластини можна домогтися того, щоб і протилежний кортикальний шар був також належним чином кооптований.

Ця умова остеосинтезу принципово важлива, оскільки більшість помилок виникають саме через неправильний підбір пластин до конкретної кістки.

Моделювання пластини проводять за допомогою формувальних ключів. При формуванні необхідно стежити за тим, щоб вигин пластини був плавним, без кутів.

Вади методу – травматичність операції, пошкодження м'язів й окістя на відносно великому протязі, можливість нагноєння рани і післяопераційний остеомієліт, повторне травмування при видаленні пластин після зрощення кісток.

- Остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації.

Це хірургічний метод лікування переломів, при якому фіксація уламків кістки здійснюється за допомогою апаратів, встановлених зовні тіла, над шкірою (апарат Ілізарова, апарат Костюка, фіксатори з спиць та полімерного клею). Зазвичай використовуються спиці, стрижні та кільця, які проходять через кістку та закріплюються в апараті. Метод дозволяє стабілізувати перелом, уникнути зміщення уламків і забезпечити рухливість кінцівки.

Детально вище згадані методики остеосинтезу розписані в спеціалізованій літературі.

Порушення зростання переломів кісток при проведенні остеосинтезу. Пошкодження кісток та помилки при проведенні остеосинтезу може призвести до виникнення гнійного остеомієліту та інших ускладнень.

Найбільш типовим ускладненням при лікуванні переломів є так званий синдром “хвороби переломів”, зростання уламків у неправильному положенні, затримка або відсутність зростання уламків, порушення росту кісток, остеомієліт.

Синдром “хвороби переломів” – термін, який ввів у хірургічний обіг Р.Мюллер), включає в себе ряд змін в опорно-руховому апараті, що виникають внаслідок тривалої іммобілізації, тобто атрофію м'язів, зниження рухомості у суглобах та остеопороз. Розвиток синдрому можна попередити жорсткою

фіксацією уламків, яка веде до швидкого припинення болю та відновлення функції.

Зростання уламків у неправильному положенні відбувається, якщо невільно виконана їх репозиція при лікуванні, або застосований метод лікування не забезпечив їх надійну взаємну фіксацію.

Порушення росту кісток після перелому часто відбувається у тих випадках, коли травмовано метафізарний хрящ. При передчасному його повному зникненні виникає укорочення кісток, при частковому – певна їх деформація. Особливо великі порушення росту кісток спостерігаються при руйнуванні метаепіфізарного хряща в одній з кісток, що розташовані паралельно (наприклад, променева і ліктьова).

Затримка або відсутність зростання – досить часте ускладнення, при якому консолідація уламків не відбувається у терміни, характерні для даного типу переломів у нормі. Затримка зростання клінічно характеризується болючістю ділянки перелому, прогресуючою деформацією, атрофією м'язів, неможливістю функціонування кінцівки. Досягти консолідації уламків у більшості таких випадків стає можливим тільки при умові хірургічного втручання.

Можливі такі причини затримки зростання та відсутності репаративної консолідації:

1. Неправильна, неадекватна іммобілізація;
2. Не адекватне співставлення кісткових уламків;
3. Відсутність або порушення васкуляризації у ділянці перелому;
4. Множинність автономних уламків у ділянці перелому;
5. Виснаженість та низька резистентність організму;
6. Інфекція.

Дія загальних факторів, що перешкоджають усуненню дефекту, досить різноманітна. Неадекватна іммобілізація є найбільш частою причиною затримки зростання перелому. При взаємній рухливості уламків руйнується фібробластична межа кісткового мозоля, особливо небезпечні у цьому відношенні ротаційні коливання.

Незмикання уламків можливе внаслідок потрапляння при переломі між них м'яких тканин, або після зміщення уламків при неправильному проведенні іммобілізації, чи як результат натягу зв'язок і сухожилків.

Спричинити порушення васкуляризації у ділянці перелому може руйнування великих судин, що живлять кістку, або надмірне пошкодження та відшарування окістя. Воно також може бути обумовлено значною рухомістю уламків.

Н. Weber та О. Cech поділили всі переломи, що не зростаються, на дві великі групи: біологічно активні та біологічно неактивні.

Серед біологічно активних переломів найбільш поширений так званий гіпертрофічний тип. Він виникає у першу чергу тоді, коли іммобілізація уламків виконана неправильно, внаслідок чого виникають їх значні ротаційні зміщення.

Найчастіше це буває при поперечних і косих діафізарних переломах плечової або стегнової кістки, коли уламки фіксовані лише інтрамедулярним штифтом.

Кінці уламків, що зростаються, потовщуються, між ними виникає щілина, яка заповнюється хрящом або фіброзною тканиною. З часом із цих уламків зникає мозковий канал, розвиваються склеротичні процеси – утворюється так званий “несправжній суглоб”.

Характерне те, що судинні системи уламків залишаються ізольованими одна від одної. При такому типі незрощення достатньо видалити з уламків інтрамедулярний штифт та зафіксувати їх пластиною. Після цього швидко відбувається осифікація тканин між уламками. Для лікування такого перелому нема потреби “оновлювати” кінці уламків або застосовувати спроби стимуляції остеогенезу.

Незрощення уламків за гіпертрофічним типом може відбутися і тоді, коли на місці перелому залишаються дротяні петлі або некротизовані кісткові секвестри. У такому випадку при хірургічному втручанні ділянку перелому розкривають, видаляють звідти сторонні тіла чи мертві кісткові фрагменти (останні мають жовтий колір та нерівні краї). Після цього кінці уламків підрівнюють, урізаючи на 2 – 3 мм тканини, та з’єднують методами надкісткового остеосинтезу (пластинами). Таке лікування забезпечує найбільші шанси для загоєння перелому.

Слабо гіпертрофічний та оліготрофічний тип незрощення біологічно активних переломів характеризується слабким розвитком мозоля або відсутністю останнього. Вони є наслідком невдалої іммобілізації. Консолідація уламків досягається проведенням повторної іммобілізації більш надійними методами.

Лікування біологічно неактивних переломів, що не зростаються, дещо складніше. У цій групі розрізняють такі типи незрощення, як дистрофічний, некротичний, дефектний та атрофічний.

Дистрофічний тип незрощення розглядають як ускладнення при множинних переломах, коли затримуються процеси реваскуляризації ділянок переломів.

Некротичний тип незрощення теж виникає як ускладнення при множинних або інфікованих переломах, якщо між життєздатними уламками з’являються некротизовані кісткові секвестри.

Дефектний тип незрощення буває тоді, коли уламки перебувають на дуже великій відстані один від одного внаслідок їх зміщення або втрати великої кількості кісткових фрагментів.

Атрофічний тип незрощення найбільш поширений у групі біологічно неактивних переломів і важко піддається лікуванню. Найчастіше він спостерігається при переломах променевої і ліктьової кісток у собак дрібних порід, особливо карликових пуделів (G. Summer-Smith та A.J.Cawley). Складність фіксації такого перелому полягає у тому, що при зовнішній іммобілізації, як би успішно вона не була виконана, проксимальні уламки цих кісток зберігають можливість ротаційних рухів. У місцях перелому не відбуваються процеси остеопорузу та остеогенезу. В зв’язку зі схильністю переломів променевих та

ліктьових кісток до таких ускладнень показано при їх лікуванні у собак дрібних порід іммобілізацію уламків проводити за допомогою екстракортикального остеосинтезу.

При лікуванні біологічно неактивних переломів необхідно “оновити” кінці уламків, зрізавши їх на 1 – 2 мм. Іммобілізацію уламків проводять методом компресійного екстракортикального остеосинтезу. Обов’язково використовують методи стимуляції остеогенезу шляхом аутоотрансплантації до кінця перелому губчастої кістки, тромбоцитарної маси. Застосовують засоби не специфічної стимулюючої терапії, елементи фізіотерапії. Якщо після цього зростання уламків не відбувається, повторне хірургічне втручання не дає позитивного результату, і повинно бути розглянуте питання про ампутацію кінцівки.

Ревматичний остіт (Ostitis reumatica)

Хвороба недостатньо вивчена. Відповідно до спостережень В.Б.Борисевича, ревматичний остіт зустрічається переважно у собак.

Етіологія. Приблизно захворювання викликає ревматичний стрептокок. Виявлено випадки зараження ревматичним остітом здорових собак, що знаходяться в контакті з хворими. Сприяючими чинниками є зниження резистентності організму, переохолодження, перевтома і т.п.

Патогенез і симптоми. Улюбленим місцем локалізації ревматичного стрептокока в організмі тварини при даному захворюванні є великі трубчасті кістки, переважно стегнова і плечова, де спостерігається періодичне загострення запальної реакції. Навколо судин гаверсових і фолькманівських каналів, в кістковому мозку й в окісті з’являється запальний набряк, еміграція круглоклітинних елементів, скупчення їх у вигляді невеликих гранульом. Після загострення запалення настає період ремісії. Клінічно виявляють кульгавість опори грудної або тазової кінцівки, деяке пригнічення тварини, іноді прискорення серцебиття. Можливе короткочасне підвищення температури тіла, частіше уражується одна кінцівка. Спостерігається «леткість» захворювання - перехід через визначений час запалення з однієї кінцівки на іншу. При пальпації виявляють болючість на всьому протязі кістки. Пальпація м’язів не викликає болю.

Діагноз встановлюють на підставі симптомів. Рентгенівським дослідженням виключають перелом і тріщину кістки.

Лікування. В товщу окістя, піднадкістно або внутрішньокістково щодня або через один-два дні ін’єктують 0,5% розчин новокаїну з антибіотиком (поліміксін і ін.). Внутрішньом’язово вводять біцилін-3(5), пеніцилін з стрептоміцином, застосовують НСПЗП в вигляді ін’єкцій або в середину з їжею, препарати групи глюкокортикостероїдів. Призначають полівітамінні комплекси.

Некроз кістки (Osteonecrosis)

Остеонекроз - патологічна зміна кісткової речовини, що проявляється її змертвінням.

Етіологія. Некроз міцної кісткової субстанції може виникати при гнійному запаленні окістя, кісткового мозку, ушибах, переломах кістки, відмороженнях, опіках, в тому числі хімічних. Остеонекроз може розвивається як наслідок хронічного запального процесу в прилеглих тканинних утвореннях (наприклад, при фронтиті в зв'язку із запаленням слизової оболонки лобної пазухи).

Патогенез і симптоми. Основною патогенетичною ланкою остеонекрозу є локальний тромбоз кровоносних судин фолькманівських і гаверсових каналів, місцеве порушення кісткової трофіки, а також проникнення ексудату в кістково-мозкові осередки губчатої кістки. В залежності від глибини поширення некробіотичних і некротичних змін на кісткову речовину розрізняють поверхневий (епікортикальний), середній (кортикальний) і глибокий (субкортикальний), або центральний, остеонекроз. За ступенем залучення в некротичний процес кісткового органу диференціюють частковий і тотальний (загальний) некроз кістки. В останньому випадку змертвінню підлягає вся кістка або велика її частина.

Клінічно виявляють порушення функції, місцеву болючість, набрякання м'яких тканин навколо кістки, іноді нориці з виділенням ексудату, що містить кісткові крупинки, можливе утворення секвестру.

Діагноз ґрунтується на даних анамнезу, симптомів і рентгенівського дослідження. При зондуванні нориць виявляють шорсткувату поверхню або секвестр.

Лікування оперативне і спрямоване на видалення некротизованої ділянки кістки з послідуочим введенням внутрішньокістково новокаїн-антибіотикових розчинів з додаванням протеолітичних ферментів (5-10 мг хімотрепсину на 5 мл 0,5% розчину новокаїну з цефалоспорином).

Карієс кістки (Caries ossium)

Карієс кістки - строго локальний дрібнозернистий (мабуть, молекулярний) розпад кісткової субстанції з утворенням дефекту у вигляді заглиблення (кісткової виразки).

Етіологія. Ураження обумовлене впливом хімічних і біологічних чинників, що руйнують мінеральну речовину кістки (гідроксилапатит). Подібна дія часто виявляється з боку гнійного ексудату і деяких мікроорганізмів (мікобактерії туберкульозу й ін.)

Патогенез. При карієсі первинно уражується мінеральна субстанція кістки, вдруге - незахищена органічна речовина (осеїн). Каріозний процес являє собою особливий вид некрозу, при якому відсутнє або слабо виражене демаркаційне запалення (ареактивний остеонекроз), що відрізняє його від звичайного некрозу кістки. Карієс характеризується постійною тенденцією до прогресування, приводячи до осередкової повзучої руйнації кістки, в зв'язку з чим цей процес іменують кісткоюдою. Вірогідно, що в основі поширення карієсу знаходиться аутосенсibiliзація остеокластів (кісткових макрофагів) до зміненої кісткової тканини під впливом етіологічних чинників.

Симптоми. Розрізняють сухий і вологий карієс. Перший супроводжується виділенням невеликої кількості густого жовтувато-білого гнійного ексудату. Вологий карієс характеризується більш вираженою руйнацією кісткової речовини й утворенням рідкого брудно-коричневого гнійного ексудату зі специфічним неприємним каріозним запахом (часто спостерігається при ураженні зубів).

Зазвичай виявляють наявність нориць, набрякання м'яких тканин навколо ураженої кістки, кістковий дефект, каріозний запах (за рахунок життєдіяльності гнильної мікрофлори). Оглядом або зондуванням визначають наявність кісткового дефекту з нерівною шорсткуватою поїденою поверхнею. У каріозній порожнині можуть знаходитися дрібні кісткові секвестри.

Діагноз встановлюють, базуючись на симптомах, даних зондування, іноді рентгенівського дослідження.

Лікування. Проводять оперативне втручання, розкривають норицеві ходи, видаляють мертві тканини, забезпечуючи гарний стік гнійного ексудату. Для попередження подальшого розпаду кісткової речовини роблять ретельний кюретаж каріозного дефекту до одержання рожевої пластинчастої кісткової стружки. Місцево застосовують тонкотертий (до стану пудри) порошок калію перманганату і борної кислоти (розтирати окремо!), показані глюкокортикоїди, антибіотики, протеолітичні ферменти.

ХВОРОБИ СУГЛОБІВ

Характеристика суглобів

Суглоби розглядаються як кінематичні пари, що працюють в нестаціонарному режимі, із різкими змінами кутів, кутовими швидкостями і прискореннями. Суглоби характеризуються значними еластоамортизаційними властивостями. Роль пружних елементів - амортизаторів виконують зв'язки, капсула, епіфізи кісток з їхнім хрящовим покриттям, внутрішньосуглобова рідина - синовія.

Синовіальна оболонка, синовія і суглобовий хрящ складають внутрішнє середовище суглоба.

Синовіальна оболонка зсередини вкрита шаром синовіоцитів, вона не має базальної мембрани, в проміжках між синовіоцитами безпосередньо із синовією контактує міжклітинна основа - проміжна речовина сполучної тканини. Синовіоцити мають форму циліндричних, кубічних або плоских клітин. А-синовіоцити є типовими макрофагами, що завдяки фагоцитозу очищають синовіальну рідину від детриту, продуктів розпаду і т.п. В-синовіоцити (фібробластоподібні) продукують полісахариди, зокрема гіалуронову кислоту і білки, що надходять у синовіальну рідину. Крім цих двох видів клітин виділяють ще проміжні С-клітини.

В ділянці виворотів синовіальна оболонка утворює синовіальні ворсини, що інтенсивно постачаються кров'ю і відіграють важливу роль в продукуванні синовії. В мікроциркуляторному руслі синовіальної оболонки великих суглобів

посткапіляри і венули переважають над артеріолами і капілярами. Порівняно велика ємкість венозної частини кровоносного русла забезпечує оптимальний обмін між кров'ю і суглобом. Капілярна мережа синовіальної оболонки лежить безпосередньо під синовіоцитами або шаром основної речовини між ними, що відіграє важливу роль в обміні між кров'ю і синовією.

Суглобова капсула містить нервову сплетіння. При перерізуванні суглобових нервів спостерігаються значні дистрофічні зміни в кістках і суглобовому хрящі. Симпатичні нерви, змінюючи діаметр дрібних судин, регулюють обмін електролітів, впливають на рівень синовії. Симпатичні імпульси підвищують проникність капілярів у напрямку кров - суглоб.

Особливості васкуляризації та інервації, а також значний вміст в суглобовій капсулі макрофагів та імунокомпетентних клітин сприяють залученню суглобів до алергічних реакцій.

Всмоктування із суглобової щілини відбувається у венозне і лімфатичне русло.

Синовіальна рідина - це, з одного боку, ультрафільтрат сироватки крові (солі, протеїни і т.п.), а з іншого боку - продукт специфічної секреції синовіальних клітин. Основний компонент синовії - це гіалуронат - агрегат гіалуронової кислоти з білками, переважно з глікопротеїнами. Гіалуронат додає синовіальній рідині необхідну для роботи суглоба в'язкість.

Які б статичні навантаження не діяли на кінцівку, між суглобовими поверхнями завжди розташовується тонкий шар синовіальної рідини. При русі в суглобі синовія переміщується з одних виворотів в інші. При цьому вона відіграє важливу гідродинамічну роль у функціонуванні суглобів - переміщення її відбувається під певним тиском.

Синовія містить різні клітинні елементи, більшість з яких - це живі і відмерлі клітини покривного шару синовіальної оболонки; із клітин крові виявляють лімфоцити, нейтрофіли, моноцити.

При збільшенні рухливості суглобів збільшується об'єм синовії і кількість клітинних елементів у ній, здебільшого тканинного походження. Гіпокінезія, навпаки, сприяє зменшенню кількості синовії.

Гіаліновий хрящ - один із найважливіших елементів суглоба. При навантаженні він може стискуватися в 2 рази і більше, а при звільненні кінцівки розправляється.

Хрящ - це аваскулярна, брідитрофна тканина з аноксидотичним обміном речовин, в ході якого продукуються протеоглікани, переважно хондроїтин-4-сульфат, які складають текстуру хряща, що армована колагеновими волокнами. Завдяки високій іонообмінній активності сульфатованих протеогліканів забезпечується транспортування води, солей, амінокислот, ліпідів в товщу суглобового хряща. Протеоглікани утворюють своєрідне молекулярне сито, що регулює дифузію води, низькомолекулярних продуктів харчування й обміну. Порушення цього «фільтра», наприклад при зміні з віком співвідношення

гіалуронової кислоти і хондроїтинсульфата, призводить до патології хрящової тканини. Синтез міжклітинних компонентів хряща забезпечують хондроцити.

В суглобовому хрящі виділяють 4 зони: поверхневу, проміжну, глибоку і зону осифікованого хряща. Поверхнева зона контактує із синовією, зона кальцифікованого хряща безпосередньо переходить в субхондральну кістку, для якої характерне інтенсивне кровопостачання, що забезпечує осифікацію.

Глибока зона хряща відмежована від кальцифікованого хряща базофільною лінією - tide mark, що обмежує процес кальцифікації й оберігає суглобовий хрящ від проростання судин та інвазії клітин кістково-мозкового походження. Tide mark розділяє дві тканини з різними типами обміну речовин - хрящову, що функціонує на основі гліколізу, і кісткову, для якої необхідно достатнє надходження кисню. Порушення базофільної лінії призводить до глибоких деструктивних змін суглобового хряща, характерних для остеохондрозу.

Нормальні структурно-функціональні можливості суглоба забезпечуються гліколізним типом обміну речовин у його внутрішньому середовищі. В синовіоцитах на основі гліколізу продукується гіалуронова кислота і лактат, що надходять в синовію і далі - в суглобовий хрящ, де використовуються як пластичний і енергетичний матеріал. В зв'язку з цим надзвичайно відповідальну роль у життєдіяльності суглобового хряща відіграє його поверхнева зона, через яку відбувається обмін між хрящем і синовією. При порушенні нормального складу синовії, особливо при зменшенні в ній гіалуронату, відбувається деградація матриксу поверхневої зони хряща, протеоглікани якої надходять у синовію, підтримуючи її в'язкість. Ці фактори необхідні для стабільної роботи суглоба. Крім того, при порушенні нормального складу синовії поверхнева зона хряща швидко зношується, що призводить до його дистрофії і дегенерації із зменшенням товщини, розвитком артрозу.

Отже, живлення суглобового хряща відбувається за рахунок трьох джерел - синовіальної оболонки і синовії, субхондральної кістки, а також з боку крайової зони хряща, де він з'єднується з капсулою суглоба. З двох останніх джерел у хрящ надходить певна кількість кисню, необхідна (кетоглютарат, іони заліза або міді) для синтезу колагенових волокон. Останні складають своєрідну арматуру суглобового хряща. Надмірне надходження кисню може змінити характер обміну речовин у суглобовому хрящі і порушити продукування протеогліканів. В такому випадку відбувається звапнення хряща і посилення осифікації на суглобових кінцях кісток.

Механічні ушкодження суглобів

Ушиб суглоба (Contusio articuli)

Етіологія. Ушиб суглоба виникає як наслідок травми, в тому числі і непрямой (в результаті протиудару) при стрибках, падіннях. В цих випадках можливий крововилив у суглобову порожнину - гемартроз, що нерідко ускладнюється запаленням, в тому числі хронічним.

Симптоми. Внаслідок гемартрозу виникає швидке наповнення кров'ю виворотів капсули суглоба і флюктуація. З розвитком запалення і просочування екссудатом тканин ушкодженого суглоба рельєф кісток, сухожилків і зв'язок згладжується. Травмований суглоб знаходиться в напівзігнутому положенні. Відзначається кульгавість опори або змішана. При згортанні крові в порожнині суглобової капсули утворюються артроліти або так звані суглобові миші, що затрудняють його функціонування.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, характерних симптомів, результатів артропункції (кров'янистий вміст), рентгенологічного дослідження та УЗД порожнини суглоба.

Лікування. Тварині надають спокій, проводять атроцентез і евакуюють кров, у суглоб ін'єктують суспензію гідрокортизону, призначену для внутрішньосуглобових ін'єкцій, можна промити порожнину суглобу новокаїн-антибіотиковим розчином. Накладають давлючу пов'язку. Надалі проводять функціональну терапію (пасивні й активні рухи, масаж), парафінотерапію й ін.

Розтяг суглоба (Distorsio articularum)

Етіологія. Розтяг суглоба викликають травми, що обумовлюють надмірну тракцію, поворот суглоба вздовж вісі кінцівки, згинання і розгинання, а також поперечний зсув суглобових кінців кістки. При цьому від кістки можуть відриватися ділянки капсули суглоба і його зв'язки. Часто при цьому виникає крововилив у суглоб різного ступеню.

Симптоми. Набрякання, болючість пошкодженого суглоба. Спостерігається кульгавість та швидке згинання кінцівки в момент відриву (початок флексії), дуже болючі повороти.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу і клінічних симптомів.

Лікування. Тварині надають спокій, накладають іммобілізуючу пов'язку. В перші 48 год. застосовують холод, після нього парафінотерапію, діатермію і т.п.. Застосовують не стероїдні протизапальні препарати.

Вивих суглоба (Luxationes articularum)

Етіологія. Вивих суглоба - це зсув анатомічного положення суглобових кінців кісток. При повному вивиху суглобові кінці кісток не стикаються, при частковому - можливе неповне їх торкання. Вивихнутим вважається сегмент на периферію від місця ушкодження.

Вроджені вивихи можуть виникати під час пологів, тоді як набуті є результатом травмування. Звичний вивих трапляється спонтанно через порушення фіксації суглоба (патологія), що призводить до почергової зміни нормального і патологічного положення кісток.

Простий вивих відрізняється збереженням цілісності зовнішніх покривів, тоді як ускладнений супроводжується наявністю рани. Під час простого вивиху спостерігається розтягнення або розрив суглобової капсули, а також можливі пошкодження сухожилків і зв'язок суглоба.

При вивиху капсула суглоба сильно розтягується або розривається. Сухожилки і фасції, що кріпляться безпосередньо біля суглоба, також

ушкоджуються. Кістки зміщуються як у момент вивиху (первинний зсув), так і пізніше під впливом м'язових скорочень при спробі опертися на кінцівку (вторинний зсув).

Відрив ділянки капсули, зв'язок і сухожилків під час вивиху супроводжується відривом невеликих фрагментів кістки, частковим розшаруванням і тріщинами суглобового хряща. Для застарілого вивиху характерні глибокі зміни - суглобова капсула склерозується, зморщується, суглобовий хрящ заміщується сполучною тканиною, суглобові западини згладжуються, а краї вивихнутої кістки атрофуються. Подразнення окістя і навколишніх м'яких тканин в ділянці розміщення суглобового краю вивихнутої кістки призводить до проліферації сполучної тканини. Іноді навколо вивихнутого суглоба формується сумка, що нагадує суглобову капсулу, щось схоже на суглоб (nearthrosis). Неоартроз при вивиху кульшового суглоба у дрібних тварин (собаки, кішки) в окремих випадках забезпечує майже нормальну рухливість кінцівки.

Симптоми. Для вивиху характерна зміна форми суглоба, зменшення його рухливості, кульгавість. Пальпацією при одночасних пасивних рухах виявляють напрямок і межі зсуву вивихнутої кістки.

Діагноз ставлять з урахуванням симптомів і даних рентгенівського дослідження.

Лікування. Вправлення вивихів проводять під загальною анестезією та відповідним знеболенням. Вправляють вивихнуту кістку і фіксують суглоб в нормальному положенні, що сприяє відновленню його функції. При вправленні слід відповідними рухами кінцівки просунути кістку, що змістилася, в зворотньому напрямку по шляху, пройденому нею внаслідок вивиху. В момент вправлення вивиху чутно характерне клацання. Можливе й оперативне втручання (криваве вправлення) з проведенням артротомії.

Рани суглобів (Vulnera articularum)

Етіологія. Колоті, різані, кусані, забиті й інші рани суглобів можуть бути сліпими, проникаючими і наскрізними.

Крім характерних для ран симптомів, додатково спостерігається витікання синовії. При суглобових рухах (активних або пасивних) нерідко спостерігається всмоктування повітря в суглобову порожнину і виштовхування його назовні з утворенням пухирців.

Діагноз ставлять на підставі симптомів і результатів артропункції. Голку вколюють з боку, протилежного рані, ін'єктуючи розчин фурациліну або етакридину лактату - виділення рідини з рани підтверджує діагноз. При підозрі на внутрішньосуглобовий перелом проводять рентгенологічне дослідження.

Лікування свіжих ран полягає в попередженні розвитку інфекції і проведенні хірургічної обробки рани. При гемартрозі із суглоба евакуюють кров за допомогою артроцентезу. Накладають давлючу пов'язку. У випадку забруднення в глибині рани суглобову порожнину промивають через голку, якою проколюють

капсулу суглобу на відстані від рани (наприклад, з протилежного боку). Для промивання використовують новокаїн-антисептичні розчини, в порожнині суглоба залишають розчини антибіотиків широкого спектру дії. Застосовують дренажі, що прокладають тільки в рані. Накладають пов'язку.

Якщо травмовані тканини не вдається звільнити від забруднень, то застосовують дренажі до появи рівномірних грануляцій. З цією метою в рановий канал поміщають марлю, імпрегновану сумішшю антибіотиків і сульфаніламідів, борною кислотою або сумішшю її з йодоформом. Тампон утримують в рані пов'язкою або провізорним швом. При цьому створюється не тільки бактерицидне середовище, а і сприятливі умови для тривалого відсмоктування ексудату. При загоєнні суглобової капсули тампон видаляють.

Регенеративні процеси стимулюють УФ-опроміненням рани, застосовують сок алое, тканину терапію й ін. Іноді застосовують загальну антисептичну терапію.

Асептичне ексудативне запалення суглобів

Синовіальна оболонка є надзвичайно чутливою до пошкоджень, на які реагує виділенням ексудату. Такі зміни спостерігаються при токсико-алергічних станах та інфекційних захворюваннях. У коней це може бути пов'язано з плевропневмонією чи інфекційною анемією, у корів – із післяродовою інфекцією, у телят – із такими захворюваннями, як стрептококоз, ешерихіоз або сальмонельоз, у свиней – із бешихою. Крім того, подібні процеси можуть виникати у багатьох видів тварин при бруцельозі, туберкульозі, хворобі Лайма та інших захворюваннях.

Здатність синовіальної мембрани до утворення ексудату зумовлена насамперед низькою стійкістю гематосиновіального бар'єру. Цей процес нерідко ускладнюється порушенням здатності синусоїдів суглобової капсули до всмоктування, особливо в зонах інтенсивної резорбції.

Властивості ексудату залежать не тільки від ступеня патологічної проникності судин, а і від видових особливостей реакції тварин на травму. Нерідко при синовітах токсико-алергічного походження (*morbus maculosus*) спостерігається виділення геморагічного ексудату. Запалення, обумовлене травматичним впливом, здебільшого характеризується накопиченням в суглобовій порожнині серозного ексудату, у великої рогатої худоби при цьому виділяється серозно-фібринозний ексудат.

Серозний синовіт (Sinovitis serosa)

Етіологія. Захворювання виникає внаслідок механічного ушкодження, переважно при тривалому русі, при гострому ревматизмі, бруцельозі й ін.

Патогенез. Запальна реакція супроводжується набряком синовіального і підсиновіального шарів суглобової капсули. Ворсинки розпушені, потовщені. Виникає перивазальна інфільтрація моноцитами, лімфоцитами, зернистими

лейкоцитами, виявляються макрофаги, іноді незначні діapedезні крововиливи. Фіброзний шар суглобової капсули також просочується ексудатом.

При хронічному перебігу патологоанатомічні зміни виявляються проліферацією з боку капсули суглоба. Через 6-10 міс. суглобова капсула в усіх своїх шарах ущільнюється, зморщується, стає малорухомою щодо прилеглих тканин. Внаслідок таких змін лімфовідтік затруднений, суглобова порожнина постійно наповнена ексудатом (водянка суглоба - *hydrops arthriculi, hydrarthrosis*).

В умовах хронічного синовіту порушується функція синовіоцитів. А-синовіоцити частково або цілком дегенерують, відриваються, іноді заміщуються звичайними фібробластами. Внаслідок цього різко погіршується евакуаторна здатність синовіального шару суглобової капсули. В-синовіоцити дистрофічно змінюються і зменшують продукування гіалуронової кислоти. При накопичення надмірної кількості рідини в тканинах більшість із них перетворюється на фібробласти, що продукують колагенові волокна. Синовія переважно містить ультрафільтрат сироватки крові. Зменшується лужність синовії (рН 6,8-7,0), підвищується вміст лактату до 28-39 мг% (20-24мг% у нормі) (К.Долл). В синовіоцитограмі збільшується кількість лейкоцитів, покривних клітин, можуть спостерігатись еритроцити.

За таких умов погіршується живлення хряща, внаслідок чого його протеоглікани надходять в суглобову рідину, що підтримує робочу в'язкість. Це переважно сульфополісахариди (хондроїтин-4-сульфат і хондроїтин-6-сульфат). В хрящі зменшується вміст основної міжклітинної речовини (інтегративно-буферної системи), збільшується маса колагенової волокнистої основи, що супроводжується погіршенням пружних властивостей хрящових прокладок з послідовним їхнім склерозуванням.

Отже, при хронічному синовіті виявляються виражені зміни внутрішньосуглобового середовища, що супроводжується погіршенням роботи суглоба.

Симптоми. В ділянці пошкодженого суглоба - обмежена, болюча, гаряча припухлість, наповненні вивороти суглобової капсули. Спостерігається кульгавість. Нерідко тварина тримає кінцівку напівзігнутою. Пасивні рухи болючі. При хронізації хвороби симптоми запалення стають менш яскравими, але підсилюється наповнення його виворотів.

При хронічному синовіті в зв'язку з підвищенням гідродинамічного тиску сила м'язових скорочень стає недостатньою для того, щоб вивести кінцівку із напівзігнутого стану вбік, як повної флексії, так і екстензії. Це призводить до швидкої стомлюваності тварини під час руху (І.О. Поваженко).

Діагноз ставиться на підставі анамнезу, характерних симптомів, використовують дані артроцентезу і рентгенографії.

Прогноз. При гострому перебігу процесу сприятливий, при хронізації артрити - обережний.

Лікування. Якщо хвороба обумовлена механічним ушкодженням, то протягом 24-48 год. застосовують холод і давлючу пов'язку. Цього не варто

робити при підозрі на токсико-алергічний або інфекційний характер хвороби. Якщо з моменту виникнення захворювання пройшло більше 2 діб, застосовують зігрівальні компреси і тепло-вологі укутування, попередньо втерши в шкіру гідрокортизонову або іншу кортикостероїдну мазь. Виражений лікувальний ефект дає внутрішньосуглобове введення суспензії гідрокортизону (125 мг) з антибіотиком (пеніцилін і ін.). Із зменшенням болючості призначають масаж у формі погладжування і розминання, втирають 1% йод-вазоген, 5% іхтіолову, камфорну мазі й ін.

Лікувальним ефектом володіють компреси з 30%-го димексиду (ДМСО) на 0,5%-му новокаїні з додаванням 64 ОД лідази на 30 мл розчину. Компреси використовують до вираженого поліпшення.

При хронічному синовіті у коней застосовують подразнюючі засоби, переважно мазі (з йод-вазогеном або йод-йодистокалієву 10%). Після втирання мазі накладають давлючу пов'язку, щоб уникнути ураження слизових оболонок і шкіри тварини в зв'язку зі спробами видалити подразник. Великій рогатій худобі втирають кантаридну мазь. В запущених випадках при вираженому ущільненні суглобової капсули застосовують тканинну терапію, аутогемотерапію, діатермію, іонофорез йоду і т.п.

Серозно-фібринозний синовіт (Synovitis sero-fibrinosae)

Етіологія. Ушиби, дисторзії, гемартрози, повторне травмування на фоні серозного синовіту. У великої рогатої худоби запалення нерідко має гіперергічний характер внаслідок сенсibiliзації.

Патогенез. До явищ, що спостерігаються при серозному запаленні внаслідок посилення проникності судин додається вихід із судин фібриногену, який при згортанні утворює плівки фібрину. У синовіальному та субсиновіальному шарах капсули спостерігається інтенсивна інфільтрація, що включає моноцитарно-макрофагальні та лімфоцитарні клітини.

Невеликі скупчення фібрину в порожнині або товщі капсули можуть повністю розсмоктатися завдяки дії ферментів ексудату та поглинанню макрофагами. За тривалого перебігу фібрин трансформується в артроліти (відомі як "рисові тільця" або "суглобові миші"), накопичується на синовіальній оболонці чи відкладається в товщі капсули суглоба, що з часом призводить до її склерозування. Спостерігається зменшення вмісту синовії і збільшення її в'язкості. При значному випотіванні фібриногену й одночасному вираженому всмоктуванню рідкої частини ексудату порожнина суглоба заповнюється великою кількістю фібрину, що дає підстави говорити про фібринозний синовіт. Останній частіше всього буває у великої рогатої худоби і пов'язаний з характерними для цього виду тварин реакціями на травму.

Фібринозний артрит супроводжується вираженою блокадою синовіоцитів і судин фібрином, зменшенням продукування синовії, порушенням живлення й атрофією суглобового хряща.

Фібринозний синовіт нерідко супроводжується проростанням сполучною тканиною порожнини суглоба, що приводить в послідуєчому до утворення фіброзного анкілозу.

Симптоми. При гострому перебігу у тварин спостерігається значна кульгавість з затрудненням опори на хвору кінцівку. В ділянці суглоба утворюється болюче, гаряче набрякання. При бімануальній пальпації, крім ундуляції, відчувається незначна крепітація. При фібринозному синовіті крепітація більш жорстка, виражена пастозність капсули й білясуглобових тканин. Тварина намагається тримати кінцівку в напівзігнутому положенні.

При хронізації захворювання виявляють потовщення капсули суглоба, обмеження його рухливості. Пасивні рухи болючі. Кульгавість згодом посилюється, патологічні процеси набувають незворотного характеру.

Діагноз ставиться з урахуванням анамнезу і характерних симптомів. Додатково з метою уточнення діагнозу рекомендується проводити артроцентез і рентгенографію.

Прогноз. В гострий період прогноз сприятливий, а при переході хвороби в хронічну форму від обережного до несприятливого.

Лікування переважно таке ж, як і при серозному синовіті. Щоб зменшити випадіння фібрину в суглоб ін'єктують розчин гепарину. Проводять втирання гепаринової мазі з наступним укутуванням пошкодженого суглоба. Застосовують димексид (30%) - новокаїн, (0,5%)-гепаринові примочки, компреси. Семенов Б.С. рекомендує проводити десенсибілізацію хворої тварини піпольфеном або супрастіном і після антисептичного промивання пошкодженого суглоба вводити в його порожнину 10-20 мг хімотрипсину або 50 мг хімопсину із додаванням неоміцину і стрептоміцину, розчинених в 3-5 мл 0,5% новокаїну. Такі обробки повторюють декілька разів.

В.І.Іздепський, М.В.Рубленко вважають, що при лікуванні артритів у великої рогатої худоби слід не стільки використовувати протеолітичні ферменти, скільки застосовувати способи, що підвищують фібринолітичні властивості синовіальної рідини. З цією метою вони пропонують після промивання суглоба антисептичним розчином через 48 год. інтраартикулярно ін'єктувати 10-15 мл 2,5% розчину тіотриазоліну на 0,5%-му розчині метилцелюлози з додаванням левоміцетину.

При заповненні порожнини суглоба суцільним фібриновим згустком показане проведення артротомії і його видалення. Накладання швів, що розсмоктовуються, варто проводити тільки на зовнішній листок капсули й білясуглобові тканини. В післяопераційному періоді проводиться протизапальну і антисептичну терапію.

Для прискорення розсмоктування невеликих відкладень фібрину застосовують глибоке прогрівання суглоба, накладають зігрівальний компрес з попереднім змазування шкіри скипідарною олією або гепариною маззю. В ряді випадків позитивний результат одержують від застосування димексид-новокаїнових компресів з лідазою або протеолітичними ферментами.

В хронічних випадках застосовують зігрівальні компреси, парафіно- і озокеритотерапію, масаж з камфорною або іхтіоловою маззю, дозовані рухи. Широко застосовують фізіотерапію - іонофорез йоду, літію, діатермію, діатермоіонофорез, електрофорез, тканинну терапію.

Септичне запалення суглобів (Arthytis purulenta)

Етіологія. Септичне запалення суглобів частіше всього виникає в результаті інфікування ран суглобів (стрептококами, стафілококами, кишковою паличкою, анаеробними мікроорганізмами й ін.), переходу нагноєння з прилеглих тканин, бурс, сухожилкових піхв, а також при інфекційних хворобах (мит, септичний омфалофлебіт у молодняка, стрептококоз, паратиф, мікоплазмоз, хламідіоз і ін.).

Патогенез і перебіг. Гнійний артрит протікає у певній послідовності. Початкові зміни частіше всього виявляються в синовіальному і підсиновіальному шарах капсули. Вони характеризуються запальною гіперемією, інтенсивною еміграцією поліморфноядерних лейкоцитів, переважно нейтрофілів. В меншій кількості виявляють моноцити, макрофаги, лімфоцити й ін.. Можуть спостерігатися діapedезні крововиливи. В порожнині суглоба накопичується деяка кількість рідкого мутного ексудату. Всі ці зміни свідчать про розвиток гнійного синовіту.

Накопичення в закритій порожнині суглоба гнійного ексудату називається *емпіємою суглоба*.

Зазвичай спостерігається скупчення гнійно-фібринозного ексудату, особливо у великої рогатої худоби.

При просочуванні гнійним ексудатом всіх шарів суглобової капсули утворюється капсулярна флегмона. При цьому синовіальні ворсини розплавляються. Відбувається їхній відрив. В глибині потовщеної суглобової капсули виникають вогнища гнійного розплавлювання й абсцедування.

Поширення гнійного ексудату на пухку клітковину навколо капсули суглоба є ознакою параартикулярної флегмони. В зв'язку з гемолізом крововиливів, тромбів, розпадом судинних стінок ексудат набуває кров'янистого кольору. Синовіальний шар суглобової капсули руйнується. Може виникнути артрогенний сепсис.

Капсулярна флегмона призводить до гнійної інфільтрації періосту навколо суглоба, а також на певній відстані від нього (гнійний періартрит). При стуханні нагноєння і розвитку проліферативної сполучнотканинної реакції розвивається параартикулярний фіброзит і осифікуючий періартрит, що призводить до обмеження рухливості суглоба.

Капсулярна флегмона іноді прогресує до стану, що супроводжується нагноєнням суглобових кінців кісток і зв'язок, одночасно призводячи до деструкції суглобового хряща. Це свідчить про перехід захворювання у його фінальну та найбільш критичну стадію – гнійний панартрит. У ділянці епіфізів кісток та прилеглих м'яких тканин можуть виявлятися осередки гнійного

розпаду, некротичних змін і накопичення відмерлих фрагментів у гнійних порожнинах та норицях. Ці процеси суттєво ускладнюють клінічну картину, сприяючи розвитку пугридної (гнильної) інфекції.

В гострій стадії панартриту, як і при капсулярній флегмоні, можливий артрогенний сепсис.

З переходом процесу в хронічну форму починається тривалий період гранулювання, що закінчується осифікацією новоутвореної тканини і зникненням суглобової щілини (справжній анкілоз). Одночасно навколо суглоба інтенсивно проліферує сполучна тканина (парааритикулярний фіброзит), а з боку окістя - остеїдна тканина, переважно в ділянках фіксації капсули і зв'язок (хронічний осифікуючий періартрит).

Симптоми. При гнійному синовіті характерна змішана кульгавість: у стані спокою пошкоджена кінцівка перебуває у напівзігнутому положенні, спостерігається рівномірне пастозне набрякання. Місцева температура підвищена. Пальпація і пасивні рухи болючі. Температура тіла підвищується на 0,5-1,5°C. В лейкограмі відзначається лейкоцитоз і зрушення ядра вліво. При емпіємі суглоба функціональні зміни більш виражені, припухлість поширюється на деяку відстань від суглоба. Вивороти суглобової капсули виразно вип'ячуються і флюктують.

З розвитком капсулярної флегмони стан тварини різко погіршується. Вона відмовляється від корму, лежить. Температура тіла підвищується на 1,5–2°C, зростає лейкоцитоз (до 17-25 тис.). Тварина майже не спирається на кінцівку. Спостерігається значне набрякання пастозної консистенції, може виникнути лімфангоїт, лімфонуліт і набряк всієї кінцівки. В ділянках виворотів суглобової капсули виникають вогнища абсцедування, дивертикули наповнені кров'янистим ексудатом, що містить багато фібрину. Останній може закупорювати нориці, порушуючи процес виділення ексудату, що призводить до погіршення загального стану. Пальпацією і рентгенографією виявляють періостальні розрощення та білясуглобовий фіброз.

При довгостроковому перебігу гнійного панартриту інтенсивність запальної реакції дещо зменшується. У вогнищах абсцедування утворюються декілька нориць, з яких виділяється гнійний ексудат. Спостерігається періодичне підвищення температури тіла, тварина худне. Наступає атрофія м'язів кінцівки і виражене збільшення об'єму суглоба, його рухливість поступово зменшується, тварина намагається тримати кінцівку напівзігнутою.

З розвитком грануляційної тканини зменшується виділення ексудату, він стає більш густим, зникає фібрин і кров'яні пігменти. Суглобова порожнина поступово заповнюється сполучною тканиною.

При **метастатичному артриті** одночасно уражується декілька суглобів (**поліартрит**).

Діагноз ставлять на підставі симптомів і з урахуванням ступеня ураження елементів суглоба. Для уточнення діагнозу додатково проводять пункцію

пошкодженого суглоба, цитологічне та бактеріологічне дослідженням ексудату, рентгенографію.

Прогноз більш-менш сприятливий при гнійному синовіті та емпіємі суглоба. При інших формах ураження прогноз від обережного до несприятливого.

Лікування. Своєчасне лікування допомагає запобігти суттєвим змінам у суглобах. Ефективними вважаються методи терапії гнійного синовіту та емпієми суглоба.

Циркулярну інфільтраційну анестезію застосовують для знеболення, після чого в порожнину суглоба вводять невелику кількість 3-5% розчину новокаїну або ультракаїну. Потім за допомогою голки діаметром не менше 1 мм здійснюють артроцентез для видалення ексудату та ретельного промивання суглоба 0,5% розчином новокаїну з додаванням антибіотиків, щоб усунути залишки фібрину. У порожнині суглоба залишають 5-10 мл анестетика, змішаного з хімотрипсином або хімопсином, а також із неоміцину сульфатом або гентаміцином. Додатково внутрішньом'язово вводять антибіотики пролонгованої дії, такі як біцилін-3, біцилін-5 або комбікель ПД, у високих терапевтичних дозах. Лікування повторюють наступного дня, а потім через кожні 3-4 доби, аж до повного одужання, що зазвичай триває близько 1,5-2 тижнів.

Крім місцевого лікування внутрішньовенно вводять розчини кальцієвих солей (хлориду, глюконату, борглюконату), 33% розчин етилового спирту з глюкозою, препарати антисептичної дії. Показана реінфузія УФ-опроміненої крові в дозі 1мл/кг маси (В.Б.Борисевич).

Якщо гнійний синовіт обумовлений пораненням, додатково проводять хірургічну обробку рани, накладають пов'язку.

При лікуванні гнійних синовітів в ділянці пальців раціональне внутрішньоартеріальне або внутрішньоаортальне введення розчинів антибіотиків і інших антисептиків.

З метою забезпечення місцевого спокою на декілька днів накладають іммобілізуючу пов'язку. Спирання на кінцівку свідчить про ліквідацію вогнища запалення.

При лікуванні капсулярної флегмони проводять знеболення та попередню антисептичну обробку ураженого суглоба. Артротомію виконують у місцях найбільшого випинання дивертикулів. Після ретельного видалення патологічного вмісту з порожнини вводять розчин антибіотика, доповнений протеолітичними ферментами. Для забезпечення дренажу розріз поза межами суглобової капсули заповнюють марлевым тампоном, просоченим сумішшю антибіотиків і сульфаніламідів. Дренажний отвір закривають всмоктуючою пов'язкою, поверх якої накладають рівномірно стискуючу іммобілізаційну пов'язку. У післяопераційному періоді для стабілізації стану призначають антисептичну терапію, здійснюють систематичне локальне лікування та проводять реінфузію крові, опроміненої ультрафіолетовими променями. Одужання, як правило, відбувається протягом 2-4 тижнів.

При наявності білясуглобових гнійних порожнин їх розкривають, видаляють ексудат і змертвілі залишки, імпрегнують тонкотертими порошками борної кислоти, йодоформу або антибіотиком із сульфаніламідом (трицилін і ін.), застосовують також капілярний дренаж і пов'язку.

При підгострому перебігу гнійного панартриту використовують оперативне втручання, як і при капсулярній флегмоні, розкриваючи кожне вогнище абсцедування. Проводять тривалу антисептичну і стимулюючу терапію. При стійкій нормалізації температури тіла припиняють місцеве втручання і накладають гіпсову пов'язку.

Виділення фібрину з нориць свідчить про те, що синовіальна оболонка ще не зруйнована на всьому протязі і при сприятливих умовах може регенерувати. Вогнищевий розпад хряща і відділення дрібних кісткових секвестрів ще не дає основ вважати анкілоз неминучим. Невеликі узури (ерозії) суглобових поверхонь заміщуються спочатку фіброзним, а потім гіаліновим хрящем. Отже, на цій стадії хвороби, при належному лікуванні і проведенні стимулюючої терапії можна досягти виліковування - протягом 3 міс.

З метою прискорення секвестрації і регенерування в порожнину суглоба вводять суміш карболової кристалічної кислоти, камфори і спирту в співвідношенні 3:6:1 (рідина Хлумського). Ін'єкції повторюють кожні 3-5 днів. Непоганий ефект дає рідина Сапезко (йод кристалічний - 1,0, калію йодистого - 5,0, спирт етилового - 12, води дистильованої 300,0).

Після припинення секвестрації і зменшення виділення гною накладають гіпсову пов'язку (терміном до 30 днів). За цей період закриваються нориці, заповнюється грануляціями суглобова порожнина, припиняється проліферація окістя, остеодна тканина осифікується.

Грануломатозний артрит (Arthritis granulomatosa)

При грануломатозному артриті ексудація мало виражена, переважає розростання сполучної тканини на основі грануломатозної реакції. Хвороба спостерігається у молодняка великої рогатої худоби.

Етіологія. Хвороба викликана інфекцією мікоплазмами (мікоплазмоз); також можливий вплив хламідій у поєднанні зі стрептококом.

Патогенез. Збудник виділяє продукти, що, з одного боку, паралізують хемотаксис сегментоядерних лейкоцитів, що виключає нагноєння, а з іншого боку - стимулюють інтенсивне надходження макрофагів, порушуючи одночасно їхню фагоцитарну активність (зірваний фагоцитоз). Макрофаги представляють центральну ланку клітинних кооперацій запального інфільтрату. Виділяючи монокіни (медіатори фібробластичної проліферації), макрофаги обумовлюють виражену проліферацію фібробластів з наступним розростанням сполучної тканини як в капсулі суглоба, так і навколо неї (парартикулярний фіброзит,

фіброзний анкілоз). Поряд з ураженням суглобів, відзначається залучення в грануломатозний процес сухожилкових піхв і бурс.

В капсулярній грануломі відбуваються виражені дистрофічні і некробіотичні зміни - мукоїдне і фібриноїдне набрякання, некробіоз, вогнищевий лізис гіперплазованої сполучної тканини, її хрящова метаплазія.

Симптоми. Спостерігається лихоманка й інші ознаки інфекційного захворювання. Суглоби значно збільшені в розмірах, болючі. Пасивні рухи затруднені, що призводить до виникнення змішаного типу кульгавості. Наповнення суглобових виворотів ексудатом незначне, флюктуація відсутня. При артропункції одержують незначну кількість густого вмісту. Пальпацією виявляють значне потовщення суглобової капсули і прилеглих тканин і такі ж зміни в сухожилкових піхвах або бурсах.

Діагноз ставлять на підставі симптомів, з урахуванням епізоотологічної ситуації і даних лабораторних досліджень. Проводять гістологічні дослідження біоптату - мікоплазми виявляються у вигляді великих круглих базofilних тілець, розташованих на поверхні синовіальної оболонки або в її порожнині.

Прогноз. В початковому періоді хвороби у випадку належного лікування – сприятливий, при хронізації процесу - обережний.

Лікування. Використовують системну антибіотикотерапію, застосовуючи тетрацикліни, макроліди (еритроміцин, фармазін і ін.), однак найбільш ефективним є застосування енрофлоксацину й інших похідних хінолонової кислоти. Тривалість такого лікування не менше 2 тижнів.

З метою стимулювання розсмоктування фіброзної тканини в капсулі суглоба місцево застосовують парафінові й озокеритові аплікації, діатермію, тканинну терапію, аутогемотерапію й ін.

Ревматичне запалення суглобів (Arthritis reumatica)

Ревматичне запалення суглобів - одна з форм ревматизму, так званий суглобовий ревматизм.

Етіологія. Збудник хвороби - Streptococcus reumatica - здатний знаходитись в організмі тривалий час, викликаючи періодичні загострення хвороби (див. "Ревматизм").

Патогенез і симптоми. В залежності від особливостей організму, його резистентності, умов годівлі й утримання ревматичний артрит може протікати в легкій, вираженій або у важкій формі.

В капсулі суглоба розвивається серозна і серофібринозна ексудація, запальний набряк супроводжується мукоїдними і фібриноїдними змінами сполучної тканини, розвитком в ній ревматичних васкулітів.

В початковій стадії ревматичного запалення спостерігаються ознаки гострого синовіту: гіперемія, набрякання ворсинок, інфільтрація лімфо-моноцитарними елементами підсиновіального шару і пухких параартикулярних тканин, навколо судин утворюються невеликі ревматогенні гранульоми, в

порожнину суглоба випотіває ексудат. Флюктуація в ділянках дивертикулів незначна. При натисканні на суглоб і пасивних рухах виражена болючість. Кульгавість виникає раптово. Часто порушується функція декількох кінцівок. Тварина може залежуватися, а якщо стоїть, то переступає з кінцівки на кінцівку.

Відзначається леткість захворювання, тобто перехід його на інші суглоби даної або протилежної кінцівки. В зв'язку з рецидивами виникає послідовне ураження багатьох суглобів з повторними спалахами процесу в деяких із них. Запальні явища в кожному суглобі тривають декілька днів.

Температура тіла в дні захворювання підвищується на 1,5-2⁰С.

При своєчасному лікуванні патологічні зміни зникають в порівняно короткий термін (8-10 днів), однак через якийсь час виникають рецидиви, що можуть повторюватися протягом всього життя тварини.

При хронічному перебігу переважають проліферативні явища - склероз суглобової капсули, білясуглобові кісткові розростання у вигляді остеофітів, параартикулярний фіброзит. Періодично виникає лихоманка з помітними коливаннями температури, рецидивами кульгавості внаслідок синовіту.

Під час руху тварини, в пошкоджених суглобах, прослуховуються шуми хрускоту і тертя.

Діагноз ставлять з урахуванням симптомів. Особливістю суглобового ревматизму є одночасне ураження декількох суглобів (поліартрит), переважно великих (плечового, колінного).

Хворобу слід відрізнити від асептичного гострого синовіту і специфічних інфекційних артритів.

Прогноз. Сумнівний, оскільки спостерігаються рецидиви.

Лікування. Тварину ставлять в сухе, тепле помешкання і забезпечують достатньою підстилкою. Застосовують пеніцилінотерапію (біцилін-3, біцилін-5) або призначають цефалоспорини (кефзол, клафоран і ін.). Уражені суглоби укутують ватою або войлоком. Втирають легкі лініменти разом із знеболюючими препаратами (хлороформ, олія белени, метилсаліциловий ефір). Перорально або внутрішньовенно призначають саліцилати, внутрішньом'язово вводять НПЗП. Рекомендовані внутрішньом'язові ін'єкції концентрованого глобуліну або гамаглобуліну. Кортикостероїдна терапія, зокрема з використанням таких препаратів, як кортизон, преднізолон, дексаметазон тощо, демонструє виражений протизапальний ефект при лікуванні ревматизму. Зазначені медикаменти застосовують як системно, так і локально. У разі місцевого застосування до порожнини суглоба вводяться суспензії гідрокортизону або інших кортикостероїдів пролонгованої дії, призначених для внутрішньосуглобового введення.

Ревматоїдний артрит

Ця форма ураження суглобів за етіологією і патогенезом відрізняється від ревматичного запалення суглобів (суглобового ревматизму).

Етіологія. Остаточного не визначено. Допускається можливість вірусного інфікування (вірус Епштейна – Барра). Вірус локалізується у В-лімфоцитах, порушуючи синтез імуноглобулінів. Виникненню хвороби сприяють переохолодження, перевтома, різні інфекційні хвороби, сезонні впливи (весна, осінь). В.Б.Борисевич спостерігав виникнення ревматоїдного артриту у телят у зв'язку з мікоплазменною інфекцією.

Патогенез. Ревматоїдний артрит розглядають як складну аутоімунну, імунокомплексну патологію, яка супроводжується ураженням суглобової сполучної тканини.

Патоморфологія. Патоморфологічні зміни мають стадійний характер.

У першій стадії виникає набряк, гіперемія судин синовіальної оболонки, мукоїдний набряк, випотівання фібрину, гіперплазія ворсин, утворення синовіту.

Друга стадія проявляється розвитком грануляційної тканини, яка наповзає на суглобовий хрящ у вигляді панусу. Відбувається руйнування хряща, утворення узур, секвестрів, що занурюються в субхондральну кістку.

Третя стадія характеризується ушкодженням суглобових поверхонь; останні вкриваються фіброзною тканиною, суглобова щілина звужується, утворюється фіброзно-кістковий анкілоз.

Симптоми. Клінічно виділяють три фази перебігу ураження:

- ексудативну;
- ексудативно-проліферативну;
- проліферативну.

На початку хвороби характерна поява скутості в суглобах. Нерідко відмічається поліартрит. Ревматоїдний артрит може поєднуватися з ураженням прилеглих суглобових піхв (тендовагініт, тендосиновіт). Має місце атрофія прилеглих м'язів. Спостерігається розслаблення та деяке подовження суглобових зв'язок, що супроводжується утворенням симптому «висувної шухляди». Найбільш часто відмічається ураження передплічно-зап'ясного суглоба. Характерним є пері- та параартикулярний фіброзит. У ряді випадків хвороба починається ураженням колінного суглоба.

Велике значення у визначенні активності ревматоїдного артриту мають лабораторні показники – прискорене ШОЕ, анемія при важкому та тривалому перебігу хвороби, на початку розвитку хвороби розвивається лейкоцитоз, який поступово переходить у лейкопенію, в крові виявляється «ревматоїдний фактор» (за реакцією Ваалера-Розе 1/28 і більше).

Діагноз. Ставлять на підставі анамнезу, характерних симптомів та лабораторних показників:

- збільшення α_2 -глобулінів – ознака деструкції сполучної тканини та гострої фази процесу (в нормі до 8%);
- гіпергамаглобулінемія – свідчить про підвищення активності та важкості процесу (норма до 18%);
- збільшення фібриногену крові – пропорційно активності і важкості процесу;

- збільшення глікопротеїнів крові – відповідно до важкості процесу (дефініламінова реакція, серомукоїд, С-реактивний білок тощо).

Аналіз синовіальної рідини відіграє важливу роль у діагностиці патологічних станів. Характерною ознакою є каламутний вигляд рідини, її жовтувато-зелений колір та знижена в'язкість. Муциновий згусток проявляє пухкість і легко руйнується під час струшування. Аналіз вмісту синовіальної рідини виявляє суттєву кількість нейтрофілів і мононуклеарів, у цитоплазмі лейкоцитів виявляються зеленкуваті включення, які ідентифікуються як імунні комплекси, що містять IgG та IgM. Такі клітини отримали назву рагоцитів, оскільки вони поглинають ревматоїдний фактор в процесі фагоцитозу.

На рентгенограмі виявляються ознаки, що включають атрофію субхондральної кісткової пластинки, кальцифікацію суглобового хряща, остеосклероз губчастого шару кістки, плямистий остеопороз у поєднанні з ущільненням і потовщенням періартикулярних тканин. Також спостерігаються нечіткість контурів і структури суглоба, звуження суглобової щілини. З часом відзначаються прогресуючий остеопороз, руйнування суглобових поверхонь та формування анкілозу.

Лікування. На початку хвороби призначають нестероїдні протизапальні препарати (карпрофен, ібупрофен, мелоксікам, група кококсибів та ін.). Місцево використовують мазі з протизапальним ефектом. Призначають кортикостероїдні препарати (преднізолон, метилпреднізолон, тріамцінолон, бетаметазон тощо).

У зв'язку з імунопатологічним характером хвороби використовують цитостатичні імунодепресанти – метотрексат, азатиоприн, циклофосфамід у відповідних дозуваннях.

Більш слабкий імуносупресивний вплив мають амінохінолінові засоби – делагіл, плаквеніл, резохін, їх призначають раз на добу протягом тривалого часу (5 – 7 міс).

Показане проведення активізації функції Т-супресорів препаратами тимусу (тактивін, тімалін та ін.), застосування імуностимулюючої терапії (левамізол та препарати плаценти тощо).

Використовують препарати системної ензимотерапії (вобензим, флогензим), які мають протизапальну, протинабрякову та імуномодулюючу дію. Застосування їх на перших стадіях хвороби запобігає фіброзним змінам у суглобах.

Рекомендоване внутрішньосуглобове лікування – інтраартикулярне введення кеналогу, депо-медролу, дипроспану, гідрокортизону тощо. Внутрішньосуглобово також ін'єктують інгібітори протеаз (апротинін).

Використовують димексид як зовнішньо (30% на 0,5%-му новокаїні), так і внутрішньосуглобово (20% розчин) разом з гідрокортизоном в одному шприці.

Показане проведення фізіотерапії.

Хронічний осифікуючий періартрит (Periarthritis chronica ossificans)

Захворювання спостерігається переважно у коней в дистальних суглобах кінцівок.

Етіологія. Повторювані розтяги суглобів, часті ушиби, епіфізарні переломи, капсулярна флегмона.

Патогенез. Етіологічний чинник обумовлює подразнення окістя суглобових кінців кісток, що супроводжується проліферативною реакцією переважно в зв'язках з надривом пучків колагенових волокон зв'язок і капсули в ділянках з'єднання їх з кісткою. Спочатку тут виникають горбкуваті нашарування остеїдної тканини, що кальцифікуються. Окремі остеїти і екзостози зливаються між собою, формуючи виражені розростання губчатої кісткової субстанції, що оточує суглоб.

Кісткова гіперплазія з боку епіфізів проліферує вздовж фіброзних волокон капсули, зв'язок, фасціальних листків і апоневрозів. Одночасно з остеїдною тканиною розростається фіброзна тканина. На межі між ними утворюється фіброзно-хрящовий шар, що згладжує горбкуватість кісткових розростань. Все це виразно обмежує рухи суглоба або навіть викликає несправжній анкілоз.

Симптоми. В гострому періоді в зв'язку з періостітом спостерігається болючість, що найбільше виражена в місцях прикріплення зв'язок. Визначається кульгавість. В спокійному стані кінцівка напівзігнута.

З переходом хвороби в хронічну форму розміри суглоба збільшуються. Болючість незначна або відсутня. М'які тканини навколо суглоба ущільнені. Прощупуються кісткові розростання. Зменшується амплітуда пасивних рухів, вони затруднені.

Ступінь кульгавості залежить не тільки від виразності періартикулярних кісткових розростань, але і від того, який суглоб уражений. При обмеженій епіфізарній осифікації кульгавість майже не спостерігається. При несправжньому анкілозі плечового суглоба у коня має місце втрата працездатності. При анкілозі вінцевого і копитного суглобів кульгавість незначна. Виражена кульгавість спостерігається при здавлюванні нервових стовбурів кістковими розростаннями.

При періартритах плечового, ліктьового, кульшового, колінного суглобів атрофуються м'язи.

Діагноз ставлять на підставі симптомів і даних рентгенографії. За допомогою рентгенограми визначають межу і ступінь кісткових розростань, стан суглобової щілини, ступінь осифікації зв'язок.

Хворобу слід відрізнити від періартикулярного фіброзиту і хронічного деформуючого артрити.

Прогноз. Від обережного до несприятливого, оскільки можливі рецидиви.

Лікування. В гострому періоді з метою запобігання прогресування ураження застосовують місцево та системно НПЗП, кортикостероїди, парафінові аплікації, періартикулярно ін'єктують новокаїн-лідазний розчин з наступним використанням УВЧ, втирають гостропоздразнюючі мазі (захищають пов'язкою!), роблять припікання, застосовують діатермію, тканинну терапію й ін. З метою зменшення кульгавості показані проводки. Після видимого виліковування можливі рецидиви.

Артроз (Arthrosis)

Артроз - хронічне дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, для якого характерна дегенерація хряща, зміна суглобових поверхонь, розвиток крайових остеофітів і деформація суглобів. Можливе ускладнення реактивним синовітом.

Основні патологічні зміни при артрозі стосуються суглобового хряща, але оскільки одночасно розвиваються крайові остеофіти та інші кісткові зміни, то хворобу часто іменують *остеоартрозом*.

Етіологія. Розвиток артрозу розглядають з двох позицій: як прояв старечих вікових змін і як самостійний патологічний процес (зміни хряща при артрозі та його пізні вікові зміни подібні).

Важливим елементом у виникненні артрозу вважається дисбаланс між посиленням механічним навантаженням на суглобову поверхню хряща і можливістю компенсації цього навантаження, що призводить до дегенерації і деструкції останнього. В основному це обумовлено такими факторами:

1. Механічне перевантаження у зв'язку з важкою роботою при одноманітних рухах, невідповідність маси тіла механічній стійкості хряща тощо.
2. Перевантаження хряща в результаті порушення конгруентності суглобових поверхонь (конституційні та екстер'єрні недоліки).
3. Порушення морфо-функціональних та біохімічних властивостей суглобового хряща, особливо на фоні хвороб обміну речовин.

Патогенез. Суглобовий хрящ формується хондроцитами, розміщеними у хрящовому матриксі (в основному представленому високополімеризованими протеогліканами), який армований трьохпросторовою сіткою колагенових волокон. Хрящ не має судин та нервових закінчень, його живлення здійснюється з синовіальної рідини. Хрящ має слабкі регенеративні властивості, у зв'язку з чим біологічна активність його клітин незначна.

Дія етіологічних факторів призводить до метаболічних змін у хрящі, що супроводжується деполімеризацією протеогліканів з наступним їх видаленням з хряща. Втрата хрящем протеогліканів відбувається також внаслідок порушення їх синтезу хондроцитами (метаболічний криз). Зменшення вмісту протеогліканів призводить до зниження механічної стійкості хряща. При цьому також знижується пружність хряща, що супроводжується зменшенням його гідрофільності, порушенням процесів дифузії, що значно погіршує умови метаболізму в хрящі (утворюється порочне коло патологічних змін). Виникнення протеогліканової недостатності є ведучим патогенетичним чинником у розвитку артрозу.

В результаті відсутності протеогліканів хрящ втрачає пружність та еластичність, стає мутним і шорстким. Відбувається його розтріскування з відділенням уламків у порожнину суглоба. Можливе майже повне зникнення хряща. Позбавлені амортизатора, суглобові поверхні кісток ущільнюються,

розвивається остеосклероз суглобових країв епіфізів. Ділянки склерозу чергуються з ділянками ішемії, формуються кісти.

Поверхнево розташовані кісти можуть відкриватися всередину суглобової щілини – ерозивний артроз. Одночасно по краях суглобових поверхонь епіфізів відбувається компенсаторне розростання хряща з наступним його скостенінням та утворенням крайових остеофітів (“суглобових губ”). В порожнині суглоба знаходяться уламки хряща, які фагоцитуються лейкоцитами, при цьому звільняються лізосомальні ферменти, що супроводжується розвитком вторинного синовіту. Рецидив синовіту спричиняє фіброзно-склеротичні зміни синовіальної оболонки і капсули.

Патологоанатомічні зміни.

Морфологічні зміни перебігають у чотири стадії (Карей, 1990):

I стадія – тангенційне лущення, початкове розволокнення у вигляді виїмок і рівчачків у поверхневих шарах хряща, остеофіти відсутні.

II стадія – у ділянках, що зазнають навантаження, глибоке розволокнення і деструкція хряща (без оголення кістки). В інших відділах, спостерігається поверхнєве розволокнення та загострення країв суглобових поверхонь.

III стадія – повне руйнування хряща в одній (або у декількох) ділянці хряща з оголенням тут кістки, виразне розволокнення хряща, що залишився; склероз субхондральної кістки, формування виражених остеофітів, фіброз капсули, реактивна проліферація синовіальної оболонки.

IV стадія – повне руйнування суглобового хряща на великих ділянках. Оголена кістка відполірована, на ній видно борозни, виникає грубе порушення конгруентності суглобових поверхонь, деструкція внутрішньосуглобових зв'язок. Спостерігається значний фіброз синовіальної оболонки і капсули суглоба, надмірна в'язкість суглобової рідини та деформація внаслідок підвивиху.

Симптоми. Захворювання розвивається повільно. Уражуються будь-які суглоби, але найчастіше ті, що зазнають найбільшого навантаження: на грудній кінцівці – плечовий, зап'ясний, путовий; на тазовій кінцівці – кульшовий, колінний, гомілково-стопний. Спочатку відзначається хруст у суглобах, незначне кульгання (внаслідок болю). Типовим є короткочасна скутість при переході зі стану спокою до активної діяльності (“півнячий хід”, короткочасний рух на трьох кінцівках), які при русі поступово зникають, але спостерігається швидка втомлюваність м'язів, що працюють на даний суглоб.

На початку хвороби під час посиленого навантаження на суглоб відмічається незначне кульгання (невеликий біль), яке проходить у стані спокою. З часом кульгання (а значить і біль) посилюється, стає більш тривалим, виникає після будь-якого навантаження. Характерна особливість артрозного болю (при пальпації) і кульгання є зменшення або повне зникнення після відпочинку, на відміну від болю і кульгання при атритах, при яких вони постійні. Кульгання і біль найчастіше обумовлені реактивним синовітом або періартритом; реактивний синовіт обумовлює “стартовий біль” (кульгання), який під час руху зменшується,

але невдовзі може знову з'явитися. Якщо синовіт супроводжується спазмом білясуглобових м'язів, то кульгання (і біль) виникають за умов будь-якого руху в хворому суглобі. Можлива рефлекторна ірадіація болю в інші (непошкоджені) суглоби.

Інколи утворюються “суглобові миші”, защемлення яких обумовлює “блокаду” суглобу і значне кульгання або неможливість опори на кінцівку. Біль раптово припиняється, якщо надати суглобу певного положення, при якому “суглобова миша” вислизає із зони суглобових поверхонь у ділянки виворотів.

З прогресуванням хвороби проміжки “некульгаючої ходи” зменшуються. Кульгання та біль виразно посилюються при русі вниз (на крутих спусках, вниз по сходах тощо). Больовий синдром (і кульгання) зумовлені м'язовими контрактурами, рефлекторним спазмом білясуглобових м'язів внаслідок подразнення їх остефітами. Розвивається і прогресує деформація суглоба. На відміну від артритів ця деформація зумовлена кістковими змінами, а явища периартикулярного фіброзиту, характерні для хронічного артриту, відсутні. Обмеження амплітуди рухів (в тому числі і пасивних), на відміну від артриту, не спостерігається (за виключенням коксартрозу).

Перебіг деформуючого артрозу тривалий. Кульгання, тугорухливість та деформація суглобу поступово прогресують. У випадках дії провокуючих факторів (перевтома, перевантаження, інфекція) може виникати реактивний синовіт.

Окремі види артрозу.

Коксартроз – вважається найбільш поширеною формою артрозу (до 40%): первинний коксартроз розвивається внаслідок посиленого навантаження (можливий у спортивних коней), вторинний виникає після кокситу, ушибу суглобу, остеонекрозу, вродженої дисплазії тощо. Якщо ушкодження двостороннє, виникає “качина” хода. Симптоми розвиваються у такій послідовності: 1) обмеження внутрішньої ротації; 2) обмеження відведення стегна та його зовнішньої ротації; 3) порушення приведення стегна; 4) обмеження згинання та розгинання стегна. З часом розвивається атрофія м'язів стегна та крупа, формується згинальна контрактура суглобу.

Гонартроз – частіше спостерігається двостороннє ураження колінних суглобів. Характеризується посиленням болю при ході на спусках. Пальпаторно може визначатися болючість внутрішньої або передньої частини суглобу. Має місце обмеження згинально-розгинальних рухів, хруст у суглобі. З прогресуванням ураження розвивається деформація, атрофія м'язів стегна і гомілки, можлива згинальна контрактура. Інколи спостерігається порушення постави кінцівок (девіація) – формуються О-подібні або Х-подібні кінцівки; можливий зовнішній підвих колінної чашки. Можливі гіперрухомість та нестабільність суглоба (бокова рухливість), симптом “висувної шухляди”. Періодично виникає блокада (“заклинення”) суглобу. Частим ускладненням гонартрозу є вторинний реактивний синовіт (припухання, біль при пальпації, підвищення місцевої температури, наповнення суглобу ексудатом).

Пальпаторно визначаємо болісність та ущільнення капсули суглоба, інтраартикулярний хруст. При перкусії колінної чашки спостерігаються ознаки болю.

Поліостеоартроз (артрозна хвороба) проявляється чисельними дегенеративними ураженнями периферичних суглобів та міжхребцевих дисків. Первинний поліостеоартроз виникає внаслідок генетично обумовленої слабкості зв'язково-м'язового апарату та зниження резистентності хряща до тиску. Вторинний поліостеоартроз розвивається як ознака хвороб обміну речовин (остеодистрофія, кетоз тощо).

Клінічні прояви поліартрозу зумовлені ураженнями багатьох (декількох) суглобів, частіше симетричних (плечові, зап'ясні, кульшові, колінні тощо). Хвороба ускладнюється периартритами, тендовагінітами, остеохондрозом хребта.

Діагноз. Ґрунтується в основному на характерних симптомах та рентгенівській картині ураження. В останньому випадку при коксартрозі на початку хвороби виявляється точкове відкладання солей кальцію біля зовнішнього краю суглобової западини – зачаток майбутніх остеофітів. З розвитком хвороби відмічається звуження суглобової щілини, крайові остеофіти. Пізні зміни при коксартрозі проявляються деформацією головки стегнової кістки, заглибленням суглобової западини, остеосклерозом останніх; інколи спостерігається деструкція головки стегнової кістки з розвитком остеопорозу.

При гонартрозі рекомендується проводити рентгенографію в трьох проекціях – у фасційній, профільній та аксіальній у положенні колінного суглоба, зігнутого під кутом 60^0 . Початкові зміни проявляються звуженням суглобової щілини між надколінником (колінною чашкою) та стегном. На профільному знімку спостерігається остеофітоз надколінника та стегна. Прогресування хвороби супроводжується утворенням грубих масивних остеофітів, остеосклерозом суглобових поверхонь, при цьому суглобова щілина виразно звужена.

Звуження суглобової щілини та крайові остеофіти є загальними ознаками артрозу будь-якої локалізації.

Нерідко у ветеринарній медицині при постановці діагнозу на артроз враховують його стадійність. Перша (початкова) стадія хвороби характеризується нечіткими симптомами («втома суглоба»). На рентгенограмі помітне деяке звуження суглобової щілини.

В другій стадії тварини більше лежать, неохоче піднімаються (затруднення при вставанні). Під час руху кульгавість поступово проходить, однак швидко наростає втома. В суглобі іноді чутний крепітуючий хрускіт. На рентгенограмі виявляють помітне (у 2-3 рази) звуження суглобової щілини, чітко видно розрощення країв суглобових кісток («кісткові губи»).

В третій стадії артрозу при пальпації суглобів (частіше кульшового і колінного) виявляють болючість. В спокої тварина відставляє кінцівку вбік. Іноді виникає деформація суглоба. При русі спостерігається кульгавість опертої

кінцівки. На рентгенограмі визначають, крім звуження суглобової щілини і «кісткових губ», остеопоротичні явища в субхондральній кістці, по краях епіфізів значні кісткові нашарування.

У диференційному діагнозі необхідно виключити артрит, дисплазію кульшових суглобів, інфекційні артрити.

Лікування. Застосовують медикаментозне, фізіотерапевтичне та, інколи, хірургічно-ортопедичне лікування.

В першу чергу зменшують навантаження на суглоб (тривалі рухи, довге стояння, часті підйоми та спуски (в тому числі по сходах). При тривалому русі показані короточасні зупинки та відпочинок протягом 5 – 10 хв.

Найбільш раціональними є медикаментозні засоби, що впливають на метаболізм хряща. Часто призначають румалон, хіонат, артрофарм, бонхарен та інші препарати гіалуронової кислоти, глюкозаміну, хондроїтину, МСМ, екстракт Босфелії, колаген, вітаміно-мінеральні комплекси. Румалон покращує метаболізм хряща, сприяє посиленню синтезу протеогліканів хондроцитами. Застосовують курсами по 25 ін'єкцій (собакам по 1 мл внутрішньом'язово через день) 2 рази на рік. Після такого лікування зменшується кульгання (і біль), рідше рецидивує синовіт, сповільнюється прогресування артрозу.

Ефективним препаратом є також артепарон – комплекс мукополісахаридів з великим насиченням сульфату. Він пригнічує лізосомальні ферменти, які спричиняють розпад хряща, одночасно препарат покращує синтетичну активність хондроцитів та клітин синовіальної оболонки. Протективна дія артепарону на суглобовий хрящ ефективна при належному застосуванні препарату – внутрішньом'язово собаці по 1 мл (50 мг) 2 рази на тиждень протягом 8 тиж., потім 2 рази на місяць протягом 4 міс. Курс лікування рекомендується повторювати двічі на рік.

Особливо ефективний артепарон при внутрішньосуглобовому введенні: по 0,5 – 1 ампулі 2 рази на тиждень протягом 5 тиж.

Мукартрин (містить сульфат мукополісахариду) також затримує розвиток дегенеративного процесу в хрящі. Застосовують внутрішньом'язово

Застосовують також внутрішньосуглобове введення полівінілпіролідону, який за своїми фізико-хімічними властивостями близький до синовіальної рідини. Він покращує змащування суглоба і володіє протизапальними властивостями. Застосовують у колінний суглоб (по 5 мл 15%-го розчину) 1 раз на тиждень разом з 25 мг гідрокортизону. Курс – 4-6 ін'єкцій. Спостерігається стійкий лікувальний ефект протягом 5 – 6 міс.

З метою поліпшення місцевого та загального кровообігу та зменшення м'язових спазмів і контрактур проводять фізіотерапевтичні процедури.

З метою зменшення болю (і кульгання) застосовують нестероїдні протизапальні засоби. Нестероїдні протизапальні засоби призначають курсами по 7 – 10 днів, оскільки встановлено, що тривале їх застосування негативно впливає на хондроцити.

При наявності вираженого кульгання (і болю) та явищ реактивного синовіту рекомендоване внутрішньосуглобове введення засобів, що пригнічують активність лізосомальних ферментів (апротинін), а також гідрокортизону з інтервалом 7 – 10 днів. В останній час з цією метою застосовують кортикостероїди пролонгованої дії (депо-медрол, кеналог, дипроспан тощо), їх вводять одноразово, а в окремих випадках повторюють з перервою 3 – 4 тижні.

Якщо виникають явища периартриту, то місцево у декілька точок ін'єктують гідрокортисон з новокаїном.

При наявності частих рецидивів синовіту призначають похідні 4-амінохіноліна (плаквеніл, делагіл), що володіють слабкою імуносупресивною дією.

З найбільш новітніх засобів лікування призначають медичні препарати системної ензимотерапії, зокрема Серрата, Мовіназа, Фібріназа, Серензим. Препарат можна використовувати в комбінації з нестероїдними протизапальними препаратами – це підвищує лікувальну ефективність та скорочує курс лікування.

Розвиток артрозу гальмують препарати з гуманної медицини - остеохін, оссеопан, тіокальцик тощо.

Фізіотерапевтичні процедури позитивно впливають на метаболізм та кровообіг, зменшують запалення у зв'язку з вторинним синовітом, зменшують спазми м'язів тощо. Рекомендовані електрофорез анальгін, саліцилату натрію, новокаїну, імпульсні струми низької частоти курсами. Електрофорез та імпульсні струми протипоказані у разі вторинного синовіту. При наявності кульгання, періартикулярних змін, слабо вираженого вторинного синовіту застосовують індуктотермію (12 – 15 процедур), що має виражену теплову дію, знімає спазм м'язів, посилює кровопостачання та лімфообіг.

Для зменшення інтенсивності кульгання та м'язового спазму, покращення мікроциркуляції призначають ультразвук, якщо присутні явища вторинного синовіту – фонофорез гідрокортизону. При вираженому вторинному синовіті показане ультрафіолетове опромінення в еритемних дозах, УВЧ і магнітотерапія.

На уражений суглоб роблять компреси з бичою жовчю, димексидом, бішофітом (містить специфічний хлорид-магнієво-натрієвий комплекс) у розведенні 1 : 1 тощо. Місцево втирають мазі нестероїдних протизапальних засобів. Роблять масаж уражених суглобів.

З успіхом застосовують рефлексотерапію, яка добре поєднується з іншими методами лікування, опромінення лазером (15 – 20 сеансів).

Раціон хворої тварини повинен містити повний набір мінеральних речовин (макро- і мікроелементів), вітамінів, амінокислот. Обов'язково надають активний моціон, при вираженій кульгавості - дозований (1,5-2 год.). В корм додають 0,1-0,2 гр аскорбінової кислоти, трикальційфосфат, глюконат кальцію, фітін і ін. Дрібним тваринам задають терту шкарлупу яєць, розчинену в лимонному соці.

На другій стадії хвороби застосовують додаткові параартикулярні ін'єкції лідази розведеної на 1% новокаїні (великим тваринам) - 10 процедур через кожні 2 дні. Лікування найбільш ефективно в першій і другій стадії артрозу.

Вважається, що на третій стадії хвороби лікування неефективне.

Хірургічне лікування артрозу полягає у проведенні артротомії або остеотомії.

Остеохондроз (Osteochondrosis)

Розрізняють три форми остеохондрозу: анкілозуючий, деформуючий і некротичний остеохондроз. На кінцівках остеохондроз вражає такі багатоповерхові суглоби, як заплесневий (частіше) та зап'ясний (рідше).

Анкілозуючий остеохондроз. Уражує переважно суглоби хребта та заплесневий суглоб. Рідше остеохондроз може розвиватися і в карпальному суглобі. При цій патології суглобова порожнина проростає скелетогенною тканиною.

Етіологія і патогенез. Головною причиною розвитку захворювання є невідповідність міцності субхондральних відділів кістки навантаженням, які виникають під час механічного впливу. Це спричиняє руйнування кісткових трабекул, запалення, розростання внутрікомірчастої сполучної, хрящеподібної і остеїдної тканини, з подальшим її проникненням у суглобовий хрящ, заміщенням цього хряща та анкілозуванням. Запально-проліферативний процес нерідко охоплює також окістя. У період загострення захворювання внутрішньосуглобові кісткові розростання і зовнішній остеїд зростаються, щільно з'єднуючи суглобові кінці кісток між собою. Це призводить до втрати рухливості суглоба.

Симптоми. При остеохондрозі хребта тварина тримає спину згорбленою, хода стає скутою, вкорочується крок, вона зі стогоном лягає і встає, що свідчить про болючість. Зазвичай хворі остеохондрозом тварини віддають перевагу стоянню, іноді, навпаки, лежать, приймаючи найменш болючу позу. Пальпацією визначають болючість, зменшення рухливості хребцевих суглобів, деформацію хребців.

При остеохондрозі заплесневого (зап'ясного) суглоба відзначають кульгавість опори, болючість при пальпації, кісткові розростання в області суглобових кінців кісток, іноді крепітація (хрускіт) в суглобі при русі. На піку перебігу патологічного процесу має місце виразне спотворювання суглоба.

Діагноз ставлять з урахуванням характерних симптомів і даних рентгенівського дослідження.

Прогноз щодо життя сприятливий, щодо функції - несприятливий.

Лікування зазвичай не ефективне. На початковій стадії хвороби можливе використання протизапальної терапії, глибоке прогрівання суглоба, тривалі димексид (30%) - новокаїн (0,5%) - кортикостероїдні компреси, ін'єкції румалону та інших хондропротекторів.

У тяжких випадках, які загрожують анкілозуванням, в області інтерметатарзального суглоба проводять періостекотомію, виконують нейроектомію, проникні припікання, можливе застосування періартикулярних

ін'єкції скипідарно-ефірної суміші в кількох точках. Додатково рекомендовано використання іммобілізуючих пов'язок (І. О. Поваженко).

Некротичний остеохондроз (Osteochondrosis necroticans) має характерну відмінність від інших форм цієї патології, зокрема утворенням трабекулярного остеонекрозу та/або крововиливів у субхондральній кістці. Найчастіше це спостерігається в зонах максимального навантаження. У таких ділянках зазвичай виявляється локальне відшарування суглобового хряща, що супроводжується його дистрофічними змінами.

Симптоми. Виявляється кульгавість опори, болючість при сильному натисканні на уражений епіфіз кістки.

Діагноз. Характерні симптоми уточнюють рентгенівським дослідженням. В диференціальній діагностиці виключають артроз.

Прогноз - більш-менш сприятливий, оскільки хвороба реєструється у молодих тварин (лошат, молодняка собак великих порід). У випадку ураження дорослої тварини (рідке явище) прогноз більш сумнівний.

Лікування. Показане глибоке прогрівання суглоба, застосовують димексид (30%) - новокаїн (0,5%) - лідазні (64 ОД на 20 мл розчину) компреси. Радикальним вважається хірургічне лікування, що полягає в артротомії і видаленні кюреткою некротизованої, просоченої кров'ю кісткової тканини і фрагмента хряща, що відокремився. Капсулу суглоба зашивають швом що в подальшому розсмоктується, рану шкіри - звичайним вузлуватим швом. Необхідна пов'язка до зняття швів.

Розсікаючий остеохондроз (Osteochondrosis dessecans). Є подальшим розвитком некротичного остеохондрозу і спостерігається переважно у дорослих тварин.

Патогенез і симптоми. Некротизована ділянка субхондральної кістки і фрагмент хряща, що відокремився, розсмоктуються, створюючи в хрящі щілиноподібне заглиблення, що розсікає суглобовий хрящ на дві пластинки. Субхондральна кістка в ділянці ушкодження нерідко піддається остеосклерозу, а суглобовий хрящ гіпертрофується і потовщується (компенсаторне явище).

Відзначається маловиразна, але тривала кульгавість опори. Іноді симптоми хвороби проявляються дуже слабо, що може бути пов'язано з ефективною адаптацією внутрішньосуглобових хрящово-кісткових структур.

Діагноз. Встановлення цього діагнозу часто є складним завданням. У деяких випадках за допомогою рентгенографії можна виявити щілину в суглобовому хрящі. Багато чого залежить від чутливості налаштувань рентгенапарату та досвідченості рентгенолога.

Прогноз сумнівний; подальше використання тварини залежить від ступеня виразності кульгавості.

Лікування зазвичай не проводиться в наслідок його не ефективності, поліпшують умови годівлі й утримання.

Хронічний деформуючий артрит (Arthritis chronica deformans)

Деформуючий артрит проявляється в таких суглобах, як плечо-лопатковий, зап'ясний, колінний та інші. Як правило, його розвиток відбувається після перенесеного ексудативного артриту, вивиху, внутрішньосуглобового перелому тощо. Імовірно, даний стан має остеохондрозне походження і може являть собою одну з форм остеохондрозу.

Етіологія. Виникнення деформуючого артриту зазвичай обумовлене мікротравмами, а також з вродженою недостатньою біомеханічною стійкістю опорних тканин суглоба. Хвороба протікає повільно. В підхрящовій кістковій тканині виникає запальний остеопороз, що замінюється остеосклерозом. В середині кістково-мозкових осередків субхондральної кістки розвивається остеоїдна тканина, що нагадує грануляційну. Вона поступово проникає в кісткові трабекули, руйнуючи хрящову тканину, що спостерігається при остеохондрозі. Процес поширюється на капсулу суглоба, а в місцях її кріплення до кістки утворюються екзостози та остеофіти. Епіфізи кісток стають потовщеними, що призводить до деформації суглоба. Суглобова капсула також ущільнюється, стає менш рухливою. У розпал хвороби хрящова тканина замінюється остеоїдною тканиною, що зрештою може призвести до виникнення справжнього анкілозу.

Симптоми. При розвитку захворювання, спричиненого недостатньою міцністю субхондральної кістки та виникненням мікротравм, початкова кульгавість часто залишається малопомітною. Виявляються лише незначне обмеження рухливості суглоба, а також клацаючі чи хрумтячі звуки у ньому під час руху. Згодом суглобові кінці кісток збільшуються в розмірах, суглоб набуває деформованої форми, а м'язи відчутно атрофуються. У стані спокою тварина періодично розвантажує хвору кінцівку. Кульгавість посилюється під час руху, хоча в окремих випадках вона навпаки може тимчасово зникати.

Діагноз встановлюється на підставі симптомів і рентгенографії.

Лікування. Рекомендується забезпечити коням період відпочинку від роботи тривалістю 1,5–2 місяці, при цьому важливо організувати регулярне прогулювання (2–3 рази на добу по 20–30 хвилин), щоб запобігти атрофічним процесам у руховому апараті. У цей час призначають мінеральні добавки та вітаміни (А, U, С). Для локального лікування рекомендоване глибоке прогрівання за допомогою парафінових аплікацій, діатермії, грязелікування тощо. Також застосовуються йодні мазі для втирання, хімотрипсин на 0,25% новокаїні або лідаза (15–25 ОД), параартикулярно, щоденно протягом 4–5 днів із наступним повторенням курсу лідазотерапії через тиждень. Показане використання ультразвукової терапії з інтенсивністю 0,2–0,4 Вт/см² протягом 2–5 хвилин один раз на 72 години (загалом 10–12 процедур). Через місяць курс ультразвукової терапії повторюється. Це лікування доповнюють аутогемотерапією, тканинною терапією та лактотерапією. Також корисними будуть масаж і пасивні рухи в суглобах тривалістю 10–15 хвилин.

Дисплазія кульшових суглобів.

(Displsia articulatao coxe-femoralis)

Хворіють переважно собаки.

Анатомічні дані. Кульшовий суглоб утворюється зчленуванням вертлюжної (суглобової) западини (acetabulum) з шаровидною головою стегнової кістки (caput femoris). Суглобова западина утворена клубовою, сідничною та лонною кістками. Її кісткові краї нарощені кістково-хрящовою губою, яка утворює “комір” навколо головки стегна, завдяки чому звужується вихід із суглобової западини, що сприяє утриманню стегнової головки всередині acetabulum. Завдяки цьому головка стегна виражено заглиблена в суглобову западину, краї якої виступають за екватор головки. Суглобові поверхні, що зчленовуються, повністю конгруентні одна одній. Частина м'яких тканин переходить через суглобову вирізку і кріпиться навколо стегнової головки, утворюючи поперечну зв'язку западини. Інтраартикулярно розташовується кругла зв'язка (lig. capitis femoris), яка починається від ямки головки стегна і направляється до ямки суглобової западини. Зв'язка допомагає фіксації головки стегна всередині вертлюжної западини і в той же час слугує джерелом васкуляризації тканин головки. Завдяки своїм біомеханічним особливостям кульшовий суглоб здатний витримувати дуже значні механічні навантаження без будь-яких негативних наслідків.

Етіологія. Дисплазія кульшових суглобів являє собою генетично обумовлену патологію, яка полягає в недостатній сформованості його елементів. В одних випадках виявляється гіпоплазія головки стегна, в інших – недостатнє заглиблення суглобової западини, або ж поєднуються обидва недоліки, при цьому спостерігається втрата конгруентності суглоба. Дисплазія може бути одно- або двосторонньою.

Поширення. Найбільш часто дисплазія кульшових суглобів виявляється у собак певних порід - німецьких вівчарок, лабрадорів, ротвейлерів, боксерів, сенбернарів, німецьких догів, бульдогів та інших. Такі породи як хорти повністю вільні від даного дефекту.

Патогенез та симптоми. Клінічному вираженню дисплазії сприяють дві групи факторів: з одного боку, ендогенні (генетична схильність, ендокринопатії, в тому числі гіперпаратиреоз, хвороби обміну речовин тощо), з іншого боку, екзогенні – в першу чергу травми. Дисплазія часто ускладнюється коксартрозом, артритом, періартритом, підвивихом і вивихом.

При відборі цінних генотипів старано аналізують родоводи, в яких відмічають предків, уражених дисплазією кульшових суглобів. Слід мати на увазі, що дана патологія може передаватися через 10 – 13 поколінь. При спарюванні дефектних тварин вірогідність отримання хворих нащадків збільшується у два рази. Тому основним у боротьбі з дисплазією є жорстка генетична селекція, виключення підозрілих та явно хворих тварин із в'язок. Хворих собак вибраковують або віддають особам, які не претендують на використання їх у племінній справі.

Основним механізмом патогенезу при дисплазії кульшових суглобів є порушення морфогенезу його структурних компонентів. Це призводить до серйозних дистрофічних і запальних змін у хрящових, кісткових та навколишніх

тканинах, що супроводжується зниженням біосинтетичної активності клітин хряща, кістки та синовіальної мембрани, а також погіршенням біомеханічних характеристик суглоба.

Симптоми. Проводять дослідження обох суглобів. Неспецифічними симптомами є певна нестійкість тазових кінцівок на рівній поверхні, швидка втомлюваність, скута або хитка хода, кульгання на одну або обидві тазові кінцівки, слабкість спирання на тазові кінцівки при вставанні, стрибках, біль в суглобах (артралгія), іноді повна нездатність спиратися на тазові кінцівки, атрофія м'язів і асиметрія ділянки крупа, ротація (повертання) стегнової кістки всередину при намаганні сісти.

Специфічними симптомами є обмеження рухливості в суглобі при пасивній ротації стегнової кістки всередину, зміщення стегнової головки у вертлюжній западині при відведенні кінцівки назовні, відносно укорочення кінцівки (в зв'язку з підвивихом або вивихом), виразне випинання великого вертлюга і чітке контурування його.

Не у всіх собак з дисплазією кульшових суглобів спостерігаються виразні симптоми і не можна вважати, що зовні клінічно здорові тварини вільні від дисплазії. Артралгія має місце лише при важкій формі хвороби.

Діагноз. Виявленню дисплазії сприяє рентгенівське дослідження, яке з високим ступенем інформативності дозволяє зробити висновок про структурно-функціональний стан кульшових суглобів. Рентгенівське дослідження проводять в положенні тварини на спині спочатку з витягнутими паралельно одна одній тазовими кінцівками, а потім з кінцівками, приведеними до живота та зігнутими в колінних суглобах. На рентгенограмі в дорсо-вентральній проекції суглобова западина має вигляд неповної окружності. На ній визначають кут суглоба (кут Норберга), утворений прямою лінією, що з'єднує геометричні центри лівої та правої стегнових головок, та дотичною, проведеною від центра головки вздовж передньо-зовнішнього краю вертлюжної западини. Визначають також індекс заглиблення головки стегнової кістки у суглобову западину, що являє собою відношення між величиною покритої частини стегнової головки верхнім краєм вертлюжної западини та радіусом головки.

Згідно Утрехтської кінологічної градації дисплазію ділять на п'ять стадій: 1) схильність до дисплазії;

2) переддиспластична стадія;

3) початкові деструктивні зміни;

5) важкі деструктивні зміни.

За методом Мюлера і Саара виділяють чотири стадії дисплазії кульшових суглобів.

Нормальний суглоб: кут суглоба (кут Норберга) 105° і більше, індекс заглиблення стегнової головки 1, передній край суглобової западини зсередини назовні характеризується рівномірною увігнутістю, шийка стегнової кістки не має кісткових розрощень, суглобова щілина повністю розташовується в межах вертлюжної западини.

Дисплазія 1-го ступеня: кут суглоба $100-104^{\circ}$, спостерігається потоншення переднього краю суглобової западини, суглобова щілина розширена і нерівномірна. Індекс заглиблення стегнової головки у вертлюжну западину менше 1, наявні ознаки втрати конгруентності суглобових поверхонь, ослаблення фіксації головки стегнової кістки всередині вертлюжної западини, незначні кісткові розрощення на шийці стегнової кістки (крайові остеофіти).

Дисплазія 2-го ступеня: кут суглоба менше 100° , суглобова щілина нерівномірно розширена, виразна відсутність конгруентності суглобових поверхонь, помітне зменшення індексу заглиблення головки стегнової кістки у суглобову западину, слабка її фіксація, явища остеоартрозу, значні кісткові нашарування на шийці стегнової кістки.

Дисплазія 3-го ступеня: кут суглоба $90 - 92^{\circ}$, суглобова западина дуже мілка, суглобова головка мало заглиблена у вертлюжну западину, спостерігається її підвивих, виражені явища остеоартрозу, обширні кісткові розрощення на шийці стегна.

Дисплазія IV ступеня: повний вивих головки стегнової кістки при наявності тих же змін, що спостерігаються в попередній стадії дисплазії.

При постановці діагнозу необхідно враховувати генетичні показники, а також симптоми. У окремих тварин виражені порушення руху проявляються вже в перші тижні або місяці життя. Однак найчастіше перші ознаки дисплазії кульшових суглобів виявляються тільки в 4 – 6-місячному віці, але прогноз в цей час робити не можна, оскільки патологічні зміни можуть зазнати зворотнього розвитку. Найбільш достовірним діагностичним критерієм є кваліфікована інтерпретація рентгенівських знімків. Точний рентгенологічний діагноз може бути поставлений в основному з 9-го по 18-ий місяць життя собаки, тобто після завершення росту кісток.

В диференційній діагностиці слід відрізнити диспластичний вивих від травматичного і метаболічно-дизгормональний остеоартроз від диспластичного.

Лікування. При проведенні лікування хворої собаки доцільним є зменшення маси тварини, а також зниження рухового навантаження на пошкоджені суглоби, відмова від стрибків та ходіння по сходах.

Вибір метода лікування залежить від стадії дисплазії і наявності вторинних змін в суглобах. Мета консервативного лікування полягає у зменшенні болей, покращенні і відновленні функції суглоба, максимальному гальмуванні розвитку патологічних змін.

В гострій стадії хвороби або при загостренні доцільне використання кортикостероїдів і нестероїдних протизапальних препаратів. Кортикостероїди (преднізолон, метілпреднізолон та ін.) не рекомендується застосовувати дуже тривалий час внаслідок небажаних побічних ефектів (пригнічення імунної системи, гальмування регенерації, утворення виразок шлунково-кишкового каналу, посилення апетиту і спраги тощо). З числа нестероїдних протизапальних препаратів застосовують аспірин (при тривалому використанні нерідко виникає блювання і виділення крові з фекаліями, пригнічує функцію тромбоцитів тощо),

фенілбутазон (дещо пригнічує функцію кісткового мозку), кококсиби та інші аналогічні препарати. Показане застосування примочок та компресів з 10–30%-го димексиду на 0,5%-му новокаїні.

При помірно вираженому перебігу дисплазії доцільним є тривале пероральне застосування вітамінів С та Е. Поєднане їх використання зменшує рівень болю та запалення, а також посилює синтез колагену, що сприяє процесам репарації. Лікувальний ефект цих двох вітамінів проявляється лише за умов тривалого їх застосування, причому концентрація вітамінів С та Е у крові повинна бути значно вищою, ніж в нормі. Для собаки масою 12 кг щоденна доза складає 80 МО (іноді і більше) вітаміна Е та 50 мг вітаміна С. Для проведення тривалого лікування найбільш фізіологічною, активною та доцільною формою вітаміна С є аскорбат кальцію, а вітаміна Е – d-альфа-токоферол. Одночасно належить нормалізувати мінеральне живлення та постачання хворого організму вітаміном D₃ та іншими необхідними елементами.

Раціональним при лікуванні диспластичного остеоартрозу є використання хондропротекторів та хондростимуляторів (артролік, флексан, артроколаген, стрід плюс, артровет), які суттєво покращують структуру, функцію і метаболізм суглобового хряща, капсули суглоба та синовіальної рідини. Рекомендовано курс лікування препаратами румалон, хіонат, артрофарм, бонхарен.

Фізіотерапевтичні методи лікування, зокрема теплові процедури, такі як діатермія, ультразвук і подібні, є дуже корисними. Вони часто поєднуються з дозованим фізичним навантаженням, яке може виконуватися кілька разів на день. Рекомендуються спеціальні вправи для тазових кінцівок. Крім того, можуть застосовуватися акупунктура, лазерне опромінення біологічно активних точок та інші терапевтичні підходи.

При диспластичному вивиху стегна застосовують два види радикального хірургічного лікування. Оперативні способи лікування можуть бути умовно розділені на суглобові і позасуглобові (І.В.Шабалаєв). Перші передбачають маніпуляцію безпосередньо на кульшовому суглобі, аж до тотального протезування з повним заміщенням материнського суглоба штучним. Проводять також протезування круглої зв'язки і міопластику капсули кульшового суглоба, а також виконують резекцію головки стегна з наступним формуванням несправжнього суглоба.

Позасуглобові способи оперативного лікування передбачають маніпуляцію на частинах або окремих елементах суглоба, не порушуючи його анатомічної цілісності. Так, наприклад, проводять стабілізацію кульшового суглоба за допомогою міжвертебральної клиноподібної остеотомії і наступним проведенням остеосинтезу.

Змінюючи розташування кісткового клину, можна регулювати шийно-діафізарний кут і поліпшувати індекс заглиблення головки стегна у вертлюжну западину. Цей метод, хоч і ефективний, є досить трудомістким через необхідність остеотомії, використання спеціалізованих інструментів та складність технічного виконання самої операції. Високий ризик помилок може негативно вплинути на

функціональні результати лікування. Після виконання корегувальних міжвертельних остеотомій можливі ускладнення, такі як інфекції, нестабільність кісткових фрагментів стегна, ослаблення м'язів, зсув металевих конструкцій або навіть ушкодження нервів. До того ж метод не підходить для пацієнтів із запаленням кульшового суглоба, якщо це запалення пов'язане з вираженим недорозвиненням вертлюжної западини.

Серед позасуглобових способів заслуговує на увагу метод стабілізації кульшового суглоба І.В.Шабалаєва за допомогою сухожильного-м'язового шматка, сформованого з хребцевої головки двоголового м'яза стегна, який переміщують через попередньо утворений тоннель між середнім і глибоким сідничними м'язами, після чого виводять до місця його висічення і фіксують.

Даний спосіб забезпечує надійну фіксацію головки стегна і відносно простий у виконанні.

Питання для самоконтролю

1. Опишіть причини, клінічні ознаки і лікування периоститу.
2. Що таке остеомієліт: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування ревматизму.
4. Що таке дисплазія суглобів: етіологія, патогенез, види.
5. Опишіть етіологію, патогенез і профілактику остеохондрозу.

РОЗДІЛ XIV

НОВОУТВОРЕННЯ. КЛАСИФІКАЦІЯ. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ.

ПУХЛИНИ (ОНКОЛОГІЯ)

Наука про пухлини називається *онкологією* (гр. *oncos* - пухлина) і вивчає причини, механізми розвитку і клінічний прояв пухлин, а також розробляє методи діагностики, лікування та профілактики.

Пухлини (лат. *tumor*), **новоутворення** (гр. *neoplasma*), **бластоми** (гр. *blastoma*) – патологічний процес що характеризується атиповим, надмірним некоординованим з організмом розростанням тканин (клітин), безперервним розмноженням останніх, порушенням процесів росту та диференціювання, що зумовлено змінами в генетичному апараті цих клітин. За характером росту та функціональному значенню дані зміни різко відрізняються від нормального розвитку й інших патологічних процесів. Якщо розмноження клітин при продуктивному запаленні, загоєнні ран має пристосувальний і навіть, захисний характер та завершений ріст, то пухлинний ріст не відповідає вище вказаним рисам, і шкодить організму. Пухлини можуть виникати в будь якій тканині, в будь-якому органі.

Клінічна онкологія – це розділ онкології, що вивчає симптоматику, етіологію та патогенез пухлинного росту, методи лікування та запобігання пухлинного росту.

Експериментальна онкологія – вивчає пухлини в умовах експерименту, що дозволяє дослідити процес виникнення та розвитку пухлин, створити різні експериментальні пухлини, які є модулями для вивчення пухлин у тварин.

Онкоморфологія – розділ онкології, що вивчає онтогенез, гістогенез, морфологічну будову та верифікацію пухлин, розробляє систему класифікації і номенклатури.

Онкоекологія – вивчає взаємовідношення між живими організмами і екологічними факторами, які призводять до утворення злоякісних пухлин.

Автономність, безконтрольний ріст – це не підпорядкованість регуляторним механізмам, які прискорюють, обмежують розмноження клітин здорового організму.

Клітини пухлин, на відміну від інших клітин організму набувають нових властивостей – вони не здатні переходити в зрілу завершену тканину (*клітинний атипізм*).

Пухлини мають різноманітну будову, яка залежить від виду тканини, з якої виникла пухлина та характеру росту.

Прогрессія пухлин – набуття в процесі росту більш злоякісних властивостей, спрощення структури і функції її клітин.

Етіологія пухлин

Чинники, які спричиняють виникнення і розвиток пухлинного росту, називають *канцерогенами* або канцерогенними чинниками (агентами, факторами). Нині розглядають три групи канцерогенних агентів: фізичні, хімічні та біологічні. Процес утворення і розвитку пухлин під впливом канцерогенних чинників називають *канцерогенезом*.

Найбільшій популярності здобули такі групи теорій, що пояснюють причини виникнення пухлин, а саме:

- фізико-хімічна;
- вірусно-генетична;
- дизонтогенетична;
- поліетіологічна.

Фізико-хімічна теорія

За цією теорією пухлинний ріст спричиняють різні фізичні та хімічні чинники. Було помічено, що під впливом різних подразнюючих агентів виникає рак. Це дало підставу ще в 1885 р. Р. Вірхову створити "теорію подразнення" для пояснення причин виникнення пухлин.

До *фізичних канцерогенів* відносять три групи чинників: 1. Сонячна, космічна і ультрафіолетова радіація. 2. Іонізуюча радіація. 3. Радіоактивні речовини.

Ультрафіолетова радіація щодо канцерогенезу залежить від дози та тривалості опромінення. Невеликі дози ультрафіолетових променів не викликають пухлин, але стимулюють канцерогенез. Тривала дія ультрафіолетових променів призводить до утворення доброякісних і злоякісних пухлин, локалізованих в основному на відкритих, вільних від волоссяного покриву тканинах. Канцерогенний ефект підсилюється хімічними сполуками із властивостями фотосенсибілізаторів, хімічних канцерогенів, а також іонізуючої радіації.

Іонізуюче опромінення можна розділити на електромагнітне та корпускулярне. До першого належать рентгенівські промені та гама-промені радіоактивних елементів. Усі інші види іонізуючого опромінення мають корпускулярну природу. Пухлини шкіри та кісток виникають, як правило при місцевому опроміненні, а лейкози та гормональні пухлини – внаслідок тотального опромінення. Локалізація пухлин, індукованих потраплянням *радіонуклідів*,

визначається певною локалізацією інкорпорованого елемента, а також способом його введення. Розрізняють *остеотропну* (стронцій, радій), *тиреотропну* (йод) дію радіонуклідів.

Хімічні канцерогени.

Експериментально доведено канцерогенність понад 1000 хімічних сполук. Хімічні канцерогени поділяють на *проканцерогени* (становлять абсолютну більшість) і прямі канцерогени. Проканцерогени перетворюються у справжні,

прямі канцерогени тільки після метаболічних перетворень, які каталізуються тканинними ферментами (неспецифічними оксидазами). Вони локалізуються головним чином в ендоплазматичній сітці і частково в ядрі клітини.

За здатністю хімічних канцерогенів взаємодіяти з ДНК їх можна розподілити на дві великі групи – *генотоксичні та епігенетичні*. До *генотоксичних канцерогенів* відносять поліциклічні ароматичні вуглеводні, ароматичні аміни, нітрозосполуки та ін.

Епігенетичні канцерогени – це, передусім, хлорорганічні сполуки, імунодепресанти та ін., введення яких викликає розвиток пухлин, хоча вони не дають позитивних результатів у тестах на мутагенність.

Хімічний канцерогенез є багатоступеневим процесом. Він має перебіг у декілька стадій: ініціація, промоція та прогресія пухлинного росту.

Вірусно-генетична теорія

Ряд пухлин може виникати під дією особливих вірусів, які називаються *онкогенними вірусами*. Перший онкогенний вірус описаний в 1911 р. міг викликати розвиток саркоми у курей.

У природі широко поширені онкогенні віруси, яких нині відомо до 220 видів, здатних, за певних умов спричинити пухлини у ссавців і птахів. Онкогенні віруси належать до родин ДНК- та РНК-вмісних вірусів.

Дизонтогенетична теорія

Дизонтогенетична теорія (гр. *dysonogenesis* – змінений, порушений розвиток) чи теорія "ембріональних зачатків" створена німецьким дослідником Ю. Кон-геймом в 1878 р. За його теорією, пухлини виникають і розвиваються з ембріонально-змінених тканин, тканин із вадами розвитку при дії на них провокуючих факторів, а також недостатньої диференціації живих тканин. Дизонтогенетичне походження має ряд пухлин, зокрема тератоми, деякі ангіоми, ліпоми, аденоми, фіброми тощо.

Поліетіологічна теорія

Як засвідчує сама назва, поліетіологічна теорія поєднує приведені вище теорії походження і виникнення пухлинних трансформацій. В останні роки цій теорії віддають перевагу більшість патологоанатомів і клініцистів. На їх думку, під дією найрізноманітніших чинників (фізичних, хімічних, вірусних, гормональних, аліментарних, паразитарних, спадкових тощо) виникають глибокі порушення обміну речовин у клітинах, що призводить до утворення

клонів пухлинних клітин.

Вік – експериментальними дослідженнями та клінічними спостереженнями доведено, що пухлини можуть виникати у всі періоди онтогенезу, але найбільше вони реєструються у тварин старшого віку.

Частіше спостерігаються пухлини у великої рогатої худоби і коней у віці 5-13 років, собаки і кішки – 6-10 років, птахів – 2 роки.

Стать – на виникнення пухлин особливого значення не має, проте відомо, що є статеві особливості щодо виду пухлин та їх локалізації. У самиць пухлинами уражується молочна залоза, у птахів частіше трапляються пухлини яєчників.

Порода – порода і колір волоссяного покриву мають певне значення.

Найбільшу кількість пухлин спостерігають у корів молочних порід, у курей яйценосних порід. Частіше пухлини трапляються у собак порід боксерів і тер'єрів.

Встановлено, що домашні тварини піддаються дії канцерогенів значно більше, ніж тварини на волі.

Термінологія і номенклатура.

Назва пухлин утворюється від грецької назви тканини, з якої вона розвивається, і додається закінчення – *ома*.

Наприклад, зріла пухлина із залозистої епітеліальної тканини називається аденома, із судин – ангіома, з волокнистої сполучної тканини – фіброма, з жирової – ліпома. Велика різноманітність пухлин і широке поширення їх в органах і тканинах призвело до появу різних термінів і понять. Злоякісні пухлини з мезенхіми називають саркома, злоякісні епітеліальні пухлини – карцинома або рак (тут треба зауважити, що в зарубіжній літературі під назвою «рак (cancer)» об'єднуються всі злоякісні пухлини). Тератомами називають пухлини, що виникли із зародкових клітин і побудовані із тканинних компонентів зародкових листків. Пухлини, які виникли з тканин плода або їх похідних, називають бластомами.

Ще існують епонімні (від грецької, – що дали життя) назви пухлин, тобто пухлини називають іменами авторів, що описали: наприклад, саркома Капоші (ангіосаркома).

Не дивлячись на те, що розповсюдження злоякісних новоутворень має певні закономірності, передбачити точну локалізацію майбутніх метастазів у кожному окремому випадку складно.

Найважливіші клініко-патологічні прояви пухлинного росту

Не завжди, особливо на ранніх стадіях розвитку, пухлини проявляють себе клінічно. Однак, у багатьох випадках розвиток пухлинного процесу все таки супроводжується відповідними симптомами, важливість яких сприяє ранній та правильній діагностиці хвороби.

Найважливіший клініко-патологічний прояв пухлинного процесу можливо об'єднати в декілька груп:

1. Місцеві ефекти;
2. Порушення гомеостазу;
3. Метастази;
4. Системний не метастатичний вплив.

1. Місцевий вплив первинного пухлинного вузла або процесу.

За експансивного росту, що розповсюджується в стромальний простір, може відбуватись передавлювання ззовні протоків та каналів, що знаходяться поруч. Якщо пухлина росте екзофітно в трубчатому або порожнистому органі, то вона може видаватися в просвіт приводячи до закупорювання або звуженню (стенозу). Як наслідок – затримка руху вмісту в цьому органі, застій.

2. Порушення гомеостазу. В середині деяких злоякісних пухлин рівень кровотоку може бути не стійким, а ендотелій судин може бути ураженим. Все це є попередниками тромбозу. Характерний ерозивно- деструктивний ріст багатьох злоякісних пухлин у трубчатих органах з ознаками гематурії є однією із важливих ознак злоякісних пухлин, наприклад, кишечника або сечового тракту.

3. Метастази. Більшості злоякісних пухлин характерно утворення метастазів.

При *карциномах* метастазування, частіше починається з появи метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах, продовженням буде поява віддалених лімфогенних метастазів. Закінчується процес появою метастазів в печінці, головному та кістковому мозку і т.п.

Саркоми виникають, як правило, в органах бідних на лімфатичні судини (кістки, м'язи) і тому метастазують відразу гематогенно.

4. Системний не метастатичний вплив. Певна кількість вище згаданих ускладнень, що виникають при злоякісному рості, мають передбачувані наслідки системного характеру:

- залізодефіцитна анемія;
- анорексія;
- втрата кальцію.

Ракова кахексія. Проявляється втратою маси тіла, виникає при зменшенні жиру у жирових депо та при ферментному розчепленні м'язових білків. Відмічається різке схуднення хворих тварин. Шкіра стає сухою та дряблою. Також відмічається розлад пігментного обміну.

Паранеопластичні синдроми. Найбільш часто серед цих синдромів зустрічається *кальціємія*. До числа паранеопластичних синдромів також відноситься *ендокринопатія*.

Симптоми неоплазій.

Доброякісні пухлини можуть досягати значних розмірів без утворення метастазів. Вони ростуть повільно, переважно екзофітно або експансивно, відтісняючи прилеглі тканини. Найчастіше такі новоутворення мають округлу форму, іноді оточені сполучнотканинною капсулою, з гладкою поверхнею та чіткими межами. Рецидиви після їх видалення трапляються рідко. Злоякісні пухлини, на відміну від доброякісних, зазвичай інфільтрують сусідні тканини та зростаються з ними. Їх поверхня часто горбиста, і вони схильні до метастазування, що може супроводжуватися ураженням лімфатичних вузлів та розвитком кахексії. Після хірургічного видалення такі пухлини нерідко рецидивують. У шкірі, слизових оболонках і внутрішніх органах найчастіше виникають пухлини епітеліального походження, такі як плоскоклітинний або базальноклітинний рак, аденома, аденокарцинома тощо. Рак шкіри може проявлятися у вигляді блюдцеподібних виразок. У корів на вимені та у собак у ротовій порожнині нерідко утворюються папіломи, схожі на мнотинні розростання типу "цвітної капусти", хоча вони можуть бути представлені й як поодинокі вузли. Генералізований папіломатоз є дуже активною формою

захворювання. У цьому випадку пухлина продукує фактори, що пригнічують імунну відповідь та стимулюють розвиток нових судин (за рахунок ангіогеніна) і розмноження фібробластів. Це призводить до формування численних екзофітних вузлів, які значно збільшують площу епітелію, де паразитує вірус папіломатозу. У сук на слизовій оболонці піхви, а у псів на статевому члені та препуції часто зустрічається перевивна венерична саркома. Вона має вигляд екзофітних вузлів (поодиноких або множинних), які нагадують папіломатоз. Це захворювання вірусного походження передається статевим шляхом. Папіломи й фіброми також іноді виникають на статевому члені биків. Карциноми на початкових стадіях зростання виглядають як невеликі потовщення. Пухлини придатків шкіри зазвичай мають вигляд вузликів, які не спаяні з прилеглими тканинами. У корів на слизовій оболонці очей частіше виявляються вузли плоскоклітинного раку з інфільтративним ростом — це високозлоякісна патологія. У собак на тому ж місці можуть виникати дермоїди — доброякісні пухлини, що містять структури дериватів шкіри (волосся, залози тощо). Поряд із доброякісними пухлинами у собак іноді спостерігаються кілька новоутворень у шкірі, які можуть бути симптомами ретикульозу (особливого виду лейкозу). У підшкірній тканині й міжфасціальних просторах формуються різноманітні пухлини: м'якої консистенції ліпоми й міксони, щільні фіброми або саркофіброми. Зазначаючи це, найбільш нешкідливими є ліпоми, які можуть досягати великих розмірів без метастазів чи інфільтративного росту.

У м'язових тканинах, а також у таких органах, як матка, кишківник, сечовий міхур тощо, можуть розвиватися міоми (лейоміома та рабдоміома). У кістках виявляються остеоми, остеосаркоми, хондроостеоми, хондроми, хондроостеосаркоми та інші подібні новоутворення. У коней і собак із малопігментованою шкірою часто зустрічаються меланоми та меланосаркоми, які характеризуються високим рівнем злоякісності. Пухлини внутрішніх органів зазвичай супроводжуються загальними симптомами, пов'язаними зі специфікою уражень. Наприклад, пухлина сечового міхура викликає порушення сечовиділення, рак нирок — розвиток уремії, а пухлини кишківника можуть призводити до непрохідності травного тракту. Пухлини сім'яників у тварин часто мають раковий характер, проявляючись у вигляді сіменом (новоутворення зі сперматогенного епітелію) або саркомоподібних утворень (лейдігіом — пухлин клітин Лейдіга, відповідальних за синтез статевих гормонів). У разі ураження кісток спостерігається формування остеом (відносно доброякісних) або остеосаркому (злоякісних пухлин). Патологічні зміни селезінки, печінки, лімфатичних вузлів і лімфоїдного апарату слизових оболонок часто свідчать про наявність лейкозу. За клінічним перебігом злоякісний ріст характеризується трьома основними періодами. У першому періоді пухлина прогресує тільки в межах первинного вогнища. У другому етапі спостерігається її зростання з метастазуванням у найближчі регіонарні лімфатичні вузли. На третьому періоді утворюються метастази не лише в лімфатичних вузлах, а й у різноманітних

внутрішніх органах і навіть у віддалених тканинах (генералізація процесу). На останньому етапі часто розвивається пухлинна кахексія.

Морфологія пухлин

Зовнішній вигляд пухлин дуже різноманітний. За незначним винятком пухлини побудовані як орган, тобто мають паренхіму та строму – органоїдні пухлини. Якщо пухлина складається начеб то з однієї тканини – це гістоїдна пухлина.

Загальний вигляд пухлини. Ззовні пухлина найчастіше має вигляд вузла. На розрізі пухлини мають різний малюнок. Так, одні з них представлені щільною масою біло-сірого або сіро-рожевого забарвлення, інші мають волокнисту структуру. У тих випадках, коли в пухлині є порожнини, кісти, її визначають як тістоподібну пухлину, або кістому (кістоаденому). Поверхня пухлини буває гладенькою, горбистою, кострубатою. При розвитку в пухлинах вторинних змін у них можуть бути вогнища некрозу різних розмірів і форм, крововиливи, слизова дистрофія.

Колір пухлин. Пухлини бувають різного кольору, що залежить від виду пухлинної тканини, від ступеню розвитку судин.

Консистенція пухлин залежить від типу пухлинних клітин, співвідношення паренхіми та строми, кількості судин і наявності вторинних дистрофічних процесів.

Розміри пухлини залежать від швидкості росту та його тривалості, походження, локалізації.

Гістологічно кожна пухлина складається зі специфічної пухлинної тканини (паренхіми) та слабо диференційованої сполучної тканини (строми).

Паренхіма пухлини відповідає тій тканині, з якої розвинулась пухлина. Строма пухлин складається з колагенових та аргірофільних волокон та основної (аморфної) речовини. В ній розташовані клітини пухлини.

У процесі свого росту клітини набувають нових, не притаманних їм у нормі властивостей, зокрема таких як автономність, безконтрольний ріст, анаплазія або катаплазія.

Тканинна атипія – характеризується порушенням тканинних співвідношень паренхіми й строми, притаманних даному органу.

Клітинна атипія – буває вираженою в різній мірі й характеризується поліморфізмом або, навпаки, мономорфозом ядер, ядерцець, порушенням ядерно-цитоплазматичних співвідношень, виникненням патологічних фігур мітозів.

Біохімічна атипія – свідчить про перевагу в пухлині гліколітичних процесів над окисними.

Гістохімічна атипія – відображає біохімічні особливості пухлини.

Антигенна атипія – пухлини проявляється в тому, що кожна пухлина має притаманний їй склад антигенів.

Прогресія пухлин – це набуття в процесі росту більш злоякісних властивостей, спрощення структури і функції її клітин.

Ріст пухлин відбувається за рахунок розмноження власних клітин. Пухлини можуть рости, не руйнуючи оточуючі тканини. Клітини пухлини не виходять за межі пухлини, ростуть рівномірно в усі сторони, відтісняючи прилеглі тканини, які стають більш щільнішими – це експансивний вид росту пухлин, притаманний для більшості зрілих пухлин, що характеризує їх доброякісність. В інших випадках пухлина вростає в оточуючі тканини, причому елементи її, розмножуючись, поширюються між елементами сусідньої тканини, проникають у тканинні щілини і руйнують їх. Цей тип росту називають інфільтративним, він притаманний більшості незрілих пухлин і характеризує їх злоякісність. Внаслідок інфільтруючого росту злоякісні пухлини часто бувають злиті з оточуючими тканинами (і тому нерухомі), при оперативних втручаннях їх межа визначається важко й навіть після операції можливий розвиток рецидиву.

В більшості випадків пухлина росте в одному органі у вигляді вузлика (*уніцентричний ріст*). Іноді в одному органі або відразу в декількох органах виникають вузлики, які мають не однакову будову (*мультицентричний ріст*).

По відношенню пухлин до просвіту порожнини органа ріст пухлини може бути *ендофітний* та *екзофітний*. Ендофітний ріст пухлин спрямований у глибину стінки органа, наприклад, стравоходу, шлунка, сечового міхура, екзофітний – ріст пухлини з органа в оточуючий простір.

Окремо можна виділити системну форму росту. У цьому випадку пухлинна трансформація стосується цілої фізіологічної системи (гемобластози, лімфосаркоматоз).

При інфільтруючому рості (злоякісні пухлини) клітини здатні вrostати в сусідні тканини і в просвіт кровоносних та лімфатичних судин, по яких розносяться в інші органи, де і починають розмножуватися. Такий процес отримав назву метастазування, а дочірні пухлини, що при цьому утворюються – метастазами.

Рецидив – повторне виникнення пухлини на тому місці, звідки вона була видалена хірургічним шляхом або іншим способом. Зазвичай рецидиви виникають там, де збереглися клітини пухлини.

За клінічним значенням усі пухлини поділяються на дві великі групи: доброякісні й злоякісні.

Класифікації пухлин

В чинній класифікації схеми пухлин покладені певні принципи, а саме: 1) особливості клініко-морфологічного прояву; 2) тканинне походження (гістогенез), 3) ступінь злоякісності пухлин; 4) стадія пухлинного процесу.

1. Залежно від клініко-морфологічного прояву, який визначається в основному ступенем диференціювання, усі пухлини поділяють на доброякісні (диференційовані) та злоякісні (недиференційовані). Крім того останнім часом в онкології виділена група пухлин з місцевим – деструктивним ростом.

2. Залежно від гістогенезу. Гістогенетичний принцип класифікації пухлин враховує морфологічну будову, локалізацію, особливості структури в окремих органах, стан атипічного прояву.

Табл. 14.1 Порівняльна характеристика доброякісних та злоякісних пухлин

<i>Доброякісні зрілі гомотипові пухлини</i>	<i>Злоякісні незрілі гетеротипові пухлини</i>
1	2
Слабкий ступінь росту	Швидкий ступінь росту
Обмежений ріст	Необмежений ріст
Ріст може припинитися або регресувати	Зазвичай ріст прогресує до самої смерті
Експансивний ріст	Інфільтративний ріст
Чітке відмежування від навколишньої тканини	Нечітке відмежування або відсутність його
Метастазів не дають	Дають метастази
Рецидиви не характерні	Дають рецидиви
Вторинні зміни спостерігаються не завжди	Вторинні зміни виникають як правило
Кахексія не характерна	Кахексія характерна
Імунодепресія відсутня	Імунодепресія існує
Можлива стабілізація процесу або малігнізація	Пухлина прогресує з летальним наслідком
Будова тканини близька до норми	Будова тканини нетипова, диференціація не закінчена
Однорідність складу	Гетерогенність складу
Строма зазвичай добре розвинута	Строма зазвичай слаба
Мітози трапляються рідко	Мітози трапляються частіше
Порушення тканини мінімальне	Порушення тканин часто повторюється
Розмір клітин однорідний	Розмір клітин поліморфний
Ядра нормальні	Ядра крупні
Хроматин ядер близький до норми	Гіперхроматоз

На підставі гістогенетичного принципу виділені наступні групи пухлин:

- 1) епітеліальні пухлини без специфічної (органонеспецифічні) та специфічної (органоспецифічні) локалізації;
- 2) мезенхімальні пухлини;
- 3) пухлини меланінпродукуючої тканини;

- 4) пухлини нервової системи та оболонок;
5) тератоми.

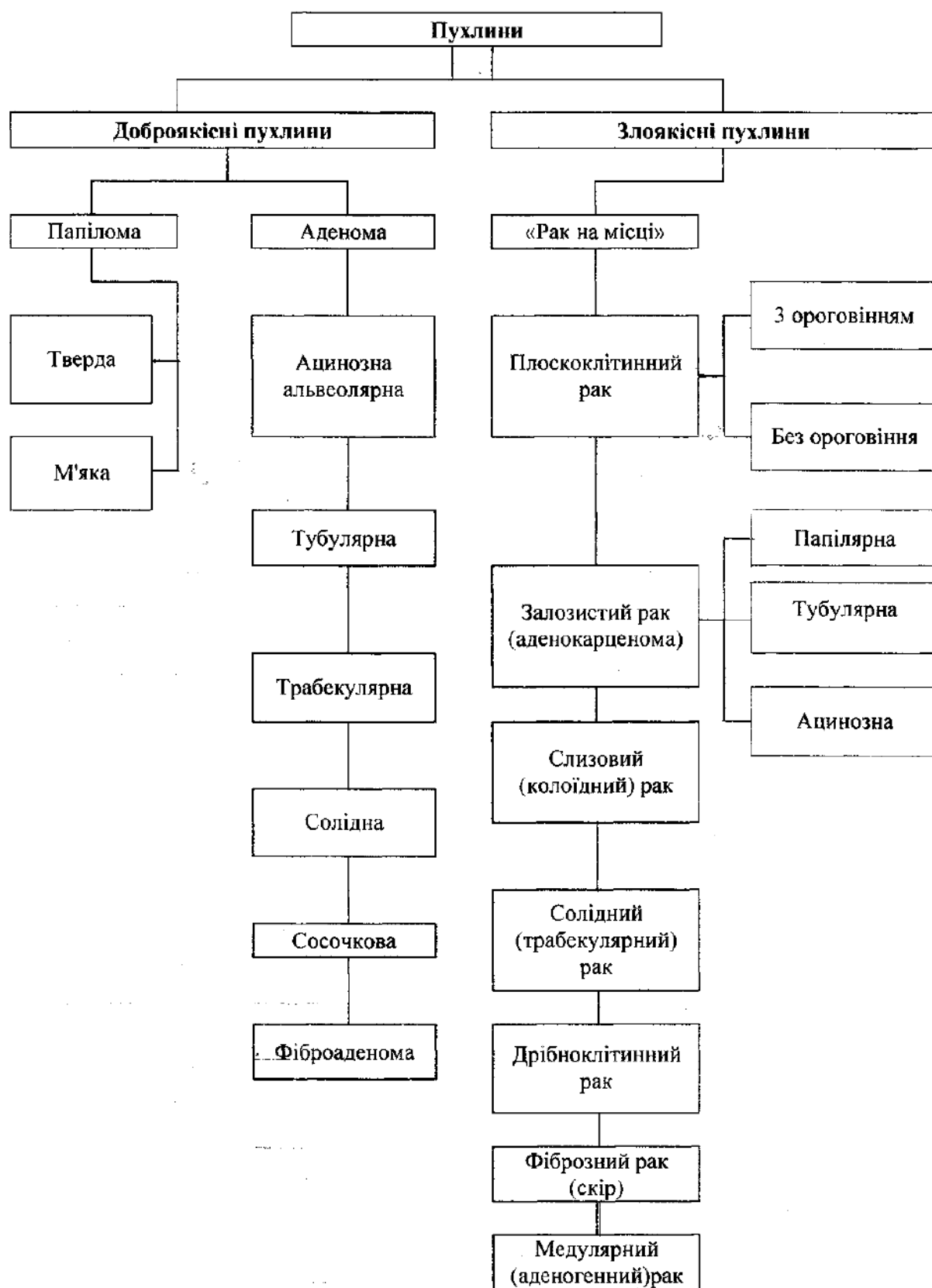


Рис. 14.1. Пухлини з епітеліальної тканини

3. За ступенем злоякісності пухлини поділяють на ступені – високий, помірний, низький. Ступінь злоякісності визначається ступенем диференціювання пухлинних клітин, який залежить від виразності ознак клітинного атипізму.

Пухлини високого ступеня злоякісності – це низько диференційовані пухлини з мінімально вираженими ознаками клітинного атипізму.

Стадія пухлинного процесу визначається ступенем інвазії первинного пухлинного вогнища (вузла) в оточуючі тканини та вираженістю процесу метастазування.

Ці пухлини, утворені з покривного і залозистого епітелію шкіри, органів і слизових оболонок.

Виокремлюють дві групові ознаки цих пухлин: наявність в більшості з них чіткої межі між комплексами (пластами) паренхіми та стромы, а також можливість набувати злоякісних властивостей (малігнізації) багатьох доброякісних епітеліом.

Пухлин із епітеліальної тканини

Доброякісні пухлини

Папілома – доброякісна пухлина з плоского і перехідного епітелію.

Зустрічається в шкірі, слизових оболонках гортані, шлунку, кишок, сечового міхура. Папіломи часто мають вірусну природу. Вірус папіломатозу – ДНК-вмісний, який відноситься до паповірусів. Вірус репродукується у ядрі клітини. Папіломи бувають різних розмірів, поодинокі та численні, виступають над поверхнею оточуючого епітелію. Колір папілом буває різноманітний – від блідо-сірого до брудно-коричневого – і залежить від стану кровонаповнення судин і вмісту пігменту в базальному шарі епідермісу, папіломи слизових оболонок – безколіорові, іноді набувають сірого відтінку або багряного кольору. Пухлини широко поширені у великої рогатої худоби, коней, овець і кіз, собак і котів, кролів, птахів. Часто локалізуються на шкірі вимені та морди, слизових оболонках ротової порожнини, кон'юнктиви, статевих органах.

Аденома – доброякісна пухлина із залозистого епітелію. Пухлина виникає в органах, паренхіма яких повністю збудована з епітелію (в молочній і щитовидній залозах, печінці, нирках, яєчника, підшлунковій залозі, слинних залозах, простаті, залозах шкіри, сім'яниках, придатку мозку, паращитовидних залозах і наднирниках), а також в тих трубчастих і порожнистих органах, слизова оболонка яких має велику кількість дрібних залоз (травному тракту, матці).

Злоякісні епітеліальні пухлини.

Злоякісна пухлина з епітеліальної тканини в силу історичних причин зберегла свою назву - *рак (карцинома)*, яка походить із глибоких стародавніх віків. Вони зустрічаються у всіх органах, де є епітеліальна тканина. Ці пухлини поділяються на *плоскоклітинний* і *залозистий рак*.

1. Плоскоклітинний рак – розвивається із багатошарового плоского епітелію шкіри і тих слизових оболонок, які покриті таким епітелієм (порожнина рота, стравохід, гортань, вагіна, вагінальна частина матки). В багатьох із них

простежується певна зональність будови, що нагадує шари епідермісу: базальний, шипуватий, зернистий і т. ін.

2. Залозистий рак (аденокарцинома) – це злоякісна пухлина, що розвивається із залозистого епітелію, що покриває слизові оболонки шлунку, кишок, дихальних шляхів, жовчних протоків, тіла і шийки матки, вимені, печінки, нирок, простати, щитоподібної залози, яєчників та ін. Крім того можливою є пухлинна метаплазія (сечовивідні шляхи). За високого ступеню гістологічного диференціювання раковий епітелій формує розвинуті залозисті структури що мають інвазійний ріст.

Види пухлин: залозистий або колоїдний рак, перстнеподібно-клітинний рак.

Серед помірно- та низько диференційованих форм рака (плоскоклітинний або залозистого раку, солідний, медулярний, або м'який рак).

Самий низький ступень гістологічної диференціації в карциномах – анаплазія – має прояв у втраті раковим епітелієм властивості формувати будь який пласт або комплекс. При цьому пухлинні клітини з максимально вираженим атипізмом та поліморфізмом ростуть у вигляді розсипу дифузно або дрібними групами. У залежності від співвідношення між паренхімою і строю розрізняють: рак-мозговик; рак-скір; простий рак.

Медулярний (аденогенний рак, мозговик) характеризується слабим розвитком строми, рясною паренхімою, яка є досить злоякісною (виражений інфільтруючий ріст, дає метастази). За своєю будовою нагадує мозкову речовину.

Фіброзний рак (скір) твердий рак, який характеризується інтенсивним розростанням грубоволокнистої сполучнотканинної строми, слабим – паренхіми із атипових епітеліальних клітин, характеризується високою інвазивністю.

Простий рак займає перехідне місце між мозговиком і шкіром.

Мікроскопічно пухлина побудована з тяжів або груп епітеліальних клітин, які тісно межують й розташовані між переплетеними пучками сполучнотканинної строми. Обидві тканини представлені однаково. Групи епітеліальних клітин мають у препараті різну величину і форму.

Мезенхімальні пухлини

Мезенхіма у період онтогенезу дає початок розвитку сполучної тканини та її похідних, судин, посмугованої та гладкої м'язової тканини, тканин опорно-рухового апарату, серозних оболонок, органів кровотворної системи. Доброякісні пухлини – фіброма, міксوما, ліпома, хондрома, остеома.

Злоякісні – саркома, фібросаркома, ліпосаркома, хондросаркома, остеосаркома і міксосаркома.

Доброякісні пухлини мезенхімального походження

Фіброма – зріла пухлина з фіброзної (волокнистої сполучної) тканини зі значною кількістю пучків колагенових волокон і характеризується деяким тканинним атипізмом, який проявляється різними співвідношеннями між кількістю клітин і волокнистих субстанцій, різною товщиною пучків які розташовані неправильно, нерівномірно розташованих у різних напрямках (тканинна атипія). Фіброми бувають тверді з переважанням колагенових волокон

над клітинами і м'які, що складаються з пухкої сполучної тканини з великим числом клітин типу фібробластів і фіброцитів.

Тверда фіброма (*Fibroma durum*) побудована з щільної волокнистої сполучної тканини, має щільну або щільнувату консистенцію, росте у вигляді окремих вузлів. На розрізі тверда фіброма білувато-перламутрового кольору. При мікроскопічному дослідженні твердої фіброми виявляються сполучнотканинні (колагенові) волокна, які щільно прилягають одне до одного, не залишаючи між ними проміжків. Різновидом твердої форми є десмоїдна фіброма (скорочено – десмоїд), яка являє собою дуже щільну пухлину, котра чітко відмежовується від навколишніх тканин і мають різні розміри.

М'яка фіброма (*Fibroma molle*) – зріла доброякісна пухлина, побудована з пухкої сполучної тканини, еластична, переважно кулястої вузлувато-горбистої, грибоподібної або поліморфної форми. Розмір і кількість вузлів даної пухлини в однієї тварини варіює. Описані випадки розмірів м'якої фіброми – від горошини до 1 м у діаметрі, маса такої пухлини може становити до половини маси тварини.

Макроскопічно м'яка фіброма має сірувату пухку, іноді ніздрювату тканину і в'ялу консистенцію.

За своєю будовою м'яка фіброма являє собою гістіоїд із значної кількості веретеноподібних клітин типу фібробластів. Колагенові волокна пухкої сполучної тканини потоншені, переплітаються між собою і утворюють велико- або дрібнопетлясту сітку. Кровоносні судини розташовані без порядку, капілярного або прекапілярного типу.

Міксома – доброякісна пухлина, побудована за типом ембріональної сполучної тканини. Складається із зірчастих клітин, схожих на ембріональні фібробласти і з міжклітинної слизової речовини.

Ріст пухлини повільний, протягом тривалого часу вона не змінює своєї величини. Метастазування при міксомі не спостерігається.

Макроскопічно міксома має різну форму, можуть бути поодинокими або множинними. Локалізуються переважно в підшкірній клітковині, міжм'язовій клітковині, за ходом фасцій, апоневрозів і нервів, на слизових і серозних оболонках, в жуйних м'язах, язиці, губах, щоках, тощо. Міксома утворення сірувато-білого кольору яке має драглисту консистенцію.

Мікроскопічна картина міксом така: при фарбуванні гематоксиліном та еозином виявляють чіткі зірчасті, павукоподібні, веретеноподібні клітини, ядра яких овальні і великі. Клітини продукують мукополісахариди (гіалуринову кислоту), які фарбуються в дуже блідий колір. Гістогенез міксом ще повністю не визначений. На думку деяких дослідників, міксоми є наслідком розвитку слизової дистрофії фібром, ліпом, хондром.

Ліпома (*жировик*) (*Lipoma*; гр. *Lipos* – жир + *ома*) – зріла доброякісна пухлина жирової тканини, яка має часточкову будову. Від нормальної жирової тканини пухлина відрізняється лише неправильним розташуванням і величиною часточок, неправильним співвідношенням сполучної тканини (строми) і жирової,

а також різною величиною жирових клітин (крім того, можуть траплятися і не зрілі жирові клітини, які утворилися із фібробластів).

Макроскопічно пухлина має вигляд вузла або утворення на ніжці, жовтого кольору, м'якої консистенції, оточена капсулою і структурно нагадують жирову тканину.

Ангіолінома – складається зі зрілої жирової тканини із значною кількістю судин.

Ангіоміолінома – найчастіше трапляється в нирці, виникає з компонентів її коркового шару, складається з жирової тканини, судинних та гладком'язових елементів.

Мієлолінома – локалізується переважно в надниркових залозах, рідше в м'яких тканинах позаочеревинного простору або тазу. Складається з 2-х компонентів: зрілої жирової та гемопоетичної тканини.

Ліпобластоматоз – зустрічається у молодняку перших місяців життя, у вигляді ізольованої пухлини (фетальна ліпома) або дифузних розростань жирової тканини з інфільтрацією прилеглих м'яких тканин. Складається здебільшого з ліпобластів.

Гібернома (*hibernoma*; лат. *hibernus* – зимовий + *oma*) – дуже рідке новоутворення з жирової тканини; термін запропонований на підставі подібності пухлини з бурим жиром тварин, які впадають у зимову сплячку. Гібернома переважно локалізується в міжм'язових прошарках, середостінні та кінцівках. Мікроскопічно побудована з великих округлих або полігональних клітин з чітким окресленням і центральним розташуванням ядра. Клітини згруповані в часточки, оточені ніжною стромою.

В ліпомах можуть розвиватись дистрофічні процеси, іноді обвапнування та осифікація, може траплятись ослизнення окремих ділянок, що поєднується з атрофією жирових клітин і набряком.

Фібролінома – за будовою аналогічна ліпомі, у складі її переважає сполучнотканинний елемент. Своєрідною різновидністю цієї пухлини є внутрішньом'язова, або інфільтруюча форма ліпоми, а також гібернома – пухлина з бурого жиру, яка складається з мультилокулярних жирових клітин.

Виникає у будь яких органах і тканинах, де є жирова тканина.

Міома (*Myoma*; гр. *mys*, *my* – м'яз + *oma*) – зріла доброякісна пухлина, яка розвивається з м'язової тканини. Вона виникає в тих органах, у яких є м'язові елементи. Виділяють два різновиди міом: *лейоміома* і *рабдоміома*.

Найчастіше міоми трапляються в матці, шкірі, шлунково-кишковому тракті, рідше – в скелетній мускулатурі та серці.

Лейоміома (*leiomyoma*; гр. *Leios* гладкий + *my*, *mys* – м'яз + *oma*) – доброякісна зріла пухлина, яка розвивається з гладкої м'язової тканини. Часто трапляється у собак, великої рогатої худоби, птиці, рідше – в овець, коней, кішок, свиней. Старі тварини хворіють частіше. Найбільш частими місцями локалізації є матка, піхва, товста і тонка кишки, сечові органи, у птахів – яйцепровід.

Лейоміоми варіюють за розміром. За формою бувають кулясті, овальної форми, у вигляді чітко відмежованих вузлів, щільної консистенції, сірувато-рожевого або білуватого кольору на розрізі. Іноді на розрізі трапляються фокуси крововиливів та некрозів.

Рабдоміома (Rhabdomyoma; гр. rhabdos – смуга + oma)– зріла доброякісна пухлина, яка розвивається з поперечно-позмугованої м'язової тканини.

Рабдоміоми у тварин трапляються дуже рідко.

Ангіома (Angioma; гр. angeion – судина + oma) – збірне поняття, яким визначають новоутворення з кровоносних і лімфатичних судин. Ангіоми виникають практично у всіх органах.

За будовою розрізняють такі ангіоми: гемангіоми, гемангіоперицитоми і лімфангіоми.

Гемангіома (Haemangioma; гр. haema – кров + angioma)– збірне поняття пухлин, які побудовані як кровоносні судини. У формуванні гемангіом беруть участь майже всі елементи стінки судини, але розміщуються вони атипово. На думку багатьох дослідників, гемангіоми виникають на основі вроджених вад розвитку судин. Переважно бувають поодинокими, але трапляються і множинні.

Гемангіоми трапляються у собак, коней, великої рогатої худоби, кішок, овець, курчат і свиней. Ураженість гемангіомами збільшується з віком. Найчастіше гемангіоми локалізуються в шкірі, підшкірній клітковині, в ділянці пахвини, молочної залози тощо. Може уражатися печінка й селезінка.

Консистенція гемангіом м'яка або щільнувата, колір – від темно-коричневого до яскраво-червоного.

За морфологічною будовою розрізняють декілька різновидів гемангіом: капілярна, кавернозна.

Капілярна (гіпертрофічна) гемангіома побудована із переплетених у різних напрямках капілярів і стромы, має м'яку консистенцію і різний ступінь кровонаповнення, що надає пухлинному вузлу різноманітного забарвлення – від червоного до синюшного.

Кавернозна (печериста) гемангіома являє собою великі порожнини різної форми, наповнені кров'ю та вистелені ендотелієм, розділені тонкими перегородками із сполучної тканини. Іноді кров у порожнинах зсідается і утворені тромботичні маси піддаються організації.

Малігнізація гемангіом не зареєстрована. Новоутворення з одночасним ураженням кровоносних і лімфатичних судин називають гемолімфангіомами.

Гемангіоперицитома (Haemangiopericytoma; гр. haema – кров + angeion – судина + peri – близько, навколо + kytos – судина, клітина + oma)– судинна пухлина, утворена багатьма капілярами, оточеними веретеноподібними та круглими клітинами – перицитами.

Розрізняють диференційовану і недиференційовану гемангіоперицитому.

Лімфангіома (Lymphangioma; лат. Lymph – прозора вода + angei + oma) – пухлиноподібне розростання з лімфатичних судин. Трапляється частіше у коней, собак, мулів, великої рогатої худоби.

Лімфангіоми частіше локалізуються у вигляді вузлів у підшкірній клітковині, але можуть бути в перикардії, костальній плеврі, на грудній поверхні діафрагми. Пухлиноподібні розростання з лімфатичних судин можуть бути інкапсульованими і багаточасточковими.

Хондрома (Chondroma; гр. chondros – хрящ + oma) – доброякісна пухлина, яка характеризується утворенням зрілого, переважно гіалінового хряща. Пухлина у більшості випадків виникає з хондробластів – попередників хряща або з тканини, яка не має хряща, шляхом множинної метаплазії волокнистої сполучної тканини.

Хондроми мають вигляд поодиноких і множинних вузлів різних за формою і величиною та щільну консистенцію.

Вигляд хондром непрозорий, молочно-білого або блакитно-сірого кольору.

Хондроми іноді піддаються слизовій дистрофії (хондроміксоме), можуть звапнуватись, піддаватись вторинному остеогенезу.

Остеома (Osteoma; гр. osteon – кістка + oma) – доброякісна пухлина, побудована зі зрілої кісткової тканини. Пухлина розвивається в усіх ділянках тіла, де є кісткова тканина. Проте про локалізацію остеом описані в серці, печінці, молочній залозі, серозних оболонках черевної порожнини, сім'яниках, передміхуровій залозі. Остеоми виявляють як у свійських тварин (ссавців), так і птахів усіх видів.

Розрізняють компактну та трубчасту форми остеом.

Губчаста (медулярна) остеома розвивається повільно і досягає значних розмірів. Вона побудована з безладно розташованих кісткових балок.

Остеобластома (Osteoblastoma; гр. osteon – кістка + blastos – росток + oma) – пухлина переважно губчастого шару хребця, клубової кістки, ребер.

Морфологічний субстрат ідентичний остеїдоостеомі за відсутністю зони реактивного кісткоутворення.

Остеобластокластома (Osteoblastoklastoma; гр. osteoblastoma + blastos – розбитий; синоніми: гігантоклітинна пухлина кістки, гігантома, остеокластома) – солітарна остеогенна пухлина, яка побудована з гігантських багатоядерних клітин типу остеокластів. Переважно носить доброякісний характер, але існує й злоякісний її варіант.

Одонтома (Odontoma; гр. odus, odontos – зуб + oma) – доброякісна пухлина (одонтогенна), яка побудована з різних зубних тканин. Одонтогенна пухлина може локалізуватись на верхній і нижній щелепах, частіше в ділянці премолярів і молярів. Пухлину слід розглядати як результат гіперпластичного розростання зубної пульпи в період росту зуба. Розрізняють м'яку й тверду одонтоми.

Синовіома (Synoviota лат. [membrana] synovialis синовіальна оболонка + oma) – група пухлин, подібних до синовіальної оболонки суглобів, синовіальних вагін і синовіальних сумок. Розрізняють доброякісну і злоякісну синовіоми.

Злоякісні пухлини мезенхімального походження

Злоякісні пухлини, для яких характерний інфільтративний ріст, проростання кровоносних судин. Після операції часто дають рецидиви.

Саркома (Sarcoma; гр. sarx, sarcos – м'ясо + oma) – злоякісна пухлина мезенхімального походження. До сарком належать всі злоякісні пухлини неепітеліальної природи. Проте у вузькому розумінні такого терміна лейкози, лімфоми не можуть іменуватись саркомами, хоча вони є мезенхімальними пухлинами.

Номенклатура сарком велика і складна, вона нараховує понад 100 назв окремих форм. Іноді виділяють ще окремі підгрупи залежно від кількості тих чи інших клітинно-тканинних елементів. До цього часу для позначення окремих сарком користуються формально-морфологічними термінами – круглоклітинна, веретеноподібна, диференційована, недиференційована, поліморфноклітинна. В деяких випадках клітини саркоми бувають настільки низькодиференційованими, мономорфними, що виключає можливість хоч приблизно судити про належність пухлини до якої-небудь тканини. На думку М.Ф. Глазунова, такі пухлини доцільно називати цитобластомами.

Саркоми класифікують за місцем локалізації (саркома кісток, м'яких тканин і органів) і за типом вихідних клітин – фібросаркоми, ліпосаркоми, лейоміосаркоми, рабдоміосаркоми, а також лімфосаркоми, хондросаркоми і т.д.

Саркома круглоклітинна (*Sarcoma globocellulare*) – злоякісна пухлина, побудована з дрібних або великих круглих клітин, ядра яких містять велику кількість хроматину, а цитоплазма – вузький обідок.

Саркома веретеноподібноклітинна (*Sarcoma fusocellulare*), як вказує сама назва, побудована із веретеноподібних або овальних клітин, які утворюють пучки, направлені в різних напрямках.

Саркома гігантоклітинна (*Sarcoma gigantocellulare*) характеризується наявністю в цитоплазмі великих клітин із великою кількістю ядер. За будовою гігантоклітинні саркоми нагадують веретенноклітинні та поліморфноклітинні саркоми. Клітинна речовина виявляється слабо.

Саркома поліморфноклітинна (*Sarcoma polimorfocellulare*) побудована із клітин різної величини і форми, схожих на плоский епітелій.

Одні клітини нагадують собою дрібні круглі, як у круглоклітинної саркоми, інші – як у веретено-клітинної саркоми. Строма розвинута у цих пухлин дуже слабо.

Описана в літературі ще одна із форм – саркома гістіоцитарна (*Sarcoma histiocytaris*), яка трапляється дуже рідко. Вона характеризується дифузним розростанням великих клітин з еозинофільною цитоплазмою, чіткими контурами, поліморфними ядрами, частіше бобовидної форми та 1-2 ядерцями. Клітини пухлини здатні до фагоцитозу переважно еритроцитів.

Фібросаркома (*Fibrosarcoma*) – злоякісна пухлина із волокнистої сполучної тканини, побудована із малодиференційованих фіброblastів та значної кількості колагенових волокон, направлених у різних напрямках.

Фібросаркому деякі автори розглядають як аналог незрілої фіброми. Пухлина уражає найчастіше молочну залозу, ясна, тканини голови, кінцівки, шкіру, сечостатеву систему.

Міксосаркома (*Myxosarcoma*) – злоякісна пухлина, яка трапляється дуже рідко і розвивається із мезенхіми.

Ліпосаркома (*Liposarcoma*) – злоякісна пухлина, побудована з ліпоцитів різного ступеня зрілості та ліпобластів. Трапляється пухлина у старих собак, коней, овець, котів, великої рогатої худоби та інших видів свійських тварин. Локалізуються ліпосаркоми у тих місцях, що й ліпоми.

Міосаркома (*Myosarcoma*) – злоякісна пухлина, що розвивається з м'язової тканини. Міосаркома характеризується клітинним поліморфізмом, високою мітотичною активністю та іншими ознаками вираженої анаплазії. Розрізняють лейоміосаркому і рабдоміосаркому. Міосаркоми локалізуються в тих місцях, що й міоми.

Лейоміосаркома (*Leiomyosarcoma*) – злоякісна пухлина, побудована із гладкої м'язової тканини. Пухлина дуже злоякісна, дає метастази. Пухлина має вигляд вузлів, м'якої або щільної консистенції. Поверхня розрізу пухлинного вузла сіро-червоного кольору, часто строката із-за наявності крововиливів і вогнищ некрозів.

Рабдоміосаркома (*Rhabdomyosarcoma*) – злоякісна пухлина, побудована із незрілої посмугованої м'язової тканини, характеризується атипичним інфільтративним ростом, дає метастази (в печінці, селезінці, нирках, лімфатичних вузлах, наднирковій залозі, легенях, серці). Метастазування проходить частіше гематогенним шляхом. Рабдоміосаркома має вигляд вузла різної величини, без чітких контурів. Тканина вузла на розрізі схожа на риб'яче м'ясо, м'якої консистенції.

Ангіосаркома (*Angiosarcoma*) – злоякісна пухлина, побудована з елементів судинної стінки, і залежно від переважання тих чи інших елементів їх називають: злоякісною гемангіоендотеліомою, якщо в пухлині переважають ендотеліальні клітини, і злоякісною гемангіоперицитомою, якщо в пухлині переважають клітини перицитарного характеру. Для ангіосарком характерний чітко виражений тканинний і клітинний атипізм, інфільтративний ріст і метастазування. Пухлина зустрічається частіше у старих собак, описані випадки

ураження ангіосаркомою й тварин інших видів. Ангіосаркоми виявляються у тих же місцях, що й ангіоми і має вигляд поодинокого вузла м'якої консистенції, описані випадки дочірніх вузлів (сателітів). Розміри пухлини варіюють. У пухлинах часто спостерігаються крововиливи, як наслідок розриву сформованих судин, а також постійні некрози.

Хондросаркома (*Chondrosarcoma*) – злоякісна пухлина, за будовою подібна до гіалінового хряща. Іноді її важко відрізнити від хондроми. Пухлина щільно зв'язана з кістками і може розвиватись внутрішньокістково та периферично. Хондросаркома локалізується на кістках, ребрах, кінцівках і являє собою блакитно-білу, іноді прозору тканину. Консистенція пухлин цього виду неоднакова: трапляються ділянки щільної консистенції, як наслідок обвапнування і вторинного онхондрального остеогенезу, і м'якої, де утворились кістозні порожнини, які містять слизові маси.

Остеосаркома (*Osteosarcoma*) – злоякісна пухлина, побудована подібно до кісткової тканини. Вона локалізується на кістках тазу, грудної клітки, кінцівках і хребцях. Пухлина може вражати від 1/4 до 1/2 кістки. Спостерігаються часті метастази. Вторинні вузли пухлини знаходять переважно в легенях. Залежно від клітинно-волокнистого складу розрізняють остеосаркоми: остеобластичну, хондробластичну і фібробластичну.

Пухлини м'язової тканини

За походженням пухлини з м'язової тканини бувають із гладкої мускулатури (лейоміоми) і з поперечносмугастої мускулатури (рабдоміоми). Ці ж різновиди пухлин можуть бути злоякісними (лейкосаркома, рабдоміосаркома).

Доброякісні пухлини.

Міома – пухлина з м'язової тканини. Розрізняють лейоміому – з гладких м'язів та рабдоміому – з поперечно-смугастих м'язів.

Лейоміома – інкапсульована пухлина, паренхіма якої складається із веретеноподібних елементів гладкої м'язової тканини. При збільшені в її складі стромального компоненту пухлину кваліфікують як лейоміофіброму, фіброміому, міофіброму. Переважна локалізація – матка; рідше пухлина виникає в шлунку, кишечнику, сечовому міхурі, передміхуровій залозі, шкірі у старих тварин (собаки, корови, вівці, коня, кішки, свині). Росте у вигляді щільного вузла сіро-коричневого кольору, на розрізі помітно спрямовані в різні сторони пучки м'язових і сполучнотканинних волокон.

Ангіоміома (ангіойоміома) – пухлина з гладком'язових та судинних елементів, переважна локалізація – зап'ястя і кісточка. У зазначених пухлинах виникають вторинні зміни у вигляді петрифікатів, осифікатів.

Рабдоміома – рідкісна доброякісна пухлина, з ембріональних клітин поперечно-смугастої м'язової тканини, трапляється в скелетних м'язах у вигляді інкапсульованого пухлинного вузла, а також в міокарді у вигляді вузлів білувато-рожевого кольору. Локалізація: скелетна мускулатура, міокард, рідше – інші органи.

Ангіома – узагальнюючий термін, що об'єднує новоутворення дізембріопластичного та бласторматичного характеру. Розрізняють: капілярну, венозну, кавернозну гемангіоми та доброякісну гемангіоперицитому. Кожна із зазначених форм має певні гістологічні особливості структури та клінічні ознаки (локалізація, розміри, зовнішній вигляд та ін.).

Гемангіома – загальний термін для позначення пухлин із кровоносних судин. Капілярна гемангіома найчастіше локалізується на шкірі безволосої частини морди тварини, крім того – в органах черевної порожнини являє собою вузол, що складається з переплетених у різних напрямках капілярів та строми, має м'яку консистенцію, а різний ступінь кровонаповнення надає пухлині різноманітного забарвлення – від червоного до синюшного. Схильна до утворення виразок, інфільтративного росту, рецидивування, однак, метастазів не дає. Інколи має природжений характер, характерна тромбоцитопенія. Кавернозна гемангіома локалізується переважно у печінці, шкірі, розглядається як пухлино

подібне розростання судинних структур синусоїдного типу з утворенням порожнин (каверн). Останні розділені фіброзними перетинками, що нагадує будову кавернозних тіл. Інколи трапляються природжені велетенські кавернозні гемангіоми. Такі хворі можуть загинути від кровотечі.

Гемангіоендотеліома – трапляється переважно в шкірі голови та шиї, є капілярною ангіомою з вогнищевою проліферацією ендотелію.

Хондрома (екхондрома) – побудована зі зрілої хрящової тканини, відрізняється від нормальної тканини різними розмірами хрящових капсул, які включають інколи 2-3 клітини, нерівномірним розподілом капсули клітин серед основної речовини, різними розмірами хрящових клітин.

Виникає в будь-яких частинах кісткового скелета, але найчастіше в тазових і коротких трубчастих кістках кисті, стопи. Пухлина складається із зрілих клітин гіалінового хряща та основної речовини. Клінічна симптоматика, як правило, відсутня, тому в процесі пухлинного росту може виникнути раптово патологічний множинний пухлинний процес, який визначають як хондроматоз (дисхондроплазія). Пухлина має вигляд вузла (іноді великих розмірів), щільної консистенції, сіро-білого кольору. Пухлина локалізується на лопатках, грудній кістці, ребрах, відростках хребців. Частіше зустрічається в овець і собак.

Остеохондрома (ектохондрома) – локалізується в ділянці епіфізів трубчастих кісток; рідше в лопатці або клубовій кістці – завжди на зовнішній поверхні. Новоутворення ззовні вкрите хрящем (кістково-хрящевий екзостоз). Радикалізм оперативного втручання (у межах здорових тканин) забезпечує сприятливий прогноз за даного діагнозу.

Хондробластома – порівняно рідка пухлина, типова локалізація – епіфізи трубчастих кісток. Складається з хондробластоподібних клітин, багатоядерних велетенських клітин типу остеобластів.

Остеома – доброякісна пухлина, побудована за типом кісткової тканини. Складається з компактної або трубчатої тканини, яка інколи може бути заповнена кістковим мозком. Пухлина має вигляд вузла, горбиста, щільно сидить (зрослася) з кістковою тканиною. Зустрічається там, де є кісткова тканина, а також у серці, печінці, молочній залозі, сім'яниках.

Злоякісні пухлини

Джерелом розвитку може бути сполучна (фіброзна) тканина, жирова тканина, м'язова тканина, кровеносні та лімфатичні судини, синовіальні оболонки, мезотеліальна та кісткова тканина. Клітинний атипізм інколи буває настільки виражений, що визначити походження пухлини надзвичайно важко або неможливо.

Саркома – злоякісна пухлина зі сполучної тканини, для якої властиві всі види атипії. Супроводжується швидким інфільтративним ростом, після видалення можливі рецидиви, метастазування проходить гематогенним шляхом.

Зустрічається в шкірі, підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині, в окісті, зустрічається у всіх видів ссавців та птахів. Макроскопічно

пухлина має вигляд вузла або численних вузлів різної величини і консистенції, які за будовою і кольором схожі на риб'яче м'ясо.

Розрізняють декілька різновидів сарком:

- кулястоклітинна: дрібнокулястоклітинна (найбільш злоякісна) і крупнокулястоклітинна;
- веретенноклітинна;
- поліморфноклітинна (гігантоклітинна).

У тварин можуть зустрічатись інші різновиди сарком, зокрема: фібросаркома, ліпосаркома, хондросаркома, остеосаркома, міксосаркома, ретикулосаркома.

Лейосаркома і рабдоміома зустрічаються рідко.

Лейосаркома – виражений клітинний поліморфізм, значна кількість мітозів (чітко виражені клітинна і тканинна атипія).

Рабдоміосаркома – виражений клітинний поліморфізм (часто нагадує поліморфноклітинну саркому).

Ліпосаркома – побудована з ліпоцитів різного ступеня зрілості та ліпобластів. Розрізняють кілька видів ліпосарком: переважно високодиференційовану форму, переважно міксоїдну (ембріональну) форму, переважно круглоклітинну форму, переважно пліморфноклітинну форму.

Ця саркома росте відносно повільно і довгий час не дає метастазів, найчастіша локалізація – позаочеревний простір, стегно, сідниця. Пухлинний вузол інфільтрує м'які тканини, складається з атипових ліпобластів на різних ступенях дозрівання.

Для лейоміосаркоми характерні вторинні зміни: некрози, ослизування, виникнення кісти.

Остеосаркома (остеогенна саркома) – побудована з остеогенної тканини, складається з атипових клітин остеобластичного типу з великою кількістю мітозів, а також примітивної кісткової тканини, розрізняють остеобластичну та остеолітичну форми.

Юстакориткальна (періостальна) остеосаркома – виникають у молодому віці на зовнішній поверхні діафізів довгих трубчастих кісток, частіше в дистальному відділі стегнової кістки по задній її поверхні, аж до підколінної ямки, а також у ділянці проксимального кінця плечової кістки. Пухлина щільно прилягає до кістки, росте повільно, протягом років, переважно за «доброякісним» варіантом, який може раптово змінюватись бурхливим інвазійним ростом в кортикальний шар кістки.

Хондросаркома – трапляється в широкому віковому діапазоні, може виникати в будь-яких кістках скелета, частіше в тазових та довгих трубчастих. Пухлина складається з незрілих поліморфних хрящоподібних клітин, спостерігається набряк стромального компоненту.

Гемангіосаркома (ангіосаркома) – складається з атипових структур капілярно-синусоїдної будови. Ангіосаркома часто дає метастази в легені. Прогноз за такого діагнозу поганий, після комбінованого лікування пухлина

часто рецидивує. У випадках превалювання ендотеліоподібних незрілих атипових структур ангіосаркому кваліфікують як злоякісну гемангіоендотеліому, а при переважному вмісті незрілих атипових структур перицитарного типу будови – як злоякісну гемангіоперечитому, що трапляється рідше.

Саркома Капоші – пухлинне захворювання з повільною еволюцією в злоякісне новоутворення шкіри та внутрішніх органів. Хвороба починається з ураження поверхні шкіри у вигляді сполучнотканинних вузликів, які складаються з новоутворених судинних структур та інфільтратів з нейтрофілів, плазматичних клітин, як правило з появою місцевих розладів кровообігу (геморагії, відкладення гемосидерину). У подальшому, у вузликах розростаються веретеноподібні клітини з темними ядрами, на надають пухлині саркоматозного вигляду.

Пухлини з меланінпродукуючої тканини

Пухлини цієї групи розвиваються з клітин нейрогенного походження (меланоцитів), що продукують меланін та мелатонін. Цією властивістю наділені клітинні елементи базального шару епідермісу, деякі клітини сітківки ока, швановські клітини нервових стовбурів, клітини мозкових оболонок, надниркова залоза та енторохромафінні клітини шлунково-кишкового тракту. Меланоцити можуть бути родоначальниками справжніх пухлин – меланом, а також пухлиноподібних утворень – невусів. Пухлини з меланін продукуючої тканини спостерігаються у всіх видів свійських тварин, але частіше у коней та собак.

Меланома – доброякісна пухлина з клітин епідермісу, які продукують меланін. Пухлина має вигляд вузлів чорного кольору. Хворіють коні, велика рогата худоба, свині, кури, вівці, кози, коти усіх вікових груп. Меланоми локалізуються в ротовій порожнині, іноді на слизовій оболонці навколо губ (собак). Меланоми спостерігаються у вигляді поодиноких (переважно) вузлів, іноді – множинні пухлини. Пухлина чорного кольору, в діаметрі 0,5 – 3 см.

Злоякісна меланома (меланобластома) – одна з найбільш злоякісних пухлин. Побудована з веретеноподібних поліморфних клітин, в цитоплазмі яких міститься меланін. Інколи трапляються безпігментні меланоми. У пухлині багато мітозів, ділянок крововиливів та некрозу. Переважна локалізація – шкіра спини, голови, шиї, тулуба.

Пухлини нервової системи та оболонок мозку

Пухлини нервової системи відрізняються великою різноманітністю, виникають з різних елементів нервової системи: центральної, вегетативної, периферичної, а також що входять до складу цієї системи мезенхімальних елементів. Пухлини нервової системи поділяються на більш зрілі і менш зрілі, тобто доброякісні та злоякісні, проте по локалізації в головному або спинному мозку вони по суті завжди є злоякісними, тому що навіть при повільному зростанні чинять тиск на життєво важливі центри і викликають порушення їх функцій. Пухлини ЦНС поділяються на нейроектодермальні та менінгосудинні.

1. Нейроектодермальні (нейроепітеліальні) пухлини головного та спинного мозку.

Нейроектодермальні (нейроепітеліальні) пухлини головного та спинного мозку побудовані з похідних нейроектодерми і є органоспецифічними пухлинами. Вони частіше ніж пухлини інших органів, мають дизонтогенетичне походження, тобто мають розвиток з остаточних скупчень клітин-попередників зрілих формених елементів ЦНС, а їх гістогенетична приналежність іноді встановлюється важко. Частіше клітинний склад пухлин відповідає певним фазам розвитку нейрональних та гліальних елементів нервової системи.

Табл. 14.2 Пухлини нервової системи (по В.В. Архангельському)
Вихідна клітина **Доброякісні пухлини** **Злоякісні пухлини**
Нейроектодермальні пухлини
Астроцитарні пухлини

Астроцит, астробласт	Астроцитома	Астробластома
<i>Олігодендрогліальні пухлини</i>		
Олігодендрогліоцит, олігодендрогліобласт	Олігодендрогліома	Олігодендрогліобластома
<i>Епендимальні пухлини і пухлини хоріоїдного епітелія</i>		
Епендимоцит, епендимобласт	Епендіома	Епендіобластома
Хоріоїдепітелій	Хоріоїдна папілома	Хоріоїдкарцинома
<i>Нейрональні пухлини</i>		
Гангліонейроцит	Гангліоневрома	Гангліонейробластома
Гангліонеробласт	(Гангліоцитома)	Нейробластома
<i>Низкодиференційовані і ембріональні пухлини</i>		
Медулобласт		Медулобластома
Гліобласт		Гліобластома
Менінгосудинні пухлини		
Менінготелій	Менінгіома	Менінгеальна саркома
Пухлини вегетативної нервової системи		
Симпатогонії	Гангліоневрома	Симпатобластома
Гангліонейробласт	Доброякісна	(симпатогоніома)
Гангліонейроцит	нехромафінна	Злоякісна нехромафінна
Клітини	парагангліома (глобусна	Парагангліома
нехромофінних	пухлина, хемодектома)	(хемодектома)
парагангліїв		

Пухлини периферичної нервової системи

Лемоцит (так звана шванівська клітина)	Неврілемома (шванома), нейрофіброма, нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена)	Злоякісна неврілемома (нейрогенна саркома)
--	---	--

Нейроектодермальні пухлини поділяють на: 1) астроцитарні; 2) олігодендрогліальні; 3) епендимальні та пухлини хориоїдного епітелію; 4) нейрональні; 5) низько диференційовані та ембріональні.

Злоякісні нейроектодермальні пухлини метастазують, як правило, в межах порожнини черепа і вкрай рідко – у внутрішні органи.

Астроцитарні пухлини (гліоми) поділяють на доброякісні – астроцитому, та злоякісні – астробластому (злоякісну астроцитому).

Астроцитом – локалізується у всіх відділах головного мозку. Частіше зустрічається у собак. Макроскопічно має вигляд вузла 4-6 см у діаметрі, межа чітка, на розрізі однорідна, бідна судинами. Можуть утворюватися кісти.

Гістологічно представлена астроцитами (зірчастими клітинами), які утворюють густе плетиво із гліальними волокнами, що розташовані пучками. Мозкова речовина атрофована в результаті тиску з боку пухлини. Розрізняють три гістологічні варіанти астроцитом: фібрилярну, протоплазматичну та фібрилярно-протоплазматичну (змішану).

Астробластома (злоякісна астроцитом) зустрічається рідко, характеризується клітинним поліморфізмом, швидким ростом, некрозами, метастазами по лікворним шляхам.

Олігодендрогліальні пухлини. Серед олігодендрогліальних пухлин виокремлюють доброякісні – олігодендрогліому і злоякісні – олігодендрогліобластому.

Олігодендрогліома – описана у собак і кішок. Розвивається в білій речовині півкуль головного мозку, в мозжечку. Пухлина росте у вигляді кулястого або овального вузла, капсула відсутня, більш щільної консистенції, ніж тканина мозку. Характерними є дрібні кісти та відкладення вапна. Відносно доброякісна пухлина.

Олігодендрогліобластома відрізняється клітинним поліморфізмом, великою кількістю патологічних мітозів, виникненням вогнищ некрозу – злоякісна олігодендрогліома.

Епендимальні пухлини та пухлини хориоїдного епітелію. Серед цих пухлин до доброякісних відносяться епендіома та хориоїдна папілома, а до злоякісних – епендимобластома та хориоїкарцинома.

Епендимома – гліальна доброякісна пухлина з клітин епендими бокових шлуночків мозку. Вона має вигляд інтра- або екстравентрикулярного вузла, нерідко з кістами та фокусами некрозу. Виявляються у собак, коней, великої рогатої худоби, кішок. Епендима має вигляд чітко обмеженого вузла, в якому при розрізі виявляють кісти.

Епендимобластома – злоякісний варіант епендіоми (злоякісна епендіома). Характеризується швидким ростом, інфільтрує навколишні тканини, дає метастази по лікворній системі.

Хориоїдна папілома (хориоїдпапілома) – папілома з епітелію судинного сплетення мозку. Вона має вигляд ворсинчастого вузла в порожнині шлуночків

мозку, складається з багаточисельних ворсинчастих розрощень епітеліальних клітин кубічної або призматичної форми.

Хоріоїдкарцинома (злоякісна хоріоїдна папілома) спостерігається рідко. Має вигляд вузла, розташовується в шлуночках, пов'язана з судинним сплетенням. Побудована з анаплазованих покривних клітин судинного сплетення (папілярний рак).

Нейрональні пухлини. До нейрональних пухлин відносяться гангліоневрома (гангліоцитома), гангліонейробластома (злоякісна гангліоцитома) та нейробластома.

Гангліоневрома (гангліоцитома) – доброякісна пухлина, що зустрічається дуже рідко. Локалізується в ділянці дна III шлуночка, рідше в/на півкулях великого мозку і побудована із зрілих гангліозних клітин.

Гангліонейробластома – злоякісний аналог гангліоневроми (злоякісна гангліоцитома) зустрічається дуже рідко. Відрізняється клітинним поліморфізмом, подібна до злоякісної гліоми.

Нейробластома – високозлоякісна пухлина, зустрічається у молодняку, однак дуже рідко.

Низькодиференційовані та ембріональні пухлини. До них відносять медулобластоми та гліобластоми.

Медулобластома – пухлина, побудована з незрілих клітин-медулобластів і тому відрізняється особливо вираженою злоякісністю; її найбільш часта локалізація – черв'як мозочка. Зустрічається переважно у молодняку.

Гліобластома – злоякісна, друга за частотою після астроцитом пухлина головного мозку, зустрічається частіше у старих тварин. Локалізується в білій речовині будь-яких відділів головного мозку. Пухлина має м'яку консистенцію, на розрізі строкатий вигляд у зв'язку з наявністю вогнищ некрозу і крововиливів, межі її нечіткі. Пухлина швидко росте. Метастази розвиваються тільки в межах головного мозку.

Менінгосудинні пухлини. Пухлини виникають з оболонок мозку і споріднених їм тканин. Найбільш часті серед них – менінгіома і менінгіальні саркоми.

Менінгіома – доброякісна пухлина з клітин м'якої мозкової оболонки, судин і сполучної тканини. У тих випадках, коли менінгіома побудована з арахноідендотелія – покривних клітин павутинної оболонки, говорять про арахноідендотеліому. Пухлина має вигляд щільного вузла, пов'язаного з твердою, рідше м'якою, мозковою оболонкою. В ці структури може відкладатися вапно. Описана у собак, котів, коней.

Менінгіальна саркома – злоякісний аналог менінгіоми. Гістологічно вона може мати вигляд фібросаркоми, поліморфноклітинної саркоми, дифузного саркоматозу оболонок.

Пухлини вегетативної нервової системи

Пухлини вегетативної (автономної) нервової системи у тварин трапляються надзвичайно рідко. Зареєстровано випадки пухлин цієї групи у собак, свиней,

котів, курчат, коней. Пухлини вегетативної нервової системи можуть бути доброякісними (гангліоневрома) і злоякісними (гангліонейробластома).

Пухлини вегетативної нервової системи розвиваються з різною зрілості гангліозних клітин (симпатогонії, симпатобластів, ганглії-нейроцита) симпатичних гангліїв, а також з клітин нехромафінних парагангліїв (гломуса), генетично пов'язаних з симпатичної нервової системою. Сюди відносяться доброякісні пухлини – гангліоневрома, доброякісна нехромафінна парагангліома (гломусна пухлина, хемодектома) і злоякісні – гангліонейробластома, симпатобластома (симпатогоніома) і злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома).

Доброякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома) здатна синтезувати серотонін і рідше АКТГ. Пухлина може досягати великих розмірів, особливо позаочеревинна. Найбільш характерна альвеолярна або трабекулярна будова, велике число судин синусоїдного типу.

Злоякісна нехромафінна парагангліома (хемодектома), яка рідко зустрічається, відрізняється клітинний поліморфізм, інфільтруючим ростом і лімфогематогенним метастазуванням.

Симпатобластома (симпатогоніома) – злоякісна пухлина, що зустрічається зазвичай у молодняку.

Пухлини периферичної нервової системи

Пухлини периферичної нервової системи виникають з оболонок нервів.

До них відносять доброякісні пухлини – неврилеммома (шваннома), нейрофіброма, а також нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) та злоякісні – злоякісна шваннома, або нейрогенна саркома.

Неврилеммома (невринома, шваннома) – пухлина периферійної нервової системи, що розвивається із клітин шванівської оболонки нервових стовбурів.

Зустрічається у великої рогатої худоби, коней, кішок, собак, овець, свиней. Виникає впродовж нервових стовбурів у вигляді невеликих вузлів 2-3 см у діаметрі, які тісно зв'язані з нервовим стовбуром.

Нейрофіброма – пухлина, пов'язана з оболонками нерва. Складається з сполучної тканини з домішками нервових клітин, тілець та волокон.

Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) – системне захворювання, що характеризується розвитком множинних нейрофібром, які нерідко поєднуються з різними вадами розвитку. Розрізняють периферійну і центральну форми нейрофіброматозу.

Злоякісна неврилеммома (нейрогенна саркома) – рідкісна пухлина. Для неї характерні – різкий клітинний поліморфізм і атипізм, наявність багатоядерних симпластів і «палісадних» структур.

ОРГАНОСПЕЦИФІЧНІ ПУХЛИНИ. СУДИННІ ПУХЛИНИ

Органоспецифічні пухлини характеризуються тим, що вони розвиваються із клітин певного органу і зберігають морфологічні, а іноді і функціональні риси,

властиві даному органу. Ці пухлини зустрічаються як в екзокринних залозах і епітеліальних покриттях, так і в ендокринних залозах.

Печінка

Джерелом розвитку органоспецифічних пухлин печінки є гепатоцити.

Аденома з печінкових клітин (гепатоаденома, гепатома) – доброякісна пухлина, побудована з гепатоцитів, що формують дрібні трабекули. Зазвичай зустрічається у молодняку.

Печінково-клітинний (гепатоцелюлярний) рак представлений одним великим вузлом, що охоплює майже цілу частку печінки (масивна форма), кількома ізольованими вузлами (вузлувата форма) або ледь помітними вузликами, розсіяними в тканині печінки (дифузна форма). Пухлина побудована з атипових гепатоцитів, що утворюють хаотично розташовані неправильні трабекули. Строма розвинута слабо, містить тонкостінні кровоносні судини.

Нирки

До доброякісних органоспецифічних пухлин нирок відносять різні аденоми, до злоякісних – варіанти нирково-клітинного раку.

Серед аденом нирок розрізняють темноклітинну (базофільну), світлоклітинну (гіпернефроїдну) і ацидофільну.

Темноклітинна (базофільна) аденома може мати будову тубулярної солідної аденоми або цистопапіломи. Іноді досягає розміру самої нирки а по периферії пухлини може залишитися вузька смужка ниркової тканини.

Світлоклітинна (гіпернефроїдна) аденома зазвичай невеликих розмірів (2-5 см в діаметрі), оточена капсулою, на розрізі жовтого кольору, іноді з крововиливами.

Ацидофільна аденома – рідкісна пухлина, досягає великих розмірів, має тубулярну або папілярну будову.

Злоякісні пухлини нирок. Нирково-клітинний рак (гіпернефроїдний рак, аденокарцинома) об'єднує кілька варіантів: 1) світлоклітинний (гіпернефроїдний), 2) зернистоклітинний (темноклітинний), 3) веретено- і поліморфноклітинний (саркомоподібний), 4) залозистий (аденокарцинома нирки), 5) змішаний рак. Найбільш розповсюджені світлоклітинний і залозистий варіанти.

Світлоклітинний (гіпернефроїдний) рак – злоякісна пухлина нирок, що найбільш часто зустрічається. Частіше буває у самців. Пухлина являє собою вузол м'якої і строкатої тканини. Характерним є проростання пухлиною миски та зростання її по венах («пухлинні тромби») аж до правого передсердя. Рано виникають гематогенні метастази в легені, кістки, печінку, іншу нирку.

Залозистий рак (аденокарцинома нирки) має вигляд м'якого строкатого вузла. Пухлина проростає в ниркову тканину і дає гематогенні метастази.

Нефробластома (ембріональна нефрома, ембріональний рак нирки, пухлина Вільямса) - злоякісна пухлина, переважно зустрічається у молодняку. Для нефробластоми характерно метастазування в легені.

Шкіра

Органоспецифічні пухлини шкіри дуже чисельні і виникають із епідермісу, або з придатків шкіри: потових залоз, залоз волосяних фолікулів і сальних залоз. Ці пухлини поділяються на доброякісні, пухлини з місцево деструктивним зростанням та злоякісні. Важливішими з них є: сірінгоаденома, гідраденома, тріхоепітеліома, базально-клітинний рак (базаліома).

Доброякісні пухлини. Сірінгоаденома – доброякісна пухлина, що має розвиток із епітелію протоків потових залоз. Розрізняють сосочкову і тубулярну форми сірінгоаденоми. Для першої характерне утворення сосочків, вкритих двошаровим епітелієм, для другої – безладно розташованих трубочок, вистелених також двошаровим епітелієм.

Гідраденома – доброякісна пухлина, яка розвивається з епітелію секреторних відділів потових залоз з утворенням сосочкових виростів епітелію.

Тріхоепітеліома – доброякісна пухлина з волосяних фолікулів або їх ембріональних елементів. Для пухлини характерні хибно розвинені волосяні фолікули і плоскоепітеліальні кісти, наявність у кістах рогових мас.

Базально-клітинний рак (базаліома) – пухлина, що найбільш часто зустрічається серед пухлин шкіри. Вона характеризується місцевим деструктивним ростом, рецидивує, але не дає метастазів. Локалізується частіше на шиї і має вигляд бляшки або глибокої виразки (*ulcus rodens*). Пухлина нерідко буває множинною.

Серед злоякісних пухлин, що розвиваються з придатків шкіри, розрізняють рак потових залоз, рак сальних залоз і рак волосяних фолікулів. Ці пухлини зустрічаються рідко.

Молочна залоза

Органоспецифічні пухлини молочної залози відрізняються великою різноманітністю і розвиваються нерідко на тлі дисгормональних доброякісних дисплазій.

До доброякісних пухлин (органоспецифічних) відносять фіброаденому, яка має вигляд інкапсульованого вузла щільної консистенції, волокнистої будови. Мікроскопічно виявляється проліферація альвеол і внутрішньодолькових протоках із розростанням внутрішньодолькової сполучної тканини. Якщо вона оточує внутрішньодолькові протоки, говорять про периканалікулярну фіброаденому. При вростанні сполучної тканини в стінку протоки виникають їх химерні обриси. Таку пухлину називають інтраканалікулярною брoаденомою.

До злоякісних пухлин (органоспецифічних) молочної залози відносять:

- 1) неінфільтруючий внутрішньодольковий і внутрішньопротоковий рак;
- 2) хвороба Педжета.

Неінфільтруючий дольковий рак (дольковий «рак на місці») нерідко розпізнається лише при дослідженні тканин молочної залози, віддалених з приводу доброякісних захворювань. Пухлина виникає мультицентрично, має солідний і залозистий варіанти. Розвивається в змінній часточці або на тлі дисгормональної доброякісної дисплазії. Основна особливість часточкового

«раку на місці» – відсутність інвазивного росту. Пізніше він переходить в інвазивну форму раку.

Неінфільтруючий протоковий рак (протоковий «рак на місці») існує у двох різновидах – сосочковий і вугреподібний рак. Сосочковий рак зростає заповнюючи собою просвіт розширених проток, і не виходить за їх межі.

Вугреподібний рак виникає мультицентрично, але зазвичай обмежується одним сегментом залози. Внутрішньопротокові розростання анаплазованого епітелію можуть бути солідними, залозистими або псевдососочковими. Використовуючи просвіт протоки вони піддаються некрозу, що складає головну особливість цієї форми раку. На розрізі пухлини некротизовані, іноді кальценовані маси видавлюються з розширених проток у вигляді білих крихких пробок. У подальшому внутрішньопротоковий рак, як і дольковий, переходить в інвазивну форму.

Хвороба Педжета (рак протоки молочної залози) характеризується екзематозним ураженням соска та наявністю великих світлих клітин у епідермісі соска. В потовщеному і дещо розпушеному епідермісі мікроскопічно знаходять своєрідні світлі клітини пухлини, названі клітинами Педжета. Вони позбавлені міжклітинних містків, розташовані в середньому відділі росткового шару епідермісу і можуть досягати рогового шару. Клітини Педжета ніколи не розростаються в дерму. Рак розвивається з епітелію як великих, так і дрібних протоків і має будову шкіру, угреподібного або кріброзного раку.

Матка

Органоспецифічними епітеліальними пухлинами матки є деструюча (злоякісна) пухлина і хоріонепітеліома (хоріонкарцинома).

Деструюча (злоякісна) пухлина – характеризується вrostанням ворсин хоріона у вени матки і малого таза. У матці та інших органах (піхва, легені) з'являються вторинні вогнища росту пухлин. Деструючі пухлини в половині випадків трансформуються в хоріонепітеліому.

Хоріонепітеліома (хоріонкарцинома) – злоякісна пухлина трофобласта, що розвивається із залишків посліду після аборту, важкої вагітності, пологів і особливо часто з деструючих пухлин. Пухлина має вигляд строкатого губчастого вузла в міометрії. В пухлині часті крововиливи. Клітини пухлини легко проникають в кров і дають гематогенні метастази, насамперед у легені.

Хоріонепітеліома гормонально-активна – її розвиток супроводжується виділенням гормону гонадотропіну, який виявляється в сечі. У дуже рідкісних випадках хоріонепітеліома може утворитися з тератом чим і пояснюють розвиток хоріонепітеліоми у самок в яєчнику, у самців в сім'янику, середостінні, стінці сечового міхура. Їх називають епічними хоріонепітеліомами.

Пухлини ендокринних залоз. Яєчники.

Органоспецифічні пухлини яєчника різноманітні і за Міжнародною класифікацією поділяються на: епітеліальні пухлини, пухлини стромы статевого тяжа і герміногенні пухлини. За перебігом пухлини яєчника можуть бути доброякісними і злоякісними.

Доброякісні пухлини яєчника. Серозна цистаденома-епітеліальна частіше одностороння. Являє собою кісту діаметром 20 см, з поверхні гладка. На розрізі має сіро-біле забарвлення, складається з однієї або декількох кіст, заповнених серозною рідиною. Кісти вистелені різнорідним за зовнішнім виглядом епітелієм, ймовірно, гермінативного походження, місцями нагадує трубний і цервікальний епітелій. Іноді зустрічаються сосочкові розростання епітелію, у цих випадках говорять про папілярну цистаденому.

Муциозна цистаденома (псевдомуциозна кістома) – доброякісна епітеліальна пухлина, однокамерна або багатокамерна, звичайно одностороння. Вона може досягати дуже великих розмірів і маси до 30 кг.

Кісти вистелені високим призматичним епітелієм, що нагадує епітелій кишки і секретує слиз (мукоїди). Іноді утворюються сосочкові вирости епітелію, що виступають у просвіт кіст (сосочкова муциозна цистаденома). У деяких випадках стінка муциозних кіст розривається і її вміст виливається в черевну порожнину, розвивається псевдоміксоматозна очеревини. При цьому можлива імплантація клітин кісти на очеревині, значна кількість виділеної ними слизоподібної маси накопичується в черевній порожнині.

Гранульомоклітинна пухлина (фоллікулярна) – доброякісна пухлина статевих органів яєчника, частіше одностороння, являє собою вузол з горбистою поверхнею, на розрізі сіро-жовта, з вогнищами крововиливів.

Джерелом пухлинного росту є гранулема. Це гормонально-активна пухлина. У крові та сечі знаходять високий вміст естрогенів. Гормональний вплив проявляється гірсутизмом (підвищене оволосіння), передчасним статевим дозріванням, аменореєю, залозисто-кістозною гіперплазією ендометрію.

Текома - доброякісна пухлина стромы статевих органів яєчника нерідко одностороння, діаметр її досягає 20-30 см, щільна, жовтого кольору.

Найчастіше спостерігається у старих тварин. Пухлина може бути гормонально неактивною, тоді вона за будовою нагадує фіброму, складається з перепланих пучків веретеноподібних клітин. Гормонально-активна текома продукує естрогени, у молодняку проявляється передчасним дозріванням, порушенням статевих органів, нерегулярними матковими кровотечами. Іноді виникає гіперплазія і децидуальне перетворення слизової оболонки матки. У таких випадках клітини текоми накопичують ліпіди, стають округлими, світлими, що нагадують епітелій. Вони розташовуються дифузно або гніздами. Між пухлинними клітинами утворюється добре розвинута мережа капілярів.

Злоякісні пухлини яєчника. Серозна цистоденокарцинома – епітеліальна злоякісна пухлина, одна з частих форм раку яєчника. При гістологічному дослідженні переважаючими є сосочкові розростання, вкриті анаплазованим епітелієм. Нерідко виникають множинні вогнища солідного або аденоматозного характеру будови. Пухлинні клітини нерідко проростають стінку кісти і поширюються по її поверхні, переходячи на очеревини.

Псевдомуциозна цистоденокарцинома (рак з псевдомуциозної кісти) – злоякісна пухлина яєчників. Вона складається з багатопланових пластів атипичних

клітин, функція слизоутворення яких знижується. Клітини утворюють залозисті, кістоподібні структури. Характерний некроз тканини пухлини.

Текома злоякісна – рідкісна пухлина, характеризується клітинним атипізмом, побудована з круглих, веретеноподібних і поліморфного виду клітин, які нагадують саркоматозні. Гормональна активність виявляється не завжди.

Гранульомоклітинна пухлина злоякісна (рак) – зберігає здатність до вироблення естрогену, але клітини втрачають свій мономорфізм, стають поліморфними.

Дісгермінома – злоякісна пухлина яєчника. Зустрічається рідко, має вигляд досить щільного великого вузла, виникає частіше в одному яєчнику. На розрізі сіра з вогнищами крововиливів. Припускають, що пухлина утворюється зі статевих клітин зачатка чоловічої статевої залози. Пухлина рано метастазує в лімфатичні вузли.

Сім'яники

Пухлини сім'яників зустрічаються порівняно рідко, але відрізняються великою різноманітністю в залежності від характеру тканинного зародку, з якого вони розвиваються. У сім'янику розрізняють герміногенні пухлини, що виникають із незрілих статевих клітин; пухлини з клітин гонадної строми; пухлини, що виникають одночасно з герміногенних елементів і клітин гонадної строми; пухлини з оболонок сім'яника і з тканини придатків.

Семінома (дисгермінома) – злоякісна пухлина сім'яника герміногенних клітин. Спостерігається у старих тварин. Вона складається з одного або декількох вузлів, еластичної білої тканини з вогнищами некрозу. Джерелом пухлини є статеві клітини. Пухлина являє собою скупчення (тяжи і пласти) круглих, досить великих світлих клітин. Строма складається з ніжної волокнистої сполучної тканини з великими інфільтраціями з лімфоцитів, плазматичних клітин іноді з домішкою еозинофілів. Перші метастази з'являються в навколоаортальних і клубових лімфатичних вузлах; гематогенні метастази – в легенях, печінці, нирках, плеврі.

Пухлина гонадної строми може виникати з гландулоцитів сім'яника (діговські клітини) і носить назву пухлини з клітин Лейдига; пухлина з суспендоцитів (сертолієвих клітин) називають пухлиною клітин Сертолі. Обидва виду пухлини зустрічаються рідко, мають доброякісний перебіг.

Пухлина з клітин Лейдига володіє вираженою гормональною активністю. У молодняку викликає передчасне статеве дозрівання, у дорослих – гінекомастію. Пухлина з клітин Сертолі проявляється гінекомастією.

Щитовидна залоза

Органоспецифічні пухлини щитовидної залози різноманітні, тому що в ній є три групи клітин, кожна з яких може бути джерелом розвитку пухлин як доброякісних (аденома), так і злоякісних (рак). Розрізняють: А-клітини (фолікулярні); В-клітини (клітини А-сканазі); С-клітини (парафолікулярні). Кожна з цих груп клітин відрізняється за гістогенезом, морфологічними і гістохімічними особливостями.

Аденома щитовидної залози: 1) фолікулярна аденома, має розвиток з А-і В-клітин, схожа за будовою до щитовидної залози, складається з дрібних (мікрофолікулярна) і більших (макрофолікулярна) фолікулів, 2) солідна аденома має розвиток із С-клітин, виділяє гормон кальцитонін.

У тих випадках, коли в пухлині з'являються кістозні утворення з розгалуженими

сосочковими структурами, що виходять із стінки кісти, говорять про папілярну аденому щитовидної залози. Наявність папілярних структур в аденомі - несприятлива ознака щодо малігнізації.

Рак щитовидної залози розвивається найчастіше з попередньої аденоми.

1. Фолікулярний рак виникає на основі фолікулярної аденоми.
2. Папілярний рак за частотою займає перше місце серед усіх злоякісних пухлин щитовидної залози.
3. Недиференційований рак розвивається переважно у старих тварин.
4. Солідний (медулярний) рак з амілоїдозом строми.

Навколощитовидні залози

Органоспецифічна аденома навколощитовидних залоз розвивається з головних клітин і є гормонально-активною пухлиною. Клінічно аденома супроводжується гіперпаратиреозом, який лежить в основі фіброзної остеодистрофії. Рак околощитовидної залози зустрічається рідко.

Наднирники

Органоспецифічні гормонально-активні пухлини наднирника розвиваються з клітин кіркового або мозкового шару. Вони можуть бути доброякісними і злоякісними. Доброякісними пухлинами кіркової речовини надниркових залоз є адренокортикальна аденома яка може мати різну будову.

До пухлин коркової речовини надниркових залоз відносяться кортикостероми.

Світлоклітинна адренокортикальна аденома поодинокі або множинні, побудована з великих зі світлою цитоплазмою клітин, що містять ліпіди.

Темноклітинна адренокортикальна аденома складається з дрібних темних клітин, що містять ліпофусцин і утворюють анастомозуючі тяжі.

Виявляється андрогенним ефектом (андростерома), викликаючи ознаки вірилізму (від лат. Vir - чоловік), рідше розвитком синдрому Кушинга.

Змішана адренокортикальна аденома складається з світлих і темних клітин, клінічно характеризується гіперкортицизмом (синдром Кушинга), тому називається також кортикостерома.

Гломерулезоклітинна аденома побудована з пінистих клітин, не містить ліпідів; структура її нагадує клубочкову зону наднирника. Клінічні прояви пов'язані з надмірною продукцією кортикоїдів.

Злоякісна пухлина кіркової речовини надниркових залоз – ренокортикальний рак – зустрічається рідко, має поліморфний будову. Для нього характерний інвазивний ріст з вrostанням у вени і має схильність до гематогенного метастазування.

Доброякісна пухлина мозкової речовини наднирників Феохромоцитома (від грец. *Phaios* – темний і *chroma* – забарвлення). Це гормонально-активна пухлина, зазвичай одностороння, на розрізі сіро-червоного або бурого кольору. Гістологічно вона дуже поліморфна, побудована з витягнутої форми клітин зі світлою цитоплазмою (клітини хромафінної тканини). Клітини виділяють велику кількість катехоламінів і обумовлюють підвищення артеріального тиску та інші розлади.

Злоякісна пухлина мозкової речовини надниркових залоз – злоякісна феохромоцитома (злоякісна феохромобластома) зустрічається вкрай рідко.

Тимус

Органоспецифічна пухлина тимуса (вилочкової залози) – тимома, розвивається з лімфоцитів (timoцитів) або клітин епітеліальної мережі. Вона може бути доброякісною і злоякісною. Зустрічається у молодих тварин. Розташовується в передньому середостінні, повторюючи обриси вилочної залози або представляючи собою інкапсульований вузол.

Розрізняють такі види тимом: 1) лімфоїдна тимома – доброякісна пухлина, будова якої повторює структуру вилочної залози і макроскопічно зберігає її обриси; ознаки атипізму виражені незначно, 2) лімфоїдна тимома – злоякісна пухлина, що характеризується наявністю в залозі вузла, побудованого з тимоцитів із наявністю атипового виду тілець вилочної залози (тілець Гассаля), поєднується з міастенією; 3) лімфоепітеліальна тимома – злоякісна пухлина, що складається з атипових епітеліальних клітин, оточених гніздами тілець вилочної залози і скупчень тимоцитів; 4) епітеліальна тимома – доброякісна, (частіше злоякісна пухлина), побудована з гнізд і тяжів полігональних клітин епітелію, при злоякісному варіанті виражений клітинний атипізм.

Підшлункова залоза

Органоспецифічні пухлини в підшлунковій залозі розвиваються з клітин острівкового апарату.

Аденоми з клітин острівців гормонально-активні, позначаються як інсулома. Розрізняють три види інсуломи:

- 1) інсулома з β -клітин, що продукують інсулін (β -інсулома);
- 2) інсулома з α -клітин, виділяють глюкагон (α -інсулома);
- 3) інсулома з G-клітин, що синтезують гастрин (G-інсулома).

β -інсулома проявляється гіперсулінізмом і гіпоглікемією, α -інсулома – пароксизмальною або постійною гіперглікемією, G-інсулома – розвитком виразок у шлунку, дванадцятипалій кишці (ульцерогенна інсулома), що складає сутність синдрому Еллісона-Золлінгера. Злоякісні варіанти такої аденоми називаються злоякісними інсуломами. Вони можуть зберігати свою гормональну активність.

Пухлини шлунково-кишкового тракту.

У слизовій оболонці шлунку і кишечника зустрічається своєрідна пухлина – карциноід, яка розвивається з ентерохромафінних клітин Кульчицького. Найчастіше уражаються різні відділи кишечника (апендикс), рідше – шлунок.

Діаметр пухлини зазвичай становить кілька сантиметрів, на розрізі вона жовтого кольору, складається з гнізд і тяжів полігональних клітин, розділених прошарками сполучної тканини. Клітини містять ліпіди, а також зерна серотоніну, у зв'язку з чим дають хромафину аргентафінну реакцію. При виділенні серотоніну з карциноїду може розвинутися карциноїдний синдром (підвищення артеріального тиску, ураження серця, припливи крові до голови і ін.). У рідкісних випадках карциноїд може малігнізуватися (злоякісний карциноїд) і давати метастази.

Гіпофіз

Органоспецифічні пухлини можуть розвиватися з усіх спеціалізованих клітин гіпофіза, на підставі чого розрізняють хромофобну, еозинофільну і базифільну аденоми. Кожна з них має гормональну активність і супроводжується розвитком характерного синдрому. Останнім часом гормонально-активні аденоми гіпофіза стали диференціювати на:

- 1) соматотропну (еозинофільна аденома);
- 2) пролактинову (хромофобна або еозинофільна) аденома;
- 3) аденому з клітин, що секретують АКТГ (хромофобна або базифільна аденома);
- 4) аденому з клітин, які секретують тиреотропний гормон (хромофобна або базифільна аденома);
- 5) аденому з клітин, секретуючих фолікулостимулюючий гормон (хромофобна аденома), яка вкрай рідко зустрічається.

Епіфіз

Органоспецифічна пухлина епіфіза – пінеалома побудована із залозистого епітелію і невроглії. Викликає в організмі обмінні і гормональні порушення.

ЛЕЙКОЗИ

Лейкози (гемобластози, лейкемія, білокрів'я) – пухлинні захворювання кровотворної тканини (гемобластози), які поділяються на системні (уражаються всі ланки кровотворної системи), регіонарні (не уражається кістковий мозок, а якщо й уражається, то тільки на останніх стадіях хвороби). Збудник хвороби РНК-вмістимий ретровірус (онкорновірус типу С). Вірус лейкозу не стійкий у зовнішньому середовищі, швидко руйнується при кип'ятінні (при 56 С – через 15 хв).

Патогенез. В організмі сприятливих тварин вірус потрапляє в клітини, головним чином – В-лімфоцити, інтегрує в геном клітин, що при певних умовах призводить до їх лейкозної трансформації і розвитку лейкозного процесу. Однак інфікування тварини ще не рівноцінне розвитку лейкозу. Тільки при подоланні імунологічних і генетичних бар'єрів організму лейкозний процес приймає системний характер і завершується в силу специфіки системним пухлинним ураженням кровотворної тканини, інших органів і тканин організму. Під впливом ще не цілком з'ясованих екзогенних і ендогенних факторів відбувається активація інфекційного процесу, порушення нормального процесу дозрівання та диференціювання елементів лімфоїдного, мієлоїдного та еритроїдного рядів не

лише у кровотворних органах, а й за їхніми межами. В кровотворній тканині спостерігається гіперплазія, нерегульоване прогресивне розмноження клітинних елементів, що призводить до дифузної інфільтрації мало диференційованими клітинами різних органів і тканин з наступним утворенням лейкозної тканини, порушенням анатомічної структури та функції органу.

Перебіг хвороби може бути гострим і хронічним.

Лейкози – це системне захворювання кровотворної тканини, яке характеризується пухлинним розмноженням клітин та тканин кровотворної системи (незріла тканина кровотворення) в органах кровотворення і в інших органах (печінка, нирки, ЦНС, шлунково-кишковий тракт), які містять при цьому лейкомічні інфільтрати.

Лейкози відрізняються від пухлин тим, що процес ураження починається не в одному місці, а в багатьох кровотворних органах одночасно та в місцях потенціального кровотворення. При лейкозі не можливо виділити вогнища первинного ураження і метастазів, які відмічаються при злоякісних пухлинах. При лейкозах відмічається білокрів'я в результаті надходження в кров'яне русло новоутворених клітин, чого не спостерігається при пухлинах, не дивлячись на ці розбіжності, пухлини мають чимало схожого. Між ними можуть зустрічатися перехідні форми.

ГЕМОБЛАСТОЗИ

Системні (лейкози) Регіональні (ретикульози)

Гострі форми:

1. Лімфобластний;
2. Мієлобластний;
3. Монобластний;
- 4.

Недиференційований.

Хронічні форми:

1. Лімфоїдний;
2. Мієлоїдний;
3. Моноцитоїдний;
4. Еритролейкоз.

Залежно від того, які клітини кровотворної тканини піддаються пухлинним переродження, розрізняють:

- лімфоїдний лейкоз (лімфовузли, селезінка);
- мієлоїдний лейкоз (червоний кістковий мозок, з часом лімфовузли, селезінка, печінка);
- гемоцитобластози (червоний кістковий мозок, а в майбутньому лімфовузли, селезінка);
- ретикульози.

За ступенем зрілості (клітин) і за перебігом лейкози поділяють на:

- гострі (відсутні в крові зрілі і проміжні форми);
- хронічні (в крові наявні всі форми клітин).

До гострих лейкозів відносять лейкози, при яких розростаються бластні форми клітин і клітин попередників. У залежності від виду клітин, якими відбувається інфільтрація тканин і утворюються пухлини, лейкози поділяються на:

- лімфобластний;
- мієлобластний;

- монобластний;
- недиференційований (стовбурові і напівстовбурові клітини).

Для гострого лейкозу в периферичній крові характерний лейкоемічний провал, тобто відсутність зрілих і проміжних форм.

Прояв гострого перебігу лейкозу:

- 1) швидкий перебіг (важко переноситься твариною);
- 2) гостро виражена інтоксикація;
- 3) виражена лихоманка;
- 4) швидко розвивається анемія;
- 5) характерні некротичні і геморагічні синдроми;
- 6) у кровеносному руслі бластні форми клітин крові.

До хронічних лейкозів відносять лейкози, при яких в крові значна кількість незрілих або з тенденцією до дозрівання клітин. При хронічних лейкозах у крові наявні всі форми клітин.

Види хронічних лейкозів (у залежності від ураження клітин)

- лімфоїдний (Т-, В-лейкоцити);
- мієлоїдний (нейтрофіли базофіли, еозинофіли);
- моноцитоїдний (гістоцитоз або еритролейкоз).

Прояв хронічного перебігу лейкозу:

- 1) тривалий перебіг (легко переноситься твариною);
- 2) менш виражена інтоксикація;
- 3) незначна лихоманка;
- 4) не так швидко розвивається анемія;
- 5) нехарактерні некротичні і геморагічні синдроми;
- 6) може мати перебіг із бластними кризами (синдроми, характерні для гострого лейкозу) й завершується загибеллю тварини.

Лейкози діляться на алейкемічні, коли клітини залишаються в органах; лейкоемічні – коли клітини надходять у кровеносне русло.

Морфологія лейкозів – різке збільшення органу, при мієлоїдному лейкозі печінка і селезінка максимально збільшені (у людини близько 6-8 кг і досягає малого тазу); при лімфоїдному – до 1 кг.; при цьому розростаються незрілі клітини, пакети лімфовузлів, лімфовузли відповідно збільшені.

Гістологічні зміни характеризуються розростанням клітин мієлоїдного або лімфоїдного ряду.

Найчастіше зустрічаються і є найнебезпечнішими: ензоотичний лейкоз великої рогатої худоби, лейкоз курей і лімфома Марека (хвороба Марека).

Ензоотичний лейкоз великої рогатої худоби

Ензоотичний лейкоз великої рогатої худоби – хронічна інфекційна хвороба пухлинної природи яка має безсимптомний перебіг або проявляється лімфоцитозом і злоякісними новоутвореннями в кровотворних та інших органах і тканинах.

Клінічно захворювання проявляється прогресуючим збільшенням поверхневих лімфовузлів – підщелепових, навколоушних, надвимв'яних,

колінної складки. При ректальному дослідженні знаходять збільшення лімфовузлів тазової порожнини, глибоких пахвених, а при втягненні в процес матки – її потовщення. Інколи відмічають постгеморагічну анемію, послаблення серцевої діяльності з появою набряків підгруддя, міжщелепового простору, розлади травлення.

В основі прижиттєвої діагностики ензоотичного лейкозу лежать гематологічні дослідження і виявлення антитіл до вірусу лейкозу великої рогатої худоби. Потрібно мати на увазі, що при лімфосаркомах гематологічні дослідження мають меншу цінність, так як пухлинний процес може розвиватися алейкемічно з лейкемізацією на останній стадії розвитку.

Результати гематологічних досліджень оцінюють по лейкозному “ключу” і морфологічному характеру клітин крові. Позитивним вважають, якщо у тварин у віці 2-4-х років абсолютне число лімфоцитів в крові складає 10000 і більше клітин в одному мм³; у віці 4-6-ти років – дев’ять тисяч, у віці старше шести років – 8000 і більше.

При такому дослідженні потрібно мати на увазі, що деякі гострі і хронічні хвороби великої рогатої худоби (перикардити, ретикуліти, гепатохолангіти, бруцельоз і інші) можуть супроводжуватися лейкоцитозом, але при останніх на відміну від лейкозів збільшення кількості лейкоцитів відбувається за рахунок нейтрофілів, еозинофілів або моноцитів.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині звертають увагу на величину органів, розповсюдження пухлинних розростань і їх зв’язок із лімфатичними вузлами, а також на системний характер ураження. Найчастіше уражаються лімфатичні вузли, селезінка, кістковий мозок, печінка, серце, нирки, сичуг і скелетні м’язи.

Як при лімфоїдному лейкозі, так і при лімфосаркомі спостерігається інфільтрація паренхіми органів не зрілими лейкозними клітинами, однак ступінь ураження і локалізація патологічного процесу при цих хворобах мають свої особливості.

Діагноз на лейкоз встановлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патоморфологічних змін і результатів лабораторних досліджень. У лабораторію для серологічного дослідження надсилають 2-3 мл сироватки крові, для гематологічного дослідження – кров з яремної вени, яку відбирають у пробірки з антикоагулянтom. Для цитологічних досліджень виготовляють мазки зі свіжої або стабілізованої крові на знежирених предметних скельцях. Із метою патогістологічного дослідження вирізають шматочки (2-3) селезінки, лімфатичних вузлів, печінки, нирок, легень, серця і правого вуха серцевого м’язу, сичуга, тонкого і товстого відділів кишок, матки та скелетних м’язів.

Диференційна діагностика. Диференціація проводиться від пухлин, захворювань, які перебігають із лейкемічною неспецифічною реакцією.

Пухлин може бути багато; вони можуть давати численні метастази в лімфовузлах, в селезінку. Однак, при пухлинах немає дифузного збільшення органів, пухлинні метастази більш чітко виділяються на фоні нормальної

тканини лімфовузла або селезінки. Враховують епізоотологічні, гематологічні та гістологічні дані.

Табл. 14.3. Порівняння лімфоїдний лейкоз та лімфосаркоми

	Лімфоїдний лейкоз(лімфолейкоз) має хронічний перебіг	Лімфосаркома (гематосаркома) має гострий перебіг
Лімфатичні вузли	збільшені рівномірно, капсула не зростається з оточуючою тканиною, знімається легко, на розрізі сіро-білі, соковиті, салоподібні.	сильно збільшені бугристі, капсула зрощена з паренхімою, на розрізі крововиливи, некрози. При розрізі паренхіма вибухає, світло-сіра, біла, інколи мозкоподібної консистенції.
Селезінка	збільшена, довжина 1м, ширина 20-25см, товщина 8-10см. Капсула досить напружена, нерідко розривається при життєво. На розрізі поверхня бугриста, однорідна, червоно-вишневого або строкатого забарвлення (чіткості виступають збільшені лімфатичні вузли, білі, пухлинні розростання і некротичні ділянки).	не збільшена, або не значно збільшена.
Органи черевної, тазової порожнини серозні оболонки		пухлинні розростання вузлів у вигляді конгломератів, сіро-білого, жовто-сірого кольору.
Серце	збільшене в об'ємі, міокард пронизаний світло-сірими смугами або плямами. При дифузній формі міокард передсердь білого кольору, інколи вся порожнина передсердь заповнена пухлинами	
Печінка	збільшена в об'ємі, сірого або світло-білого кольору, має жовтушний відтінок. У ряді випадків в її паренхімі або на поверхні є пухлинні утворення, які на розрізі – білого кольору, дряблої консистенції.	
Нирки	збільшені, бугристі. Під капсулою чітко проступають пухлини різної величини, білого кольору, дряблої консистенції. При дифузному – білий колір.	
Сичуг	дифузні розростання в підслизовій оболонці і м'язових шарах. Стінка сичуга потовщується до 5-6 см, на розрізі -білого кольору. Слизова оболонка з виразками.	
Скелетні м'язи	Розростання лейкозних клітин білого кольору, останні сальні, рихлі, або м'які у вигляді прошарку між м'язовими волокнами (частіше черевними). Вузлики величиною з горошину без некрозу в центрі.	

Лейкоз овець

Зустрічається рідко. У хворих тварин немає помітного зниження вгодованості, не виражена ектеричність слизових оболонок і екзофтальм. Часто пухлинні розростання спостерігаються в скелетних м'язах.

Лейкоз птахів

1. Хвороба Марека. Клініко-анатомічна характеристика: парези, паралічі, розлад зору.

2. Лімфоїдний лейкоз.

3. Ретикулоендотеліози птахів.

4. Мієлоїдні новоутворення.

Хвороба Марека

При хворобі Марека паренхіматозні органи (печінка, нирки, селезінка) збільшені, сіро-червоні чи сіро-бурі, поверхня гладенька або бугриста. Уражаються яєчники і сім'яники, стінка залозистого шлунку і кишечника, серце, легені, підшлункова залоза, брижа кишечника.

Табл. 14.4. Порівняння класичної та гострої форм Хроби Марека

	<i>Класична форма</i>	<i>Гостра форма</i>
Вік	3-16 місяців	1-5 місяців
Летальність	до 30%	до 80-100%
Паралічі	часто	рідко, інколи ускладнюється дихання, позіхання, кашель
Сіроокість	часто	часто
Пухлини	у вісцеральних органах (максимально яєчники і сім'яники, 10-30%)	часто у підшкірній клітковині та скелетних м'язах, інколи з вогнищами некрозу; крововиливи, ослизнення, інші органи
Нерви	сідничі, попереково-крижові, плечового сплетіння, потовщені, білувато-сірого або жовтого кольору. Нерідко уражається головний і спинний мозок.	ураження периферичних нервів рідко
Шкіра		потовщення в різних ділянках, фолікули пір'я жорсткі на дотик.

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних та гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатах лабораторних досліджень.

У лабораторію надсилають 5–10 клінічно хворих курчат, від яких для дослідження відбирають кров та пір'я з фолікулами, шматочки уражених органів (печінки, нирок, яєчників, серця, легень, фабрицієвої сумки, тимусу), шкіри, м'язів, периферичних нервів плечового та крижово-сідничного сплетінь.

Диференційна діагностика проводиться від лістеріозу, лімфоїдного лейкозу, авітамінозу В і Е.

- Лістеріоз: сірувато-білі вогнища некрозу в серцевому м'язі, печінки, селезінки. Існують нервова, генетальна, септична та інші форми хвороби.

- Лімфоїдний лейкоз: інфільтрати із лімфобластів. Хворіє птиця старше 4-5 місяців.

- Авітаміноз В і Е: немає специфічного ураження периферичних нервів, ураження очей, відсутнє розростання пухлинної тканини у внутрішніх органах. При авітамінозі Е також відмічається набряк головного мозку, мозочку, некроз, крововиливи.

Лімфоїдний лейкоз птахів

Пухлини в шкірі та скелетних м'язах утворюються рідко. Фабрицієва сумка – на слизовій оболонці можуть бути сірувато-білі пухлинні вузлики.

Патолого-анатомічні зміни схожі зі змінами при гострій хворобі Марека. Не відмічається ураження периферичних нервів. Гістологічно виявляють мономорфні лімфобласти.

Ретикулоендотеліози птахів

Пухлини складаються з гістіоцитів. Патолого-анатомічні зміни схожі зі змінами при хворобі Марека. Гістологічно виявляють лімфоїдні і плазматичні клітини. Хворіє молодняк ряду курячих.

Мієлоїдні новоутворення

Хворіють дорослі кури. Зустрічаються рідко. Ураження мієлоїдних ostrivtsiv, тобто мієлобласти виходять у кров'яне русло, спостерігається лейкозія.

Диференційна діагностика лейкозів птиці проводиться від хвороби Марека, туберкульозу, колігранулематозу.

- Хвороба Марека (гостра форма), вік 1-5 місяців, хвороба виникає миттєво, в патологічний процес часто втягуються легені, яєчники, залозистий шлунок і шкіра.

- Туберкульоз – часто уражається печінка, селезінка, кістковий мозок, кишечник. Туберкульозні вузли сіро-жовті, центр вузла піддається розплавленню. При лейкозі ці ураження салоподібної консистенції, сіро-білого чи сіро-жовтого кольору.

- Колігранулематоз – зміни в печінці і в місцях відгалуження сліпих кишок. Колір цих утворень жовтуватий, вигляд зернистий, на розрізі - зеленувата маса.

Діагностика неоплазій

При встановленні діагнозу враховують як анамнестичні дані, так і клінічні ознаки у поєднанні з результатами спеціалізованих досліджень, таких як цитологія, біопсія з послідуєчим гістологічним дослідженням, ендоскопія, ультразвукова діагностика, рентген діагностика, МРТ, КТ та інші методи. Доброякісні пухлини характеризуються надзвичайно повільним зростанням і можуть досягати значних розмірів без ризику розпаду чи метастазування. Наявність кількох вогнищ пухлинного зростання може бути ознакою як доброякісних форм (наприклад, папіломи, дермоїди), так і злоякісних (такі як лейкозні вузли або шкірний ретикульоз). Злоякісні новоутворення зазвичай розвиваються у вигляді одиничного згустку (вузла), при цьому можуть з'являтися вогнища розм'якшення, виразки на поверхні та метастази. Ці процеси не слід плутати з первинним множинним зростанням, характерним, до прикладу, для мастопатії у собак і кішок. Ракові бластоми мають тенденцію до метастазування через лімфатичну систему, вражаючи кілька лімфатичних вузлів. Саркоматозні клітини поширюються здебільшого через венозну систему, утворюючи метастази на віддалених ділянках. Рецидиви після хірургічного втручання та прогресуюча кахексія у зв'язку з пухлинним зростом свідчать про значну злоякісність захворювання. Для діагностики пухлин широкого застосування набуває рентгенівське обстеження, особливо при підозрах на ураження кісток чи внутрішніх органів. Ендоскопічні дослідження використовуються для виявлення пухлин шийки матки, прямої кишки, носової порожнини, глотки, стравоходу та інших органів. Аналіз крові є важливим компонентом дослідження, зокрема при підозрі на лейкозне походження новоутворення. Остаточне підтвердження діагнозу забезпечують результати гістологічного дослідження зразків пухлини або біопсійного матеріалу, а також цитологічного аналізу пунктату.

Лікування неоплазій.

Лікування неоплазій передбачає застосування різних методів, залежно від типу пухлини та її локалізації. Основним способом є хірургічне видалення новоутворень. Доцільно проводити операцію одразу після діагностування бластоми, поки її прогресія ще не почалася. Операбельними вважаються всі доброякісні пухлини, розташовані у доступних для хірургічного втручання місцях, а також невеликі злоякісні утворення без метастазів або з такими метастазами, які можуть бути видалені разом із первинною пухлиною. Важливо враховувати явище пухлинного поля, через що можуть виникати рецидиви. Пухлину висікають у межах здорових тканин, дотримуючись принципів абластики, щоб уникнути розриву пухлинного вузла та потрапляння злоякісних клітин у хірургічну рану. Поверхню рани, як правило, обробляють термокаутером або проводять кріодеструкцію тканин для місцевої антибластичної дії. Для видалення пухлин у черевній порожнині виконують лапаротомію. Якщо ж пухлина розташована на статевому члені у псів, часто проводять розсікання препуція. Для глибшого доступу при пухлинах у піхві рекомендовано її часткове

розсічення або виконання перінеотомії з подальшим ушиванням. У разі локалізації новоутворення на кінцівках, хвості чи статевому члені можлива ампутація цих частин тіла. Для лікування пухлин сім'яників (наприклад, семіном у псів, які зазвичай не дають метастазів) проводять кастрацію закритим методом. У терапії неоплазій використовують цитостатичні препарати (наприклад, метотрексат, меркаптопурин, циклофосфан), які іноді комбінують із кортикостероїдами (циклофосфан із преднізолоном). Також застосовуються радіоактивні ізотопи, рентгенотерапія та радіотерапія. З огляду на здатність пухлин активно споживати глюкозу, доцільним є тривале повільне внутрішньовенне введення 20%-го розчину глюкози, адже гіперглікемія має згубну дію на деякі різновиди пухлин. Крім того, враховуючи чутливість ракових клітин до високих температур, застосовують методи гіпертермії (42-43 °C). Для глибокого прогрівання пухлини можуть використовуватися ін'єкційні голки, приєднані до апарату ЕХВЧ-02. Комплексна терапія довела свою ефективність у лікуванні спонтанних пухлин у собак. До неї входить поєднання гіперглікемії, гіпертермії та застосування метотрексату. Для лікування папіломатозу призначають тканинну терапію — введення екстракту селезінки або геміну дозами 1-5 мл кожні 5-10 днів (3-5 ін'єкцій). Також використовується внутрішньовенне введення 0,5% розчину новокаїну (1мл/кг із періодичністю 5-6 днів до зникнення папілом). Гормонотерапія (за допомогою тестостерону чи синестролу) сприяє розпаду папілом і формуванню на їхньому місці сполучної тканини. У випадках множинного папіломатозу слизової оболонки ротової порожнини рекомендується хірургічне видалення папілом з подальшою кріодеструкцією або припіканням термокаутером на фоні новокаїнової інфільтрації.

Абляція - це метод прямого спрямованого руйнування тканин, яка досягається шляхом фізичного або хімічного/електрохімічного впливу. Радіочастотна абляція (РЧА) є одним із варіантів абляції.

Електрохіміотерапія (електропорація, клініпорація) – порівняно новий метод локальної абляції, який поєднує внутрішньовенне введення цитостатиків (наприклад, цисплатину або блеоміцину) із впливом на клітини пухлини постійного струму з короткими інтенсивними імпульсами (8 імпульсів тривалістю 100 мікросекунд).

Адаптивна клітинна терапія - це новий напрямок в лікуванні раку, де використовується імунна система пацієнта для знищення ракових клітин. Вона включає "навчання" власних Т-клітин для розпізнавання та знищення ракових клітин. Вона передбачає вилучення Т-клітин у пацієнта, їх модифікацію в лабораторії (особливо за допомогою CAR-T технології), щоб вони могли розпізнавати та атакувати ракові клітини, та повернення їх назад в організм.

Лікування цитокінами. Є досвід застосування моноклональних антитіл проти певних типів В-клітинної лімфоми. Ці антитіла кон'югують з рицином (потужним цитотоксином), в результаті чого утворюються імунотоксин, який і вводять хворим.

Цитостатичні препарати можуть мати серйозні побічні ефекти, тому їх застосування вимагає пильної уваги лікаря та постійного контролю за станом пацієнта.

- *Метотрексат*: Антиметаболіт. Використовується для лікування різних видів раку, а також деяких аутоімунних захворювань.

- *Циклоспорин*: природний лікарський препарат, який за своєю хімічною будовою є поліпептидом, та застосовується перорально, внутрішньовенно та місцево.

- *Фторурацил*: Антиметаболіт. Застосовується при лікуванні різних видів раку, особливо раку молочної залози, шлунку та товстого кишечника.

- *Доксорубіцин*: Використовується для лікування різних видів раку, включаючи рак молочної залози, легень та крові.

- *Циклофосфан*: Застосовується для лікування різних видів раку та деяких аутоімунних захворювань.

- *Вінкристин*: Є хіміотерапевтичним препаратом, який використовується для лікування деяких типів раку. Це включає гострий лімфолейкоз, гострий мієлоїдний лейкоз, хворобу Ходжкіна, нейробластоми та дрібноклітинний рак легень. Його вводять внутрішньовенно.

- *Гідроксисечовина*: Використовується для лікування хронічного мієлолейкозу та деяких видів раку.

- *Алкілюючі препарати*: наприклад, хлорамбуцил, циклофосфамід, азатіоприн.

- *Таксани*: наприклад, паклітаксел.

- *Препарати, що пригнічують гормональний фон*: наприклад, анастрозол, летрозол.

- *Спеціалізовані ветеринарні препарати*: Паладію — ветеринарний препарат для лікування онкологічних хвороб у собак. Діюча речовина — Тоцераниб, інгібітор протеїнкінази, діє як протипухлинний і антиангіогенний агент. Теранекрон, Лігфол, Осохін Pets та інші.

Питання для самоконтролю

1. Опишіть причини, клінічні ознаки новоутворень яєчників.
2. Що таке карцинома: патогенез, клінічні ознаки, лікування.
3. Причини виникнення та лікування доброякісних новоутворень шкіри.
4. Що таке лімфосаркома: етіологія, особливості диференційної діагностики.
5. Опишіть загальні підходи до лікування неоплазій.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- Абсцес — 13, 25
Актиномікоз — 115
Аневризма — 57
Анестезія — 41
Артеріїт — 121
Артрит — 183, 214
Артроз — 209
Аутогемотерапія — 22
Біологія ранового процесу — 75
Блокади новокаїнові — 21, 85
Бурсити — 189
Вивих — 11, 210
Випадіння — 145
Виразки — 132
Гальванізація — 178
Гангрена — 132
Гемартроз — 57, 210
Гематома — 94
Гемотерапія — 22
Гідротерапія — 175
Гіперостоз — 195
Гній — 105
Грануляції — 78
Грижі — 140
Дерматит — 151
Дивертикул — 218
Дренаж — 81
Екзема — 156
Екзостоз — 127, 177
Заворот — 142
Загоювання ран — 44
Замерзання — 97
Імплантація — 268
Імобілізація — 200
Інвагінація — 143
Інфекція — 108
Карбункул — 108
Капсулярна флегмона — 105
Карієс — 206
Келоїд — 79
Кісткова мозоля — 199
Компрес — 22
Контрактура — 133, 227
Контрапертура — 106
Кровотеча — 57
Кюретаж — 197
Лазер — 25
Лапаротомія — 142
Лімфангоїт — 124
Лімфонодуліт — 123
Лихоманка — 111
Метастази — 243
Метаплазія — 220
Міозити — 173
Міопатози — 175
Набряк — 34, 95
Наркоз — 16
Неврит — 128
Новоутворення — 239
Обмороження — 97
Остеома — 254
Остеопороз — 223
Остеосинтез — 200
Остеосклероз — 226
Остеофіт — 228
Остит — 196
Парез — 128
Переломи кісток — 198
Періостит — 195
Перитоніт — 50
Перифлебіїт — 121

Піємія — 110	Странгуляція — 143
Правець — 118	Тендиніт — 181
Пролежні — 133	Тендовагініт — 184
Проляпсус — 147	Тканинна атипія — 245
Псевдоартроз — 199	Травма — 31
Рани — 75	Травматизм — 32
Резекція — 134, 143	Тромбофлебіт — 121
Розриви — 37	Флебіт — 121
Розтягнення — 38	Флегмона — 105
Садно — 94	Фізіотерапія — 85
Світлолікування — 24	Флуктуація — 95
Секвестр — 41	Фолікуліт — 107
Сепсис — 109	Фурункул — 108
Синовіт — 212	Хондрома — 254
Слоновість — 125	Шок — 62
Сторонні тіла — 133	

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Березовський, В. І., та ін. (2010). *Ветеринарна хірургія: Загальна частина*. Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій.
2. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Петренко О.Ф., Петренко О.О., Борисевич Ю.Б., Дорошук В.О. *Ветеринарно-медична офтальмологія*. К.: «Арістей». 2006. 212с.
3. Григоров, П. І. (2011). *Загальна та операційна хірургія тварин*. Київська аграрна академія.
4. Єфанов, В. М., & Пономаренко, М. П. (2012). *Загальна ветеринарна хірургія*. Харківська державна зооветеринарна академія.
5. Жемела, М. П. (2009). *Основи ветеринарної хірургії*. ЛНУВМБ.
6. Іщенко, Д. І. (2017). *Атлас ветеринарної хірургії дрібних тварин*. Київський університет біоресурсів.
7. Кононенко, С. І. (2015). *Ветеринарна хірургія*. НАУ.
8. Короткий, М. М., & Лисенко, О. В. (2020). *Сучасні методи ветеринарної хірургії*. Київський ветеринарний інститут.
9. Марченко, В. С. (2016). *Практикум із ветеринарної хірургії*. КНУБіП.
10. Нежлукченко, Т. І. (2014). *Основи оперативної хірургії у ветеринарній медицині*. Дніпропетровський ДАЕУ.
11. Оперативна хірургія з основами топографічної анатомії, анестезіологія. Частина II, підручник/ Сухонос В.П., Солонін П.К., Малюк М.О., Куліда М.А., Ткаченко С.М., Ткаченко В.В., Климчук В.В., Тарнавський Д.В., Шупик О.В. Київ: НУБіП України, 2022, 370 с. 2.
12. Оперативна хірургія. Частина I. З'єднання тканин. навчальний посібник/ Сухонос В.П., Солонін П.К., Куліда М.А., Ткаченко С.М. Київ, Компрінт, 2018, 452 с.
13. Ортопедія собак і котів. Частина II. Хірургічна патологія черепа та хребта навчальний посібник/ Сухонос В.П., Малюк М.О., Куліда М.А., Ткаченко С.М., Солонін П.К., Дорошук В.О., Ткаченко В.В. – Київ, Компрінт, 2018.
14. Панько І.С., Власенко В.М., Гамота А.А., Рубленко М.В., Іздепський В.Й., Петренко О.Ф., Ільницький М.Г. *Спеціальна ветеринарна хірургія*. Біла Церква, БДАУ, 2003. 416 с.
15. Сухонос В.П., Малюк М.О., Куліда М.А., Солонін П.К., Дорошук В.О., Ткаченко В.В. Ортопедія собак і котів. Частина III. Хірургічна патологія скелета кінцівок. Навчальний посібник/ Сухонос В.П., Малюк М.О., Куліда М.А., Солонін П.К., Дорошук В.О., Ткаченко В.В., Київ, НУБіП України, 2019, 290 с.
16. Тарасенко, А. Г., & Шевченко, М. М. (2008). *Загальна хірургія тварин*. Урожай.
17. Adams, O. R. (2001). *Lameness in horses* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
18. Auer, J. A., & Stick, J. A. (Eds.). (2019). *Equine surgery* (5th ed.). Elsevier.

19. Cavalli, S., Toma, L., Rossi, G., Lodi, M., & Winkle, T. (2025). Surgical antibiotic prophylaxis in small animal surgery. *Frontiers in Veterinary Science*. (опубліковано онлайн) <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.xxxxx>
20. Ciammaichella, L., Foglia, A., Magno, S. D., Cola, V., Zanardi, S., Tinto, D., Capitani, O., Joechler, M., & Pisoni, L. (2023). Retrospective evaluation of a hand-sewn side-to-side intestinal anastomosis technique in dogs and cats. *Open Veterinary Journal*, 13(3), 278–287. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2023.v13.i3.4>
21. Ciammaichella, L., Foglia, A., Magno, S. D., Cola, V., Zanardi, S., Tinto, D., Capitani, O., Joechler, M., & Pisoni, L. (2023). Retrospective evaluation of a hand-sewn side-to-side intestinal anastomosis technique in dogs and cats. *Open Veterinary Journal*, 13(3), 278–287.
22. Costanzo, G., Ciccarelli, A., Gandini, G., Menicone, F., Luciani, M., Parisi, M., ... & Poli, A. (2023). Ultrasonographic assessment of early leakage in intestinal sutures in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, Article 1094287. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1094287>
23. Costanzo, G., Linta, N., Auriemma, E., Perfetti, S., Del Magno, S., & Diana, A. (2023). Ultrasonographic assessment of early leakage in intestinal sutures in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, Article 1094287. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1094287>
24. Daly, B. (2025). Dehiscence rate and associated risk factors after gastrotomy for removal of foreign material in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(7). <https://doi.org/10.2460/javma.24.08.0531>
25. Daly, B., & Chandler, J. C. (2025). Dehiscence rate and associated risk factors after gastrotomy for removal of foreign material in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(7), 851–858. <https://doi.org/10.2460/javma.24.08.0531>
26. Dharmaceelan, S. (2016). *Textbook of veterinary general surgery*. Oxford Book Company.
27. Donati, P. A. (2025). Preoperative septic peritonitis, hypotension, and reason for intestinal resection as risk factors for dehiscence. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(9), 24–60. <https://doi.org/10.2460/javma.24.12.0791>
28. Fossum, T. W. (Ed.). (2019). *Fossum's small animal surgery* (5th ed.). Elsevier.
29. Gollnick, H. R., Waldron, D. R., & Rawlings, C. A. (2023). Retrospective evaluation of surgical treatment of linear and discrete intestinal foreign bodies in cats: outcome and complications. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 25(5), 451–459. <https://doi.org/10.1177/1098612X231178140>
30. González, L. E., Pérez-Merino, E. M., Rodrigo, I. C., Usón-Casaús, J. M., & Sirvent, N. P. (2025). Hematological markers to predict enterectomy versus enterotomy in dogs with foreign-body intestinal obstruction: Preliminary data. *Animals*, 15(1), 24. <https://doi.org/10.3390/ani15010024>
31. Grimm, K. A., Lamont, L. A., Tranquilli, W. J., Greene, S. A., & Robertson, S. A. (Eds.). (2015). *Veterinary anesthesia and analgesia* (5th ed.). Wiley-Blackwell.

32. Hall, L. W., & Clarke, K. W. (2014). *Veterinary anaesthesia* (11th ed.). Elsevier.
33. Hedlund, C. S. (2012). *Surgery of the digestive system*. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: Small animal* (pp. xxx–xxx). Elsevier.
34. Hiebert, E. C., Barry, S. L., Sawyere, D. M., DeMonaco, S. M., & Muro, N. M. (2022). Intestinal dehiscence and mortality in cats undergoing gastrointestinal surgery. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 24(1), 1–8. <https://doi.org/10.1177/1098612X211048454>
35. Houlton, J. E. F., Cook, J. L., Innes, J. F., & Langley-Hobbs, S. J. (Eds.). (2018). *BSAVA manual of canine and feline musculoskeletal disorders* (2nd ed.). BSAVA.
36. Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (Eds.). (2018). *Veterinary surgery: Small animal* (2nd ed.). Elsevier.
37. Kumar, A., & Singh, G. (2018). *Textbook of veterinary general surgery*. New India Publishing Agency.
38. Lumb, W. V., & Jones, E. W. (2007). *Veterinary anesthesia* (4th ed.). Wiley-Blackwell.
39. Nye, A. K., & Thieman Mankin, K. M. (2024). *Small animal patient preoperative preparation: A review of common antiseptics, comparison studies, and resistance*. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1374826>
40. Pavletic, M. M. (2010). *Atlas of small animal wound management and reconstructive surgery* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
41. Piermattei, D. L., Flo, G. L., & DeCamp, C. E. (2006). *Handbook of small animal orthopedics and fracture repair* (4th ed.). Saunders.
42. Rafael, P. (2025). Evaluation of early and systematic ultrasound examination to detect intestinal dehiscence after surgery. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(1), ... <https://doi.org/10.2460/javma.23.10.0599>
43. Roberts, S. J. (2023). Editorial: Insights in veterinary regenerative medicine: 2022. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, Article 1285275. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1285275>
44. Roman, M., & Spector, D. (2025). Evaluation of risk of dehiscence in dogs and cats after gastrotomy. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 89(4), 144–148. eCollection 2025 Oct. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41070221/>
45. Sanders, J. E., Regier, P. J., & Thieman Mankin, K. (2024). Gastrointestinal thickness, duration, and leak pressure of five intestinal anastomosis techniques in cats. *Veterinary Surgery*, 53(3), 385–392. <https://doi.org/10.1111/vsu.14043>
46. Schmiedt, C. W. (2020). *Fundamentals of small animal surgery*. CRC Press.
47. Singh, J., & Prasad, B. (2017). *General veterinary surgery and anaesthesiology* (2nd ed.). Kalyani Publishers.
48. Slatter, D. (2003). *Textbook of small animal surgery* (3rd ed.). Saunders.
49. Smeak, D. D. (2015). *Small animal soft tissue surgery*. Wiley-Blackwell.
50. Sprengel, A., & Busch, C. (Eds.). (2021). *Veterinary surgical techniques* (2nd ed.). Wiley.
51. Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (Eds.). (2012). *Veterinary surgery: Small animal* (2nd ed.). Elsevier.

52. Tyner, R. (2021). *Principles of veterinary surgery*. CRC Press.
53. Vasileva, R. (2024). Effects of recombinant human Erythropoietin (rhEpo) on bone healing in cats with fragmented long bone fractures. *Open Veterinary Journal*. (опубліковано онлайн) <https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.xxxxxx>
54. Williams, E. A., & Monnet, E. (2023). Clinical outcomes of the use of unidirectional barbed sutures in gastrointestinal surgery for dogs and cats: A retrospective study. *Veterinary Surgery*, 52(5), 987–995. <https://doi.org/10.1111/vsu.13978>