**Болезни кожи**

Реферат по хирургии

Выполнил: студент 4-го курса ФВМ и биотехнологии Кожухов А.В.

ФГОУ ВПО «Рязанский государственный агротехнологический университет им. П.А. Костычева»

Рязань 2008 г.

**Гнойничковые заболевания кожи (пиодермиты)**

Гнойничковые заболевания кожи (пиодермиты) — наиболее распространенная форма кожной реакции на экзогенные микробные воздействия. Основная причина такого поражения — внедрение в кожный покров золотистых, белых и лимоннокислых стафилококков. Предрасполагают к болезни отрицательные внешние и внутренние факторы: загрязнения кожи, механические повреждения ее, снижение общего и местного иммунитета, трофические расстройства, нарушения обмена веществ, эндокринные нарушения и аутоинтоксикация при дефиците выделительной функции внутренних органов.

Фолликулит (folliculitis) — воспалительный гнойный процесс вокруг волоса. Причины его — механические повреждения (трение кожи) и внедрение инфекции в устье волосяного фолликула. Предрасполагающие причины — мацерация кожного покрова.

Клинические признаки. На коже вокруг волоса формируется маленький узелок, который в течение 3—5 дней превращается в пустулу, содержащую желтовато-белый гной. Центр такого узелка — волос, а по окружности обозначается покрасневшая кайма. При самостоятельном вскрытии пустулы или при проколе ее иглой выделяется каплями гнойное содержимое. Дно ее покрыто ярко-красными грануляциями. Вокруг пустулезного очага подсыхает и отпадает корочка, под которой формируется новый роговой слой. Клинические признаки могут хорошо проявляться на малошерстной коже и остаются часто незамеченными при большом волосяном (шерстном) покрове у животных.

Лечение. Вначале устраняют причины болезни и удаляют шерстный покров. Затем пораженный участок обрабатывают 70%-ным йодированным или 2%-ным камфорным спиртом. Пустулу вскрывают иглой, слегка тампонируют и смазывают пустулезный дефект 2%-ным спиртовым раствором формалина, бриллиантовой (малахитовой) зеленью, пиоктанитом или метиленовым синим. При множественных пустулезных образованиях зону поражения ежедневно облучают субэритемными дозами ультрафиолетовых лучей. В ясные дни используют солнечные ванны.

Фурункул (furunkulus) — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка, сальной железы и окружающей соединительной ткани. Синоним — чирей. Заболевание, проявляющееся образованием повторяющихся фурункулов на разных участках тела, называется фурункулезом. Он протекает остро, но чаще — хронически, приобретает затяжной характер и нередко рецидивирует.

Этиология. Образованию фурункула часто предшествует фолликулит. Такое возможно в том случае, если пустула самостоятельно не вскрывается наружу, а инфекция распространяется по волосу в глубину, на волосяной мешок и сальную железу.

Основная причина фурункула — внедрение стафилококковой инфекции при нарушении целости эпидермиса. Предрасполагают к их образованию антисанитарные условия содержания, мацерация кожи экзогенными факторами, органическими и неорганическими веществами и выделениями при нарушении секреторной функции сальных и потовых желез, переохлаждение организма, нарушение обмена веществ, авитаминозы, истощение, снижение трофики и барьерной функции кожи. Рецидивы одиночных фурункулов могут быть объяснены сенсибилизацией кожи к стафилококковой инфекции.

Патогенез. Фурункул развивается из фолликулита (остеофолликулита) или самостоятельно. При этом в зоне внедрения стафилококковой инфекции возникает ограниченный отек с образованием узелка клеточной инфильтрации. Скопившиеся вокруг волосяного фолликула стафилококки вызывают омертвление его и окружающей соединительной ткани. Это приводит к образованию «мертвого стержня», в центре которого находится волос, а вокруг — мертвые лейкоциты и скопления стафилококков. Формирующийся фурункул постепенно возвышается на поверхности, кожа над ним напряжена, легкое прикосновение к нему вызывает боль, которая в дальнейшем при созревании фурункула становится постоянной. Повышается общая температура тела.

На 3—4-е сутки вокруг «мертвого стержня» развивается гнойно-демаркационное воспаление, и он постепенно подвергается секвестрации. На вершине конусовидной плотной припухлости появляется желтое пятно (стадия инфильтрации), затем по мере секвестрации и гнойного расплавления «стержня» (стадия абсцедирования) это пятно несколько увеличивается и выпячивается, возникает флюктуация (стадия созревшего фурункула). Вскоре эпидермис лопается, фурункул вскрывается, и обнажается стержень зеленоватого цвета. В последующие дни происходят выделение гноя, разрушение затромбированных сосудов и вместе с гноем и кровью отторгается секвестрированный «мертвый стержень» (стадия самоочищения) с образованием глубокой кратерообразной кровоточащей язвы.

Воспалительные явления постепенно стихают, инфильтрат рассасывается, дно язвы покрывается грануляциями ярко-розового или красного цвета, и формируется грануляционный барьер. В последующем язвенный дефект в течение 3—4 дней полностью рубцуется.

В отдельных случаях фурункул вызывает лимфангит, лимфонодулит или гнойный тромбофлебит. Если процесс располагается в области губ и других частей головы, то такие фурункулы в связи с особенностями венозной системы головы (вены лица непосредственно связаны с венозными синусами твердой мозговой оболочки и венами большого мозга), при генерализации инфекции могут привести к менингиту и сепсису.

Клинические признаки. Начальные стадии фурункула при наличии шерстного покрова и пигментации кожи у животных определить трудно. При тщательном осмотре находят болезненную, конусовидной формы, плотной консистенции припухлость величиной с лесной орех. Непигментированная кожа красного или багрово-красного цвета. В центре припухлости можно обнаружить желтое или зеленовато-желтое пятно (пустула).

Для созревшего фурункула характерны уменьшение болезненности и наличие в центре небольшого флюктуирующего гнойничка. При надавливании фурункул прорывается и вытекает желто-белый гной. В более поздние сроки на месте фурункула можно обнаружить либо гнойно-волосяную пробку, либо после отторжения стержня кратерообразную полость в виде небольшой язвы, покрытой розово-красными равномерной зернистости грануляциями и корками засохшего гнойного экссудата.

При фурункулезах при обширном поражении для клинической картины характерно наличие фурункулов разных стадий развития: одни — в стадии созревания, другие — в стадии вскрытия, третьи — в стадии образования язв и заполнения грануляционной тканью, четвертые — в стадии рубцевания.

Диагноз. Ставят его на основании клинических признаков. При этом необходимо исключить энзоотический лимфангит, для которого характерно, что узлы, а в последующем небольшие абсцессы и язвы почти или совсем безболезненны. Они, как правило, располагаются правильными рядами по ходу лимфатических сосудов, а в гное присутствуют криптококки.

Лечение. При лечении учитывают стадию развития процесса, степень поражения и общее состояние животного. Необходимо устранить способствующие и предрасполагающие факторы, а затем применить местное и общее лечение.

Вначале проводят туалет кожи, зону поражения обильно протирают 2%-ным салициловым или камфорным спиртом, 70%-ным йодированным спиртом или 2%-ным раствором бриллиантовой зелени. Хорошие результаты дает наружное применение чистого ихтиола и сухого тепла (грелки, лампы соллюкс, Минина, ПРК).

В стадии отека и инфильтрации используют короткий новокаино-антибиотиковый блок, который либо обрывает начавшийся острый гнойный воспалительный процесс, либо способствует более благоприятному течению его. Такие же результаты можно получить при ионофорезе новокаина и антибиотиков. В данном случае целесообразно использовать спиртовысыхающие повязки.

В стадии созревшего фурункула его осторожно, не повреждая демаркационного барьера (стенок кратерообразной полости), вскрывают линейным или крестовидным разрезом. После удаления гноя и тампонирования зону фурункула обрабатывают спиртовыми растворами или антисептическими мазями и эмульсиями (синтомициновая эмульсия, мази ксероформная с наперстянкой, нафталановая или Вишневского). Если после самопроизвольного Вскрытия «мертвый стержень» не отделился, на область фурункула накладывают салфетки, обильно смоченные 5— 10%-ным раствором поваренной соли или других средних солей. В стадии созревания нельзя применять влажные согревающие компрессы, круговые глухие повязки, выдавливать гной или производить вскрытие. Это приведет к диссеминации микроорганизмов и создаст опасность генерализации инфекции в связи с нарушением грануляционного барьера и проникновением инфекта в кровь и лимфатические сосуды.

Общее лечение включает общеукрепляющую и антибиотико- и сульфаниламидную терапии в течение 6—10 дней, ежедневное внутривенное введение раствора уротропина с глюкозой и аскорбиновой кислотой (крупным животным уротропина 16 г, 20%-ной глюкозы 200 мл, аскорбиновой кислоты 1 г) и обеспечение животных полноценным кормом. При сопутствующих внутренних болезнях (хронический гастрит, гастроэнтерит, болезни печени и почек) следует применять соответствующую симптоматическую терапию. Вместе с тем животным создают необходимые санитарно-гигиенические условия ухода и содержания.

Карбункул (carbunculus) — острогнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков, сальных желез и окружающей соединительной ткани. Синонимы — огневик и угревик.

Этиология. Карбункул возникает при внедрении стафилококков или стрептококков одновременно в несколько расположенных рядом волосяных мешочков и сальных желез, а также при поражении вначале одной сальной железы и распространении в последующем острого гнойного воспаления на соседние волосяные мешочки и сальные железы. Предрасполагающие причины те же, что и при развитии фурункула.

Карбункулы могут вызывать также сибиреязвенные микробы в местах их внедрения. Болезнь в этом случае носит название «сибиреязвенный карбункул».

Патогенез. Развитие карбункула связано с образованием обширных некрозов кожи и подкожной клетчатки, полостей, ниш и карманов, заполненных гноем и тканями некротического характера. Для карбункула характерно медленное формирование грануляционного барьера, и не во всех случаях он оказывается полноценным. При сильной вирулентности микроорганизмов и слабой сопротивляемости организма животных с наличием неполноценного барьера патологический процесс может принять генерализированную форму и перейти во флегмону.

Клинические признаки. Развитие карбункула вначале сопровождается образованием плотного болезненного воспалительного инфильтрата на ограниченном участке тела. Затем в течение первых 3—5 дней количество инфильтрата быстро увеличивается, пораженный участок приобретает твердую консистенцию, непигментированная кожа — багровый вид. Болезнь сопровождается сильной болью, гнойно-резорбтивной лихорадкой, животное становится угнетенным, теряет аппетит и снижает продуктивность. В последующем через несколько дней в центральной части инфильтрата эпидермис истончается, карбункул самопроизвольно вскрывается и из нескольких отверстий выделяется густой зеленовато-серый или желтовато-коричневый гной. Образовавшиеся отверстия сливаются между собой, а на этом месте формируется воронкообразное углубление в виде простой или синуозной язвы. Развитие карбункула может сопровождаться регионарными лимфонодулитами, лимфангитом, гнойным тромбофлебитом, а иногда сепсисом.

Лечение. Назначая лечение, учитывают стадию процесса и общее состояние животного. Вначале устраняют вызывающие и предрасполагающие причины, а затем применяют местную и общую терапию.

В стадии отека и гнойного инфильтрата для перевода патологического процесса в более благоприятное течение применяют короткий новокаиноантибиотиковый блок. Созревший карбункул вскрывают крестообразным разрезом кожи с последующим удалением и промыванием антисептическими растворами гнойных фокусов и удалением некротических тканей. В некоторых случаях применяют экстирпацию карбункула. При местном лечении после вскрытия или экстирпации назначают облучение лампой соллюкс или инфракрасными лучами.

При общем лечении применяют общеукрепляющую, новокаиновую и тканевую терапию, а для профилактики осложнений назначают курс противосептического лечения, как при флегмоне и сепсисе.

**Экзема**

Экзема (eczema) — заболевание поверхностных слоев кожи воспалительного характера, сопровождающееся полиморфизмом высыпей и постоянным активным зудом. Для экземы характерны образование первичных и вторичных высыпей и склонность к рецидивам. Чаще болеют собаки и кошки, реже — лошади и крупный рогатый скот. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни, при каждом из которых процесс может быть ограниченным, диффузным и генерализованным. Экзема может быть мокнущей и сухой. Хроническая экзема чаще бывает сухой. Различают также рефлекторную, невропатическую, околораневую или паратравматическую экземы.

Этиология. В некоторых вопросах она остается пока полностью не выясненной. Однако установлена ее полиэтилогичность, включающая экзогенные и эндогенные внутриорганные факторы, внешние воздействия и их сочетание. К наружным факторам относятся: механические (трение, расчесы, загрязнение кожи); химические (втирание раздражающих линиментов и мазей, очень частое мытье кожи активным мылом, гнойные выделения и др.); лучевые и термические воздействия (перегревание и переохлаждение); микробное поражение. Возникновение микробной экземы объясняется не прямым воздействием микробов, а сенсибилизацией кожи к микробам или продуктам их распада. Специфический возбудитель экземы не установлен. Внутренними факторами, сенсибилизирующими кожу, могут быть: ангиовегетативные неврозы; функциональные нарушения щитовидной железы, яичников; гастриты, нефриты, гепатиты, гепатохолециститы; ретенционные кисты анальных желез; расстройства вегетативной и центральной нервной системы; поносы и запоры; авитаминозы; нарушение норм кормления у собак и кошек или резкий переход на новый рацион и др.

В результате экзо- и эндораздражителей и нарушения функции желез внутренней секреции в организме животного изменяются обменные и химические превращения, вызывающие сенсибилизацию кожи, которая становится предрасположенной к возникновению экзем и дерматитов. Поданным М. В. Плахотина (1981), в развитии экзем большое значение имеет нарушение обмена веществ на фоне нервнотрофических, эндокринных, алиментарных и других причин. В связи с тем что кожа функционально тесно связана с внутренними органами и железами внутренней секреции, возникающие в них патологические процессы нередко становятся причиной развития экзем и дерматитов. Объясняется это тем, что в норме токсические продукты, образующиеся в желудочно-кишечном тракте, в основном выводятся во внешнюю среду, а всосавшиеся в кровь подвергаются дезинтоксикации в печени и удаляются через почки. В случаях нарушения барьерной функции желудочно-кишечного тракта, заболевания печени и почек токсические продукты в большом количестве начинают выходить через кожу и вредоносно воздействуют на нее как бы изнутри. Следовательно, экзо- и эндогенные токсические продукты выделения, поступающие в сенсибилизированную кожу, приводят к возникновению экзем и дерматитов.

Клинические признаки. Для острой экземы характерен полиморфизм высыпей. В зоне поражения одновременно могут наблюдаться различные стадии развития экзем. Эратематозная стадия характеризуется появлением на коже красных пятен или участков, которые исчезают под давлением пальца, повышением местной температуры и зудом. Покрасневший участок безболезнен. Зона экзематозного поражения может носить вначале очаговый характер, а потом распространяться диффузно, а может быть сразу диффузной. Зудящуюся поверхность животное, как правило, расчесывает, осложняя начавшийся процесс внедрением инфекции. В этой стадии пораженные участки кожи становятся отечными. Вскоре стадия эритемы переходит в папулезную, для которой характерно появление узелков (папул). Они плотные на ощупь, величиной с просяное зерно или маленькую горошину, розово-красного цвета. Пространства между узелками бледно-красного оттенка. В одних случаях патологические явления нарастают, в других — острота воспалительных явлений в течение первых дней уменьшается и образование новых папул прекращается. При прогрессировании процесса папулы вскоре превращаются в наполненные светлым серозным экссудатом пузырьки (везикулы), в которых повышается внутриэпидермальное давление, некоторые из них вскрываются с выделением экссудата наружу. Это везикулезная стадия.

В дальнейшем экссудативный выпот может всасываться и везикулы подсыхают. При этом напряжение рогового слоя эпидермиса уменьшается, он опускается, принимает складчатый вид и трескается, кожа блестит и шелушится. Отслоившиеся пластинки рогового эпидермиса образуют на поверхности чешуйки (чешуйчатая стадия). После затихания воспалительных явлений и отторжения чешуек кожа принимает почти прежний вид. В других случаях при прогрессировании патологического процесса развивается пустулезная (импетигинозная) стадия. Содержимое пузырьков мутнеет, становится гноевидным, и папулы превращаются в пустулы. Последние могут вскрываться самостоятельно или при расчесах. Гноевидный экссудат изливается наружу, на месте пустул появляются ярко-красные эрозии, происходит их инфицирование гноеродными микробами, и развиваются гнойнички. Под влиянием протеолитических ферментов гнойного экссудата пустулы вскрываются, таперемированная припухшая кожа в зоне повреждения мокнет. Процесс заканчивается развитием мокнувшей экземы. Если участок мокнущей экземы контактирует с воздухом и не увлажняется, поверхность его быстро высыхает и образуются желтовато-зеленые корки. Процесс переходит в корочковую стадию.

При благоприятном течении происходит затухание экссудативных явлений, корки уплотняются и отпадают, а эрозии покрываются эпителием. Припухлость и покраснение исчезают. Активно размножающиеся роговые клетки эпидермиса постепенно отторгаются в виде чешуек, образование их прекращается, и кожа принимает нормальный вид. Стадийность развития экзематозного процесса может протекать либо в определенной последовательности, либо с нарушением ее. Иногда одна стадия выражена резче, чем другие.

Экзематозный процесс протекает в течение 2—4 нед. Заметных общих расстройств может и не быть. Местные изменения сопровождаются зудом пораженного участка кожи. При неблагоприятных условиях острая экзема может приобрести подострое или хроническое течение. Так, при задержке развития на стадиях мокнущей или шелушения экзема принимает подострый характер, при затяжном процессе — хронический. Если на месте бывшей экземы через некоторое время вновь Возникает экзематозный процесс, такую экзему называют рецидивирующей.

Рефлекторная экзема развивается вторично от обострившегося первичного основного экзематозного очага вследствие сенсибилизации кожи и повышенной общей реактивности организма животного. Все стадии в этом случае выражены слабее, чем в первичном очаге. При такой экземе сыпи редко развиваются далее папул, поэтому и мокнущая стадия оказывается менее выраженной.

Невропатическая экзема возникает при вегетативных расстройствах, что часто наблюдается у лошадей и собак. У последних это может быть после чумы. Для такой экземы характерны симметричность поражений, сосудистые и нервные расстройства (парез, паралич, возбуждение или угнетение).

Околораневая (паратравматическая) экзема проявляется в местах истечения гнойного экссудата, вокруг мест ожогов, отморожений и др. В одних случаях образуются пузырьки, пустулы, гнойные истечения и эрозии с последующими осложнениями, в других — при уменьшении гнойного экссудата течение экземы обрывается и процесс улучшается. Такая экзема может заканчиваться развитием фолликулитов, дерматитов и облысением.

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, клинических признаков и лабораторных исследований.

Прогноз в острых случаях благоприятный или осторожный, хронические и невропатические экземы трудноизлечимы. Переболевшие экземой предрасположены к рецидивам.

Лечение. Проводят его с учетом стадийности развития, клинического проявления экзематозного процесса и состояния больного животного. Вначале принимают меры по устранению вызывающих и предрасполагающих факторов. Лечение должно быть комплексным и включать средства общего и местного воздействия.

В первую очередь применяют неспецифическую десенсибилизирующую терапию. С этой целью вводят внутривенно 10%-ный раствор кальция хлорида (крупному рогатому скоту — 100—200 мл, лошадям — 50—200, плотоядным — 1—15 мл). Собакам и свиньям его можно вводить также в виде 0,25%-ного раствора подкожно. Назначают внутривенно натрия тиосульфит (гипосульфит натрия) в виде 20%-ного раствора ежедневно или через день (крупному рогатому скоту — 25—50 мл, лошадям — 25—75, плотоядным — 5—15 мл на инъекцию). Курслечения — 10—15 вливаний. Введение этого препарата дает высокий десенсибилизирующий, противовоспалительный и антитоксический терапевтический эффект. Применение гипосульфита внутрь менее эффективно. Для сенсибилизации используют внутривенно 0,5—1%-ный раствор новокаина, внутримышечно глюконат натрия. Рекомендуются аутогемотерапия, тканевая терапия и лактотерапия, которые повышают сопротивляемость и десенсибилизируют организм. Противогистаминным и сенсибилизирующим эффектом обладает димедрол, который используют крупным животным в дозе 0,3—0,5 г, мелким 0,005—0,01 г 2—3 раза в день или местно в виде 2%-ной мази. Для этих же целей, особенно при рецидивирующих экземах, сопровождающихся повышенной возбудимостью нервной системы, применяют препараты брома и витамина В. Крупному рогатому скоту и лошадям бромида натрия или бромида калия вводят 20—50 г, мелкому рогатому скоту — 5—15, свиньям — 2—10, собакам — 1—5 г.

Положительные результаты дает трансфузия совместимой крови: крупным животным 1000—2000 мл, мелким — 50—100 мл. В определенной мере она снимает групповую несовместимость и тем самым десенсибилизирует организм.

Для десенсибилизации используют также внутримышечно 5%-ную аскорбиновую кислоту: мелким животным по одной ампуле, крупным —по 8—10 ампул на инъекцию. Курс лечения — 15—25инъекциД.

Новокаиновая терапия эффективна во многих случаях. При экземах на фоне заболеваний печени, хронических гастритов, вегетативных расстройств применяют внутрь 0,5—2%-ный раствор новокаина: мелким животным 10—15 мл, крупным — 50—100 мл 3 раза в день за 30 мин до кормления ежедневно в течение 20 дней. При экземах на конечности делают циркулярные новокаиноантибиотиковые блокады. По данным М. В. Плахотина (1981), хорошие результаты при лечении экзем в области головы, шеи, грудной, тазовой конечностей и крупа дает новокаиновая терапия 0,25%-ным раствором по специальной методике. При поражении головы и шеи инъекции делают на стороне поражения сбоку от гребня шеи, начиная от уровня 2—3-го шейного позвонка до 3—4-го остистого отростка грудного позвонка. (Площадь обработки — шириной в ладонь у крупных животных и в 2 пальца у мелких.) При длинношерстном покрове за сутки до инъекций кожу выбривают, перед введением ее тщательно протирают 70%-ным йодированным спиртом. В каждую точку инъецируют примерно 0,1—0,2 мл раствора. Уколы делают в шахматном порядке на расстоянии 1—1,5 см один от другого. При необходимости блокаду повторяют каждые 3 дня.

При экземах на грудной конечности инъекции делают сбоку от гребня холки, начиная от уровня 3-го до 7—8-го грудного позвонка; при поражении грудной части туловища — сбоку от гребня спины и поясницы от уровня 8-го до 12-го остистого отростка грудного позвонка; при поражении брюшной части и вымени у рогатого скота—от уровня 12-го, "а у лошадей —от 17-го остистого отростка грудного позвонка до 4-го поясничного. При поражении экземой области крупа и тазовых конечностей блокаду осуществляют через кожу сбоку от уровня остистого отростка 3-го поясничного позвонка до 2-го остистого отростка крестцовой кости.

При экземах на фоне интоксикации внутривенно применяют 40%-ный раствор гексаметилентетрамина или 10%-ный раствор натрия салицилата: мелким животным 10—20 мл, крупным — 100—200 мл ежедневно в течение 3—4 дней. При острых и хронических экземах хорошее лечебное действие оказывают внутримышечные инъекции пирогенала в субфибрильных дозах. Заслуживают внимания радиоактивный фосфор-32 и рентгенотерапия. При упорно протекающих экземах используют кортикостероиды внутрь или в виде мазей (0,5%-ная гидрокортизоновая или преднизолоновая).

В качестве общеукрепляющих средств при экземах целесообразно применять мышьяковистые, витаминные, а также фосфорные и железистые препараты.

Под воздействием стимулирующих доз мышьяка улучшаются аппетит, усвояемость питательных веществ, отложение жира, кожный покров становится эластичным, гладким, а шерстный — блестящим, мягким, густым, места облысения зарастают; стимулируется гемопоэз. Мышьяковистый ангидрид (белый мышьяк) крупному рогатому скоту и лошадям дают в дозе 0,1—0,5 г, мелкому рогатому скоту и свиньям — 0,005—0,05, собакам —0,001—0,005 г. По мере привыкания к препарату, который в зависимости от показаний применяют от 10 дней до нескольких месяцев, дозу мышьяка следует увеличивать.

Раствор калия арсенита (фаулеров раствор) крупному рогатому скоту и лошадям дают внутрь по 10—15 мл; мелкому рогатому скоту и свиньям — по 1—5; плотоядным — по 0,1—0,5 мл; а подкожно — соответственно по 5—20, 0,5—2 и 0,1—0,2 мл.

Применяют также натрия арсенат (мышьяковокислый натрий), натрия арсенит (мышьяковистокислый натрий), также органические соединения мышьяка, которые целесообразно применять при хронических экземах. При болезнях печени и желудочно-кишечного тракта их применять не рекомендуется.

Для проведения местных лечебных процедур с экзематозной зоны и вокруг нее волосы выстригают, кожу очищают и обрабатывают 70%-ным раствором спирта. Следует учитывать, что экзема боится воды, поэтому пораженную поверхность отмывают водой только с нейтральным мылом и однократно. В последующем на фоне короткой новокаиновой блокады используют антибактериальные, подсушивающие, противовоспалительные, вяжущие, противозудневые, кератолитические, кератопластические, смягчающие и другие средства в зависимости от стадийности и тяжести экзематозного процесса.

В стадии эритемы, образования пузырьков, пустул, везикул и при мокнущем экзематозном процессе применяют антисептические средства, обладающие вяжущими, уплотняющими и ограничивающими экссудацию свойствами. Для оказания вяжущего действия используют 1—10%-ные растворы танина, формалина, 0,5—4%-ные растворы солей тяжелых металлов и их дусты, 1—5%-ные растворы калийных квасцов, присыпки и мази с окисью цинка, солями висмута, 3—5%-ные растворы азотнокислого серебра.

С антисептической целью применяют 5%-ный и 10%-ный спиртовой раствор йода, 3%-ную перекись водорода, этиловый спирт, деготь, крезолы, антибиотики, сульфаниламиды, анилиновые производные, мазь Вилькинсона, серный цвет, нафталанскую нефть.

В стадии уменьшения экссудативных явлений используют индифферентные мази (ртутно-цинковую, ксероформную, цинксалициловую и др.). При ослаблении острых экзематозных явлений и признаках застойной гиперемии для рассасывания экссудата, инфильтрата и пролиферата к вышеуказанным мазям рекомендуется добавлять 3—5%-ный ихтиол, 1—3%-ный деготь, 3—5%-ный АСД фракции 3 и 1%-ный резорцин. В хронических случаях применяют мазь Вишневского и витаминизированный рыбий жир для витаминного питания кожи и размягчения корок.

Для усиления эпителизации используют 1—3%-ные препараты ихтиола, дегтя, 1—2%-ные растворы салициловой кислоты, резорцина, пиргаллола, 0,5-2 %-ный раствор АСД фракции 3, а для шелушения — 3—5%-ные растворы молочной, бензойной, салициловой кислот, мыла, 2—5%-ные щелочи.

При лечении экзем необходимо учитывать, что десенсибилизирующее действие препаратов на животных не отличается постоянством. Поэтому для достижения положительного результата нередко приходится последовательно использовать несколько средств и их сочетаний. Важно также знать, что вырабатывается «привыкание» экзематозного участка к применяемому медикаменту. В связи с этим рекомендуется чаще, чем при любой другой патологии, менять лечебные средства.

У мелких домашних животных десенсибилизирующим эффектом обладают внутривенные вливания 10—20%-ных растворов тиосульфата натрия, начиная с дозы 1—2 мл с ежедневным добавлением по 1 мл. Курс лечения — 10 инъекций. Внутрь или парентерально можно назначать димедрол по 0,5 таблетки или 0,5 мл 1—2 раза в день (собаке массой 20—30 кг). Из группы витаминов целесообразно применять 0,5%-ный раствор аскорбината натрия по 1 мл (собаке массой 20—30 кг) в течение 10—15дней. Назначают поливитамины, рекомендуется ретинола ацетат по одной капсуле 1 раз в день в течение 20—30 дней. Для нормализации трофики и снижения экссудативных явлений рекомендуется инъецировать под экзематозный очаг (в первые три стадии) 0,35%-ный раствор новокаина с гидрокортизоном или дексаметазоном в соотношении 10 : 1, а при пустулезной и мокнущей стадиях добавляют антибиотики. В эритема-тозную и папулезную стадии можно кратковременно в течение 1 дня применять в виде примочек холодные (2—4 °С) антимикробные вяжущие или дубящие растворы: риванол 1 : 500, 2%-ную свинцовую воду, 0,5—1%-ный резорцин и др. Они способствуют снижению гиперемии, экссудации, уменьшению зуда, а также обусловливают обратное развитие процесса и предупреждают переход в последующие стадии. Для этих же целей используют легкие повязки с противовоспалительными гормонами — синаролом, лоринденом, лоринденом-С. В везикулезной, пустулезной стадиях и при мокнущей экземе для обработки экзематозной зоны и пограничных с ней участков применяют только спиртовые вяжущие и антимикробные растворы. Заслуживает внимания назначение сложных порошков М. В. Плахотина или баксоцида, которые обладают подсушивающим, антимикробным, противовоспалительным действием. Эффективны кератопластическая паста Лас-сара и мази из облепихи.

**Дерматиты**

Дерматит (dermatitis) — воспаление кожи. В отличие от экземы сыпи на поверхности кожи при нем не образуется. Дерматиты бывают простые (артифициальные) и аллергические (сенсибилизирующие). Простые возникают при воздействии на кожу первичных (облигатных) раздражителей; аллергические развиваются при повторном воздействии на кожу условных (факультативных) раздражителей (аллергенов).

По этиологическим и клиническим признакам различают дерматиты травматический, медикаментозный, термический (ожог, отморожение), рентгеновский (рентгеновые лучи и излучения различных радиоактивных веществ), околораневой, бородавчатый, некробактериальный, бардяной, паразитарный (чесотка, стригущий лишай и др.). К данному разделу относится и такое заболевание кожи, как слоновость, красная волчанка (дерматоз аутоиммунного происхождения), токсикодермия (токсическая экзаноста) и аллергический дерматит, который проявляется чаще у мелких домашних животных.

Травматический дерматит. Наиболее распространен среди сельскохозяйственных животных. Он возникает вследствие механического раздражения кожи при расчесах, ушибах, трении упряжью, при длительном лежании на жестком полу. Травматический дерматит бывает в области бедра, коленных, путовых и карпальных суставов, особенно в дорсальной поверхности последних, где кожа нередко смещается с надрывом подкожной клетчатки. Дерматиты в этих областях нередко сочетаются с лимфоэкстраваза-тами и травматическими бурситами. У лошадей травматический дерматит чаще всего развивается в области путовых суставов, спины, груди и крупа.

Различают острый и хронический травматические дерматиты.

Клинические признаки. В зависимости от локализации, степени и продолжительности травмы, а также чувствительности кожи, упитанности животного, местной и общей сопротивляемости организма симптомы могут быть либо малозаметными, либо ярко выраженными.

При остром травматическом дерматите на месте повреждения (трение, ушиб) частично или полностью стирается шерстный покров, а иногда даже и эпидермис до сосочкового слоя, что сопровождается болью и повышением местной температуры. Вначале кожа приобретает красный цвет, появляется капиллярное кровотечение с образованием в последующем тонких кровяных корочек. Затем развивается ограниченный травматический отек, который вскоре переходит в воспалительный. При наличии гноеродной инфекции воспалительный отек становится разлитым, появляются поверхностные изъязвления вследствие обнажения сосочкового слоя кожи. При отсутствии лечения в зоне потертости развиваются абсцесс или флегмона.

Иногда острый травматический дерматит при затихании воспалительных явлений переходит в хронический. При этом шерстный покров вследствие повторяющегося травмирования отсутствует, развивается значительный отек, отмечается слабая болевая реакция, кожа и подкожная клетчатка в зоне отека в состоянии клеточной инфильтрации и пролиферации, нередко со склеротическим утолщением. Кожа в данном участке малоподвижна, теряет естественную эластичность, становится сухой, появляется складчатость, развивается атрофия сальных желез, в результате чего образуются трещины. Складки на сгибательных поверхностях суставов, особенно в путово-венечной области, постепенно становятся глубокими, переходящими в трещины, а при напряжении кожи образуются надрывы и трещины, что в значительной мере ограничивает движение и вызывает хромоту слабой степени. При этом создаются благоприятные условия для развития стафилострептококковой инфекции и перехода патологического процесса в гнойный дерматит.

Лечение. При острых асептических травматических дерматитах устраняют причину, обеспечивают животному покой и профилактируют загрязнение и инфицирование поврежденных участков кожи. На зону поражения накладывают вяжущие примочки или спиртовые растворы бриллиантовой, метиленовой, малахитовой зелени, пиоктанина. При лечении применяют защитные повязки с мазью Вишневского или синтомициновой эмульсии. При хроническом асептическом травматическом дерматите используют мягчительные и кератолитические мази, парафиновые (озокеритовые) аппликации, пирогенал, тканевые подсадки и охранительную терапию (новокаиновые блокады, димедрол и др.).

Гнойный дерматит. Возникает в результате механического повреждения кожного покрова при антисанитарном содержании или длительном раздражении поврежденной кожи химическими веществами и навозной жижей.

Клинические признаки. Для гнойного дерматита характерны ярко выраженный отек кожи и подкожной клетчатки, болевая реакция, повышение местной и общей температуры тела. Развиваются нагноительные процессы, отмечается некротический распад склерозированной кожи. Последняя покрывается корочками и густым марким гноем с неприятным запахом. Вследствие выраженного кератолиза трещины кожи значительно увеличиваются, обнажается сосочковый слой. При удалении корочек и густого гноя на дне кожного дефекта обнаруживаются ярко-красные гипертрофированные сосочки, по внешнему виду напоминающие воспаленную грануляционную ткань. Если гнойный дерматит локализуется на сгибатель-ной поверхности путово-венечной области, то обнаженные сосочки систематически раздражаются. Продолжительное возбуждение рецепторного аппарата сосочков приводит к нарушению трофики и ухудшению процесса, что приводит одни сосочки к некрозу, другие — к гиперплазии, в результате чего они начинают выступать за края кожи. В коже и подкожной клетчатке развивается склероз.

При несвоевременном устранении причин, вызвавших заболевание, и отсутствии необходимого лечения острый гнойный дерматит конечности может перейти в хронический и в последующем в веррукозный (бородавчатый).

Лечение. Оно должно быть комплексным. После удаления шерстного покрова область поражения конечности тщательно моют с мылом, затем делают дезинфицирующие ванны с раствором, содержащим 2 % хлорамина, 0,05 % перманганата калия и других антисептических средств. С поврежденной кожи удаляют некротизированные ткани и обильно пропитывают ее спиртовыми растворами дезинфицирующих веществ или припудривают сложным бактериостатическим порошком (борная кислота — 7 г, норсульфазол или белый стрептоцид — 2 и йодоформ — 1 г).

Если гнойный дерматит сопровождается гипертрофией и гиперплазией сосочков, то целесообразно после очистительных антисептических ванн пораженную кожу и прилегающую зону обработать тампонами, смоченными спиртом пополам с глицерином, или наложить повязку с 2%-ным спиртовым раствором формалина. Такие аппликации повторяют 2—3 раза через день, затем применяют повязки с бактериостатическими мазями или линиментами (синтомициновая эмульсия, бальзамическая мазь Вишневского и др.). После того как появятся грануляции, применяют пасту Лассара и другие мази, способствующие эпителизации. При локализации процесса в других частях тела необходимо использовать часто сменяемые повязки. На кожу накладывают свинцовые или другие вяжущие примочки или используют спиртовые растворы пиоктанина, бриллиантовой и малахитовой зелени, метиленовой сини. Затем пораженную поверхность покрывают легкой защитной повязкой с линиментами (синтомициновая эмульсия, бальзамическая мазь Вишневского) и другими мягчительно-бактерицидными мазями.

Общее лечение включает охранительную и противомикробную терапию. Для этого делают новокаиновые блокады или внутривенно вводят 0,25—0,5%-ный раствор новокаина, при необходимости осуществляют и общую противомикробную терапию (внутримышечное введение антибиотиков). Используют и другие средства, улучшающие общее состояние организма и подавляющие хирургическую инфекцию.

Медикаментозный дерматит. Развивается при наружном применении некоторых лекарственных веществ, а также при внутреннем введении их. Часто это наблюдается после обработки нежной кожи вымени, мошонки и других частей тела 10%-ным спиртовым раствором йода, раздражающими линиментами, проти-вопаразитарными и другими химическими средствами, а также при втирании двуйодистой ртутной мази. Иногда медикаментозные дерматиты наблюдаются после обильного применения химических средств для обработки операционного поля.

Клинические признаки. В легких случаях в результате отека эпидермиса и сосочкового слоя появляются гиперемия, болезненность при пальпации, небольшое припухание кожи. Данные признаки могут исчезнуть через несколько дней при устранении раздражающего фактора. При этом эпидермальный покров отторгается в виде тонких чешуек, под которыми образуется молодой эпидермис. В более тяжелых случаях развиваются ожоги второй степени. На коже у собак и овец могут образовываться небольшие пузырьки; то же самое отмечается на вымени у коров и на коже наружных половых органов у лошадей. Кожа обычно гиперемирована, что ярко проявляется на непигментированных участках, она становится горячей, и на ее поверхности появляется обильный экссудат в виде клейких капелек, создавая впечатление вспотевшей кожи. В последующем при подсыхании экссудата и отторжении поверхностных слоев эпидермиса образуются тонкие корочки. При развитии инфекции под ними появляются незначительный слой гноя и эрозии. Иногда эпидермис отторгается полностью, что приводит к обнажению сосочкового слоя. При этом могут образовываться язвы.

Прогноз благоприятный. Заболевание обычно протекает без особых осложнений, и через 15—20 дней кожный покров полностью восстанавливается.

Лечение. Во-первых, следует устранить причину и предупредить развитие инфекции. После удаления шерстного покрова применяют мягчительные дезинфицирующие мази (паста Лассара, синтомициновая эмульсия, цинковая или ксероформная мазь), а также средства, способствующие восстановлению эпидермиса, как при ожогах второй степени (АСД фракция 3 и др.).

Околораневой дерматит. Развивается вследствие продолжительного воздействия гнойного экссудата на кожу в области раны. Под влиянием мацерации выпадают волосы, появляются эрозии, покрытые корочками засохшего экссудата.

Клинические признаки. Кроме отмеченной картины заметен умеренно выраженный отек кожи и подкожной клетчатки. При длительном течении процесса кожа грубеет и склерозируется, на ней появляются складки и трещины, развивается шелушение; волосы растут неправильно. Своевременное лечение обеспечивает благоприятный исход.

Лечение. Необходимо принять меры к уменьшению отделения гноя. Целесообразно также использовать лекарственные средства, как при медикаментозном дерматите. Положительно влияет применение ультрафиолетовых лучей или лампы соллюкс. Ультрафиолетовые лучи активируют фагоцитоз, создают неблагоприятные условия для развития раневой микрофлоры. Лучи действуют бактерицидно на микробов, изменяя течение раневого процесса в благо-, приятную сторону (микробы теряют способность воспринимать окраску и не размножаются, а бактериальные субстанции подвергаются гомогенизации и рассасываются).

Рекомендуется использовать одновременно и попеременно облучение ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами, иногда в сочетании с применением нафталана в такой последовательности: ультрафиолетовое облучение, пропитывание пораженного участка линиментом нафталана, облучение лампой соллюкс (Б. М. Оливков).

Противопоказано ультрафиолетовое облучение животных при пороках сердца в стадии декомпенсации, тяжелой кахексии, активной форме туберкулеза, злокачественных новообразованиях, повышенной чувствительности кожи к солнечным лучам.

Профилактика. Рекомендуется в местах истечения гноя кожу смазывать цинковой или цинково-ихтиоловой мазью.

Бородавчатый дерматит. Бородавчатый, или веррукозный, дерматит — хроническое гиперпластическое воспаление кожи с образованием бородавчатых выростов различной формы. Чаще всего наблюдается у лошадей тяжелых пород в области дистальных звеньев тазовых конечностей, иногда — у крупного рогатого скота на фоне мокнущей экземы. Нередко развивается при остром дерматите, гниении стрелки. Последнее приводит вначале к бородавчатому пододерматиту (рак стрелки), а затем к бородавчатому разращению кожи венечно-путовой области. Наблюдаются случаи, когда вначале развивается бородавчатый дерматит венечно-путовой области, а затем — бородавчатый пододерматит. Во всех случаях при плохих условиях содержания поражается как подошвенно-пяточная область, так и венечно-путовая.

Этиология. До настоящего времени она окончательно не установлена, В связи с тем что бородавчатый дерматит встречается преимущественно у лошадей тяжелых пород, его рассматривают как заболевание, связанное с конституциональной недостаточностью данных пород. У таких лошадей болезнь развивается в условиях плохого санитарного содержания помещений и продолжительного раздражения кожи экссудатом. Веррукозный дерматит наблюдается и при хорошем конюшенном содержании лошадей, если в течение длительного времени отсутствует моцион. Поэтому многие авторы склонны считать, что в основе болезни лежат застойные явления в лимфатических сосудах и венах.

Наблюдаемые иногда случаи поражения всех конечностей и распространение данного заболевания у лошадей, содержащихся в одном помещении, по предположению М. А. Мальцева, могут свидетельствовать об инфекционном происхождении веррукозного дерматита. Однако выделить возбудителей и искусственно вызвать болезнь у здоровых лошадей до сих пор не удалось. В возникновении бородавчатого дерматита большое значение имеют нарушение обмена веществ, кормовая интоксикация и другие факторы внешней среды, выходящие за пределы полноценной сопротивляемости кожи, приводящие к снижению ее барьерных и защитных свойств.

Клинические признаки. Бородавчатый дерматит начинается застойным отеком кожи и подкожной клетчатки путовой области одной или обеих тазовых, реже грудных конечностей. Затем развиваются пролиферативные явления, кожа малоподвижная, утолщается, подкожная клетчатка склерозируется. При этом нарушается функция сальных желез, кожа становится сухой, волосы выпадают, а в образовавшиеся трещины проникают гноеродные микробы, вызывая вяло протекающий гнойный дерматит. Развитие застойных явлений и гнойно-некротического процесса, нарушение трофики приводят к разрушению эпидермального слоя кожи и обнажению сосочков. Вследствие гипертрофии и гиперплазии сосочки вначале ярко-красного цвета, величиной с просяное зерно, затем увеличиваются до размера чечевицы или горошины. Такие сосочки покрыты серовато-грязной, неприятного запаха массой, состоящей из огромного количества слущенных и отторгнутых эпителиальных клеток, гноя, пота и загрязнений. В местах поражения с обнажением мальпигиевого слоя происходит сильное размножение эпителиальных клеток, не подвергающихся ороговению. В последующем гиперплазированные сосочки кожи выступают за края кожного дефекта и приобретают вид грибовидных бородавок бледно-красного или розового цвета различной величины. Некоторые из них покрываются ороговевшим эпителием. Бородавчатые разращения, сливаясь между собой, образуют массивную бугристую поверхность, напоминающую цветную капусту.

В застаревших случаях (8—12 мес и более) бородавчатые разращения могут достигать величины голубиного яйца и больше. Кожа в области бородавчатых разращений и в окружности зоны поражения сильно склерозирована (в 2—3 раза) и прочно срастается с рубцово-перерожденной подкожной клетчаткой, что похоже на признаки слоновости. Волосяной покров почти полностью выпадает, и такую конечность со склеротическими изменениями кожи, покрытой редкими ломкими, торчащими в разные стороны волосами, принято называть «ежовой ногой». Хромота при бородавчатом дерматите, как правило, отсутствует.

Прогноз. При лечении в начальной стадии развития болезни прогноз благоприятный. В запущенных случаях при распространении процесса на венечную, путовую и плюсневую (пястную) области при выраженном склеротическом изменении кожи и подкожной клетчатки с массивными бородавчатыми разращениями прогноз плохой.

Лечение. В начальных стадиях развития процесса такое же, как и при гнойном дерматите; оно должно быть комплексным, с применением новокаиновых блокад, десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии. В случаях, когда гипертрофированные сосочки становятся величиной с боб и более, целесообразно оперативное лечение. Прижигания их 10%-ной хромовой кислотой, концентрированной азотной кислотой, электрокаутером или раскаленным железом малоэффективны.

Каждый гиперплазированный и гипертрофированный сосочек (бородавка) имеет артерию и вену, это надо учитывать при проведении операции. Операцию выполняют под местным обезболиванием или под общим наркозом. Предварительно конечность тщательно моют с мылом, затем делают ножную ванну с хлорамином или | 0,5%-ным раствором калия перманганата, остригают волосы, обсушивают конечность и на область голени (предплечья) накладывают жгут. Бородавчатые разросты срезают, края кожного дефекта освежают, останавливают кровотечение путем прижигания электрокаутером или каленым железом, затем рану припудривают тонким слоем порошка калия перманганата в смеси с норсульфазолом или другими сульфаниламидами. Это дополнительно способствует остановке кровотечения и формированию струпа. При срезании относительно небольших бородавок можно ограничиться только припудриванием указанным порошком. Операцию заканчивают наложением давящей повязки. Внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида (лучше за 12—24 ч до операции), затем на 10—15 мин накладывают жгут, потом на минуту ослабляют, но не снимают и снова затягивают еще на 15 мин. Животному предоставляют покой. Повязку меняют через 2 дня. В дальнейшем назначают тепловые процедуры, новокаиновую блокаду, тканевые подсадки, пирогенал. Это способствует нормализации регенеративно-восстановительных процессов, ускорению эпидермизации и рассасыванию рубцовой ткани.

Бардяной дерматит. Наблюдается у коров и быков при большом количестве в рационах барды. Болезнь может возникать также в результате поедания кормов, содержащих токсические вещества (соланин в зеленом картофеле, картофельных очистках, картофельной барде и др.). В последнем случае появляются так называемые кормовые сыпи или кормовые экзантемы, сопровождающиеся признаками общего отравления, нервного расстройства и гемолиза эритроцитов.

Скармливание большого количества барды приводит к нарушению водно-минерального обмена, ослаблению сопротивляемости кожи и всего организма. Животные часто мочатся, моча вызывает мацерацию венечно-путовой области. В результате этого и общих расстройств появляются дерматиты, как правило, на дистальных частях тазовых конечностей.

Клинические признаки. У животных возникают припухания и гиперемия кожи венчика и мякишей, а затем многочисленные пузырьки, которые лопаются, и из них вытекает желтоватый экссудат. Постепенно он подсыхает, образуется корка, а под ней развивается нагноение. При тяжелых формах заболевания кожа изъязвляется, выделяется ихорозный экссудат. Процесс может осложняться гангренозным дерматитом вплоть до скакательного сустава.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный. Неослож-ненный инфекцией бардяной дерматит через 3—4 нед заканчивается выздоровлением. При осложнении процесса инфекцией болезнь длится продолжительно и прогноз становится неблагоприятным; возможна гибель животного.

Лечение. Необходимо устранить причину, вызвавшую болезнь, т. е. исключить из рациона барду или уменьшить количество ее наполовину. В рацион добавляют хороший грубый корм, кукурузу, мел и поваренную соль, по возможности исключают кислые корма или ощелачивают их. Медикаментозное лечение назначают соответственно тяжести поражения. В период появления пузырьков лечат, как при острых экземах, а в случае развития гангреновых язв — как при некробактериозе.

Слоновость (элефантиазия). Болезнь, характеризующаяся стойким и прогрессирующим увеличением объема какой-либо части тела или органа вследствие застоя лимфы, гиперплазии (утолщения) кожи и подкожной клетчатки. Чаще всего она проявляется на конечностях у лошадей тяжелых пород, свиней, реже — у других животных.

Этиология. Различают слоновость врожденную и приобретенную, или первичную и вторичную. Как правило, у животных чаще бывает вторичная слоновость. Преимущественно поражаются одна или обе тазовые конечности от венчика до скакательного сустава (на грудных конечностях — до карпального сустава). Иногда поражаются мошонка, препуций, хвост, ушные раковины. В зоне умеренного климата у животных обычно приходится иметь дело с постинфекционной механической слоновостью и слоновостью невыясненной этиологии.

Наиболее распространенная постинфекционная форма слоновости возникает при хронических гнойных дерматитах, на фоне веррукозного (бородавчатого) дерматита, при вяло протекающих флегмонах, длительно не заживающих ранах и язвах, а также при хронических патологических процессах, вызывающих склероз кожи и подкожной клетчатки, при длительном втирании раздражающих мазей, химических и термических ожогах и др. Механическая форма слоновости обычно развивается в результате патологоанатомических изменений в лимфатических узлах, затрудняющих фильтрацию, лимфы, а также в результате сдавливания лимфатических и кровеносных сосудов рубцами и т. п.

Патогенез. Изучен недостаточно. Считается, что в основе развития слоновости лежат нарушения лимфообращения, тканевого обмена и явления аллергии. Однако Сабую при слоновости в стадии отека находил в серозной жидкости стрептококков, что послужило ему основанием отметить в эпиопатогенезе заболевания стрептококковую инфекцию. Ряд исследователей установили, что в основе развития болезни лежат иммунобиологические процессы. При нарушении лимфообразования, тканевого обмена и развитии аллергии происходит изменение белков (диспротеоз), они приобретают свойства антител, вследствие чего развиваются аутоиммунные реакции. В начале заболевания в экстракте патологических тканей содержится много белковых тел типа растворимого коллагена (проколлагена), где выделяется значительное количество глобулинов, несущих функцию антител.

При вторичной слоновости у больных животных в крови отмечают умеренную гипопротеинемию, снижение альбуминов и увеличение глобулинов. В это время наблюдается выраженное повышение фагоцитарной реакции лейкоцитов. По данным М. Камаева и А. Трошкова, накопление в коже и подкожной клетчатке белковых веществ, поступающих из экссудата, — основной первоначальный процесс данного заболевания. Белковые вещества не всасываются и не отводятся лимфатической системой, что обусловлено влиянием аллергенов, преимущественно рожистого стрептококка. Последние, изменяя местную и общую реактивность, повышает сосудистую проницаемость для белков плазмы и изменяют функциональное состояние капилляров лимфатических и венозных сосудов. Нарушаются лимфоток и обменные процессы в тканях. Застойные явления приводят к развитию лимфатического отека и пропитыванию кожи и подкожной клетчатки богатым белками серозным экссудатом. В последующем эти белки, как и тканевые белково-полисахаридные комплексы, подвергаются изменениям, что приводит к патологической коллагенизации, затем к гиалинизации и склерозу. В белково-полисахаридной среде начинают выпадать фибриллярные белки, образуются коллагеновые волокна, обычно патологического характера, имеющие неправильную форму, сливающиеся в гомогенные пучки, которые утолщаются и грубеют. Развивается внеклеточный склероз. Начальная мягкая отечная форма переходит в твердую форму слоновости.

Склерозированная ткань вызывает механическое сдавливание лимфатических и кровеносных сосудов, что приводит к ухудшению резорбции лимфы из пораженных тканей, накоплению, концентрации и преципитации белков. Нарушаются лимфоток и обменные процессы в тканях. В организме возникает порочный круг патологических процессов, в основе которых лежат биофизико-химические изменения в белках и полисахаридах и нарушение обмена веществ. Кроме того, в зоне лимфатического отека развиваются пролиферативные явления, связанные с накоплением вокруг лимфатических и венозных сосудов большого количества клеток соединительной ткани, которые вскоре организуются в соединительнотканные волокна. Этот процесс вместе с коллагенизацией белков приводит к формированию фиброзной ткани, в результате чего одни лимфатические сосуды сдавливаются, другие — переполняются лимфой, сильно расширяются, образуя эктазии или кисты, наполненные лимфой. Расширенные сосуды и кисты лопаются, возникает лимфоррея.

Вследствие значительного нарушения питания тканей и развития явлений аллергии на фоне истечения лимфы и серозного экссудата образуются очаги и длительно не заживающие язвы. Все это приводит к прогрессирующему и стойкому утолщению кожи и подкожной клетчатки и увеличению размеров какой-либо части тела.

Клинические признаки. Поражаются чаще тазовые, реже грудные конечности и другие органы. В начальной стадии болезнь характеризуется диффузным тестовато-плотным безболезненным отеком. В зоне припухлости видны расширенные подкожные вены. Вскоре в связи с развитием пролиферативных явлений конечность или другой орган резко увеличиваются в объеме, кожа утолщается, припухлость уплотняется.

В последующем пораженная, увеличенная в толщину в 1,5—2 раза конечность приобретает твердую консистенцию, переходящую без резких границ в проксимальной части в здоровые участки. Конечность приобретает тумбообразную форму, наподобие ноги слона, что явилось основанием назвать данное заболевание слоновостью. Кожа срастается с подкожной клетчаткой и становится малоподвижной. Утолщенные суставы плохо сгибаются. На сгибательной поверхности суставов появляются глубокие поперечные складки с мацерированным эпителием и трещины, где развиваются нагноительные процессы и возникают язвы. Из язв выделяется грязно-серая густая гноевидная со зловонным запахом масса и скапливается в складках и трещинах кожи, напоминая клиническую картину при бородавчатом дерматите.

В запущенных случаях припухлость становится твердой, шерстный покров сильно редеет. В таких случаях кожа прочно срастается со склерозированной подкожной клетчаткой. При этом подкожная клетчатка, в свою очередь, прочно срастается с фиброзно перерожденной гипертрофированной и гиперплазированной соединительной тканью, окружающей сухожилия или другие органы. В зоне утолщенной кожи пальпацией нередко можно обнаружить аневризмы лимфатических сосудов (кисты) в виде мягких возвышений величиной с лесной орех или голубиное яйцо. Поверхность в зоне кист в результате истончения кожи увлажнена просачивающейся лимфой. Кисты самопроизвольно вскрываются.

Сильное утолщение конечности ограничивает функциональную подвижность суставов в зоне поражения. В зависимости от стадии болезни нарушение функции бывает разным — от незначительного до явно выраженного. В застарелых случаях затрудняются сгибательные и разгибательные движения, животное с трудом и медленно выносит вперед отяжелевшую конечность. В случаях осложнения патологического процесса вторичной инфекции наблюдается повышение температуры тела.

Прогноз в начальной стадии болезни осторожный. В запущенных случаях при склерозе кожи и подкожной клетчатки — неблагоприятный. Лечение редко приводит к выздоровлению.

Лечение. Осуществляют с учетом экономической целесообразности. Положительные результаты могут быть получены в начальных стадиях болезни. Лечение должно быть комплексным. В ранних стадиях болезни (до развития значительных масс фиброзной ткани) принимают меры к снятию раздражения, десенсибилизации организма, устранению застойных явлений, обусловленных затрудненным оттоком лимфы и крови, а при инфекционной слоновости — к ликвидации инфекционного очага в коже и подкожной клетчатке и воспалительного процесса.

При асептическом течении слоновости в ранних стадиях животному предоставляют покои, делают массаж и тепловые процедуры (парафиновые и озокеритовые аппликации, вапоризации и др.), затем — умеренно давящие тепловые укутывания. Целесообразно производить новокаиновые блокады, внутривенные инъекции 0,25—0,5%-ного раствора новокаина, аутогемотерапию, гистаминные препараты, а также точечные прижигания с резорбирующими мазями.

В более поздних случаях, когда в коже и подкожной клетчатке развивалась фиброзная ткань, но признаки инфекции отсутствуют, следует также применять массаж с резорбирующими мазями и тканевую терапию. В стадии фиброзного процесса желательны подсадки консервированной рубцовой ткани, семенника или хрусталика. Показаны также диатермия, гальванизация и ионофорез с йодистым калием.

При всех стадиях течения болезни в целях обезвоживания организма и уменьшения застойных явлений в лимфатических сосудах следует применять средние соли. Целесообразно и оперативное лечение. Для этого иссекают разросшуюся фиброзную ткань кожи и подкожной клетчатки. На образовавшуюся рану трансплантируют либо утонченный слой кожи, удаленный при операции, либо здоровую кожу. После оперативного вмешательства животному следует предоставить полный покой и соответствующее послеоперационное лечение в условиях тщательного соблюдения асептики и антисептики.

При инфекционном течении слоновости проводят тщательный туалет зоны поражения и кожу хорошо высушивают. Вскрывают обнаруженные абсцессы, а при наличии других гнойно-некротических очагов делают хирургическую обработку с последующим применением сложных антимикробных порошков. Внутримышечно инъецируют антибиотики, внутрь дают сульфаниламиды, димедрол, супрастин или дипразин; осуществляют парафиновые аппликации и другие тепловые процедуры. Положительные результаты дают новокаиновые блокады симпатических ганглиев, эпи-плевральная блокада по В. В. Мосину, внутривенные введения новокаина. Целесообразны общеукрепляющая и аутогемотерапия, тканевая терапия и инъекции пирогенала. При тяжелой форме слоновости лечение неэффективно.

Красная волчанка. Это —дерматоз аутоиммунного происхождения. Различают две формы болезни: хроническую (дискоидную) и острую (системную). Редко встречается у собак. Диагностика затруднительна и базируется на основных клинических признаках.

Клинические признаки. Характерные симптомы — эритема и язвы на разных участках кожи. В патологический процесс вовлекаются внутренние органы и ткани. Считают, что главным в патогенезе болезни является фибриноидная дистрофия соединительной ткани.

Лечение. При небольшой площади поражения кожи эффективно назначение глюкокортикоидных мазей в течение длительного периода. В острых случаях при диссеминированном поражении показано применение внутрь больших доз глюкокортикоидов с постепенным снижением их до поддерживающих. При лечении красной волчанки рекомендованы витамин РР, противомалярийные препараты хингамин и гидроксихлорохин (плаквенил), нестероидные противовоспалительные средства (бруфен и индометацин).

Токсидермия (токсическая экзантема). Это острое воспаление кожи токсического или аллергического характера. Основная причина заболевания — действие токсического или аллергического фактора.

Клинические признаки. Характерно образование эритематозных пятен, пузырьков, эрозии, множественных трещин. Чаще всего процесс локализуется на коже головы, но иногда он распространяется на другие участки.

В диагностике главными являются анамнестические данные, потому что заболевание связано с введением собаке лекарственных средств или химических веществ.

Лечение. При лечении прежде всего устраняют этиологический фактор, внутрь дают активированный уголь, применяют мочегонные средства (фуросемид и др.), антигистаминные препараты, местно и внутрь глюкокортикоиды (короткий курс в обычных дозах). При аллергической реакции на введение антигистаминных средств, витаминов, кальция хлорида или кальция глюконата их применение прекращают.

Аллергический дерматит. Болезнь обусловлена гиперчувствительностью кожи, замедленного характера, развивается в результате повторного воздействия раздражителей — сенсибилизаторов.

В этиологии такого дерматита главное значение имеют наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям, особенности строения кожи (толщина рогового слоя и др.).

Клинические признаки. Аллергический дерматит развивается через 6—7 дней или несколько позже после повторных воздействий раздражителей. Для клинических признаков характерны эритема, отек кожи и образование на поверхности мелких пузырьков. Диагностика включает анализ кормления и содержания животных, изучение наследственной предрасположенности. В дифференциальной диагностике важно исключить демодекоз собак, грибные поражения кожи, обычные ревматические раздражающие агенты.

Лечение. В лечении главным должны быть строгая диета, десенсибилизирующая терапия (тиосульфат натрия, кальция хлорид, димедрол, диазолин и др.) и повышение иммунореактивности организма животных.

При аллергических проявлениях кожных болезней высокоэффективна фитотерапия.

При кожной форме аллергии (зуд, покраснение и отечность кожи) наиболее эффективен ланцетовидный (узколистный) подорожник. В воспаленную кожу (в том числе и после укуса насекомых, ожога крапивой и т. п.) втирают сок раздавленных между пальцами листьев. Повторяют процедуру через 0,5 ч. Сок же можно заготовить и впрок, пропустив листья через мясорубку или соковыжималку. Хранят его после процеживания в закрытой стеклянной посуде в холодильнике. Брожение мало снижает его противоаллергические свойства.

Эффективен сок череды трехраздельной. Используют ее и в виде настоя, которым смазывают кожу, а при отсутствии дерматита и втирают его. Настой хранят в холодильнике до 5 сут. Очень полезен сок алоэ. Он обладает вяжущим и успокаивающим свойствами. Снимает зуд также настой листьев барвинка (5 г на полстакана кипятка), мяты перечной или дикой, паслена сладко-горького, трехцветной фиалки (анютины глазки), хвоща полевого в той же пропорции в виде настоя без кипячения (на водяной бане), отвар корней девясила высокого, лопуха большого (репейника), пырея ползучего, конского щавеля и особенно кроваво-красной герани. Для приготовления отваров берут 5 г (неполную столовую ложку) средства на полстакана кипятка и держат на водяной бане до 40 мин. Отваром смазывают кожу или делают примочки. У корней более выражены вяжущие свойства, поэтому их лучше использовать при отечности и при так называемых экссудативных дерматитах — мокнущей коже.

**Список литературы**

Семенов Б.С., Ермолаев В.А., Тимофеев С.В. Практикум по оперативной хирургии с основами топографической анатомии домашних животных. – М.: КолоС, 2003. – 263с.

Петраков К.А., Саленко П.Т., Панинский С.М. Оперативная хирургия с топографической анатомией животных/Под ред. К.А. Петракова. – М.: Колос, 2001. – 424с.