

канів та сіалових кислот, що зумовлює більш інтенсивний розвиток репаративних процесів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Bolton L. Moisture and healing: beyond the jargon / L. Bolton, K. Monte, L. Pirone // *Ostomy Wound Manage.* – 2000. – V. 46. – P. 51–62.
2. Deodhar A. Surgical physiology of wound healing: a review / A. Deodhar, R. Rana // *J. Postgrad. Med.* – 1997. – V. 43 (2). – P. 52–56.
3. A-Rang Im Role of Glycosaminoglycans in Wound Healing / A-Rang Im, Yeong Shik Kim // *Arch. Pharm. Sci.* – 1995. – V. 1 (2). – P. 106–114.
4. Chithra P. Influence of Aloe 6 era on the glycosaminoglycans in the matrix / P. Chithra, G. Sajithlal, G. Chandrakasan // *J. of Ethnopharmacology.* – 1998. – V. 59. – P. 179–186.
5. Field FK. Overview of wound healing in a moist environment / F. Field, MD. Kerstein // *Am. J. Surg.* – 2000. – V. 167. – P. 23–63.
6. Киричко Б.П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією / Б.П. Киричко : автореф. дис. ... докт. вет. наук : 16.00.05 – ветеринарна хірургія / Киричко Борис Павлович. – Київ, 2010. – 36 с.

УДК 619:616-071

Киричко Б.П., доктор ветеринарних наук,

*Собчишина Т.М., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ Й ЛІКУВАННЯ ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

Встановлено, що гнійний остеомієліт трубчастих кісток у домашніх котів супроводжується еритропенією й лейкоцитозом за рахунок збільшення пулу сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів, компенсованою ендogenous інтоксикацією організму, перерозподілом метаболітів сполучної тканини. Поєднання оперативного втручання, вживлення остеотропних імплантатів серії «Біомін», а також якісний післяопераційний догляд і медикаментозна терапія дають позитивний ефект у лікуванні гнійного остеомієліту в домашніх котів.

Ключові слова: домашні коти, остеомієліт, патогенез, лікування.

* Керівник – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

Постановка проблеми. Аналіз літературних даних свідчить, що серед популяції дрібних домашніх тварин значно зросла частота тяжких травм та хвороб опорно-рухового апарату [1]. В місцях травм, у разі порушення заходів профілактики інфекції чи їх неможливості, часто розвиваються флегмони, остеомієліти, гнійні артрити [6]. Також, окрім прямого контакту, інфекційні агенти можуть проникати в кісткову тканину гематогенним шляхом, поширюватися із уражених тканин тощо [9].

Попри це, остеомієліт залишається однією з малодосліджених проблем ветеринарної ортопедії та травматології. На нашу думку це пов'язано з переважно хронічним чи латентним перебігом патології у котів, поступовим поширенням процесу, складністю діагностики, лікування, можливістю рецидивів [7].

Мета досліджень. Враховуючи аналіз літературних даних ми поставили мету, низкою клінічно-експериментальних досліджень встановити особливості патогенезу гнійного остеомієліту у котів та запропонувати ефективні способи його лікування.

Матеріали і методи досліджень. Для з'ясування особливостей патогенезу гнійного остеомієліту у котів та відпрацювання методики їх лікування використовували клінічно здорових безпородних котів та хворих з ознаками гнійного остеомієліту. Модель гнійного остеомієліту трубчастої кістки у здорових тварин отримували шляхом імплантації в перфоративний отвір діяфізу трубчастої кістки зависі (4 млрд. мікробних тіл в 1 мл) добової культури золотистого стафілокока (штам 209) з наступним закриттям операційної рани. Діагноз встановлювали клінічними методами та рентгенологічно [4, 5, 8].

Клінічний моніторинг включав огляд, пальпацію, термометрію, вимірювання частоти пульсу і дихання. Рентгенологічні дослідження проводили з використанням цифрового рентгенографічного комплексу.

Зразки крові для лабораторних досліджень відбирали до початку експерименту (клінічно здорові коти) та на 3, 10, 15, 25, 35, 45-у добу перебігу патології шляхом пункції яремної вени.

У зразках крові визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, кольоровий показник та лейкограму, використовуючи загальноприйняті методики.

Уміст малонового діальдегіду (МДА) вимірювали у тесті з тіобарбітуровою кислотою за методикою Л.І. Андрєєвої та ін. [2]. Визначення активності каталази (Кат, КФ 1.11.1.6) проводили за методом М.А. Королюка і співавт. [2].

У сироватці крові визначали вміст загальних глікопротеїнів за методом Штепінберг-Доценко; гексоз зв'язаних з білками, гексоз глікозамінгліканів (Г-ГАГ), гексоз глікопротеїнів (Г-ГП), індекс Г-ГАГ/Г-ГП методом роздільного визначення у реакції з орцином за І.В. Неверовим та Н.І. Титаренко (1979); сіалові кислоти – із оцтово-сірчанним реактивом, за методом Гесса [3].

Хворих тварин лікували оперативним шляхом за розробленою нами методикою.

При виконанні експериментальних досліджень дотримувалися міжнародних вимог „Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, Франція, 1986 р.) та відповідного Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” № 3447-IV від 21.02.2006 р.

Результати досліджень. Клінічно розвиток гнійного остеомиєліту у котів характеризувався сильним погіршенням загального стану тварин, частковою чи повною втратою апетиту в перші п'ять-сім діб запального процесу. Місцево, після нанесення травми та імплантації культури хірургічної інфекції, патологічний процес проявлявся набряком м'яких тканин, їх ущільненням, порушенням функції. З сьомої доби реєстрували інфільтрацію, появу флуктуації, гнійне розплавлення м'яких тканин з формуванням нориць, вивільненням гнійного ексудату. При пальпації ураженої ділянки відмічали больову реакцію, місцеве підвищення температури, локальне розм'якшення кісткової тканини. Станом на 30-35-40 добу було зареєстровано очищення м'яких тканин від гнійно-некротичного детриту, закриття нориць молодою сполучною тканиною, відбувалася хронізація патологічного процесу.

Відхилення від меж фізіологічної норми зареєстровано лише відносно температури тіла тварин. Максимальні показники зареєстровані в проміжок з другої до сьомої доби. Щодо показників частоти пульсу й дихання, то вони знаходилися в межах фізіологічних коливань упродовж усього періоду дослідження.

Гнійний остеомієліт трубчастих кісток у котів супроводжується еритропенією й лейкоцитозом за рахунок збільшення пулу сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів. Такий ступінь нейтрофілозу і лейкоцитозу при невеликому зрушенні лейкограми вліво вказують на обмежений характер гнійно-запального процесу.

Дослідженнями динаміки окремих показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в патогенезі гнійного остеомієліту у котів встановлено залежність між клінічними стадіями остеомієліту та вмістом у сироватці крові малонового діальдегіду, активністю сироваткової каталази. Збільшення в сироватці крові вмісту малонового діальдегіду та підвищення активності каталази відбувається на третю (перша фаза гостро-гнійного запалення) та 45-ту (фаза хронічного перебігу патологічного процесу) добу розвитку гнійного остеомієліту й може слугувати неспецифічною ознакою ендогенної інтоксикації організму.

Визначаючи маркери метаболізму сполучної тканини ми встановили, що на ранніх стадіях розвитку патології спостерігається збільшення вмісту сіалових кислот та загальних глікопротеїнів у сироватці крові з подальшим поступовим його зниженням. Підвищення рівня гексоз зв'язаних з білками в пік запальної реакції відбувається за рахунок збільшення гексоз глікозамінгліканів і гексоз глікопротеїнів у рівних частках. На пізніх стадіях спостерігається перерозподіл співвідношення гексоз зв'язаних з білками у бік збільшення частки гексоз глікопротеїнів.

Патогномонічною ознакою розвитку остеомієліту, згідно з нашими даними, є рівень сіалових кислот.

Враховуючи патогенетичні особливості остеомієліту у домашніх котів, нами розроблено й апробовано методику комплексного лікування тварин з даною патологією. З метою локалізації остеомієлітного вогнища, попередження деструктивних змін у кістці та вторинної інфекції, вдавалися до радикального впливу, тобто оперативного втручання: секвестротомії, за умови формування секвестральної коробки, чи ретельного кюретажу кісткової тканини за її відсутності. Ці маніпуляції ми рекомендуємо проводити портативним апаратом БУС-02 чи його аналогами з набором кісткових фрез. По закінченні

операції кісткові порожнини висушували, обробляли сумішшю Нікіфорова та заповнювали кістковими імплантатами. В якості останніх ми використовували остеотропні імплантати з керамічного гідроксилапатиту та трикальційфосфату «Біомін», що є аналогами мінеральної речовини кістки. В окремих випадках використовували «Біомін» імпрегнований сріблом чи кремнієм.

Проводили ревізію м'яких тканин та накладали шви. В післяопераційний період використовували антибіотики (лінкоміцин упродовж 7-14 діб та комбікел упродовж 5-7 діб). У перші 10-14 діб післяопераційного періоду додатково застосовували препарат «Румосол», що має антиоксидантну, імуностимулюючу, гепатопротекторну та ранозагоюючу дію.

Досвід використання кісткових імплантатів «Біомін» свідчить про їх високу біологічну сумісність, відсутність імунних реакцій організму, відсутність фіброзної капсули навколо імплантанта, інтеграцію імплантанта з кістковою тканиною з утворенням кістково-керамічного комплексу, суттєве прискорення репаративних процесів в кістковій тканині, поступове заміщення кераміки повноцінною кістковою тканиною. Імплантант додає щільності кістковій тканині, насичує її мінералами. При цьому утворення та реконструкція мозолі відбувається інтенсивніше в часовому аспекті.

В усіх клінічних випадках, що мали місце в нашій практиці, реєстрували позитивний ефект в результаті застосованого комплексного лікування. Це проявлялося приживленням кісткових імплантатів, відновленням функції ураженої кістки та оточуючих м'яких тканин, відсутністю рецидивів, задовільним загальним станом тварин.

Висновки.

1. Гнійний остеомієліт трубчастих кісток у котів супроводжується еритропенією й лейкоцитозом за рахунок збільшення пулу сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів.

2. Збільшення в сироватці крові вмісту малонового діальдегіду та підвищення активності каталази відбувається на третю й 45-ту добу розвитку гнійного остеомієліту й може слугувати неспецифічною ознакою ендогенної інтоксикації організму.

3. Розвиток гнійного остеомієліту трубчатих кісток у котів супроводжується підвищенням рівня сіалових кислот, умісту гексоз зв'язаних з білками та перерозподілом їх фракцій у сироватці крові на пізніх стадіях цієї патології у бік збільшення гексоз глікопротеїнів.

4. Поєднання оперативного втручання, вживлення остеотропних імплантатів та якісний післяопераційний догляд і медикаментозна терапія дають позитивний ефект у лікуванні гнійного остеомієліту в домашніх котів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дорошук В.О. Стимуляція репаративної регенерації кісткової тканини при переломах у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Дорошук В.О. – Б.Церква, 2004. – 19 с.
2. Дослідження пероксидної оксидзації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці: Методичні рекомендації / [Кочаровський Б.В., Новак В.Л., Руденко В.П. та ін.] – Львів, 2002. – 20 с.
3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / Камышников В.С. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
4. Морган Дж. Рентгенологический атлас по травматологии собак и кошек / Морган Дж., Вулвекамп П. – Изд.: Аквариум, 2004. – 240 с.
5. Остеомиелит / [Акжигитов Г.Н., Галлеев М.А., Сахаутдинов В.Г. и др.] – М.: Медицина, 1986. – 208 с.
6. Петренко О.Ф. Переломи кісток та раціональні методи їх зрощення: Методичні рекомендації / Петренко О.Ф. – Київ: Науковий світ, 2001. – 43 с.
7. Собчишина Т.М. Остеомієліт у тварин / Собчишина Т.М. // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2010. – № 4. – С. 200–203.
8. Хлопов Н.А. Хронический остеомиелит длинных трубчатых костей / Хлопов Н.А., Нагибин В.И. – Алма-Ата: Казахстан, 1988. – 144 с.
9. Чандлер Э.А. Инфекционные заболевания костной ткани. В кн. «Болезни кошек» / Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гаскелл Р.М. – М.: «Аквариум ЛТД», 2002. – С. 127–130.