# СОДЕРЖАНИЕ

[СОДЕРЖАНИЕ 2](#_Toc200734276)

[ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (ПИОДЕРМИТЫ) 3](#_Toc200734277)

[Фолликулит 3](#_Toc200734278)

[Фурункул 3](#_Toc200734279)

[Карбункул 7](#_Toc200734280)

[ЭКЗЕМА 9](#_Toc200734281)

[ДЕРМАТИТЫ 17](#_Toc200734282)

[Травматический дерматит 17](#_Toc200734283)

[Гнойный дерматит. 19](#_Toc200734284)

[Медикаментозный дерматит 21](#_Toc200734285)

[Околораневой дерматит. 22](#_Toc200734286)

[Бородавчатый дерматит. 22](#_Toc200734287)

[Бардяной дерматит. 25](#_Toc200734288)

[Слоновость (элефантиазия). 26](#_Toc200734289)

[Красная волчанка. 31](#_Toc200734290)

[Токсидермия (токсическая экзантема). 32](#_Toc200734291)

[Аллергический дерматит. 32](#_Toc200734292)

[СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 34](#_Toc200734293)

# 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 ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Семенов Б.С., Ермолаев В.А., Тимофеев С.В. Практикум по оперативной хирургии с основами топографической анатомии домашних животных. – М.: КолоС, 2003. – 263с.
2. Петраков К.А., Саленко П.Т., Панинский С.М. Оперативная хирургия с топографической анатомией животных/Под ред. К.А. Петракова. – М.: Колос, 2001. – 424с.