

КАЗАНСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА ВЕТЕРИНАРНЫЙ ИНСТИТУТ
ИМ. Н.Э. БАУМАНА

На правах рукописи

МЕДЪТХАНОВ ФАЗИЛ АКБЕРОВИЧ

АСПЕКТЫ ТОКСЕМИИ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

16.00.02 - Патология, онкология и морфология животных

Библиотека
СамСХИ
ИНВ. № 13723

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Казань 1994

Работа выполнена на кафедре патологической физиологии
Казанского ветеринарного института имени Н.Э. Баумана

Научный руководитель: доктор ветеринарных наук,
профессор Г.П. НОВОШИНОВ

Официальные оппоненты:

1. Доктор ветеринарных наук, профессор М.Ш. ШАКУРОВ
2. Доктор медицинских наук, профессор М.М. МИННЕБАЕВ

Ведущая организация - Всероссийский научно-исследовательский
ветеринарный институт (г. Казань).

Защита состоится "21" марта 1994г. в 13⁰⁰ часов
на заседании специализированного Совета Д-120.22.01 в Казанском
ордена Ленина ветеринарном институте им. Н.Э. Баумана
/420074, г. Казань, Ветеринарный институт/

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Казанского
ветеринарного института.

Автореферат разослан "21" февраля 1994г.

Ученый секретарь
специализированного Совета,

В.К. ЧКУТАРЕВ

1.0. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

1.1. Актуальность темы. Проблема термических поражений в настоящее время актуальна как для ветеринарии, так и медицины (Г.Н.Коржевенок, 1961; И.С.Колесников, 1962; Т.Я.Арьев, 1966, 1971; А.С.Аладьшин, 1966, 1985; И.И.Колкер, 1986; С.И.Воздвиженский и др., 1989; И.И.Долгушин и др., 1989; И.М.Беляков и др., 1992).

Большинство ученых ожоговую болезнь рассматривают как следствие болевого стресса с последующим инфекционным процессом в области раны и накоплением в организме токсических продуктов (Н.И. Кочетыгов, П.К.Поздняков и др., 1983; Г.П.Козинца и др., 1986; И.Н.Мирончик, 1983; И.М.Беляков, В.М.Земсков, 1993).

Н.А.Федоров и др., (1985), И.И.Долгушин и др., (1989) и др. показали, что при термической травме в крови накапливаются токсические вещества. По Б.Е.Мовшеву (1975), ожоговый токсин представляет собой кислый гликопротеид с молекулярной массой 290 тыс. дальтон. Р.И.Лифшиц и др., (1980) установили, что ожоговый токсин кроме высокомолекулярных, содержит в себе и среднемолекулярные пептиды.

Однако, несмотря на давность рассматриваемой проблемы, многие стороны патогенеза и терапии больных животных ждут своего решения. В частности, слабо освещена специальная ветеринарная литература по ожоговой болезни с позиций токсической теории болезни, не определены видовые особенности динамики накопления ожогового токсина в крови, недостаточно ясен механизм его действия на организм животных, не обоснована в полной мере патогенетическая терапия ожоговой болезни у животных.

1.2. Цель и задачи исследования. Основная цель работы - изучить аспекты патогенеза ожоговой токсемии при термической травме кожи и обосновать эффективную терапию ожоговой болезни животных.

Задачи исследований:

1. Изучить видовую особенность накопления в крови "ожогового токсина"* при термической травме кожи у животных.

* При дальнейшем изложении под термином "ожоговый токсин" следует понимать сыворотку крови, взятой от животного, подвергнутого термической травме кожи.

2. Изучить основные аспекты механизма действия ожогового токсина на организм и на этой основе обосновать эффективную терапию ожоговой болезни у животных.

1.3. Научная новизна работы. Впервые установлена видовая особенность токсемии при ожоговой травме кожи у животных, обусловленная действием ожогового токсина на микрофлору и характером репаративной регенерации в ожоговой ране.

При тяжелых ожоговых травмах кожи наряду с общим токсикозом организма отмечается угнетение неспецифических факторов защиты с одновременным нарушением функции клеточных мембран.

При развитии токсемии происходит усиление влияния холинэргической системы организма. Ожоговый токсин, как один из важных патогенетических компонентов термического поражения, вызывая нарушение функции натриевых каналов клетки, обуславливает ацетилхолинподобный эффект в синаптических структурах организма животных.

Экспериментально обоснована ранняя комплексная терапия обожженных животных, включающая новокаинизацию и кровопускание с адекватным введением в организм животного гидролизина.

1.4. Практическая ценность работы. Результаты исследований позволяют дополнить план проведения лечебно-профилактических мероприятий, исключая возможные осложнения в органах и системах организма, возникающих в результате аутоинтоксикации при ожоговой травме кожи животных.

1.5. Основные положения, выносимые на защиту:

- видовая особенность накопления ожогового токсина в крови животных;

- аспекты механизма развития ожоговой болезни и обоснование эффективной терапии обожженных.

1.6. Апробация работы. Основные положения диссертации доложены на республиканских научно-производственных конференциях (Казань, 1990-1992 гг.), на Всероссийской конференции "Экологические проблемы фармакологии и токсикологии" (Казань, 1990); межвузовской научно-практической конференции молодых ученых и специалистов, посвященной 60-летию Ставропольского СХИ (Ставрополь, 1991); Международном учредительном конгрессе патофизиологов (Москва, 1991); на заседаниях ученого Совета при обсуждении отчетов научно-исследовательской работы (КВИ, 1990 - 1992 гг.).

1.7. Публикации. По материалам диссертации опубликовано 12 научных работ.

1.8. Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 177 страницах машинописного текста и состоит из "Введения, Обзора литературы, Собственных исследований, Обсуждения результатов, Выводов и Списка литературы". Работа иллюстрирована 11 рисунками и содержит 33 таблицы. Список литературы включает 273 источника, в том числе 41 иностранных.

2.0. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа выполнена в период с 1989 по 1993 годы на кафедре патологической физиологии Казанского ветеринарного института.

При проведении экспериментов было использовано 968 животных, в том числе 849 белых мышей, 26 кроликов, 26 собак и 67 свиней, а также клеточная культура перевиваемой почки эмбриона свиньи (ППЭС), микрофлора-штаммы кишечной палочки - 7904 и золотистого стафилококка Р-209. Опытные и контрольные группы животных формировали по принципу аналогов.

Основные исследования проводили на животных с термическим ожогом кожи III степени тяжести. Ожог кожи у поросят и кроликов вызвали контактным методом по А.С.Аладышкину (1965, 1988), у собак с помощью разработанного нами "Устройства для дистанционного воспроизведения термических ожогов" (Рац. предложение, КВИ, №252-90 28.02.90). Площадь ожоговой травмы у поросят составила 10, у кроликов - 13 и у собак - 26% поверхности тела. Мышей подвергали ожогу кожи площадью 75% поверхности тела (Г.И.Степаник, 1986). Вычисление площади ожога производили по формуле А.А.Кудрявцева (1974).

В качестве ожогового токсина использовали сыворотку крови обожженных животных, полученную через 6 часов после термической травмы (СТ-6). Токсичность сыворотки крови изучали методом цитопатического действия (ЦПД) на клеточной культуре перевиваемой почки эмбриона свиньи, а также методом биотестирования на белых мышах с предварительной блокадой макрофагально-фагоцитарной системы (МФС) по Р.В.Недошивиной (1972). Определение параметров острой токсичности сыворотки крови обожженных животных производили по Керберу (1931).

Изучение влияния ожогового токсина на тест-микрофлору ожоговой раны проводили на штаммах кишечной палочки - 7904 и золотистого стафилококка Р-209 методом серийных разведений по Г.Н.Першину (1971).

Бактерицидную активность сыворотки крови в опытах изучали методом фотонейтриметрии по О.В.Смирновой и Т.А.Кузьминой (1966); содержание лизоцима - по В.Г. Дорощейчуку (1968); фагоцитарную активность нейтрофилов и фагоцитарный индекс - по В.С.Гостеву (1959). Количество общего белка в сыворотке крови определяли рефрактометром ИРФ-45Б; фракции белка (альбумины, альфа-, бета-, гамма-глобулины) - по С.А.Карпяку (1962), кислотно-емкость - по Раевскому (1975). Об интенсивности перекисных продуктов судили по концентрации малонового диальдегида (М.С.Гончаренко и А.М. Латинсва, 1985). Резистентность эритроцитов определяли по Яновскому (1975). Гистоморфологические исследования печени, почек и сердца проводили по общепринятым методикам.

Изучение интимных механизмов действия СТ-6 на структуры си-наптических образований проводили на изолированных отрезках тощей кишки кролика (ТКК) по Р. Блаттнер и др., (1983).

Для выявления сравнительной эффективности терапии ожоговой болезни животных применяли новокаин, хлоралгидрат, гексенал и эфир. Введение фармакологических средств осуществляли внутривенно, а эфир - ингаляционно. Удаление ожогового токсина из организма в опытах осуществляли кровопусканием с последующим введением раствора гидролизина в объеме, равном удаленной крови. У части животных через один час после ожога производили новокаиновую блокаду грудных внутренностных нервов (М.Ш.Шакуров, 1986) с последующим кровопусканием через 6 часов - 25 - 30% крови и введением раствора гидролизина в объеме, равном удаленной крови.

За животными вели клиническое наблюдение до нанесения ожоговой травмы и в течение развития раневого процесса. При этом регистрировали интенсивность воспалительной реакции, характер развития репаративных процессов. Для регистрации динамики заживления раны делали мазки-отпечатки по М.П.Локровской и М.С.Макарову (1942). При этом вели наблюдения за морфологическим составом и микрофлорой ран.

У животных определяли количество эритроцитов, гемоглобина, СОЗ, лейкоцитов и лейкоцитарную формулу.

Цифровой экспериментальный материал обработан статистически по Р.Х.Тукшаитову (1983). Анализ экспериментальных данных в дисперсии изложен на статистически достоверном материале при $P < 0,05$.

3.0. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИИ

3.1. Видовые особенности накопления ожогового токсина в крови животных

Изучение клинической, патоморфологической и гистологической характеристики экспериментальной термической травмы кожи животных показало её соответствие клиническому проявлению болезни, характерной для ожога I, 2 и 3 степени гяести.

В опытах установлено, что у кроликов и собак динамика накопления ожогового токсина в крови при тяжелой термической травме кожи имеет двухфазный характер. Наиболее выраженными токсическими свойствами обладали сыворотки крови, полученные от кроликов, собак и свиней через 6 часов после нанесения термической травмы, вызывая гибель 92, 93 и 95% тест-мышей соответственно. В отличие от кроликов и собак, у свиней отсутствует второй пик активности токсина, что связано с отсутствием инфекционного процесса в травмированном участке кожи животных (рис. 1).

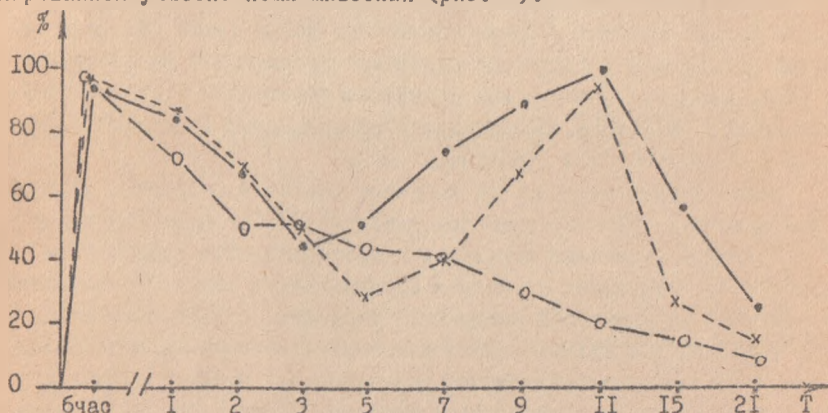


Рис.1. Динамика накопления ожогового токсина в сыворотке крови животных

Примечание: Ось абсцисс: Т-сроки получения сывороток крови от обожженных животных (сутки). Ось ординат: % гибели мышей с блокированной МФС после введения сывороток.

—•—•—•— кролики, х-----х - собаки, о— —о - свиньи.

3.2. Изучение токсических свойств сыворотки крови у обожженных животных

Сыворотка крови СТ-6 оказывала цитопатологическое действие на культуру клеток ППЭС. 100% гибель клеток монослоя наступала в разведении 1:64 на 5 сутки; LD₅₀ при введении 0,2 мл СТ-6 была в пределах титров 1:128. LD₅₀ сыворотки крови обожженных кроликов оставляли при однократном внутрибрюшинном введении для белых мышей с блокированной МФС 21,8 мл/кг, а сыворотки крови свиней - 32,7 мл/кг. Основные исследования проведены на белых мышак массой в среднем 20 г, которым вводилась СТ-6 соответственно 0,44; 0,65 мл на голову. Клиническая симптоматика острых интоксикаций у белых мышей характеризовалась вначале кратковременной рефлекторной возбужденностью скелетной мускулатуры, которая затем сменялась длительным угнетением и гибелью 50% животных в течение первых суток с явлениями судорог.

Опыты свидетельствуют, что сыворотка крови обожженных собак, кроликов и свиней обладает выраженными бактериостатическими и бактерицидными свойствами по отношению к штаммам кишечной палочки - 7904 и золотистого стафилококка Р-209. Наиболее сильными бактериостатическими и бактерицидными свойствами обладали сыворотки крови животных, полученные через 6 часов после травмы. На 9 сутки после травмы сыворотки крови обожженных собак также обладали высокой литической и бактериостатической активностью по отношению к тест-микроре, тогда как сыворотки обожженных поросят, полученные в те же сроки, обладали слабовыраженными бактериостатическими и бактерицидными свойствами.

Было изучено токсическое действие ожоговой сыворотки на организм животных. При внутривенном введении СТ-6 у животных через 2 - 3 минуты отмечался токсикоз, сопровождавшийся характерной клинической картиной: снижением артериального кровяного давления и величины желудочковой амплитуды, учащением пульса и дыхания. При вскрытии вынужденно убитых животных установлено, что ожоги сопровождались дегенеративными изменениями в печени, почках и в миокарде; отмечалось расширение кровеносных сосудов, их кровенаполнение, зернистая дистрофия гепатоцитов, эпителия извитых канальцев почек и кардиомиоцитов.

Тяжелая ожоговая травма сопровождалась снижением бактерицидной активности сыворотки крови, содержания лизоцима, понижением

фагоцитарной активности нейтрофилов, кислотной емкости и гамма-глобулинов.

У животных, получивших ожог кожи, развивалось сгущение крови, затем анемия, наблюдалось снижение осмотической резистентности эритроцитов. Уровень перекисного окисления липидов эритроцитов при ожоговой травме повышался к 21 суткам опыта до 45%.

3.3. Изучение механизма действия ожогового токсина

О наличии нейротоксического эффекта метаболитов, накапливающихся в организме животных при термической травме, свидетельствовало клиническое проявление ожоговой болезни: возбуждение, с последующим угнетением, нарушением координации движения, ограничение подвижности, тонические и клонические судороги, патолого-анатомические и гистологические изменения в органах.

Экспериментальные исследования показали, что сыворотка крови, полученная от животных через 6 часов после нанесения термической травмы, вызвала усиление моторной функции изолированного отрезка тощей кишки кролика со значительным увеличением амплитуды, частоты сокращений и тонуса отрезка ТКК (рис. 2).

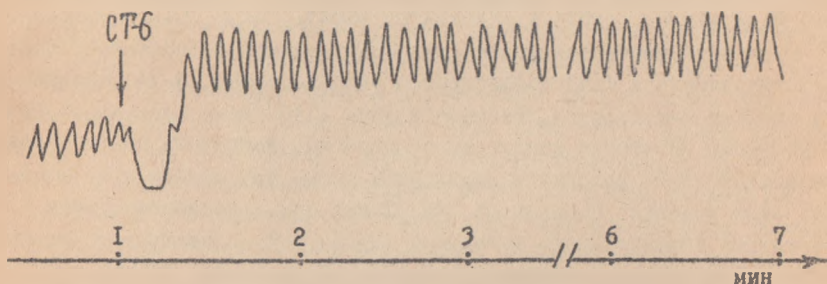


Рис.2. Изменение моторики отрезка ТКК при введении ожоговой сыворотки(СТ-6).

Примечание: СТ-6 - момент введения ожоговой сыворотки.

Эффект, вызванный введением сыворотки СТ-6, оказался диаметрально противоположным эффекту адреналина на интактном отрезке

ТКК. Результаты наших исследований согласуются с данными И.С.Заводской и др., (1992), которые при тяжелой ожоговой травме наблюдали истощение адренергического эффекта и развитие у больных нейрогенных дистрофий.

Исходя из вышеизложенного можно прийти к заключению, что в нейротоксическом проявлении болезни адреналин не играет основополагающей роли. Действие ожогового токсина на нервную систему, очевидно, происходит через влияние на холинэргическую синаптическую передачу.

Опыты по изучению чувствительности холинорецепции гладкомышечных клеток, показал, что токсические вещества в ожоговой сыворотке сенсibiliзируют эти структуры к экзогенному ацетилхолину.

Введение ацетилхолина в систему с отрезком ТКК, предварительно обработанного ожоговой сывороткой, вызывало контрактурное сокращение, амплитуда которого превосходила таковую препарата, предварительно обработанного интактной сывороткой. Снижение же амплитуды ацетилхолиновой контрактуры опытного биологического объекта через 2 - 4 мин после действия холиномиметика, по-видимому, можно объяснить тем, что суммация эффектов потенциации в результате действия СТ-6 эндогенного и экзогенного ацетилхолина приводит к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны, в результате чего происходит снижение чувствительности рецепторных субстанций синаптического аппарата (В.Б.Прозоровский, Н.В.Саватеев, 1976; *J. Faff, W. Bak*, 1981; А.Н.Уразаев, 1988).

О влиянии токсических веществ, содержащихся в сыворотке СТ-6, на холинорецепцию свидетельствуют и эксперименты с М-холинолитиком атропином-сульфатом. Атропин в дозе $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл кратковременно устранял повышение амплитуды сокращений, вызванных токсической сывороткой СТ-6, которая в дальнейшем вновь возрастала и становилась выше фоновых значений на 30%. Тогда как, у препарата, предварительно обработанного интактной сывороткой, амплитуда сокращений снижалась ниже исходных показателей более чем на 20% и оставалась на этом уровне в течение всего эксперимента.

Показано, что атропин не влияет на частоту сокращений отрезка ТКК, обработанного сывороткой СТ-6, тогда как на фоне интактной сыворотки в результате его действия наблюдалось устойчивое увеличение этого показателя. В отличие от действия на амплитуду и частоту сокращений гладкомышечных тканей, атропин нормализует нару-

шения тонуса, вызванное сывороткой СТ-6.

Можно заключить, что ожоговая сыворотка крови (СТ-6) существенно снижает чувствительность холинорецепторов к холинолитикам. Следовательно, СТ-6 оказывает значительное влияние на рецепторный аппарат постсинаптической мембраны.

Известно, что избыток ионов калия, выравнивая концентрацию этих ионов внутри и вне мышечных волокон, способствует снижению порога возбуждения и деполяризации мембран, в результате чего возникает их контрактурное сокращение (Г.А.Наследов, 1981; А.Н.Уразаев, П.К.Сметов, Р.Г.Госманов, М.Я.Тремасов, 1992). Учитывая это положение, нами были проведены эксперименты, которые показали, что токсическая сыворотка повышает чувствительность мембран ТКК к избытку ионов калия. Так, избыток ионов калия, введенный на фоне сыворотки СТ-6, вызывал контрактурное сокращение препарата, амплитуда которого составила от $23,5 \pm 2,03$ на первой минуте опыта до $29,5 \pm 12,02$ мм на 6 минуте, при $14,8 \pm 3,38$ в исходном; тогда как избыток этих ионов, введенный на фоне действия интактной сыворотки, не только не увеличивал, а наоборот, способствовал снижению амплитуды, частоты и тонуса биологического объекта.

Анализ проведенных исследований свидетельствует о том, что ожоговая токсическая сыворотка крови непосредственно влияет на мембраны нервных и эффекторных клеток, вызывая снижение порога их возбуждения. Учитывая прямую взаимосвязь холинорецепторов с ионными каналами клеточных мембран, можно прийти к заключению, что сенсibilизация холинорецепции к холиномиметикам и понижение её чувствительности к холинолитикам, происходящее под влиянием сыворотки СТ-6, возникает опосредованно, через мембраны и ионные каналы эффекторных клеток. Наряду с этим, мембранотоксический эффект, связанный с деполяризацией мембран пресинаптических терминалей, по-видимому, способствует облегчению секреции эндогенного ацетилхолина, что увеличивает его количество в синаптической щели и как следствие, частоту связывания этого медиатора с холинореактивными субстанциями.

Для подтверждения вышесказанного нами были проведены опыты с отмыванием гладкомышечных клеток, предварительно обработанных сывороткой СТ-6. Устранение действия токсической сыворотки способствовало восстановлению функционального состояния биологического объекта. Мы согласны с *E. Gallucci, L. Barbarossa et al.* (1989),

что это надо оценивать как способность действия ядов с наружной стороны мембраны нервных и мышечных клеток.

Попытка устранения нейротоксического эффекта при помощи холинотика не дала ожидаемого результата. Можно предположить, что атропин снижает действие медиатора и, по-видимому, устраняет только облегчающий эффект токсической сыворотки, но не мембранотоксическое действие её на эффекторные клетки. Данное предположение позволило нам прийти к мнению, что нейротоксический эффект ожогового токсина можно устранить только при применении веществ, способствующих повышению порога возбуждения мембраны нервных и эффекторных клеток.

С этой целью нами был применен блокатор натриевых каналов - новокаин, который, по данным *N. Löfgren* (1948), М.Д.Машковского (1965), повышает порог возбуждения биологических мембран за счет блокирующего действия на пассивный ток ионов Na .

Проведенные исследования показали, что новокаин в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл, введенный на фоне сыворотки СТ-6, полностью восстанавливал нарушение моторной функции отрезка ТКК, вызываемое ожоговым токсином (рис. 3).

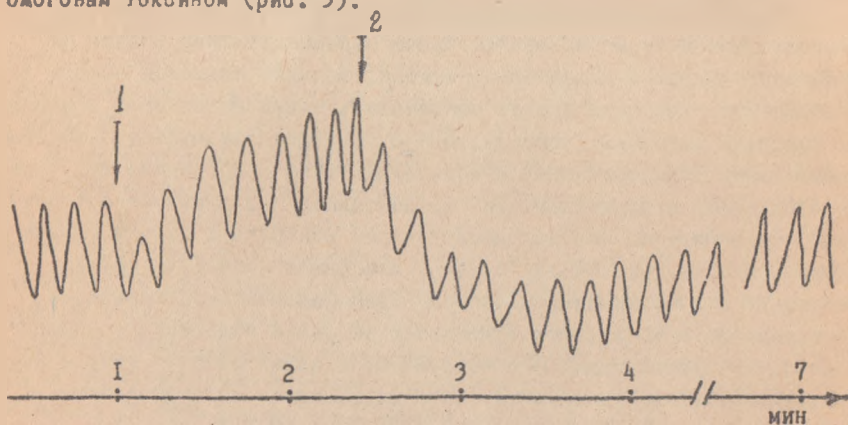


Рис. 3. Восстановление функции отрезка ТКК, при введении новокаина

Примечание: 1 - введение СТ-6, 2 - введение новокаина.

Анализ литературных данных и результаты собственных исследований позволяют заключить, что положительный эффект новокаина связан с блокадой натриевого тока в клетках, который снижает сек-

реции ацетилхолина, повышает порог возбуждения мембран эффекторных клеток, увеличивая синтез и активность холинэстеразы; это в свою очередь приводит к уменьшению количества ацетилхолина в синаптической щели; купируются как процессы возбуждения, так и передача нервного импульса в синаптических образованиях.

3.4. Разработка методов терапии ожоговой болезни

3.4.1. Лечебно-профилактическая эффективность применения фармакологических препаратов у обожженных животных

С целью устранения последствий, возникающих в шоковый и постшоковые периоды ожоговой болезни, были применены растворы новокаина, хлоралгидрата, гексенала и ингаляционный наркоз эфиром (табл. I). Установлено, что все вышеперечисленные препараты обладают лечебно-профилактическими свойствами. Наиболее эффективным из них при ожоговой болезни, как и предполагалось, исходя из предыдущих исследований, оказался новокаин, защитный эффект которого состоял в сохранности жизни подопытных мышей при превентивном применении с целью профилактики - 86%, а введение его через 10, 20 и 30 минут после ожога позволило сохранить 67, 50 и 50% обожженных животных соответственно. Также выраженный защитный эффект был отмечен при применении хлоралгидрата. Препарат позволил сохранить: при применении до ожога - 67% подопытных мышей, а введение его через 10, 20 и 30 минут после ожога - соответственно до 58, 50 и 50% экспериментальных животных.

Несколько менее выраженный лечебно-профилактический эффект был достигнут при внутривенном применении гексенала и в виде ингаляции эфира. Процент сохранности мышей при введении гексенала составил: 44% - при внутривенном введении препарата до ожога и через 10 минут после травмы, а введение его через 20 и 30 минут способствовало сохранности 38 и 25% подопытных животных. Ингаляционный наркоз эфиром как до ожога, так и через 10 минут после его воздействия сохранял 42%, через 20 и 30 минут после травмы выживали - 25% мышей. Мыши контрольных групп пали в 100% случаев в течение первых суток.

Благоприятные результаты при применении растворов новокаина, хлоралгидрата, гексенала и ингаляционного наркоза эфиром достигнуты, на наш взгляд, путем охранительного действия вышеперечис-

Таблица I

Эффективность лечебно-профилактического действия фармакологических препаратов при термическом ожоге кожи белых мышей (ожог III степени, 75% поверхности тела)

Препараты	Время введения препаратов									
	До ожога		После травмы, через мин							
	гол	%	10		20		30		гол	%
Новокаин	13/2	86	12/4	67	8/4	50	8/4	50	8/4	50
Хлоралгидрат	12/4	67	12/5	58	8/4	50	8/4	50	8/4	50
Гексоенал	12/6	44	12/8	44	8/5	38	8/6	25	8/6	25
Эфир	12/7	42	12/7	42	8/6	25	8/6	25	8/6	25
Контроль	6/6	0	6/6	0	6/6	0	6/6	0	6/6	0

Примечание: в числителе - общее количество животных в опыте, в знаменателе - число погибших мышей, % - выживших животных в опыте.

ленных препаратов на нервную систему согласно концепции А.В.Вишневого, А.А.Вишневого (1952), В.Г.Борисова и др., (1986) и др.

3.4.2. Изучение терапевтической эффективности кровопускания и новокаиновой блокады при ожоговой болезни животных

В опытах все обожженные животные контрольной группы пали в ходе эксперимента в пределах 38 суток. У животных этой группы отмечали выраженный эритроцитоз, увеличение содержания количества гемоглобина и лейкоцитоз в течение первых часов и суток после ожога. К пятым-пятнадцатым суткам травмы у них отмечали прогрессирующую анемию. В эти сроки у животных наблюдали вторую волну лейкоцитоза.

В опытах с применением кровопускания 25 - 30% от общего объема крови, с последующим введением адекватного количества раствора гидролизина отмечали гибель лишь 25% животных. У животных выявлялись аналогичные изменения в крови, но они были менее выраженными. Полное заживление ожоговой раны наступало к 90 суткам опыта с формированием рубцовой ткани.

В опытах с кровопусканием, введением гидролизина и новокаино-

вой блокады грудных внутренностных нервов по М.Ш.Шакурову (1986) все животные остались живыми. На 6 час после травмы происходило незначительное увеличение количества эритроцитов и гемоглобина. Увеличение количества лейкоцитов происходило постепенно и максимального значения они достигли на третьи сутки травмы, но лейкоцитоз был менее выражен, чем у животных первых двух групп. Состояние анемии у собак развивалось как и у животных второй группы спустя 24 часа после травмы и удерживалось до 15 суток. Далее, наблюдали постепенное повышение уровня эритроцитов и гемоглобина, восстановление которых до фоновых значений происходило на 50-90 сутки опыта. Вторая волна лейкоцитоза развивалась в более ранние сроки травмы (7 сутки) и удерживалась до II суток. Восстановление содержания лейкоцитов до исходного уровня завершалось к 15 - 21 суткам опыта. К концу наблюдения (90 сутки) происходило полное заживление ожоговой раны.

В В В О Д Ы

1. Тяжелый термический ожог кожи у животных приводит к развитию токсемии, которая оказывает существенное влияние на патогенез и исход ожоговой болезни.

2. Динамика изменения ожоговой токсемии у животных имеет видовую особенность. Так, у собак и кроликов она носит двухфазный характер: первый пик максимальной токсичности наблюдается через шесть часов - постшоковая стадия ожоговой болезни, второй - через 9 - II суток после травмы - инфекционная стадия ожоговой болезни, характер и активность которой определяется действием токсина на микрофлору и видовой особенностью репаративной регенерации в ожоговой ране; у свиней регистрируется в крови только первый пик токсичности.

3. Среднесмертельная доза (LD_{50}) сыворотки крови обожженных кроликов взятой на 6 час после тяжелой ожоговой травмы (Штепень, площадь поражения 8 - 12% тела и более) для тест-мышей составляет 22,0 мл/кг, а сыворотки крови свиней - 33,0 мл/кг. $TCPD_{50}/0,2$ мл ожогового токсина крови животных для клеточной культуры перевиваемой почки эмбриона свиньи приходится на разведение сыворотки 1:128.

4. В период ожоговой токсемии наступает угнетение функции

адренергической системы о усилении активности холинэргических систем организма. Внутривенное введение сыворотки крови обожженных животных собакам в дозе 1 мл/кг живой массы вызывает вначале кратковременное повышение, а затем стойкое падение артериального давления. Тяжелая ожоговая травма кожи угнетает неспецифическую реактивность у животных: снижает уровень фагоцитоза, лизоцима, бактерицидную активность сыворотки крови, гамма-глобулиновую фракцию крови, понижает осмотическую резистентность эритроцитов и увеличивает перекисное окисление липидов. Ожоговая болезнь сопровождается дегенеративными изменениями в печени, почках, миокарде.

5. Ожоговый токсин вызывает нарушение функционального состояния холинэргических синаптических структур гладкомышечных клеток, которое полностью не устраняется холинолитиком-атропином, а снимается блокатором натриевых каналов - новокаином.

6. Наиболее выраженным терапевтическим действием при ожоговой болезни животных обладают фармакологические вещества в последовательности: новокаин, хлоралгидрат, гексенал и наркоз эфиром.

7. Применение новокаиновой блокады по М.Ш. Шакурову с последующим кровопусканием и заменой её адекватным количеством раствора гидролизина способствует благоприятному исходу ожоговой болезни.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для ликвидации ожоговой токсемии, в комплексе с общими лечебными мероприятиями при ожоговой болезни животных, рекомендуется применять новокаиновую блокаду грудных внутренностных нервов по Шакурову М.Ш. (1986) с последующим кровопусканием 25 - 30% крови и введением адекватного количества раствора гидролизина, что обеспечивает высокую эффективность проводимого лечения.

2. Для ранней диагностики степеней и площади термических поражений кожи у животных наряду с клиникой предлагается применение контактной электротермометрии.

3. Материалы проведенных экспериментальных исследований, изложенные в диссертации, рекомендуются использовать при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий по патологической физиологии, хирургии, гражданской обороне и другим дисциплинам.

плинам.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Медетханов Ф.А., Аладышкин А.С., Гиоматуллина В.Я., Замалетдинова А.З. Влияние наркотических средств на течение ожоговой болезни //Тез. докл. Республиканской научно-производственной конференции. -Казань, 1990. -С. 87.
2. Карандашов И.Г., Аланов Н.П., Медетханов Ф.А. Патоморфология термических ожогов кожи у свиней //Тез. докл. Республиканской научно-производственной конференции. -Казань, 1991. -С. 70.
3. Аланов Н.П., Медетханов Ф.А. Показатели гематологического статуса поросят в норме и его нарушение при ожогах кожи //Тез. докл. Республиканской конференции. -Казань, 1991. -С. 72.
4. Ситдииков Р.И., Баранов В.А., Медетханов Ф.А. Патоморфологические изменения в органах и тканях свиней, подвергнутых термическому ожогу кожи //Тез. докл. Республиканской научно-производственной конференции. -Казань, 1991. -С. 74.
5. Novozhinov I.P., Aladysukin A.S., Schagiev A.X., Baranov V.A., Medetkhanov F.A., Sitdikov R.Y. "Pathogenesis of immunodeficient state in swine suffering from pseudorabies in case of thermal burn trauma of skin". International society for pathophysiology. Moscow, 1991. P. 362.
6. Медетханов Ф.А., Заллялова В.Я., Замалетдинова А.З., Новошинов Г.П. Изучение динамики накопления ожогового токсина в сыворотке крови животных, подвергнутых термической травме кожи //Тез. докл. Межвузовской научно-практической конференции. - Ставрополь, 1991. -С. 124.
7. Староверов С.А., Матвешко Д.Б., Усольцев И.В., Сметов Д.П., Уразаев А.Н., Медетханов Ф.А. Влияние ионов калия на тоническую мускулатуру теплокровных животных различных возрастов //Тез. докл. научной конференции студентов и преподавателей вузов ТССР. - Казань, октябрь-ноябрь 1991. -С. 74.
8. Медетханов Ф.А., Баранов В.А., Гадеева Г.М. Изменения перекисного окисления липидов эритроцитов свиней при термической травме кожи //Сб. научных трудов. -Казань, 1991. -С. 49-51.
9. Аланов Н.П., Баранов В.А., Медетханов Ф.А. Изменение морфологических и биохимических показателей крови поросят при ожоговой травме на фоне вакцинации //Тез. докл. Республиканской

библиотека

СамСХИ

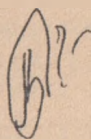
ЧВ. № 13723

конференции. -Казань, 1992. -С. 60.

Ю. Медетханов Ф.А., Карандашов И.Г. Изучение острой токсичности оворотки крови обожженных кроликов //Тез. докл. Республиканской конференции. -Казань, 1992. -С. 73.

II. Баранов В.А., Ямов А.З., Ситдииков Р.И., Аладшкин А.С., Медетханов Ф.А., Новошинов Г.П. Влияние ожоговой травмы кожи на реактивность поросят, вакцинированных против болезни Ауески //Сб. научных трудов, Экономические основы совершенствования ветеринарных и зоотехнических мероприятий в животноводстве. -Казань, 1992. -С. 98 - 104.

12. Уразаев А.Н., Сметов Д.П., Матвшко Д.Б., Медетханов Ф.А. Влияние адреналина на изолированные сямывыводящие протоки белых крыс //Сб. научных трудов, Физиологические основы развития, репродуктивности и продуктивности животных. -Казань, 1992.-С.113-115.



Заказ № 53. Подписано в печать 17.02.94. Формат 60 x 84^I/16
Бумага писчая. Печать офсетная. I п.л. Тираж 100 экз.
Участок офсетной печати КВИ. Казань-420074. Ветинститут.
