Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра хирургии

Реферат на тему:

"Механизм возникновения и патогенеза обморожений.

Симптоматика и принципы лечения"

Подготовил:

студент 12 гр. ІІІ курса ФВМ

Харьков 2008

Обморожение (Congelatio) - повреждение; тканей, вызванное длительным воздействием низкой температуры. Проявляется оно лишь при определенных условиях, так как густой шерстный покров у животных надежно защищает от этого вида повреждений благодаря низкой теплопроводности, которая на холоде значительно уменьшает теплоотдачу наружных частей тела и поддерживает для нормальной жизни температуру животного. Молодые, истощенные и старые животные переносят холод хуже, чем взрослые и упитанные. Чем крепче организм и хорошо развита нервная и кровеносная системы, чем лучше питание и состав крови, чем он более закален к холоду, тем более гарантирован организм от отморожения. Подтверждением последнего является холодный метод выращивания телят.

Развитию отморожения способствует повышенная влажность воздуха, а также волосяного и кожного покрова (потение, обильное смачивание волосяного покрова мокрым снегом, дождем), ветер, так как при эгом значительно возрастает теплоотдача даже в участках тела, хорошо защищенных развитым шерстным покровом. Отрицательное влияние могут оказывать местные и общие расстройства кровообращения, вызванные истощением, гиповитаминозом, утомлением, анемией, патологическими изменениями сосудов и сдавливанием их при наложении жгута и перевязка магистральных сосудов с целью остановки кровотечения и другие причины.

Понижение общей сопротивляемости организма вследствие истощения, инфекционных заболеваний, интоксикации, переутомления животного после тяжелой работы или больших переходов, вынужденная длительная неподвижность на холоду также предрасполагают к отморожению в связи с развитием нарушения теплорегуляции, преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией. Что касается роли переутомления в патогенезе отморожений, то оно приводит к накоплению в тканях недоокисленных продуктов обмена, спазму или парезу сосудов, понижает способность организма к освобождению от "токсинов усталости" и тем самым способствует отморожению.

Мышцы образно называют моторам тепла. Поэтому периферические участки тела или органа, не имеющие мышц и слабо защищенные волосяным покровом, быстрее всего лишаются тепла и раньше всего подвергаются отморожению. Такими местами являются у коров соски вымени, у быков - верхушка мошонки; у лошадей - половой член, мошонка, препуций, основа кожи каймы и венчика, пятки и нижняя губа; у свиней - ушные раковины, хвост; у собак - дистальные части "конечностей, ушные раковины и вымя; у кур - гребни, сережки и конечности.

Степень отморожения зависит от сочетания указанных факторов. При этом чем ниже температура и продолжительнее ее воздействие, тем тяжелее повреждения тканей при отморожении. Однако отморожения могут наступать и при температуре выше 0°С (1 - 5°С), особенно если оно сочетается с высокой влажностью и сильным движением воздуха (ветер), так как при этом резко возрастают теплопроводность кожи и теплоотдача.

Под влиянием низкой температуры могут возникать ознобление, общее замерзание и отморожения - местные повреждения отдельных частей тела различной степени. Возможны случаи групповых или массовых холодовых поражений животных при перевозке их в плохо оборудованном транспорте в зимний период для комплектования специализированных животноводческих комплексов по выращиванию молодняка и откорму животных на мясо, а также в отарах овец на отгонных пастбищах в период неустойчивой холодной погоды.

Ознобление. Это хроническое воспаление кожи, чаще являющееся последствием повторных легких отморожений, или умеренного, или длительного, но часто действующего с повышенной влажностью холода близкого к 0°С или даже плюсовой температуры. Клинически ознобление характеризуется цианотическим изменением окраски непигментированной кожи, припухлостью, образованием трещин и поверхностных изъязвлений, нередко переходящих в гнойно-некротические процессы, появлением болезненности и зуда. Указанные явления возникают вследствие патологических нарушений в сосудистых и нервных стволах, вызванных воздействием холода.

Общее замерзание. Чаще оно наблюдается у новорожденных и больных животных, вынужденных лежать. Оно характеризуется глубокими изменениями во всех тканях организма под влиянием продолжительного действия низкой температуры. При этом происходит постепенное ослабление, а затем и прекращение кровообращения в коже и в глубжележащих тканях и органах с последующим развитием анемии мозга. Одновременно с этим резко снижаются обменные процессы и температура тела, ослабляется сердечная деятельность.

Исследованиями С.С. Гирголава, его сотрудников и других авторов показано, что у собак и кошек смерть наступает при общем замерзании тогда, когда температура тела снижается до 20-15 °С, у кроликов - до 22-19 °С, а у крыс - до 25 °С. При такой температуре тела в тканях еще не происходят изменения, которые приводили бы к гибели клеток. Считают, что если температура тела не упала ниже 22-20 °С, то имеется надежда на возможность возвращения к жизни при принятии необходимых мер лечебной помощи.

Симптомы общего замерзания: мышечная дрожь, шаткая походка, сменяющаяся скованностью движений, отсутствие реакции на внешние раздражители, понижение общей температуры, исчезновение кишечной перистальтики, похолодание периферической части тела.

В течении отморожений различают два периода: дореактивный и реактивный.

Дореактивный период - это время от начала действия низких температур до восстановления кровообращения и тканевой температуры в отмороженном участке. Клинические проявления в этом периоде очень скудны. Объективно можно отметить резкое похолодание, побледнение непигментированной кожи, анестезию и парастезию.

Реактивный период начинается после восстановления температуры тканей.

Клиническая картина зависит от глубины поражения и имеющихся осложнений. В начале реактивный период проявляется болевой реакцией, токсемией и иногда шоком, а затем некрозом тканей, гнойно-инфекционными процессами. В реактивном периоде в зоне отморожений. независимо от площади и степени поражения клинически и патолого-анатомически прослеживаются три фазы течения:

1) воспаления;

2) развития некроза и его отграничения;

3) рубцевания и эпителизации ран.

Фаза воспаления характеризуется следующими классическими признаками: болью, отеком, покраснением, местным повышением температуры и нарушением функций отдельных органов. Эти симптомы развиваются не сразу после воздействия низких температур, а после согревания ткани.

Фаза развития некроза и его отграничения наиболее длительная при естественном течении процесса. Глубина и обширность некроза после отморожения зависят не только от силы и интенсивности воздействия холодового агента, но и от степени нарушения регионарного кровообращения (микроциркуляции и тромбоза сосудов).

Фаза рубцевания и эпителизации начинается после отторжения некротических масс самостоятельным или оперативным путем. Она характеризуется прежде всего местными изменениями и стиханием общих патологических явлений.

Патогенез. Патологические изменения в тканях при отморожениях развиваются после согревания их - в реактивном периоде. Степень поражения тканей и изменений в общем состоянии больного организма пря"-мо пропорциональна продолжительности действия холода, а также исходному физиологическому состоянию - возрасту, истощению, переутомлению, патологическим расстройствам кровообращения, гиповитаминозам и др.

С учетом механизма развития некроза при отморожениях выдвинут ряд теорий патогенеза:

1) теория непосредственного действия низких температур на ткани;

2) нервно-рефлекторная теория изменений после воздействия холода;

3) теория нарушения кровообращения в тканях после отморожения.

Под влиянием холода первоначально возникает кратковременный спазм кровеносных сосудов, затем реактивное устойчивое расширение и спазм. В результате спазма замедляется кровоток, затем наступает стаз с последующими морфологическими изменениями.

При незначительной зоне поражения после согревания тканей, т.е. в начале реактивного периода, состояние больных животных улучшается и остается впоследствие удовлетворительным. При обширных по площади и глубоких по степени поражения отморожениях после некоторого улучшения общего состояния в начале реактивного периода вновь наблюдается ухудшение.

Отморожение как следствие внешней агрессии не является результатом действия лишь одного вредоносного фактора - низкой температуры, а следствием комплекса факторов, действующих одновременно и последовательно и обладающих различной патогенетической значимостью: боль, токсемия, протромбическое состояние сосудов, нарушение интракапиллярного кровообращения, инфекция и т.д. Действие этих факторов суммируется, потенцируется.

На основании многочисленных экспериментальных исследований и клинических наблюдений ряд исследователей основным звеном в патогенезе отморожений считают нервно-сосудистые реакции, нейротрофические расстройства с нарушением тканевого обмена, аноксии тканей и последующими изменениями стенки сосудов. Особое значение в раскрытии механизма развития изменений в тканях после отморожения приобретают нарушения микроциркуляторного кровообращения. Под влиянием низких температур сразу развивается гипоксия тканей, которая в ранний реактивный период обусловливает накопление гистамина, серотонина, кининов, сульфатов, фосфатов, пировиноградной и молочной кислот, что вызывает ацидоз в тканях. Под действием гистамина, кннинов, серотонина развивается стойкий спазм сосудов, приводящий к ишемическим повреждениям тканей. Недостаточная перфузия тканей, в свою очередь, приводит к тяжелым метаболическим, биохимическим и энзиматическим клеточным нарушениям, обусловливая уже вторичные патогенетические факторы при отморожении. Надпороговое накопление в тканях указанных вазоактивных веществ и метаболитов является пусковым механизмом развития патологии сосудов.

Гистамин повышает проницаемость капилляров, вызывает резкое набухание их стенок, сужение просвета, дилятацию метартериол и прекапиллярных сфинктеров. Все это приводит к значительному нарушению интракапиллярного кровообращения.

Серотонин вызывает сужение магистральных артерий и вен, расширение и повышение проницаемости капилляров, повреждает эндотелий, особенно в венулах, способствуя образованию тромбоцитарных и лейкоцитарных тромбов. Под влиянием серотонина повышается чувствительность микрососудов к адреналину и норадреналину. Гистамин и серотонин повышают функцию надпочечников, поэтому увеличивается уровень атехол аминов.

Ухудшение транскапиллярного кровотока способствует еще большему накоплению в тканях продуктов метаболита, усилению болевой импульсации и гиперадреналинемии. При этом на фоне серотонина норадреналин вызывает сильную констрикцию венул, что еще больше усиливает застой крови.

Особое место в нарушении микроциркуляции при отморожении принадлежит кининовой системе. Кинины, так же как гистамин и серотонин, действуют там, где они образуются. По этой причине кинины не накапливаются в крови. Они обладают высокой специфичностью - влияют на тонус гладких мышц, увеличивают проницаемость клеточных мембран, являются медиаторами боли. В этой связи кинины вызывают парез артериол, сужение венул, повышение проницаемости капилляров, а также воспаление и усиливают потребность тканей в кислороде.

Накопление в поврежденных тканях при отморожении катехоламинов, серотонина, кининов и снижение уровня гепарина вызывают повышение вязкости крови, вследствие чего происходят значительные расстройства кровообращения, главным образом в мелких сосудах - мелких венах и синусоидах. Повышение вязкости крови в целом обусловливает снижение стабильности форменных элементов крови; они приобретают тенденцию к агглютинации, образуя клеточные скопления, что дополнительно снижает скорость кровообращения. Здесь следует отметить очень важный для практики лечебных мероприятий факт. В первые сутки реактивного периода в артериолах, капиллярах и венулах наблюдается только агрегация эритроцитов и нет еще тромбов. Более того, тромбы не всегда развиваются и через 48 ч после согревания тканей, иногда они появляются позже. Поэтому применение в это время средств, улучшающих свойства крови (гепарин, фибринолизин, декстраны и др.), позволяет предупредить образование тромбов и развитие глубоких некрозов ткани.

Вследствие расстройства кровообращения в зоне повреждения нарушается коллоидная структура и химизм клеток, изменяются концентрация тканевой жидкости и обмен веществ, наступают дегенеративные изменения в клетках и тканях, образуются поверхностные и глубокие вторичные некрозы.

В зоне действия низких температур подавляется активность тканевых ферментов, замедляется обмен веществ. Разновременность и неодинаковая степень подавления активности различных ферментов в разных тканях приводит к очаговому повреждению их, что лежит в основе дессименированного некроза при отморожениях. Нарушением активности тканевых ферментов при местном действии холода можно объяснить понижение утилизации кислорода тканями. И, таким образом, ткани оказываются в состоянии кислородного голодания. Одновременно с этим резко снижается и потребление глюкозы тканями в период действия низких температур.

В патогенезе отморожения видную роль играет токсемия, возникающая сразу после согревания тканей активным или пассивным методом. Метаболические продукты, активные амины после восстановления кровообращения расширяют круг его местного воздействия на ткани и устремляются в общий кровоток. Продолжительное существование ограниченной перфузии тканей через капилляры приводит к тяжелым биохимическим и метаболическим расстройствам, к скоплению и выбросу в местное и системное кровообращение метаболитов, поражающих ткани отдельных органов. Особенно это проявляется при тяжелых отморожениях (второй - четвертой степени), осложненных влажной гангреной, когда источником токсинов является вся зона тканей, подвергшихся действию низких температур. При этом наблюдаются изменение состава крови, гемолиз, быстро исчезает гликоген в печени, появляется ацидоз, а также наступают угнетение функции и понижение антитоксических свойств печени, снижаются защитные иммунобиологические реакции, способствующие развитию резорбтивных явлений и распространению гангрены на отмороженные участки. Впоследствии - когда развивается демаркационная линия и участок некроза перестает играть роль источника токсинов, то значительные метаболические и сосудистые поражения обусловливаются поступлением токсинов из пограничной зоны, лежащей между здоровыми и некротизированными тканями.

Токсемия при отморожениях у больных животных проявляется общей реакцией организма: лихорадкой, угнетением общего состояния, нарушением сердечного ритма, что свидетельствует о возникновении изменений во всем организме.

При отморожениях конечностей третьей и четвертой степени в костях наблюдаются нейрососудистые, дистрофические процессы, остеопороз. Остеопороз развивается в течение первых недель после отморожения, иногда позднее, в зависимости от степени поражения. При осложнении инфекцией возникает остеомиелит, тогда процесс приобретает септическое течение.

Клинические признаки. В дореактивном периоде симптомы отморожений очень скудны Объективно можно отметить резкое похолодание и побледнение непигментированной кожи, 'исчезновение чувствительности (анестезия и парастезия) При длительном воздействии низких температур может наступить оледенение тканей.

Клиническая картина в реактивный период зависит oт глубины поражения и имеющихся осложнений. Принято различать четыре степени отморожения.

Первая степень характеризуется поражением кожи в виде обратимых расстройств кровообращения. Деструктивные изменения в тканях и кровеносных сосудах отсутствуют. Некроза нет. Клинически в дореактивном периоде это проявляется потерей чувствительности, некоторым уплотнением кожи и резким похолоданием пораженного участка. На непигментированной коже можно видеть побледнение. Затем после согревания отмороженного участка развиваются реактивное воспаление, незначительный отек кожи и подкожной клетчатки, застойная гиперемия кожи, защитная болевая реакция при пальпации. Поврежденные ткани пропитываются экссудатом со значительным содержанием фибрина, происходит мелкоклеточная их инфильтрация. Через несколько дней эти явления исчезают, наступает полное восстановление поврежденной кожи. Наблюдается шелушение или отторжение поверхностного слоя эпидермиса.

Вторая степень отморожения представляет результат более сильного и длительного действия низкой температуры на кожу. Она характеризуется образованием пузырей в результате некроза поверхностных участков кожи до малытигиева слоя. Содержимое пузырей скапливается между роговым слоем эпидермиса и сосочковым слоем кожи. Оно обычно прозрачное с геморрагическим оттенком, иногда желеобразной консистенции. Это связано с тем, что при отморожении второй степени стенки сосудов подвержены более значительным изменениям, сильно повышается их проницаемость, вследствие чего, помимо жидкой части крови и фибрина, в полость пузыря выпотевают эритроциты и продукты их распада (гемоглобин). В мелких кожных сосудах образуются застойные явления. В этой связи кроме образования пузырей наблюдается диффузный отек кожи и подкожной клетчатки, распространяющийся за пределы отмороженной ткани. Непигментированная кожа приобретает багрово-синюю окраску. Нарушение чувствительности кожи продолжается несколько дней. При обширной зоне повреждения повышается общая температура.

При благоприятном течении процесса возможно заживление с сохранением нормальной структуры кожи.

Если удалить стенку пузыря на 5-б-й день после его образования, можно обнаружить молодой эпидермис, покрытый пленкой фибрина. Однако чаще пузыри вследствие омертвения поверхностных слоев эпидермиса вскрываются самостоятельно, и на их месте образуются медленно рубцующиеся язвы. При микробном загрязнении поврежденной кожи возможно развитие гнойной инфекции, тогда заживление тянется очень долго.

Третья степень отморожения характеризуется некрозом кожи и мягких тканей на различной глубине их, образованием обширных пузырей, наполненных темно-бурым содержимым, которые рано вскрываются. Обнаженные нежизнеспособные ткани подвергаются микробному загрязнению, что ведет к развитию влажной гангрены, тяжело протекающей инфекции и даже сепсиса. Некроз развивается постепенно с образованием демаркационной линии, ограничивающей омертвевший участок грануляционным валом. Не пигментированная кожа и подлежащие ткани имеют вначале багрово-синий цвет, а затем темно-фиолетовый и даже черный. Это связано с тем, что в поврежденных тканях возникает паралитическое состояние кровеносных сосудов и резко нарушается кровообращение, а это приводит к длительной ишемии, стазу, периэндотромбофлебитам и артериитам. В результате стойко удерживается отечность, выходящая далеко за зону отморожения.

В первое время после отогревания установить границы некроза не представляется возможным. Первоначальная клиническая картина может измениться при восстановлении кровообращения, и омертвение можег ограничиться меньшим участком, чем это предполагалось вначале. Однако при тромбозах магистральных сосудов возможно распространение гангрены на большем участке, чем казалось раньше. Омертвение тканей протекает чаще по типу влажной гангрены. Сухая гангрена возможна лишь в тех случаях, когда под действием холода наступает спазм сосудов без реактивного их расширения (ишемическая гангрена). Это чаще наблюдается при отморожениях небольших участков тела - ушей, хвоста и др. Если наступает омертвение, то омертвевшие ткани отделяются от живых путем демаркационного воспаления. Процесс отделения омертвевших тканей может нарушаться вследствие присоединения инфекции.

Четвертая степень отморожения представляет наивысшую степень повреждения тканей очень низкой температурой и продолжительное время. Для нее характерно развитие некроза всех тканей, включая и кости; стойкое исчезновение чувствительности сохраняется и после отогревания, а при надрезах тканей не бывает кровотечения. Пораженная область покрывается темными пузырями, холодна на ощупь, на непигментированной коже резко выражена синюшность. После отогревания в реактивный период развиваются диффузный отек, влажная гангрена кожи и всех отмороженных тканей. Демаркационная линия слабо выражена, особенно в начале реактивного периода отморожения. Со временем окружающей ткани в месте отморожения становятся сильно болезненными и гиперемированными. Резорбтивные явления протекают особенно тяжело. В костях зоны отморожения развивается остеопороз.

Диагноз. При отморожении наблюдается характерная клиническая картина. Однако в дореактивном периоде определить степень отморожения, а тем более глубину некроза невозможно. Побледнение непигментированной кожи, похолодание и потеря чувствительности - это основные симптомы при всех степенях дореактивного периода, которые позволяют заподозрить. но не распознать истинные масштабы будущих изменений. Все клинические признаки отморожения проявляются в реактивный период, когда после согревания создаются условия для развития гипоксии тканей, воспаления и некроза. Первые признаки наступления реактивного периода - повышение температуры тканей, развитие отека и появление цианоза кожных покровов. И в этом периоде в большинстве случаев вначале ставят диагноз более легкой степени (первой или второй), а при последующем течении процесса выявляются отморожения третьей и четвертой степени. В первые дни при отморожениях третьей и четвертой степени трудно определить границы некротизированных тканей. Это объясняется тем, что возникающий тромбоз сосудов в подлежащих тканях ведет к последующему расширению первоначальной зоны некроза. Окончательно зона некроза выявляется к 3-4 нед при развитии демаркационного воспаления.

Из специальных методов диагностики степеней отморожения в ранних периодах в медицине применяют ангиографию, реовазографию, термографию и биохимические методы. Анпио-, реовазографические и термографические методы основаны на определении функционального состояния артериальных сосудов. Так, при поверхностных отморожениях (первая-вторая степень) в зоне поражения крупные и мелкие артерии резко сужены, а при глубоких отморожениях (третья-четвертая степень) сосуды невозможно определить. Биохимические показатели основаны на выявлении активности креатинкиназы в сыворотке крови. Продолжительное, начиная с первого дня, повышение активности креатинкиназы характеризует отморожение третьей-четвертой степени. Показатели уровня сиаловых кислот в крови и моче, которые выделяются при распаде тканевых и сывороточных гликопротеидов, также используются в диагностике степени отморожения.

Лечение. При лечении отморожений предусматривается:

1) восстановление температуры тканей;

2) восстановление кровообращения;

3) борьба с шоком и интоксикацией;

4) профилактика инфекции и 5) удаление погибших тканей - некрэктомия и ампутация. По времени оказания комплекса лечебной помощи выделяют два периода: дореактивный (до развития отека) и реактивный.

При массовых холодовых поражениях животных в первую очередь необходимо принять меры по их укрытию от дальнейшего воздействия низкой температуры, обеспечить полноценными кормами и подогретой водой. В зависимости от степени поражения и физиологического состояния приступают к оказанию лечебной помощи. Начинают ее с тяжело пострадавших и наиболее ценных и племенных животных.

В дореактивном периоде первая помощь направлена на прекращение действия холода, восстановление температуры в отмороженных тканях, крово- и лимфообращения, на борьбу с шоком, ликвидацию тканевой гипоксии и профилактику инфекции. Для осуществления этих мероприятий пострадавшее животное как можно быстрее переводят в теплое помещение, а при отсутствии таких условий используют теплоизоляционные средства: укутывают попоной, одеялом или другими подручными утепляющими материалами, а также возможно применение грелок. Затем в теплом помещении отмороженные участки обмывают теплой водой с мылом, постепенно повышая температуру воды до 40 °С в течение 30-40 мин. Одновременно проводят массаж от периферии к центру, продолжающийся до потепления и покраснения кожи, которое можно видеть на непигментированной коже. Конечности животных, а также замерзших некрупных животных (ягнята, поросята и др.) рекомендуют помещать в ванну со слабым раствором перманганата калия (1: 500).

При отсутствии условий для согревания в ванне отмороженный орган обтирают спиртом, а затем производят массаж до восстановления кровообращения. Рационально предварительно (до согревания тканей) сделать короткую или циркулярную новокаиновую блокаду. При наличии ран, кровоподтеков охлажденную поверхность обрабатывают спиртом, йод-бензином или другими дезинфицирующими средствами и производят сухое обогревание грелками, мешками с нагретым песком, отражательными лампами и др. С восстановлением кровообращения накладывают защитную утепляющую повязку.

В отношении форсированного согревания тканей существуют две противоположные точки зрения. Так, представители школы С.С. Гиргелава придерживают ся необходимости быстрого согревания тканей при обморожении. Основным экспериментальным доказательством этого положения явилось то, что глубокие местные расстройства кровообращения начинаются уже при температуре тканей около 10°С, а при 4°С кровообращение прекращается. По мнению Т.Я. Арьева и других исследователей, при быстром согревании (восстанавливается кровообращение пораженной конечности, а при медленном согревании ткани обрекаются на дальнейшую гипоксию.

На основании экспериментальных исследований и клинических наблюдений В.П. Котельников (1988) пришел к выводу, что одно внешнее согревание не может быть признано эффективным методом лечения. В стационаре можно проводить активное внешнее согревание, но при обязательном условии одновременного введения антикоагулянтов и сосудорасширяющих средств. Метод форсированного внешнего согревания тканей в том виде, как он был предложен С.С. Гирголавым и Т.Я. Арьевым,. признан неэффективным.

Антикоагулянтная терапия включает применение гепарина, фибринолизина, етрептокипазы и одного из непрямых антикоагулянтов - иеодекумарина, синкумара, фенелина и т.д. Наиболее признанным препаратом этой группы является гепарин, который обладает не только антикоагулянтным действием, но также угнетает активность гиалуронидазы, активирует естественные фибринолитические свойства крови, улучшает интракапиллярный кровоток. Вводят препарат внутривенно, внутриартериально, внутримышечно или подкожно.

При внутривенном введении гепарина угнетение свертываемости крови наступает через 5-10 мин и продолжается 4-5 ч, а при подкожном введении действие наступает через 40-60 мин и продолжается 8 - 12 ч Гепарин быстро разрушается и через 5-8 ч выводится с мочой. Это наиболее эффективный и безопасный антикоагулянт

Гепарин вводят обычно по 5000 ЕД через 4-6 ч (20 000-30 000 ЕД в сутки) внутривенно или внутримышечно. Внутривенно лучше вводить 15 000 ЕД гепарина в 1000 мл глюкозоновокаиновой смеси (500 мл 0,5% -ного раствора глюкозы н 500 мл 0.25% -ного раствора новокаина), остальную дозу гепарина вводят внутримышечно в другое время суток. Следует отметить, что после внутривенного введения гепарина суммарные показатели свертывания крови меняются более резко, чем после внутриартериального. Это свидетельствует о том, что часть гепарина, введенного в артериальное русло, оседает в тканях. По данным Haisi, длительное непрерывное введение гепарина дает лучшие результаты, чем прерывистое.

Широко применяют препараты против свертывания крови: фибринолизин, стрептокиназа. Первый вводят внутривенно по 20 000-30 000 ЕД два-три раза в сутки в первые дни в сочетании с гепарином. На каждые 30 000 ЕД фибринолизина добавляют 15 000 ЕД гепарина.

Для профилактики тромбоза помимо гепарина в последнее время применяют низкомолекулярные соединения типа декстранов, обладающих малой вязкостью (реополиглюкян 400-800 мл, гемодез - 400 мл или полиглюкин - 400 мл один раз в сутки). Декстраны уменьшают вязкость крови, предотвращают агрегацию форменных элементов крови, увеличивают ОЦК за счет плазмы и тканевой жидкости, снижают общее периферическое сопротивление, повышают фибринолитическую активность крови, улучшают ее микроциркуляцию в пораженных тканях. С этой же целью назначают перорально дезагрегантацетилсалициловую кислоту (до 2-5 г в сутки) под контролем числа тромбоцитов и их агрегационной способности.

Для восстановления регионарного кровообращения в зоне поражения в дореактивный период применяют наряду с антикоагулянтами и дезагрегантами сосудорасширяющие и ганглиоблокирующие средства, ново-каиновые блокады грудных и поясничных узлов симпатического ствола.

При оказании помощи в дореактивном периоде широко используют УВЧ-терапию, которая позволяет значительно снизить болевую реакцию, резко уменьшить развитие отека пораженных тканей, что в последующем способствует переходу влажной гангрены в сухую. Из физиотерапевтических процедур применяют электрофорез и фонофорез гидрокортизона и новокаина, продольную диатермию.

Глубокие и обширные поражения в дореактивном и начале реактивного периода приводят к развитию шока, который во многом напоминает шок травматического происхождения. Для устранения болевой реакции или шока в период быстрого согревания и после него назначают внутривенно новокаин, наркотические и снотворные средства: 3% -ный раствор хлоралгидрата, морфий, люминал, а также антигистаминные препараты, которые оказывают противошоковое действие и уменьшают отек тканей.

С хорошим результатом применяют внутривенно глюкозоновокаиновую смесь (0,25% - ный раствор новокаина и 5% -ный раствор глюкозы - поровну) в количестве 600-800 мл, полиглюкин, реополиглюкин (500-800 мл), калиевый раствор в составе: хлорид калия - 3,8 г, глюкоза - 34,0 г, вода дистиллированная - до 1000 мл. Калий является корковым и парасимпатическим возбудителем, участвует в синтезе ацетилхолина, ацетилфосфата и в разрушении холинэстеразы. Он воздействует на передачу нервного возбуждения вдоль калиевой поляризации и деполяризации.

Внутривенно введенный алкоголь (алкоголь 96% -ный - 35,0 мл, 40% -ный раствор глюкозы - 100 мл, вода дистиллированная - до 500 мл) действует как снотворное, аналгезирующее, питательное и энергетическое средство, благотворно влияет на циркуляцию крови и дыхание, а также обладает некоторым диуретическим и антикетоногенным эффектом, предупреждает посттравматический ацидоз. Если больному животному показаны новокаин, антибиотики, они могут быть добавлены к раствору.

При отморожениях, сопровождающихся гипотермией, в период выведения больного животного из дореактивного периода и ликвидации шоковых явлений наряду с внутривенным введением глюкозоновокаиновой смеси внутриартериально вводят новокаин, гепарин и трентал.

Замерзшим животным при необходимости делают искусственное дыхание, под кожу инъецируют кофеин или камфорное масло пополам с эфиром, а также производят энергичный массаж со спиртом отмороженных участков или всего тела. Одновременно рекомендуют осторожно внутрь ввести 30% -ный винный спирт с глюкозой.

Основной задачей лечения больных животных с отморожением в реактивном периоде остается восстановление крово- и лимфообращения в пораженных тканях и предупреждение некроза их, устранение боли, профилактика и подавление инфекции, снятие или уменьшение токсемии, превращение влажной гангрены в сухую, ускорение отторжения мертвых тканей, а также стимуляция регенерационных процессов.

Из общих лечебных мероприятий, помимо тех, которые рекомендуются в дореактивном периоде, назначают десенсибилизирующую терапию, так как холодовая травма вызывает аллергизацию организма. Для этого применяют такие препараты, как димедрол (по 0,05 г два раза в день), пипольфен (по 2 мл внутримышечно один раз в сутки) и другие вещества, действующие аналогично димедролу (супрастин, тавегил и др.), которые способствуют уменьшению отеков, снимают гиперергические реакции, обладают аналгезирующим действием. Наряду с этим применяют амидопирин, ацетилсалициловую кислоту, бутадион, аскорбиновую кислоту. Эти препараты, являясь близкими по химическому строению к гистамину, как конкуренты блокируют физиологические рецепторы и оказывают сосудорасширяющее действие, уменьшают проницаемость и ломкость сосудистой стенки. Поэтому они показаны во всех стадиях отморожения.

Наиболее сильным десенсибилизирующим действием обладают стероидные гормоны, которые назначают только в первые 3-5 дн. реактивного периода отморожения. Для предупреждения развития некроза тканей в первые 2-3 дня после отморожения рекомендуется внутривенно контрикал (10 000-15 000 ЕД), который обладает не только десенсибилизирующим действием, но и детоксикациоппым. Он восстанавливает интракапиллярное кровообращение, снимает боли, уменьшает отек тканей. Таким же широким спектром действия обладают трассилол и тзалол.

При обширных отморожениях третьей-четвертой степени для борьбы с токсемией назначают уротропин, концентрированные растворы глюкозы, хлорид кальция.

Наряду с изложенным общее лечение при отморожениях включает - а) мероприятия по улучшению процессов регенерации (высококалорийные, богатые витаминами корма, переливание крови и др.); б) борьбу с инфекцией (применение антибиотиков местно, парентерально и внутрь с учетом чувствительности микрофлоры к ним); в) проведение мероприятий, направленных на улучшение сердечно-сосудистой деятельности (сердечные средства, переливание крови и др.); г) применение средств, улучшающих работу паренхиматозных органов (введение 40% -ного раствора глюкозы внутривенно и др.).

Местное лечение зависит от степени отморожения и стадии регенеративного. процесса. Поэтому было бы ошибочно рекомендовать какую-либо одну мазь или сложный по составу раствор для лечения ран после отморожений.

При отморожении первой степени рекомендуется после первичного туалета пораженной поверхности кожи накладывать спиртовысыхающие повязки с камфорным маслом, ихтиоловым или борным спиртом; при болях показано облучение эритемными дозами ультрафиолетовых лучей. При резко выраженном воспалении и отеке назначают УВЧ, а при парезе сосудов - дарсонвализацию. Отмечена высокая эффективность ультразвука, лазерного облучения в? комплексном лечении отморожений, которые обладают болеутоляющим и противовоспалительным эффектом.

При отморожении второй и четвертой степени также хорошие результаты дают спиртовые высыхающие повязки, которые не только в этих случаях являются превосходным антисептическим средством, но и способствуют переходу влажной гангрены в сухую.

После удаления пузырей и некротизированных тканей лечение должно быть направлено на создание условий развития грануляции и ускорения эпителизации. Хорошие результаты в этих случаях достигаются наложением па пораженные участки повязки с жидкой мазью Вишневского, линиментами синтомицина, раствором витамина А на подсолнечном масле (0,55 ЕД на 10 мл масла).

При гангренозном процессе лечебный эффект, быстрое исчезновение зловонного запаха и очищение ран от гнойно-некротических масс, оживление грануляции и ускорение эпителизации достигаются применением противогангренозной жидкости (Formalini, Trikresoli аа 50,0; Aq. destillata 100,0), которую наносят на зоны поражения с помощью пропитанных марлевых повязок. Под ее влиянием гангренозные участки теряют воду и мумифицируются. Наряду с этим рекомендуются ихтиоловая мазь, содержащая бальзамические, дубящие, антисептические вещества и витамины. При гангренозном процессе после рассечения зоны поражения применяют сложные порошки (Xeroformii, Bismuti subnitratis Jodoformi, Norsulfasolia aa 10,0; Penicillini 2 000 000 ЕД, Streptomicini sulfatis или Biomycini hud - rochloridi 3 000 000 ЕД) с облучением лампой соллюке или назначают другие физиотерапевтические средства, способствующие высушиванию.

Быстрому отторжению некротических тканей, развитию грануляции и эпителизации способствует применение в виде орошений пораженных тканей раствора электролизата хлорида натрия, состоящего из 10% -ного раствора хлорида натрия и активного атомарного хлора в концентрациях 0,02-0,1% при рН 7,3. Раствор готовят следующим способом. Раствор из 20 л дистиллированной воды и 2 г хлорида натрия помещают в камеру, где в течение 1,5 ч производят электролиз (сила тока - 10 А) при напряжении 5 В. Для отторжения небольших по объему некротических участков можно использовать ферментативные средства - трипсин, химопсин, химотрипсин.

Животным, поступившим в лечебные учреждения в поздний реактивный период с развившимся некрозом тканей, показано хирургическое вмешательство: рассечение или насечки мертвых тканей; иссечение некротизированных тканей (некрэктомия), а при наличии омертвевшего органа (хвоста, лапы у собаки, полового члена у лошади и др.) - ампутация, которую делают после образования демаркационной линии, не повреждая ее. После отторжения мертвых тканей и развития грануляций проводят лечение, как при обычных гнойных ранах. Профилактика. Для предупреждения повреждающего действия холода необходимо создать надлежащие условия содержания, кормления и эксплуатации животных, оптимальный температурный режим в родильных отделениях, обеспечить помещениями для укрытия от ветра и низких температур животных, находящихся на круглогодичном пастбищно лагерном содержании, оборудовать транспортные средства для перевозки животных в холодные сезоны года.

## Список использованной литературы

1. Частная ветеринарная хирургия / К.И. Шакалов, Б.А. Башкиров, Е.И. Поваженко и др. Л.: Агропромиздат, 1986. - 478с.

2. Кузнецов А.К. Ветеринарная хирургия, офтальмология и ортопедия Ленинград: "Колос", 1980. - 447с.

3. Семенов Б.С., Лебедев А.В., Елисеев А.Н. Частная ветеринарная хирургия. - М.: КолосС, 2006. - 496 с.

4. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

5. Коробов А.А. Справочник ветеринарного терапевта. - Санкт-Петербург: Лань, 2001. - 384с.

6. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. - К.: "Урожай", 2004. - 1280с.

7.А. Ф Кузнецов. Справочник ветеринарного врача. - Москва: "Лань", 2002. 896 с.

8. Федюк В.И. Справочник по болезням собак и кошек/ Серия "Ветеринария и животноводство". Ростов н/Дону: "Феникс", 2000. - 352 с.