МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ

РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

# Факультет Ветеринарной медицины и биотехнологии

Кафедра Акушерства и хирургии

ДИПЛОМНАЯ РАБОТА

на тему: Аутоиммунные болезни кожи у собак

Выполнила

Студентка 406 группы

Сильченкова Наталья

Руководитель Муралинов К.К

Алматы 2010 г.

##### Введение

Аутоиммунные заболевания - это большая группа болезней, которые можно объединить на основании того, что в их развитии принимает участие агрессивно настроенная против своего же организма иммунная система [1, 2].

Причины развития почти всех аутоиммунных заболеваний до сих пор неизвестны. С учетом огромного разнообразия аутоиммунных заболеваний, а также их проявлений и характера течения изучают и лечат эти болезни самые разные специалисты. Какие именно зависит от симптомов болезни. Так, например, если страдает только кожа (пемфигоид, псориаз.) нужен дерматолог, если легкие (фиброзирующий альвеолит, саркоидоз) - пульмонолог, суставы (ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит) - ревматолог и т.д.

Однако существуют системные аутоиммунные заболевания, когда поражаются разные органы и ткани, например, системные васкулиты, склеродермия, системная красная волчанка и т.д. (или же заболевание "выходит" за рамки одного органа, так, например, при ревматоидном артрите могут поражаться не только суставы, но и кожа, почки, легкие), в таких ситуациях чаще всего заболевание лечит врач, специализация которого связана с самыми яркими проявлениями болезни или несколько разных специалистов [3, 4].

Прогноз болезни зависит от множества причин и сильно разнится в зависимости от разновидности болезни, ее течения и адекватности проводимой терапии.

Лечение аутоиммунных заболеваний направлено на подавление агрессивности иммунной системы, которая уже не различает "свое и чужое". Лекарственные средства, направленные на снижение активности иммунного воспаления, называются иммуносупрессантами.

Основными иммуносупрессантами являются преднизолон (или его аналоги), цитостатики (циклофосфамид, метотрексат, азатиоприн и др.) и моноклональные антитела, которые действуют максимально целеноправленно на отдельные звенья воспаления [5].

Подавлять иммунную систему при аутоиммунных болезнях не можно, а нужно, не при всех конечно, да и интенсивность лечения будет зависеть от вида болезни. Врач всегда взвешивает на чашах весов, что опаснее: болезнь или лечение, и только потом принимает лечение. Так, например, при аутоиммунном тиреоидите подавлять иммунную систему не нужно, а при системном васкулите (например, микроскопическом полиангиите) просто жизненно необходимо! С подавленным иммунитетом можно жить долгие годы, но возрастает частота инфекционных заболеваний, это своего рода "плата" за лечение болезни. Аутоиммунные заболевания нередко представляют диагностическую сложность, требуют особого внимания врачей, очень разные по своим проявлениям и прогнозу [6].

Цель и задачи исследований:

Дать теоретическое обоснование использованию иммуномодулятора анандин и метилурациловой мази для лечения аутоиммунных болезней кожи.

В соответствии с поставленной целью конкретными задачами наших исследований явились:

Изучить влияние иммуномодулятора анандин и метилурациловой мази на клинико-морфологические показатели у животных с аутоиммунными болезнями кожи;

- Изучить влияние иммуномодулятора анандин и метилурациловой мази на некоторые биохимические показатели аутоиммунных болезней кожи.

- Изучить влияние иммуномодулятора анандин и метилурациловой мази на клеточные и гуморальные факторы неспецифической резистентности, а также иммунной реактивности организма аутоиммунных болезней кожи.

Изучить влияние иммуномодулятора анандин и метилурациловой мази на регенеративные процессы при аутоиммунном дерматите.

# 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Аутоиммунные заболевания кожи

Наиболее известными заболеваниями являются:

· Пемфингоид.

· Псориаз.

· Дискоидная красная волчанка.

· Изолированные васкулиты кожны.

· Хроническая крапивница (уртикарный васкулит).

· Некоторые формы алопеции.

· Витилиго.

В целом все заболевания кожи можно разделить на несколько обширных групп: Пиодермии - это гнойничковые болезни, вызываемые гноеродными микроорганизмами (стафилококком, стрептококком и др.). Пиодермии являются самыми распростаутоиммунного дерматитаенными заболеваниями кожи у любых возрастных групп. К ним относятся фолликулиты, сикоз вульгарный, фурункулез <http://www.dermato-log.ru/furunkulez.php>, карбункулы <http://www.dermato-log.ru/karbunkul.php>, гидраденит, импетиго и множество других.

Микозы - грибковые заболевания <http://www.dermato-log.ru/grib-zab.php>, вызываемые патогенными грибами: разноцветный лишай <http://www.dermato-log.ru/liway.php>, эпидерматофития паховая, эпидерматофития стоп, трихофития, руброфития, кандидоз, бластомикоз и др.

Вирусные дерматозы, вызываемые различными вирусами: герпес простой и опоясывающий, бородавки <http://www.dermato-log.ru/borodavki.php>, контагиозный моллюск <http://www.dermato-log.ru/kontag-mollusk.php>.

Хронические инфекционные болезни: туберкулез кожи, лепра, боррелиоз. Паразитарные болезни - довольно распростаутоиммунного дерматитаенная группа заболеваний кожи, вызываемых различными возбудителями: клещами - чесотка <http://www.dermato-log.ru/chesotka.php>, демодекоз <http://www.dermato-log.ru/demodekoz.php>, вшами - вшивость, лейшманиями - лейшманиоз кожи.

Аллергодерматозы - группа кожных заболеваний <http://www.dermato-log.ru/kog-zab.php>, обусловленных аллергической реакцией кожи на что-либо. Они включают в себя аллергические дерматиты <http://www.dermato-log.ru/dermatit.php>, токсикодермии, экзему <http://www.dermato-log.ru/ekzema.php>, крапивницу <http://www.dermato-log.ru/krapivnica.php>.

Нейродерматозы - заболевания, вызванные в основном изменениями нервной системы: кожный зуд <http://www.dermato-log.ru/kog-zud.php>, нейродермит <http://www.dermato-log.ru/neyrodermit.php>, почесуха.

Псориаз <http://www.dermato-log.ru/psoriaz.php> - самое распростаутоиммунного дерматитаенное хроническое заболевание кожи, поражающее также ногти и суставы. Различают следующие виды псориаза: обыкновенный, экссудативный, себорейный, ладонно-подошвенный, пустулезный, артропатический, псориатическую эритродермию.

Диффузные болезни соединительной ткани, характеризующиеся поражением соединительной ткани, включают в себя красную волчанку <http://www.dermato-log.ru/kras-volchanka.php>, склеродермию <http://www.dermato-log.ru/sklerodermia.php> и дерматомиозит.

Буллезные аутоиммунные дерматозы - это заболевания, единственным или первичным морфологическим признаком которых является пузырь: пузырчатка, буллезный пемфигоид, герпетиформный дерматит Дюринга.

Ангииты кожи (васкулиты) - дерматозы, характеризующиеся неспецифическим воспалением стенок кровеносных сосудов различной степени. Различают ангиит полиморфный дермальный, пурпуру пигментную хроническую, ангиит узловатый.

Генодерматозы - это наследственные заболевания кожи, проявляющиеся различными патологическими процессами в коже: ихтиоз, кератодермии, буллезный эпидермолиз, болезнь Реклингхаузена.

Болезни придатков кожи (сальных желез, волос и ногтей) включают в себя себорею <http://www.dermato-log.ru/seborea.php> и заболевания, развивающиеся как ее последствия (например, алопеция), угри <http://www.dermato-log.ru/ugri.php> всех разновидностей. Дисхромии кожи представляют собой нарушения ее пигментации, обычно обусловленные нарушениями отложений пигмента меланина. К опухолям кожи относятся кератоз себорейный, кожный рог, кератоакантома, предрак кожи, базалиома, рак плоскоклеточный, меланома и фиброма.

# 1.2 Патологические изменения кожи

В основе любых кожных заболеваний лежат разнообразные патоморфологические процессы, происходящие в различных слоях кожи (эпидермисе, дерме, гиподерме). Совокупность этих изменений специфична для каждого заболевания и учитывается при его диагностике, а нередко является основанием для постановки диагноза. Различают две группы патологических процессов по их локализации: в эпидермисе и в дерме. Патологические процессы в эпидермисе связаны с изменением эпидермальной кинетики - это гиперкератоз, гаутоиммунного дерматитаулез, акантоз; нарушением дифференцировки клеток эпидермиса - паракератоз, дискератоз; нарушением эпидермальных связей - акантолиз, баллонирующая и вакуольная дистрофия, спонгиоз. Патологические процессы в дерме: папилломатоз, нарушения микроциркуляции в коже, дистрофия соединительной ткани, отек и др. [9, 10].

1. Гиперкератоз - это утолщение рогового слоя эпидермиса, которое происходит вследствие избыточного содержания кератина. Наблюдается при красном плоском лишае <http://www.dermato-log.ru/kras-plos-lishay.php>, нейродермите <http://www.dermato-log.ru/neyrodermit.php>, вульгарном ихтиозе.

. Гаутоиммунного дерматитаулез - это утолщение зернистого слоя. При этом вместо 1-2 рядов клеток зернистого слоя в норме насчитывается 5 рядов и более. Гаутоиммунного дерматитаулез часто сопровождает гиперкератоз и встречается в основном при тех же заболеваниях, что и гиперкератоз.

. Акантоз - это утолщение шиповатого слоя эпидермиса, обычно происходящее в результате повышения скорости образования кератиноцитов и повышения в них энергетического обмена и митотической активности (деления). Акантоз сопровождает экзему <http://www.dermato-log.ru/ekzema.php>, красный плоский лишай, псориаз <http://www.dermato-log.ru/psoriaz.php>.

4. Паракератоз - нарушение процесса ороговения эпидермиса вследствие потери способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин.

. Дискератоз - преждевременное ороговение отдельных кератиноцитов, в основе которого - нарушение комплекса тонофиламенты. Встречается при старческом кератозе, контагиозном моллюске <http://www.dermato-log.ru/kontag-mollusk.php>, раке кожи.

. Акантолиз - утрата связи между кератиноцитами шиповатого слоя эпидермиса, которая приводит к образованию внутри эпидермиса пузырьков, заполненных межклеточной жидкостью. Заболевание, часто сопровождаемое акантолизом, - пузырчатка.

. Спонгиоз - межклеточный отек, возникающий в результате проникновения серозной жидкости из расширенных сосудов сосочкового слоя в эпидермисе. В результате проникновения серозного экссудата клетки раздвигаются, часть клеток погибает, образуются микрополости - спонгиотические пузырьки. Наблюдается при экземе, аллергическом дерматите <http://www.dermato-log.ru/dermatit.php>.

8. Вакуольная гидропическая дистрофия - это внутриклеточный отек кератиноцитов с последующим образованием в их цитоплазме полостей и гибелью клетки. Обычно сопровождает вирусные заболевания кожи (например, герпес), реже - красную волчанку <http://www.dermato-log.ru/kras-volchanka.php>.

9. Баллонирующая дистрофия - отек эпидермиса, как межклеточного, так и внутриклеточного характера. Наблюдается при вирусных дерматозах, в том числе при герпесе.

. Папилломатоз - удлинение сосочков дермы, неравномерно приподнимающих над собой эпидермис; часто сочетается с межсосочковым акантозом - например, при псориазе.

. Нарушения микроциркуляции кожи представляют собой расширение сосудов, утолщение и повышение проницаемости стенок, набухание эндотелия. Такие нарушения сопровождают любые воспалительные заболевания кожи, сильнее всего проявляются при ангиитах кожи и острых воспалительных заболеваниях, сопровождающихся отеком кожи (например, экзема).

. Дистрофия соединительной ткани - нарушение белкового обмена в соединительной ткани дермы и в стенках сосудов. Наблюдается при красной волчанке, склеродермии <http://www.dermato-log.ru/sklerodermia.php> [11].

Дерматит - поражение кожи воспалительного характера, возникающее в результате физического воздействия на неё.

Различают простое и аллергическое поражение кожи. Аутоиммунный или аллергический дерматит развивается как аллергическая реакция организма замедленного типа на раздражитель. Аллергенами обычно являются химические вещества (стиральные порошки, хром, никель, инсектициды), лекарственные (синтомициновая эмульсия и остальные мази, в составе которых присутствуют антибиотики) и косметические средства (например, краски для волос).

Клиническая картина аллергической формы заболевания выглядит следующим образом: участок кожи краснеет без образования четких гаутоиммунного дерматитаиц и отекает; на нем образуются микровезикулы, полушаровидные пузырьки с прозрачным или мутноватым содержимым, которые при вскрытии оставляют после себя мокнущие микроэрозии, чешуйки, корочки.

Клиническая картина аллергического дерматита отличается от простого тем, что первый поражает кожу не только на месте воздействия раздражителя, но и распростаутоиммунного дерматитаяется за рамки его воздействия. Так, например, последствия аллергической реакции на некачественную тушь могут распростаутоиммунного дерматитаиться на кожу лица, шеи и даже груди. Субъективные ощущения больного чаще всего характеризуются сильно выраженным зудом [12].

Лечение дерматита простой формы обычно направлено на устаутоиммунного дерматитаение раздражителя, вызвавшего воспаление, и основано на применении местных средств (примочки с раствором борной кислоты, свинцовой водой, кортикостероидные мази, эпителизирующие мази, дезинфицирующие мази). При химическом ожоге первой необходимой предпринятой мерой должно быть обильное промывание кожи водой. В случае тяжелой формы лечение дерматита проводится в стационаре.

Диагностика аутоиммунного дерматита обычно проводится на основании анамнеза (наличия случаев воздействия на кожу раздражителями химической или физической природы) и клинической картины. Иногда в качестве дополнительной диагностики применяются различные кожные пробы с предполагаемым аллергеном; они проводятся только после ликвидации клинических изменений кожи. Дифференциальная диагностика заключается в различении аллергического дерматита и острой стадии экземы <http://www.dermato-log.ru/ekzema.php>, которые имеют схожую клиническую картину.

Лечение аутоиммунного дерматита, так же как и простого, направлено на ликвидацию раздражителя. Кроме того, назначаются лекарственные препараты: внутривенно 10% хлористый кальций или 30% тиосульфат натрия, внутримышечно 25% сернокислую магнезию; антигистаминные препараты - супрастин, фенкарол, тавегил (дозировка определяется врачом). Местное лечение заключается в применении примочек с раствором борной кислоты, кортикостероидных мазей (лоринден C, адвантан, целестодерм-В <http://www.dermato-log.ru/celestoderm-b.php>). Лечение атопического дерматита проводится с помощью крема Элидел <http://www.dermato-log.ru/elidel.php> [13].

Красная волчанка (lupus erythematodes), син. эритематоз - кожное заболевание группы диффузных болезней соединительной ткани.

Выделяют две формы заболевания: кожную (интегументную), характеризующуюся поражением только кожного покрова, и системную красную волчанку <http://www.dermato-log.ru/sist-kras-volch.php>, поражающую не только кожу и слизистые оболочки, но и некоторые органы, многие ткани.

Кожная форма в свою очередь составляет отдельную группу форм заболевания, проявляющихся следующими видами: дискоидная, центробежная эритема Биетта, хроническая диссеминированная и глубокая форма Капоши-Ирганга.

Дискоидная красная волчанка характеризуется ярко выраженной связью с климатом: она редко встречается в тропиках и наиболее часта в стаутоиммунного дерматитаах с холодным и влажным климатом. Кроме того, чаще заболевание бывает у молодых и среднего возраста женщин.

Этиология этой формы болезни окончательно еще не выяснена. В настоящее время наиболее вероятной считается вирусная этиология заболевания, что обусловлено обнаружением во время микроскопического исследования в пораженной коже вирусоподобных включений.

Значительную роль в развитии красной волчанки играют следующие факторы: наличие очагов хронических инфекций (чаще стрептококковой), длительная инсоляция, аутоаллергия, переохлаждение организма, механические травмы кожи [14].

# Клиническая картина красной волчанки. Выделяют три стадии течения дискоидной красной волчанки. Первая стадия - эритематозная; на коже возникает небольшое, немного отечное пятно бледно-розового цвета. Как правило, оно имеет четкие гаутоиммунного дерматитаицы и постепенно увеличивается в размерах.

# Вторая стадия - гиперкератозно-инфильтративная - характеризуется инфильтрацией пятна, появлением на его поверхности мелких серовато-белых чешуек, с трудом отделяемых и сильно болезненных (симптом Бенье-Мещерского), и небольших шипов, погружающихся в устья фолликулов. Очаг поражения из бледно-розового пятна постепенно превращается в плотную на ощупь бляшку, похожую на диск. В третьей стадии заболевания (атрофической) в центре дисковидного очага формируется гладкая нежная алебастрово-белая рубцовая атрофия, которая постепенно распростаутоиммунного дерматитаяется на всю поверхность очага поражения.

Заболевание характеризуется длительным непрерывным течением с периодическими рецидивами, наблюдаемыми преимущественно в весенне-летний период, что объясняется усиленной фотосенсибилизацией.

При частом и длительном воздействии факторов, провоцирующих развитие и рецидивирование дискоидной красной волчанки, заболевание может перейти в системную форму.

Центробежная эритема Биетта представляет собой поверхностный вариант кожной формы красной волчанки. Она характеризуется отчетливо выраженной гиперемией, но отсутствием чешуек и рубцовой атрофии, как при дискоидной красной волчанке.

Заболевание локализуется на коже лица, обычно на щеках, и по форме напоминает бабочку. Так же, как и дискоидная красная волчанка, центробежная эритема Биетта часто является начальной стадией системной красной волчанки.

Хроническая диссеминированная красная волчанка является множественным очаговым поражением кожи дискоидного типа или типа центробежной эритемы Биетта, которые могут располагаться на любом участке кожного покрова тела.

Глубокая красная волчанка Капоши-Ирганга характеризуется всеми вышеописанными симптомами заболевания. Кроме того, в подкожной клетчатке обнаруживается один или несколько плотных на ощупь, резко отгаутоиммунного дерматитаиченных подвижных элементов - люпус-панникулит. После исчезновения они оставляют после себя некрасивые грубые рубцы. Отличие этой формы заболевания от предыдущих заключается в том, что она никогда не таутоиммунного дерматитасформируется в системную красную волчанку.

Красная волчанка (lupus erythematodes), син. эритематоз - кожное заболевание группы диффузных болезней соединительной ткани.

Выделяют две формы заболевания: кожную (интегументную), характеризующуюся поражением только кожного покрова, и системную красную волчанку <http://www.dermato-log.ru/sist-kras-volch.php>, поражающую не только кожу и слизистые оболочки, но и некоторые органы, многие ткани.

Кожная форма в свою очередь составляет отдельную группу форм заболевания, проявляющихся следующими видами: дискоидная, центробежная эритема Биетта, хроническая диссеминированная и глубокая форма Капоши-Ирганга.

Дискоидная красная волчанка характеризуется ярко выраженной связью с климатом: она редко встречается в тропиках и наиболее часта в стаутоиммунного дерматитаах с холодным и влажным климатом. Этиология этой формы болезни окончательно еще не выяснена. В настоящее время наиболее вероятной считается вирусная этиология заболевания, что обусловлено обнаружением во время микроскопического исследования в пораженной коже вирусоподобных включений.

Значительную роль в развитии красной волчанки играют следующие факторы: наличие очагов хронических инфекций (чаще стрептококковой), длительная инсоляция, аутоаллергия, переохлаждение организма, механические травмы кожи.

Диагностика заболевания проводится на основании клинической картины и, как правило, не представляет затруднений. Особое значение при диагностике красной волчанки придается так называемой «волчаночной бабочке» (поражение кожи носа и щек, по очертаниям напоминающее бабочку).

Дифференциальная диагностика дискоидной красной волчанки проводится с красными угрями, себорейной экземой, псориазом с помощью гистологического исследования. Для диагностики системной красной волчанки дополнительно проводятся лабораторные исследования.

Лечение кожной формы красной волчанки является комплексным. Общая терапия заключается в длительном приеме хинолиновых препаратов (делагил, плаквенил). Для повышения их эффективности назначают витамины B6, B12, пантотенат кальция, никотиновую кислоту. Местное лечение включает в себя фторсодержащие кортикостероидные мази (флуцинар, лоринден A, фторокорт, синафлан, бетноват, целестодерм, элоком, дипросалик).

В тяжелых случаях показана криодеструкция. При красной волчанке, спровоцированной другой хронической инфекцией, рекомендуется санация ее очагов.

При лечении системной красной волчанки назначается противовоспалительная и иммуносупрессивная терапия (кортикостероиды, циклофосфан, хинолиновые препараты), симптоматические средства. В весенне-осенний период проводится профилактический прием хинолиновых препаратов [14].

Витилиго, син. песь, лейкопатия, пегая кожа - кожное заболевание группы дисхромий кожи; дерматоз, характеризующийся нарушениями пигментации кожи с образованием депигментированных участков.

Этиология заболевания невыяснена. Предполагается, что определенную роль в появлении витилиго играют следующие факторы:

· нарушения нейроэндокринного характера: дисфункции щитовидной железы, надпочечников, гипофиза, половых желез;

· психическая травма;

· нарушения вегетативной нервной системы (преобладание тонуса симпатической части вегетативной нервной системы над тонусом ее парасимпатической части);

· аутоиммунные процессы;

· наследственная предрасположенность, что подтверждается семейными случаями заболевания.

Нарушение пигментации кожи, предположительно, обусловлено блокированием фермента тирозиназы - фермента, участвующего в биосинтезе пигментов меланинов. Кроме того, некоторые случаи этой болезни классифицируют как профессиональное заболевание, вызванное в результате воздействия алкилфенолов (третбутилфенол, бутилпироксатехин), полиакрилатов.

Гистологически во вновь появившихся пятнах и очагах витилиго обнаруживается небольшое количество меланоцитов с признаками дегенерации, в длительно существующих очагах - полное отсутствие меланоцитов. В дерме наблюдается незначительное расширение сосудов, скопления фибробластов, гистиоцитов, базофилов; волосяные фолликулы, сальные и потовые железы умеренно атрофированы.

На коже возникают депигментированные пятна различных размеров, очертаний и форм, склонных к периферическому росту. Пятна окружены зоной умеренной гиперпигментации, которая постепенно переходит в нормально окрашенную кожу. Очень редко у больных пятна окаймлены узким, немного возвышающимся над уровнем кожи венчиком. Разрастаясь, пятна склонны к слиянию друг с другом, образуя обширные очаги. В очагах волосы изменяют цвет, бледнеют; нарушаются потоотделение и салоотделение, сосудодвигательный и мышечно-волосковый рефлексы.

Витилигинозные пятна и очаги могут локализоваться на любых участках кожного покрова: на тыле кистей, в области запястий, предплечий, лица, шеи, половых органов; чаще они располагаются симметрично. Встречаются случаи поражения практически всего кожного покрова, одностороннего поражения.

Часто витилиго сопровождается солнечными дерматитами.

Диагноз витилиго ставится на основании клинической картины и в большинстве случаев не вызывает затруднений, что обусловлено характерными клиническими проявлениями заболевания. Дифференциальный диагноз проводят с отрубевидным лишаем <http://www.dermato-log.ru/otrub-lishay.php>, псевдолейкодермией, истинной лейкодермой.

В большинстве случаев лечение витилиго не дает ярко выраженных результатов. Больному назначают внутрь и местно фотосенсибилизирующие препараты (бероксан, аммифурин, псорален, псобеаутоиммунного дерматита), кортикостероидные препараты (инъекции и аппликации на очаги). Часто необходима коррекция расстройств вегетативной нервной системы, которая проводится с помощью психо- и вегетотропных препаратов; коррекция иммунных нарушений с помощью фотохимиотерапии. Показаны витамины A, группы B, PP. Применяют физиотерапевтические процедуры: электрофорез, замораживание хлорэтилом с последующим УФ-облучением, лазеротерапия. С эстетической точки зрения, применяют наружные декоративные косметические красители (дигидрооксиацетон, «Дебросан») [15].

Экзема - хроническое кожное заболевание, характеризующееся эритематозно-везикулезными высыпаниями, возникающее вследствие воздействия различных факторов: как экзогенных (химических веществ, аллергенов лекарственной, пищевой и бактериальной природы), так и эндогенных (вызывающие аллергическую реакцию остатки погибших микроорганизмов из очагов хронической инфекции и их продукты обмена). Однако чаще причиной становится иммунное воспаление в коже.

Не последнюю роль в развитии экземы играют функциональные нарушения центральной нервной системы, нарушения эндокринного характера, пищеварительного тракта, обменных процессов и т.д. Заболевание носит хронический рецидивирующий характер, обострения возникают, как правило, под воздействием стрессов, неправильной диеты, контактов с химическими веществами или другими аллергенами.

Различают несколько форм заболевания: истинную, микробную и себорейную. Истинная экзема проявляется остро, через некоторое время переходит в хроническую форму с периодическими рецидивами. Частые места локализации - тыльная сторона кистей, предплечья, стопы, у детей - лицо, ягодицы, конечности, грудь; однако иногда болезнь может распростаутоиммунного дерматитаяться на другие участки кожного покрова. Необходимо отметить, что поражение кожи, как правило, происходит симметрично. Основным клиническим симптомом является зуд.

Микробная форма чаще всего не является первичным заболеванием, а возникает после вторичной экзематизации очагов основного заболевания (пиодермии, микоза <http://www.dermato-log.ru/mikoz.php>) или инфицированных травм, ожогов, язв и др. Себорейная обычно обусловлена себореей <http://www.dermato-log.ru/seborea.php> и связанными с ней нейроэндокринными расстройствами.

Мокнущая острая экзема характеризуется покраснением и отечностью кожи, появлением маленьких пузырьков, которые быстро вскрываются, оставляя после себя мелкие точечные эрозии - так называемые «экзематозные колодцы», выделяющие серозный экссудат. Постепенно острые воспалительные явления пропадают, количество пузырьков на коже уменьшается, а эрозии подсыхают. На местах локализации экземы возникает отрубевидное шелушение, высохшие пузырьки оставляют мелкие корочки.

Переход заболевания в хроническую форму характеризуется покраснением кожи, вызванным застойными процессами в ней, появлением участков папулезной инфильтрации, уплотнением кожи, появлением чешуек и трещин.

Как вариант истинной экземы выделяют дисгидротическую экзему. Она локализуется на ладонях, подошвах, боковых поверхностях пальцев. Клинические проявления дисгидротической экземы идентичны симптомам истинной; кроме того, у больных наблюдается появление множества мелких пузырьков от 1 до 3 мм в диаметре, а по бокам очагов поражения - отслаивание рогового слоя эпидермиса.

Микробная экзема. В отличие от истинной формы заболевания, поражение кожи происходит несимметрично; очаги поражения имеют четкие гаутоиммунного дерматитаицы, округлые или неровные очертания с отслаивающимся по бокам роговым слоем эпидермиса. На очагах поражения заметны корки, под которыми обнаруживается сильно мокнущая поверхность с ярко-красными мелкими точечными эрозиями, выделяющими серозный экссудат. На коже, окружающей основной очаг, возникают небольшие пузырьки, мелкие пустулы, серопапулы.

Вариантом микробной экземы является нуммулярная (монетовидная) экзема. Она отличается от микробной характером очагов, имеющих резкие округлые очертания диаметром от 1,5 до 3 см и напоминающими монеты, и цветом очагов, который доходит до синюшно-красного оттенка. Нуммулярная экзема обычно локализуется на тыльной стороне кистей и разгибательных поверхностях конечностей.

Характерные признаки себорейной экземы, локализующейся на волосистой части головы, - сухость кожи, появление множества серых отрубевидных чешуек, серозных желтых корок, после снятия которых обнаруживается мокнущая поверхность с четкими гаутоиммунного дерматитаицами; склеенность волос. За ушами кожа отекает, трескается, становится резко болезненной, покрывается желтыми чешуйками. На груди, спине и конечностях возникают шелушащиеся очаги желто-розового цвета с четкими гаутоиммунного дерматитаицами. В центре таких пятен иногда обнаруживаются мелкоузелковые элементы.

Клиническая картина детской экземы совмещает в себе симптомы истинной, себорейной и микробной экзем, которые встречаются в различных сочетаниях, причем на разных участках тела могут преобладать симптомы разных форм заболевания.

Очаги поражения располагаются симметрично, не имеют четких гаутоиммунного дерматитаиц. Кожа в очагах поражения отекает, иногда мокнет, в них появляются небольшие пузырьки, желто-бурые корки, чешуйки.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, анамнеза. В сомнительных случаях необходимо гистологическое исследование. Дифференциальный диагноз проводится с аллергическим дерматитом <http://www.dermato-log.ru/dermatit.php>, токсикодермией, псориазом, иногда микозами <http://www.dermato-log.ru/mikoz.php>.

Лечение экземы комплексное.

· в первую очередь оно направлено на устаутоиммунного дерматитаение фактора, спровоцировавшего развитие заболевания: устаутоиммунного дерматитаение невротических расстройств, ликвидация нейроэндокринных нарушений, обострений хронических заболеваний, гипоаллергическая диета;

· гипосенсибилизирующая терапия (растворы тиосульфат натрия, хлорид кальция внутривенно, глюконат кальция, магния сульфата внутримышечно);

· противогистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил, диазолин, циметидин, дуовел, задитен, перитол);

· при тяжелых формах экземы назначаются кортикостероидные гормоны (преднизолон);

· иммунокорригирующие средства (декарис, тактивин, тималин, диуцифон, метилурацил, пентоксил);

· при острой форме назначают гемодез, мочегонные средства;

· при микробной экземе показаны витамины группы B, очищенная сера, при дисгидротической - беллатаминал;

· наружное лечение: примочки с борной кислотой, нитратом серебра, димексидом (при острой мокнущей экземе); раствор дипросалика, серная мазь, салициловая мазь, борная мазь, крем с кетоконазолом, мазь тридерм (при себорейной экземе); дермозолон, целестодерм, лоринден C, дипрогент, мазь Вилькинсона, жидкость Кастеллани (при микробной экземе); ванночки с перманганатом калия с последующим вскрытием и тушированием пузырьков (при дисгидротической экземе).

В лечении экземы широко применяются физиотерапевтические процедуры: электрофорез, УФ-облучение, УВЧ-терапия, парафинолечение, грязевая терапия, иглорефлексотерапия и др.

Профилактика заболевания заключается в: 1. Соблюдении правил личной гигиены. 2. Своевременном выявлении и лечении других кожных заболеваний (пиодермии, микозов стоп <http://www.dermato-log.ru/mikoz-stop.php>, аллергического дерматита). 3. Своевременном выявлении и лечении заболеваний пищеварительного тракта. 4. Соблюдении больными экземой молочно-растительной диеты, отказ от употребления алкоголя, соленых и острых продуктов, консервированных продуктов, цитрусовых [16].

Себорея - заболевание, характеризующееся усиленной секрецией сальных желез, а также изменением химического состава кожного сала.

Этиология себореи считается недостаточно выясненной. Изменение химического состава секрета сальных желез приводит к подавлению бактерицидных свойств кожного сала. В результате этого здоровая микрофлора кожи таутоиммунного дерматитасформируется в патогенную. Расстройство секреции сальных желез обычно обусловлено нарушением баланса между эстрогенными и андрогенными гормонами в сторону последних.

Гистологически при этом заболевании наблюдаются гиперкератоз, гипертрофия сальных желез, инфильтрация вокруг придатков кожи и кровеносных сосудов. Гипертрофия сальных желез обусловлена затруднением выделения сального секрета, что происходит в результате усиленного ороговения.

Наиболее частыми местами локализации себореи являются те кожные покровы, где расположено наибольшее количество сальных желез. Выделяют её три формы: жирную (густую и жидкую), сухую и смешанную.

При густой жирной наблюдается уплотнение и снижение эластичности кожи, которая приобретает буровато-сероватую окраску. Иногда сальная железа закупоривается отторгающимися эпителиальными клетками, пропитанными кожным салом, - возникает комедон. Если комедон выдавить, из выводного протока сальной железы выделяется густая сальная масса. Волосы при такой форме заболевания становятся грубыми, жесткими. Осложнения - фурункулы <http://www.dermato-log.ru/furunkul.php>, абсцессы, фолликулиты.

Жидкая жирная форма характеризуется лоснением кожи; поры кожи сильно расширяются, из них обильно выделяется кожное сало. Волосы головы выглядят, как смазанные маслом, склеиваются в отдельные пряди; на них обнаруживается большое количество желтоватых чешуек; возможна алопеция. Среди осложнений выделяют фолликулиты, фурункулы, сикоз, импетиго.

Сухая себорея отличается сниженным салоотделением, обильным появлением на коже головы и волосах роговых чешуек. Чешуйки появляются, как правило, либо по всей голове, либо в затылочно-теменной области; они легко отделяются и падают на одежду. Волосы становятся сухими, ломкими. При таком виде заболевания на коже возникают розоватые или красноватые пятна, на поверхности которых видно множество мелких чешуек, - себореиды.

Диагноз себореи ставится на основании клинических проявлений заболевания. Дифференциальный диагноз проводят с себорейной экземой, псориазом.

В первую очередь лечение себореи направлено на выявление и ликвидацию факторов, являющихся катализатором заболевания: нарушения функционирования вегетативной нервной системы, пищеварительного тракта, печени, очагов хронических инфекций.

Из лекарственных препаратов назначаются антиандрогенные препараты, которые нормализуют выделение кожного сала; витамины A, C, E, группы B; микроэлементы - сера, железо, фосфор. Местное лечение себореи варьируется в зависимости от формы заболевания: при жирной себорее назначают спиртовые растворы с содержанием резорцина, салициловую кислоту, борную кислоту, серу; при сухой себорее - серно-салициловую мазь, кремы с витаминами A, E, F.

Больным рекомендуется соблюдение диеты: желательно огаутоиммунного дерматитаичить потребление пищи с большим содержанием углеводов, животных жиров, огаутоиммунного дерматитаичить потребление поваренной соли, экстрактивных веществ; пища должна содержать большое количество клетчатки, витаминов, кисломолочных продуктов [17].

Склеродермия - общее название группы болезней соединительной ткани, поражающих наряду с соединительной тканью некоторые внутренние органы (органы пищеварительного тракта, особенно пищевод, легкие, сердце, почки).

Склеродермия развивается в результате выработки тканями незрелого коллагена. Нарушению баланса коллагена способствуют нейромышечная дисфункция, нарушения функционирования иммунной системы. В развитии отека и микроциркулярных расстройств участвуют гистамин и серотонин. Важную роль в этом процессе играет также наследственная предрасположенность, о чем свидетельствуют случаи семейного заболевания.

Провоцирующие заболевание факторы: переохлаждение организма, острые или хронические инфекции, травмы, стрессовые состояния, сенсибилизация, нарушения функционирования эндокринной системы.

Гистологически в дерме наблюдается отек, воспалительный процесс, сопровождающийся лимфоцитарной инфильтрацией.

Выделяют следующие формы заболевания: системная и огаутоиммунного дерматитаиченная склеродермия (бляшечная и линейная), атрофодермия Пазини-Пьерини, болезнь белых пятен.

Диагноз склеродермии ставится на основании клинической картины. Кроме того, применяются лабораторные методы: гистологическое исследование помогает выявить огаутоиммунного дерматитаиченную форму заболевания от системной, помимо гистологического метода, применяют РИФ.

# Клиническая картина склеродермии. Бляшечная склеродермия - наиболее часто встречающаяся форма огаутоиммунного дерматитаиченной склеродермии. Она характеризуется возникновением одного или нескольких очагов, локализующихся преимущественно на туловище и конечностях. Очаги имеют размеры от 1 см до 15 см и могут быть различной формы (овальной, округлой или неправильной). Выделяют три стадии формирования и развития очага: стадия эритемы, стадия уплотнения и стадия атрофии.

Начальная стадия характеризуется возникновением слабо воспалительной эритемы синевато-розового цвета. Через некоторое время в центре очага обнаруживается уплотнение, цвет которого может варьироваться от белого до цвета слоновой кости. По краям уплотнения заметен тонкий сиреневый ободок. Иногда на поверхности некоторых очагов появляются пузыри, некоторые из которых заполнены геморрагическим содержимым. Стадия атрофии - это стадия регрессирования очага, после которого остается гиперпигментация.

Линейная склеродермия. Вид поражения и характер выраженности зависят от места локализации очагов: очаги, расположенные на конечностях, вызывают атрофию глубоких тканей, в том числе мышечных и костных; на волосистой части головы очаги часто переходят на кожу лба и носа, поражают кожу и подлежащие ткани; на половом члене очаг имеет вид кольца в заголовочной борозде.

Болезнь белых пятен некоторые врачи выделяют как вариант огаутоиммунного дерматитаиченной склеродермии, однако такая точка зрения не является общепризнанной. На коже возникают мелкие белесоватые очаги с тонкой атрофированной кожей и эритематозным венчиком по краям. Впоследствии мелкие очаги сливаются, образуя большие очаги размером до 10 см и более.

При атрофодермии Пазини-Пьерини очаги поражения локализуются в основном на туловище. Они имеют розово-синий цвет, постепенно переходящий в бурый; уплотнение может быть слабо выраженным или отсутствовать вовсе. Такая форма заболевания часто сопровождается бляшечной или линейной склеродермией.

При системной склеродермии происходит поражение всего кожного покрова. Кожа отекает, приобретает восковидный белый цвет, становится плотной на ощупь и малоподвижной. В процессе развития заболевания также выделяют три стадии: отека, склероза и атрофии. Первая стадия характеризуется появлением отека, более выраженного на туловище, который впоследствии распростаутоиммунного дерматитаяется на другие участки тела. Кожа на туловище, в крупных кожных складках, в области половых органов уплотняется; уплотненная в области суставов, она мешает движению пальцев. Затрудняется мимика лица, оно напоминает маску. В связи с сужением пищевода у больного возникают затруднения при проглатывании пищи. Последняя стадия системной склеродермии характеризуется атрофией кожи и мышц, которая приводит к пойкилодермии, выпадению волос.

Лечение склеродермии зависит от вида заболевания. При системной склеродермии больному назначают антибиотики (пенициллин), инъекции лидазы, антигистаминные, антисеротониновые препараты (диазолин, перитол). Показаны препараты, улучшающие микроциркуляцию и тканевый обмен (теоникол, резерпин, пентоксифиллин, циннаризин). После основного курса лечения склеродермии назначают инъекции андекалина, витамины A, E, биогенные препараты (алоэ, стекловидное тело). В тяжелых случаях или при сильно выраженных иммунных нарушениях применяют плазмаферез, гемосорбцию, кортикостероидные препараты в малых дозах. Из физиотерапевтических процедур показаны теплые ванны, парафин, грязи.

При огаутоиммунного дерматитаиченной склеродермии также назначают пенициллин и лидазу. Местно очаги поражения смазывают кортикостероидными мазями.

При линейной склеродермии назначают фенитоин, антималярийные препараты. Местно применяют димексид. Рекомендованы фонофорез, диадинамические токи Бернара, вакуумтерапия, лучи гелий-неонового или инфракрасного лазера, парафин, грязи.

Для укрепления терапевтического эффекта рекомендуется 2-3 раза в год проходить курс лечения лидазой, биогенными препаратами в сочетании с препаратами, улучшающими микроциркуляцию, витаминами и наружными средствами.

Прогноз зависит от стадии и формы заболевания: при огаутоиммунного дерматитаиченной форме прогноз в большинстве случаев хороший, при системной склеродермии, особенно с множественным поражением внутренних органов, прогноз менее благоприятен, возможен летальный исход [18, 19, 20].

аллергический дерматит патологический очаг

2. Собственные исследования

2.1 Материал и методы исследования

Работа проводилась с 2007 по 2010 гг. на кафедре акушерства и хирургии и Казахского национального аграрного университета с больными животными в хозяйствах Алматинской области.

В опыте были использованы 26 собак, различных половозрастных групп имеющие аутоиммунные поражения кожи. Животным до этого неоднократно получали лечение, однако выздоровления не происходило. Животным в опытной группе применяли анандин и метилурациловую мазь. В контрольной группе животных лечение проводили мазью фторокорт и применяли иммуномодулятор катазал.

Диагноз болезни сочетали с анатомическими данными, патологоанатомическими и патофизиологическими изменениями, характеризующих стадийность болезни, остроту процесса и особенности ответной реакции организма на раздражитель.

Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли по методу Бермана и Славской (1958), степенью фагоцитоза являлся показатель фагоцитарного числа - процент активных лейкоцитов, захвативших микробы. Фагоцитарное число дает представление о поглотительной способности лейкоцитов (фагоцитов). Снижение фагоцитарного числа до 50 считается значительным, а до 35-40 - резким. Уменьшение фагоцитарного индекса до 2,5-3 и индекса завершенности фагоцитоза до 45-50% является неблагоприятным показателем.

Подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов проводился в камере Горяева, скорость оседания эритроцитов определялась аппаратом Панченко, содержание гемоглобина определялось гемометром Сали, щелочной резерв крови по Кондрахину, содержание общего белка по Лоури и Кушманову, количество иммуноглобулинов по Мак-Эвансу и Костину.

Статистическую обработку полученных результатов провели константным методом математического анализа количественных показателей по Сазовскому. Уровень достоверности определяли с помощью критерия Стьюдента-Фишера.

.2 Анализ и обсуждение результатов исследований

В опыте использовано 26 собак половозрастных групп с длительно незаживающими аутоиммунными болезнями кожи, которые были распределены на 2 группы по 19 животных в каждой.. Животным в опытной группе применяли анандин и по 2 мл внутримышечно 3 дня подряд, а затем через сутки всего от 5 до 7 инъекции и наружно метилурациловую мазь. В контрольной группе животных лечение проводили мазью фторокорт и применяли иммуномодулятор катазал.

Результаты исследований динамики клинико-морфологического статуса животных при лечении приведены в таблицах 1 и 2. У всех подопытных животных, начиная с первого дня, после начала лечения аутоиммунного дерматита, наблюдалось

###### Результаты исследования динамики клинико-морфологической картины у животных в процессе лечении аутоиммунного дерматита приведены в таблице 1.

###### У всех подопытных животных, начиная с первого дня, после начала лечения, наблюдалось повышенная температура тела. Наибольший подъем температуры у контрольных животных наблюдался на 3-й и 7-ые сутки, по сравнению с опытными были выше на 0,50 С - 1,50 С. Затем, начиная с 14-го по 21- сутки наблюдения отмечался наибольший подъем температуры тела от 2,20 С до 1,90 С. Затем температура у подопытных животных медленно снижалась от 1,50 С до 0,60 С и только на 21 сутки были в пределах нормальных физиологических параметров.

###### У всех подопытных животных пульс учащался, начиная с первых до 5-й суток в среднем на 8,9 %. Наибольший подъем частоты пульса наблюдался на 7 й и 14-ые сутки в среднем на 26,2 - 28,7 %.

###### Таблица 1 - Динамика клинических показателей у животных в опытной группе

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Сроки исследования (сутки) | Температура (0С) | Частота пульса (уд.мин) | Частота дыхания (д.д. мин) |
| 1 | 1 день | 40,50±0,16 ххх | 74,40±1,07 ххх | 33,40±1,09 ххх |
| 2 | На 3 сутки | 39,45±0,15 хх | 70,00±0,89 | 28,80±0,64 ххх |
| 3 | На 7 сутки | 39,27±0,12 | 70,60±1,29 | 27,10±0,69 хх |
| 4 | На 14 сутки | 39,19±0,08 | 69,70±1,04 | 25,80±0,64 |
| 5 | На 21 сутки | 38,98±0,07 | 68,60±1,18 | 24,80±0,95 |
| 6 | На 28 сутки | 38,94±0,08 | 68,20±1,17 | 23,90±0,94 |
| х; - Р<0.05 x - относительно здоровых животных хх; - Р<0.01 ххх- Р<0.001 | | | | |

###### Таблица 2 - Динамика клинических показателей у контрольных животных

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Сроки исследования (сутки) | Температура (ºС) | Пульс (уд/мин) | Дыхания (д.д/мин) |
| 1. | 1 день | 38,72±0,15 | 65,80±1,19 | 23,60±0,74 |
| 2 | На 3 сутки | 39,09±0,18 | 69,00±1,14 | 24,00±0,54 |
| 3 | с 7 сутки | 39,20±0,08хх | 67,60±1,53 | 26,40±0,65хх |
| 4 | На 14 сутки | 39,80±0,07ххх | 70,60±1,34хх | 29,00±0,75ххх |
| 5 | На 21 сутки | 40,71±0,18ххх | 74,80±1,26ххх | 32,10±1,15ххх |
| 6 | На 28 сутки | 40,65±0,14ххх | 76,60±1,00ххх | 31,70±0,82ххх |

На 21-ые сутки частота пульса постепенно уряжалась, но в контрольной группе практически не стабилизировалась в течение конца наблюдения до показателей опытных животных.

У контрольных животных после начала лечения болезни количество дыхательных движении увеличивалось, начиная с первых суток наблюдения до 3-й сутки в среднем на 26,7 % чем у животных в опытной группе. На 7 и 14-ые сутки число дыхательных движении увеличивалось от 37,2 % до 43,6 %. Затем, начиная с 21-ой сутки количество дыхательных движений постепенно уменьшалось и на 28-е сутки достигало до уровня исходных параметров. У животных в среднем количество дыхательных движении колебалось в пределах 19,1 %, коэффициент достоверности был высокий.

###### В опытной группе отмечалось у отдельных животных начиная с 14 суток. Колебание заживления в сравнениях площади аутоиммунного дерматита у животных в опытной и контрольной группах составила в среднем 12-14 %.

Результаты морфологических и биохимических исследовании периферической крови у животных в опытной и контрольных группах приведены в таблице 3 и 4. У опытных животных по сравнению с контрольными число эритроцитов на 3-й и 7-ые сутки повысилось на 19,3 %, на 14-ые сутки - на 16,2 %, на 21-ые сутки - на 14,9 %, по сравнению с первоначальными показателями. На 28-ые сутки число эритроцитов достигло пределов показателей до травматического состояния

Количество гемоглобина у животных в контрольной группе по сравнению с опытными на 3-й сутки от начала лечения уменьшилось на 5,1 %, на 7-ые сутки в опытной группе по сравнению с контрольными увеличилось на 3,6 %, на 14-ые сутки увеличение составило 14,7 % на 21-е сутки - 5,6 % и по окончанию срока наблюдения на 28-е сутки было в пределах показателей здорового состояния.

###### Таблица 3 - Динамика морфологических показателей крови у подопытных животных

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Сроки исследования (сутки) | Количество эритроцитов (10 12) | Количество гемоглобина (г/л) | Общее количество лейкоцитов (х10 9 ) | Общий белок (г/л) |
| 1. | 1 день | 5,18±0,18 | 93,60±2,48\*\* | 8,81±0,37\*\*\* | 5,48±0,22\*\*\* |
| 2. | На 3 сутки | 5,12±0,15 | 85,20±1,71 | 13,86±0,47 | 6,32±0,15 |
| 3. | На 7 сутки | 6,67±0,25\*\*\* | 89,44±2,29 | 13,53±0,44 | 6,11±0,14 |
| 4. | На 14 сутки | 6,24±0,21\*\*\* | 91,97±1,12\*\*\* | 11,95±0,22\*\*\* | 6,25±0,13 |
| 5. | На 21 сутки | 6,15±0,18\*\*\* | 92,75±1,29\*\*\* | 10,65±0,27\*\*\* | 6,44±0,11 |
| 6. | На 28 сутки | 6,13±0,14\*\*\* | 93,77±1,16\*\*\* | 9,56±0,33\*\*\* | 6,58±0,14 |
| х; \* - Р<0.05 x - относительно здоровых животных хх; \*\*- Р<0.01 \* - относительно больных животных ххх; \*\*\* - Р<0.001 | | | | | |

Таблица 4. Динамика гематологических показателей в крови в контрольной группе животных

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Сроки исследования (сутки) | Количество эритроцитов (10 12) | Количество гемоглобина г/л | Общее количество лейкоцитов 109 | Общий белок г/л |
| 1 | 1 день | 7,30±0,10 | 82,20±3,17 | 8,35±0,24 | 5,46±0,27 |
| 2 | На 3 сутки | 7,70±0,14х | 91,90±3,16х | 9,37±0,32х | 5,25±0,21 |
| 3 | На 7 сутки | 7,56±0,19 | 84,20±3,23 | 9,92±0,33ххх | 5,46±0,21 |
| 4 | На 14 сутки | 7,32±0,15 | 80,00±2,74 | 10,51±0,34ххх | 6,34±0,46 |
| 5 | На 21 сутки | 7,16±0,15 | 84,60±2,06 | 13,09±0,55ххх | 6,53±0,30 |
| 6 | На 28 сутки | 7,49±0,11 | 88,60±2,82хх | 13,12±0,37ххх | 5,79±0,34 |

Общее количество лейкоцитов у опытных животных увеличилось на через 3 суток на 12,6 %, на 7-й- сутки - на 14,3 %, на 14- е сутки - 38,7 %.

Увеличение лейкоцитов наблюдалось до 21 суток до 61,5 %. Затем в последующем общее число лейкоцитов постепенно уменьшалось и на 28 сутки было в примерных пределах нормальных показателей.

Общий белок сыворотки крови у подопытных животных в сравнении с контрольными вначале лечения незначительно снижается, а затем начиная с 7 суток увеличивается на 14,9 %, на 14-ые сутки - на 19,3 %, на 21-е сутки - на 8,4 %. Начиная с 21 суток уровень общего белка крови постепенно снижался и на 28 сутки был в пределах исходных показателей.

Установлена обратная корреляционная связь между количеством гемоглобина и общим количеством лейкоцитов (r=0,78). Результаты изучения динамики клинико-морфологического статуса животных при лечении инфицированных аутоиммунного дерматита было установлено, что начиная с получения травмы у животных происходит нарушение гомеостаза организма как местного, так и общего характера. При проведении лечения болезнь принимает благоприятное течение. У больных животных нормализуется клинико-морфологический статус, общее состояние, появляется аппетит, повышается жизненный тонус организма.

###### 2.3 Иммунологический статус животных в процессе лечения инфицированных аутоиммунного дерматита

Проведенные исследования (таблица 5 и 6) показали, что у животных во всех группах после начала лечения болезни cодержание лизоцима на 3-е сутки после травмы у контрольных животных по сравнению с опытной группой понизилось на 14,6 %, а затем стало повышаться и на 7-е сутки от развития болезни достигло первоначальных показателей как у здоровых животных. На 14-е сутки наблюдения содержание лизоцима повысилось на 12,6 %, на 21-е сутки - на 9,2 % и на 28 сутки было в пределах исходных показателей.

Таблица 5.. Динамика гуморальных факторов после иммунокоррегирующего лечения в опытной группе

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Сроки исследования (дни) | Содержание лизоцима Ед/мл. | Ig J% | Ig M% | Ig A % |
| 1 | 1 день | 7,40±0,32 | 14,49±0,25 | 2,04±0,04 | 0,45±0,02 |
| 2 | На 3 сутки | 6,24±0,43 | 14,90±0,16 | 2,18+0,06 | 0,54±0,02 |
| 3 | На 7 сутки | 7,24±0,35 | 15,21±0,18 | 2,35±0,05 | 0,50±0,03 |
| 4 | На 14 сутки | 7,43±0,39 | 15,43±0,18 | 2,31±0,04 | 0,50+0,03 |
| 5 | На 21 сутки | 7,82+0,37 | 14,98±0,22 | 2,29+0,06 | 0,51+0,02 |
| 6 | На 28 сутки | 7,60+0,36 | 14,б1±0,09 | 2,30±0,05 | 0,51±0,01 |
| х; \* - Р< 0.05 х - относительно здоровых животных хх; \*\*- Р<0.01 \* - относительно больных животных ххх; \*\*\* - Р< 0.001 | | | | | |

###### Таблица 6. Динамика гуморального иммунитета у животных в контрольной группе

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Сроки исследования (сутки) | Содержание лизоцима ед/мл. | Ig J % | Ig M % | Ig A % |
| 1 | 1 день | 7,74±0,38 | 14,15±0,19 | 1,91±0,04 | 0,44±0,02 |
| 2 | На 3 сутки | 7,70±0,35 | 14,35±0,15 | 1,93±0,03 | 0,56±0,02ххх |
| 3 | На 7 сутки | 7,07±0,29 | 14,58±0,15 | 2,16±0,07хх | 0,63±0,04ххх |
| 4 | На 14 сутки | 6,84±0,29 | 14,77±0,18х | 2,41±0,06ххх | 0,66±0,03ххх |
| 5 | На 21 сутки | 7,46±0,30 | 15,04±0,18хх | 2,20±0,07ххх | 0,61±0,03ххх |
| 6 | На 28 сутки | 7,25±0,28 | 15,22±0,13ххх | 2,14±0,06хх | 0,54±0,03х |

Количество Ig G у контрольных животных с первых часов после получения травмы увеличилось на 3-е сутки на 5,3 %. На 14-е сутки после начала развития патологии увеличение содержания иммуноглобулины J составило 8,5 %, на 21 сутки - 6,2 %. В дальнейшие сутки от начала эксперимента содержание иммуноглобулинов G постепенно уменьшалось и на 28-е сутки нормализовалось в пределах естественных данных.

Количество иммуноглобулинов М у контрольных животных по сравнению с опытными, увеличивалось на 3-е сутки в среднем на 6,7 %. На 7-е сутки после развития картины аутоиммунного дерматита процесса, увеличение составило 86,2 %. На 14-ые сутки содержание иммуноглобулинов М возросло в среднем на 35,3 %. В дальнейшем содержание иммуноглобулинов М незначительно уменьшалось и на 28-е сутки увеличение составило 36,2 %.

Содержание иммуноглобулинов А у животных в контрольной группе после начала лечения по сравнению с опытной группой увеличилось на 3 сутки на 42,3 %, на 7 сутки - на 36,4 %, и на 14-е сутки увеличение составило 22,6 %. Затем на протяжении всего периода наблюдения происходило постепенное снижение количества иммуноглобулинов А и на 28 сутки по окончанию наблюдения увеличение содержания было в пределах 21,4 %.

Результатами исследования сывороток крови животных с инфицированными аутоиммунного дерматитаами был изучен генезис таких иммунологических показателей, как бактерицидная активность крови, количество иммуноглобулинов и содержание лизоцима. Установлено, что при иммунокоррекционном лечебном процессе наибольшие выраженные колебания иммунологических показателей у экспериментальных животных происходят на 7-ые сутки от начала лечения аутоиммунного дерматитаевой патологии и продолжаются до 21 суток.

Выявлена полная корреляционная связь между иммунологическими показателями и клиническим состоянием организма. Прямая корреляционная зависимость была установлена на количеством соотношении между Ig M (r=0,38) и содержанием лизоцима (г=-0.07).

Изучение динамики показателей иммунного ответа показало, что при иммунокоррегирующем лечении у животных на 7 -й и 14-е дни отмечается увеличение бактерицидной активности сыворотки крови, содержание иммуноглобулинов J, М, А, а также содержание лизоцима.

Проведенные исследования показали, что при течении аутоиммунного дерматита без стимуляции лечебного вмешательства, течение репаративных процессов у больных животных слабо регулируются иммунными факторами организма. Первоначальные репаративные процессы возникают, начиная с 7-х суток, полное восстановление иммунологического статуса у животных с острыми хирургическими травмами завершаются на 19 - 26 сутки от начала лечения болезни. Полученные данные свидетельствует о корреляционной взаимосвязи между иммунобиологическим статусом и регуляторной функцией гомеостаза организма.

.4 Анализ и обсуждение результатов исследований

При лечении аутоиммунного дерматита аутоиммунных болезней кожи лекарственное вмешательство должно предусматривать, прежде всего, воздействие на повреждающий агент, на различные отделы нервной системы, являющейся естественным регулятором всех процессов в организме и на иммунную систему обеспечивающих гомеостаз организма.

Приоритетность активного стимулирующего лечения болезни не исключает традиционного метода местного медикаментозного лечения, который экономически выгоден, применим в любых условиях и, в силу этого привлекает своей, доступностью и простотой.

Существующая, система медикаментозного лечения аутоиммунного дерматита имеет и очевидные недостатки. Главный, состоит в том, что используемые лекарственные средства обладают сравнительно слабым лечебным действием, в большинстве случаев недостаточным для подавления аутоиммунного процесса и купирования воспалительного процесса.

Некоторые из применяемых препаратов при длительном применении, угнетают клеточный рост, процессы пролиферации, фагоцитарную и иммунобиологическую реакции, то есть те процессы, от которых зависит борьба организма с вредными воздействиями внешней среды. Вызывают симптомы интоксикации и симптомы ареактивности. Недостаточно изученными остаются влияние различных препаратов на иммунологическую резистентность организма при травматических повреждениях.

В медицинской и ветеринарной практике применяются различные препараты, которые направлены на стимуляцию репаративных процессов при дерматитах. Однако все используемые на сегодня для этих целей препараты не дают должного, желаемого результата и поэтому продолжается поиск более эффективных, легко доступных и в то же время недорогих и требующих менее сложных технологии изготовления препаратов.

Существующая система медикаментозного лечения аутоиммунного дерматита состоит в том, что используемые лекарственные средства обладают сравнительно слабым лечебным действием, в большинстве случаев недостаточным для купирования воспалительного процесса, не дают желаемого быстрого подавления аллергизации.

Большие изменения в практическую медицину и хирургию принесло открытие и широкое применение огромного количества иммуномодуляторов последнего поколения, а в ветеринарной практике эти препараты пока не нашли широкого применения, не умелое применения без знания механизма действия, курса применения, отработанных на каждом виде животных они могут оказывать и отрицательное влияние на организм.

Поэтому крайне необходимо в ветеринарной медицине апробация таких иммуностимулирующих средств и препаратов, которые обладали бы совершенно ощутимой способностью изменять течение воспалительного регенеративного процессов.

Факторы иммунобиологической резистентности являются наиболее информативными в смысле оценки состояния гомеостаза. При их помощи удается составить представление об уровне сопротивляемости организма по отношению к различным неблагоприятным воздействиям внешней среды.

Для определения естественной резистентности в сыворотке крови подопытных животных исследовали изменения количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и общего белка, а также таких клинических показателей, как температура, частота пульса и дыхания, а также репарацию нанесенной болезни в динамике после лечения до полного заживления.

Исследования подтвердили полную взаимосвязь общей резистентности организма с течением аутоиммунного дерматита, что предопределяет в значительной степени сроки выздоровления.

Следовательно, исследование иммунобиологических признаков, травматических повреждений, позволит определить прогноз развития аутоиммунного дерматита. Предлагаемая нами система исследования позволяет при традиционных методах лечения аутоиммунного дерматита с большой вероятностью прогнозировать характер заживления у больных.

Проведенные исследованиями было установлено, что течение репарации при аутоиммунного дерматита повреждении без какой либо лечебной процедуры, у больных животных определяется состоянием деятельности иммунной системы самого организма. Пролиферативные процессы в поврежденных тканях превалируют во второй фазе биологий аутоиммунного дерматита генезиса, по нашим наблюдением начиная с 7-суток после получения острой травмы. Полноценное восстановление иммунологических параметров у больных животных происходило примерно на 19 - 26 сутки от нанесения болезни. В это время также происходила почти полная репарация поврежденной поверхности болезни. Следовательно, для стимуляции репаративных процессов и повышения резистентности организма необходимо помимо общепринятых методов лечебной помощи включение иммунокоррегирующей терапий.

2.5 Характеристика ветеринарной клиники Мастино

Опыты проводились в ветклинике Мастино, которая занимает площадь 65 м2 располагается в 4 комнатах: одно из них является аптекой, во втором проводится прием поступивших больных животных и третьем помещений оказывается лечебная помощь хирургическим и незаразным больным. При клинике имеется стационар для лечения больных животных, также располагает оборудованной операционной для проведения и демонстраций оперативного лечения студентам ветеринарного факультета.

Клиника Мастино оснащено самыми современными всеми необходимыми приборами, оборудованиями и инструментариями. Имеется УЗИ кабинет, лаборатория по биохимическим и иммунологическим исследованиям.

В штате киники 6 квалифицированных ветеринарных врачей с большим стажем и опытом работы.

Прием животных ведут терапевт, хирург и инфекционист. Клиника работает круглосуточно. На дежурство назначаются вместе с ветеринарными специалистами студенты старших курсов. При приеме и лечении больных животных они помогают и ассистируют ветврачу.

2.6 Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий

Экономическую эффективность определяли при различных методах лечения.

Ущерб, предотвращенный в результате лечения больных животных (ПУ2 ), определяли как разница между возможным экономическим ущербом от падежа, вынужденного убоя животных и потери продукции фактическим ущербом, причиненным болезнью в результате переболевания и падежа животных по формулам:

ПУ2 = Мз х Кл х Ку2 + Мп х Куз - У

где: ПУ2 --- ущерб предотвращенный в результате лечения больных животных

Кл - коэффициент летальности животных

Ку2 - коэффициент ущерба в расчете на одно павшее животное

Мп - количество переболевших животных

Куз- коэффициент ущерба на одно переболевшее животное

У - фактический экономический ущерб.

ПУ2 = 26 х 0,2 х 45 000 + 26 х45000 - 45 000 = 112 523 тенге

Выводы

. При аутоиммунных дерматитах у больных собак происходят выраженные клинико-морфологические и биохимические изменения в периферической крови. Установлено снижение содержания общего белка, эритроцитов, гемоглобина и лизоцима, повышение лейкоцитов.

. Для лечения больных аутоиммунным дерматитом применение анандина и мази левамиколь оказывает эффективное лечебное воздействие.

. Применение анандина значительно ускоряет сроки регенерации кожного покрова и восстановления морфологических и биохимических показателей крови у животных при аллергических дерматитах.

. Применение анандина не вызывает рецидива аутоиммунного дерматита в отличие от гормональных препаратов.

. Практические предложения

. При диагностике у больных аутоиммунного дерматитов необходимо определять формы течения и устранять этиологические факторы обусловившие ее возникновение.

. Для лечения аутоиммунного дерматита у собак рекомендуется применять иммуномодулятор анандин и левамиколевую мазь

Список использованных литературных источников

1. Шкаренко А.В. Ломакин М.П. Дерматиты смешанной этиологии у собак. Вестник Государственной академий ветеринарной медицины” г. Витебск, Республика Беларусь. С. 28-30.

. Богдан Ю. Т. и др. Особенности иммунологической реакций при хронических дерматитах у животных. Воронеж. 1998. С. 28-31.

3. Бибина И.Ю. Характеристика и частота проявлений кожной патологии у животных. Труды Саратовского ГАУ имени Н.И.Вавилова. Т. 48. С. 56-61

. Гордиенко Л.Н. Методы диагностики дерматитов мелких домашних животных, вызванных патогенной и условно патогенной микрофлорой. Вестник Омского ветеринарного института. 2005. С 45-48.

5. Новикова Т.В., Шустрова М.В., Этиологическая структура дерматопатий у домашних животных в условиях урбанизированных территорий вологодской области. ХIII международный ветеринарный конгресс, Москва. С. 189-192.

6. Бульвахер Л. Д.. Гладкова Л. К. и др. Течение аллергических дерматитов у собак. //Вестн. дерматол - 1986. - № 2. - С. 27-31.

. Блохин Н. И., Переводчиков Н. И. Химиотерапия кожных заболевании и некоторых дерматозов. Бюлл. дерматол. - 1982. С 45-52.

8. Бухарович А. М,. Винничунки В. В.. Литпекп Т. Л. Лечение хронической экземы и псориаза. за/,Вестн.дерматол.--1986.-.№'а.-С. S5-57" Гашнонич В. Я- Асгашонок Г. Н. Криовоздействие при склероме//Журй.

9 Адо А. Д., Польнер А. А. Современная практическая аллергология. М.: Медгиз, 1993. - 399 с.

10. Адо И. И. Клиническая аллергология. Л.: Медицина, 2004.С. 45-54.

11. Арион В. Я. II Лечение аллергических дерматитов. //Иммунология. - М., 1981.- № 9. - С. 10-50.

12. Глухенький Б. Т., Богданович С. Н., Грандо С. А. О результатах испольэования родермонта для лечения экзем у собак. //'Вестн, дерматол. 1984. № 1.-С. 51-53

. Коган М Г., Беренбсин Б А.. Белецкая Л. В. и др. Особенности иммунологической реакций при хронических дерматитах. //Вестн. дерматол. 1985.-№ 8.-С. 61-63.

14. Семенов Н.П.,Шевелева Г. Н. Лечение дерматитов с применением АКТГ /Вестн. дерматол, - 1998. - № 9. - С. 52-56.

. Бульвахер Л. Д.. Гладкова Л. К. и др. Течение аллергической экземы у собак. //Вестн. дерматол - 1986. - № 2. - С. 27-31.

16. Детряков Д.Ю. Особенности лечения бардяных дерматитов. //Вести, дерматол, - 2005, - № 6. - С. 12-14.

17. Ветров А. В. и др. Лечение аллергических дерматитов. //Аллергология. - 2004. -№ 7.-С. 24-27.

. Бухарович А. М. Винничунки В. В.. Литпекп Т. Л. Лечение хронической экземы и псориаза. //Вестн.дерматол.--1986.-.№ 10. С. 85.

19. Адо А. Д., Польнер А. А. Современная практическая аллергология. М.: Медгиз, 1993. - 399 с.

20. Алексеев И. И. Клиническая хирургия. Л.: Медицина, 1994.-312 с.