

### **Лабораторные данные.**

1. Обнаружение в соскобах, гное, когтях псевдомицелий и/или споры кандиды.

2. В осадке мочи споры кандиды, протеинурия и микрогематурия при мочеполовой форме кандидоза.

3. ОАК: возможно увеличение СОЭ, анемия, эозинофилия.

Изменение остальных лабораторных данных характерно для генерализованных форм кандидоза.

**Лечение.** Проводят антимикотическую, симптоматическую и патогенетическую терапию.

1. Системные антимикотические средства: низорал (кетоназол, ороназол), орунгал, нистатин (наименее предпочтителен).

2. Наружные антимикотические средства: пимафуцин, канестен, микоспор, певарил в форме растворов, кремов, мазей, пудр. При выраженной экссудации, экзематизации, аллергических реакциях применяют антигистаминные средства внутрь или внутримышечно, антимикотики комбинируют с кортикостероидными мазями или используют официальные кремы: пимафукорт, микозолон, травокорт. После стихания острых воспалительных явлений кортикостероидные мази отменяют. Наружные обработки проводят 1-2 раза в день в течение 3-5 недель. Назначают также водные или спиртовые 1-3% растворы анилиновых красителей наружно, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты железа внутрь или парентерально.

3. При дисбактериозе восстанавливают нормальную микрофлору кишечника.

4. Лечение заболеваний, на фоне которых возникает кандидоз.

**Прогноз.** Благоприятный или сомнительный при генерализованной форме.

## **МАЛАССЕЗИОЗ**

**Определение.** Микоз, вызываемый дрожжеподобным грибом *Malassezia pachydermatis*, поражает преимущественно кожу, клинически проявляется сильным зудом, красными влажными эрозиями, гиперкератозом, алопециями.

**Общие замечания.** Предрасположены бассеты, шарпеи, мопсы, гладкошерстные таксы. Часто выделяется вторично при наружных отитах, атопическом дерматите, эпидермальной дисплазии, интертриго,

пиодермии. Поражения наблюдаются в складках кожи и характеризуются упорным течением. Относительно "новое" заболевание, первые сообщения появились в начале 90 гг.

**Клинические признаки.** В начале процесса появляется гиперемия, образуются тонкостенные везикулы и пустулы, после быстрого вскрытия которых возникают красные эрозии с блестящей и гладкой поверхностью. В дальнейшем процесс приобретает хронический характер, обнаруживают участки гиперпигментации, гиперкератоза, как правило, в центре очага. Зуд сильный, мучительный. При неадекватном лечении (глюкокортикоиды наружно и парентерально) заболевание может протекать в течение нескольких лет с периодами обострений зимой и весной и летними ремиссиями. Наиболее характерный клинический вариант - симметричные круглые или овальные очаги с резкими границами в подмышечных областях, часто встречается у гладкошерстных такс и бассетов. Наружный отит, осложненный малассезиозом, диагностика и лечение - см гл. болезни наружного уха.

**Постановка диагноза.** см кандидоз. В дифференциальном диагнозе учитывают вторичный характер заболевания.

**Лечение.** Профилактика. см кандидоз. При сильном распространении поражений и в период ремиссии рекомендуется использование шампуня с бензил пероксидом 2-3 раза в месяц.

## **СИСТЕМНЫЕ ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ**

Системные микозы - грибковые инфекции, первично поражающие внутренние органы, и вторично распространяющиеся на кожу. Истинные системные микозы включают бластомикоз, кокцидиоидоз, гистоплазмоз. У ослабленных животных системные признаки могут появиться также при заражении *Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans* и *Aspergillus spp.*

### **БЛАСТОМИКОЗ**

**Определение.** Бластомикоз (blastomycosis) - хроническое заболевание грибковой природы с первичным поражением легких и последующим вовлечением в патологический процесс с язвенными и узелковыми поражениями других органов, в том числе кожи и подкожной клетчатки, слизистых оболочек. Встречается редко.

**Этиология. Патогенез.** Вызывается *Blastomyces dermatitidis*, имеющим в пораженных тканях вид округлых образований с двухконтурной оболочкой диаметром 8 - 20 мкм. Заражение происходит аэрогенно или через поврежденную кожу. Эпизоотология и патогенез бластомикоза собак не выяснены. Считается, что заражение человека от собак невозможно, так же как и заражение одного животного от другого.

**Клинические признаки.** Болезнь протекает хронически. Системные признаки включают лихорадку, потерю массы, кашель, ринит, неврологические и окулярные расстройства, поражения мочеполовых органов, лимфаденопатию, нередко с нагноением лимфатических узлов.

На месте внедрения возбудителя в коже наиболее характерной реакцией ткани является гнойное воспаление и образование грануляционной ткани. Ранние поражения проявляются в виде пятен эритемы, которые в течение недели развиваются в узелковые поражения размером до 1 см, а затем изъязвляются. Хронические язвенные очаги при отсутствии зуда покрыты корками.

Гистологически в дерме находят абсцессы, содержащие нейтрофилы и макрофаги, в цитоплазме которых и/или свободно находятся единичные возбудители или в виде скоплений.

**Постановка диагноза.** 1. Для постановки диагноза необходимо тщательное и полное обследование животного, включая офтальмологическое обследование для определения локализации патологического процесса.

2. Посев для выделения и идентификации возбудителя.

3. Дефинитивный диагноз ставится на основании цитологического исследования экссудата или биопсии с выявлением типичных изменений и возбудителя. Применяется окрашивание гематоксилином и эозином, ШИК-реакция (оболочка *B. dermatitidis* ШИК- положительная) и по методу Галле на мукополисахариды: светло-голубые клетки с темно-синей капсулой.

4. Серологическая диагностика (в России у собак не применяется).

**Лечение.** Применяются системные антимикотики длительными курсами. Симптоматическое лечение зависит от локализации инфекционного процесса.

**Прогноз.** От сомнительного до неблагоприятного при диссеминированном поражении.

## ГИСТОПЛАЗМОЗ

**Определение.** Гистоплазмоз (*histoplasmosis*) - неконтагиозное заболевание собак и других млекопитающих, в том числе человека, характеризующееся первичными узелковыми поражениями различных органов с вторичным вовлечением в процесс кожи и слизистых оболочек.

**Этиология. Патогенез.** Встречается редко, как правило, на фоне иммунодефицитных состояний. Возбудитель - дрожжеподобный грибок *Histoplasma capsulatum*, находящийся в почве в сапрофитной мицелиарной форме. Заражение конидиями происходит алиментарно или аэрогенно. В зависимости от типа заражения, первичные изменения локалируются в легких, средостенных и бронхиальных лимфатических узлах, либо в кишечнике и брыжеечных лимфоузлах. Патогенные формы, имеющие округлую или овальную форму размером 2-5 мкм, располагаются в цитоплазме моноцитарно-макрофагальных клеток, реже лежат свободно. При хроническом диссеминированном гистоплазмозе поражается кожа и слизистые оболочки.

**Клинические признаки.** В течение нескольких месяцев после заражения болезнь может протекать латентно. В дальнейшем при переходе в активную форму наблюдаются лихорадка, потеря массы тела, увеличение лимфоузлов, кашель, диарея, увеличение и уплотнение селезенки, увеличение печени.

Поражения кожи характеризуются узловатой эритемой, некротическими и абсцедирующими изменениями со свищевыми ходами и гнойным отделяемым. Применяющаяся антибактериальная терапия для лечения кожных поражений неэффективна.

**Постановка диагноза.** 1. Сбор анамнеза. Получите сведения о предшествующем применении антибиотиков, дозе и длительности курса. 2. ОА крови. Для клинической формы гистоплазмоза характерен моноцитоз, анемия. В редких случаях возбудитель можно обнаружить в моноцитах при подсчете лейкоформулы. 3. Посев пунктата лимфоузлов или биоптата кожных поражений с последующим микологическим исследованием. 4. Гистологическое исследование. При окраске гематоксилином и эозином *H. capsulatum* имеет вид овальных базофильно окрашенных клеток со светлой оболочкой, находящихся внутри макрофагов. Гистологическая картина зависит от стадии болезни и характера морфологических признаков: в коже обнаруживают неспецифический инфильтрат с большим количеством

гигантских клеток и макрофагов, участки некроза, обызвествление не характерно.

**Лечение.** См лечение бластомикоза.

**Прогноз.** Сомнительный.

## ГЛАВА 6. АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ

Аллергические заболевания кожи включают атопический дерматит, крапивницу (отек Квинке), аллергический контактный дерматит, пищевую аллергию и различные аллергии паразитарной этиологии, среди которых наиболее распространенной является аллергодерматоз, вызванный укусами блох. За исключением отека Квинке все аллергодерматозы сопровождаются зудом, который является важнейшим диагностическим признаком.

В дифференциальной диагностике исключают зудящие дерматозы различного генеза. При сборе анамнеза учитывают возрастную и породную предрасположенность, сезонность, контагиозность для людей и других животных. Наличие гастроинтестинальных симптомов, наружный отит, конъюнктивит свидетельствуют о возможной пищевой аллергии или атопии.

При осмотре обращают внимание на локализацию и интенсивность зуда. Для аллергического дерматита на укусы блох характерна локализация в области крестца и задних конечностей, для отодектоза и саркоптоза в начальном периоде - на голове, при атопическом дерматите - на вентральной части шеи, конечностях, корпусе.

Лабораторная диагностика: микроскопия соскобов, шерсти (исключение эктопаразитозов, микозов). При наличии папул и пустул - бактериологическое исследование с выделением возбудителя и определением чувствительности. В случае, если инфекции исключены, назначают элиминационную диету или переводят на гипоаллергенный сухой корм. Одновременно проводят общий анализ и биохимическое исследование крови для выявления метаболических нарушений.

### Общие принципы лечения.

1. Устранение причинно-значимого аллергена (антипаразитарная обработка, гипоаллергенная или патогенетически обоснованная диета, отмена препарата, вызывающего аллергию, переезд за город, смена миски с пластмассовой на металлическую, моющего средства и т.д.).

2. При невозможности выявления и устранения аллергена применяют фармакотерапию глюкокортикоидами (см. гл. 7.), антигистаминными препаратами, препаратами НЖК. Имеются многочисленные сообщения о неэффективности антигистаминных препаратов у собак, поэтому более целесообразно их применять одновременно с парентеральным введением глюконата, хлористого кальция или НЖК.

3. Иммунокоррекция: левамизол (применяется ограниченно), тималин, Т-активин, натрия нуклеинат, циклоферон.

## АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ НА УКУСЫ БЛОХ см. гл. 4.

## АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

**Определение.** Изменение реактивности кожи и слизистых, обусловленное специфическими (иммунными) и/или неспецифическими (неиммунными), врожденными или приобретенными механизмами с основными клиническими признаками зуда, крупных очагов алопеции, гиперпигментации, лихенификации на туловище, голове, конечностях, с хроническим или рецидивирующим течением.

### Классификация.

1. По патогенезу:

- 1.1. Иммунный;
- 1.2. Неиммунный.

2. Клинические формы:

- 2.1. Кожная;
- 2.2. Дерматоинтестинальная.

3. По течению:

- 3.1. Обострение;
- 3.2. Затухающее обострение;
- 3.3. Неполная ремиссия;
- 3.4. Ремиссия.

4. Осложнения:

4.1. Пиодермии;

4.2. Микозы;

4.3. Аллергические;

4.3.1. Крапивница (отек Квинке);

4.3.2. Лекарственная аллергия;

4.3.3. Рецидивирующий конъюнктивит;

4.3.4. Наружный аллергический отит.

**Этиология.** Наиболее предрасположены терьеры и ретриверы (лабрадор и золотистый), немецкие овчарки и шарпеи. Болеют собаки от 6 месяцев до 6 лет (наиболее часто от 1 года до 3 лет). Заболевание может иметь сезонный характер, с обострением зимой и осенью с летней полной или частичной ремиссией, иногда проявления постоянные. Антитела вырабатываются на респираторные или абсорбированные кожей аллергены окружающей среды: домашнюю пыль, клещей домашней пыли *Dermatophagoides farinae* и *Dermatofagoides pteronyssinus*; перхоть, шерсть, пыльцу растений, плесневые грибы; пух, перья и др.

**Патогенез.** В патогенезе различают 2 основных варианта: иммунный и неиммунный. При наличии выявленных нарушений иммунного статуса (иммунодефицит, атопическая и/или бактериальная аллергия) диагностируют иммунный вариант атопического дерматита. В настоящее время это сложная задача, так как определить причинно-значимый аллерген невозможно, ветеринарные лаборатории Санкт-Петербурга таких исследований не проводят. Изменение реактивности кожи и слизистых может происходить и неиммунным путем, например, псевдоаллергические реакции. В этом случае обнаруживают хронический гастрит, дискинезию желчевыводящих путей, хронический энтероколит, панкреатит. В последние годы также обсуждается роль гипоцинкемии в развитии атопического дерматита.

**Клинические признаки.** Кожный зуд проявляется от сильного до мучительного в области конечностей, морды, нижней части живота. Поражения множественные, полиморфные. У собак наблюдаются алопеции, гиперпигментация, лихенификация, следы расчесов. При наличии вторичных пиодермий, микозов, демодикоза - папулы, пустулы, эритема, корки и чешуйки. В отличие от экземы, не создается впечатление, что кожные процессы являются следствием расчесывания или разлизывания, так как они могут появляться в недоступных местах, и не зависят от интенсивности зуда.

У некоторых собак с атопией кожные проявления сочетаются с аллергическим конъюнктивитом и наружным аллергическим отитом, которые появляются значительно раньше, возможно даже на несколько месяцев.

**Постановка диагноза.** 1. Опрос владельца. Учесть возраст собаки, время появления первых клинических признаков, наличие пищевой аллергии в раннем возрасте, хроническое рецидивирующее течение, наличие аллергозов у однопометников и других ближайших родственников. 2. Клинический осмотр. 3. Микроскопия соскобов, шерсти с пораженных участков. 4. Бактериологическое исследование содержимого пустул. 5. ОА крови. 6. БАК: общий белок (уменьшение), альбумины (уменьшение), АсАТ, АлАТ, амилаза, билирубин (возможно повышение), электролиты. 6. Определение IgE (повышение при иммунной форме); проведение аллерготестов. В дифференциальном диагнозе исключают глубокую пиодермию, генерализованный демодикоз, метаболические нарушения, пищевую аллергию.

Табл. 6.1. Диагностические критерии атопического дерматита

Основной	Дополнительный
Начало заболевания от 6 мес до 3-х лет; Хроническое или рецидивирующее течение; Наследственная и породная предрасположенность (бультерьер, стаффордширский терьер, шарпей, боксер, немецкая овчарка); Зуд от незначительного до мучительного; Множественные эритемы на морде, в межпальцевой и паховой областях, мякишах; алопеции, расчесы; Лихенификация кожи с перисуставной локализацией (коленный, скакательный, запястный) или на шее.	Аллергический одно- или двусторонний наружный отит; Двусторонний конъюнктивит; Хейлит; Вторичная поверхностная пиодермия; Поверхностные микозы.

**Лечение.** см общие принципы лечения аллергодерматозов.

**Прогноз.** Атопический дерматит неизлечим, лечение пожизненное, период ремиссии составляет от 1 до 3 мес. Во многих случаях гипоаллергенная диета существенного значения не имеет.

## **АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ**

**Определение.** Воспаление кожи, вызванное реакциями гиперчувствительности на контактные аллергены.

**Этиология. Патогенез.** Контактная аллергия у собак встречается значительно реже, чем у людей, поскольку шерсть ограничивает контакт кожи с потенциальным аллергеном и сами аллергены в жизни собаки встречаются реже. Аллергенами могут быть различные вещества окружающей среды: инсектициды, дезинфектанты, шампуни, кондиционеры, наружные лекарственные средства, содержащие антибиотики, антимикотики; химические реактивы, материалы напольных покрытий и пр. Некоторые местные препараты для лечения наружных отитов, содержащие акарициды, часто вызывают контактную аллергию.

Аллергический контактный дерматит в отличие от первичного контактного дерматита появляется только у сенсибилизированных животных.

**Клинические признаки.** На участках кожи, контактировавших с аллергенами, появляется зуд и эритема, затем образуются папулы и алопеции. При воздействии бытовых аллергенов поражаются обычно конечности или нижняя часть живота. Собаки расчесывают пораженные участки, и возможно развитие пиодермии. Проявления клинических признаков, в зависимости от характера аллергена, могут быть сезонными и постоянными. Клинические проявления напоминают более распространенный контактный дерматит.

**Постановка диагноза.** Опрос и осмотр. ОА крови (эозинофилия); удаление аллергена из окружающей среды (разрешение клинических признаков в течение 2-х недель). В отличие от атопического дерматита аллергический контактный дерматит протекает более благоприятно, и при устранении контакта с аллергеном полностью регрессирует. проведение теста аппликаций (положительный).

**Лечение.** 1 Устранение аллергена.

2. Десенсибилизация, в тяжелых случаях - системные глюкокортикоиды.

3. Наружно: водные растворы анилиновых красителей при мокнущих, затем переход на цинковую пасту в сочетании с наружными глюкокортикоидами, пасту Шнырева.

**Прогноз.** Благоприятный.

## **АЛЛЕРГИЯ ПИЩЕВАЯ**

**Определение.** Разнообразные кожные реакции на пищевые продукты.

**Этиология и патогенез.** Пищевая аллергия - частая патология у собак всех пород и возрастов, клинические признаки заболевания развиваются у щенков с начала прикорма. Имеет значение наследственная предрасположенность. Механизм патологии комплексный - включает как реакции прямой гиперчувствительности, так и неиммунологические реакции (токсические, идиосинкразические и пр.). Как правило, концентрация сывороточного IgE у собак повышена в 10-15% случаев. Предрасполагающими факторами являются нарушения в системе иммунитета и/или метаболические патологии.

**Клинические признаки.** Несезонный зуд. В редких случаях зуд отсутствует. Наблюдаются алопеции, эритема, шелушение и корки, односторонний или двусторонний наружный отит. Рецидивирующая поверхностная пиодермия - следствие инфицирования расчесов. Заболевание проявляется как изолированным поражением кожи, так и сочетанными синдромами, чаще всего дерматоинтестинальным (диарея, рвота, пониженный аппетит, хроническая потеря массы, тенезмы, в кале - слизь и кровь).

**Постановка диагноза.** Опрос владельца о типе кормления и составе рациона за предшествующие 2 недели, витаминно-минеральных подкормках, сведения об аллергодерматозах у однопометников и других родственников. Осмотр. БАК: возможно увеличение трансаминаз, амиллазы, уменьшение общего белка. Диагностичным является переход на другой рацион с новыми источниками белка и/или углеводов как минимум на 6 недель (клиническое улучшение на новой диете и обострение процесса при возврате к старой диете является подтверждением диагноза).

**Лечение.** Гипоаллергенная диета. При наличии патологии внутренних органов проводят соответствующее лечение.

**Прогноз.** Прогноз благоприятный при условии соблюдения диеты.

## **КРАПИВНИЦА**

**Определение.** Крапивница - аллергический дерматоз, характеризующийся появлением волдырей на коже и слизистых оболочках.

**Этиология. Патогенез.** Заболевание полиэтиологической природы. В основе развития лежит гиперчувствительность немедленного типа, обусловленная высокой концентрацией в тканях биологичес-

*А.В. Цыганко. Кожные болезни собак.*

ки - активных веществ (БАВ): гистамина, серотонина, брадикинина и др. По этиологии крапивница подразделяется на экзогенную, вызванную укусами насекомых, растительными ожогами, резкими изменениями температуры окружающей среды, воздействием лекарств и других химических веществ. Эндогенная крапивница появляется при бактериальных и вирусных инфекциях, функциональных нарушениях печени, почек, поджелудочной железы, нервной системы, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, гельминтозах, вакцинациях.

Болеют обычно молодые собаки до трех лет. Предрасположены ротвейлеры, шарпеи, мопсы, лабрадоры.

Волдыри при крапивнице возникают вследствие отека кожи, образующегося после повышения проницаемости стенки сосудов при воздействии на нее БАВ.

**Клинические признаки.** Различают острую (в том числе отек Квинке) и хроническую рецидивирующую крапивницу.

1. Острая форма возникает внезапно в виде множества волдырей на морде, туловище и конечностях, характеризующихся интенсивным зудом. Волдыри могут сливаться в обширные зоны, в области лицевой части морды они имеют склонность к слиянию с образованием сильного растяжения кожи на щеках. Отдельные волдыри могут быстро исчезать и появляться вновь в течение 5-30 мин. На месте расположения волдырей шерсть у короткошерстных собак взъерошивается, возможны мокнувшие высыпания, имеющие сходство с экземой. Общее течение острой крапивницы - от нескольких часов до нескольких дней, при этом возможны угнетение, субфебрильная лихорадка, дискинезия желчевыводящих путей. Волдыри могут возникать и на слизистых оболочках пасти, носоглотки, гортани, где они сопровождаются отеком, затрудняющим дыхание и глотание. Острая крапивница чаще всего обусловлена пищевой, лекарственной аллергией, вакцинацией.

При контактной крапивнице волдыри возникают после контакта с аллергеном. У бесшерстных собак могут проявляться солнечная и холодная крапивница.

Отек Квинке - ангиоотек кожи и подкожной жировой клетчатки. Возможно сочетание отека Квинке с обычной крапивницей. Отек начинается внезапно в области морды, носоглотки и половых органов, симметрично отекают ушные раковины. При надавливании на кожу ямки не остается. Зуд отсутствует или выражен слабо. Как правило, отек Квинке

сопровождается повышением температуры. Особенно опасны отеки гортани и глотки, которые могут привести к асфиксии. Продолжительность течения - от нескольких часов до 2-3 суток. Отек Квинке исчезает бесследно, но может периодически рецидивировать.

2. Хроническая рецидивирующая крапивница проходит на фоне продолжительной сенсибилизации организма при хронических инфекциях, нарушениях функции пищеварительной, гепато-билиарной системы. Она характеризуется менее обильными и менее обширными волдырями, появляющимися периодически в течение нескольких лет. Рецидивы чередуются с ремиссиями. Крапивница определяется как хроническая, если новые волдыри повторно появляются в течение 2 мес и более.

**Диагноз.** Ставится на основании анамнеза и клинических признаков. При хронической крапивнице необходимо выяснить ее этиологию.

**Лечение.** В тяжелых случаях и при отеке Квинке - инъекции глюкокортикоидов. Антигистаминные средства: диазолин, тавегил, фенкарбол, пипольфен и др. применяются при хронической крапивнице. Для уменьшения проницаемости сосудов используют препараты кальция внутривенно. Нормализация характера кормления и исключение возможных аллергенов. Наружное лечение не применяется.

**Прогноз.** При крапивнице - благоприятный, при отеке Квинке - от благоприятного при адекватной терапии до сомнительного при отсутствии лечения.

## ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТОКСИДЕРМИЯ

**Определение.** Острое токсико-аллергическое заболевание кожи, развивающийся в результате применения лекарственных средств внутрь, парентерально и наружно, проявляющийся генерализованными поражениями кожи и слизистых.

**Этиология.** Вызывается лекарственными и химическими веществами, некоторыми пищевыми продуктами, их содержащими.

**Патогенез.** Реакции замедленного или немедленного типа, их сочетания, токсикоз. Большое значение имеет иммунная реактивность организма и наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям.

**Клинические признаки.** Разнообразны, возникают, как правило, остро; течение зависит от этиологии и особенностей организма, характеризуются появлением несимметричных красных отечных высыпаний,

эрозий, язвенных поражений в области слизисто-кожных соединений. Процесс часто сопровождается кратковременным, до 1-2 суток, повышением температуры тела на 1-2° С.

Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) - злокачественный вариант токсидермии, характеризуется острейшим началом, внезапным повышением температуры тела, обширными, болезненными, как правило, симметричными очагами эритемы розового или красного цвета на слизистой пасти, мякишах, морде, корпусе. В центре очагов - пузыри, которые вскрываются в течение 2-3 дней, образуя эрозии. Наблюдаются конъюнктивит, кератит, при сильной интоксикации - признаки сердечно-сосудистой недостаточности, нефропатии.

**Постановка диагноза.** 1. Анамнез: анализ действия применявшихся лекарственных средств (реакция не соответствует фармакологическому действию препарата; характеризуется одной или несколькими типичными реакциями гиперчувствительности; повторяется при повторном воздействии и вызывается однотипными по химическому строению препаратами; разрешается через несколько дней после окончания применения лекарства). 2. Клинический осмотр. В дифференциальном диагнозе исключают пузырчатки по отсутствию в мазках-отпечатках акантолитических клеток.

**Лечение.** 1. Прекращают применение препарата, вызвавшего реакцию. 2. Слабительные, мочегонные. 3. Препараты кальция, антигистаминные препараты, при тяжелом течении - короткий курс глюкокортикоидов. 4. Наружно: индифферентные пасты, глюкокортикоидные мази.

Лечение ТЭН должно быть начато немедленно: 1. Глюкокортикоиды 1-2 мг/кг ежедневно, по мере разрешения процесса суточную дозу уменьшают, 30% тиосульфат натрия по 5-10 мл (на собаку массой 25 кг), восстановление водно-электролитного баланса, препараты кальция, калия, аскорбиновая кислота. 2. Антибиотики широкого спектра действия для уменьшения риска развития вторичной инфекции. 3. Наружно: влажновысыхающие повязки с раствором фурацилина 1:5000, дермазин. При наличии конъюнктивита - капли с 1% гидрокортизоном, 20% сульфацил-натрий и др.

При обширных язвенных поражениях на слизистой пасти собака находится только на парентеральном питании.

**Прогноз.** Благоприятный.

## ГЛАВА 7. АУТОИММУННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Эту группу болезней объединяют общность патогенеза с иммунными и аутоиммунными механизмами развития, отсутствие четкого этиологического фактора, сходство патоморфологических изменений кожи, общность клинических проявлений (прогрессирующее циклическое течение, обострение под влиянием инсоляции, вакцинации, лекарственной аллергии, очаговых инфекций, травм и др). Основным методом постановки диагноза в ветеринарии является биопсия кожи.

### Лечение аутоиммунных заболеваний

Кортикостероидные гормоны. Системное применение. В лечебной практике применяют синтетические аналоги естественных гормонов, которые различаются по продолжительности биологического действия и по влиянию на минеральный обмен. Преднизолон оказывает очень слабое влияние на минеральный обмен и относится к препаратам средней продолжительности действия. Синтетическими глюкокортикоидами системного применения являются также преднизон, метилпреднизолон, триамцинолон, параметазон, бетаметазон, дексаметазон. Наиболее часто дозы рассчитываются на преднизолон, так как он применяется чаще, а для других препаратов существует таблица пересчета (табл. 7.1.).

Системное применение глюкокортикоидов основано на их антиаллергическом, противовоспалительном и иммунодепрессивном действии. Такое лечение не является этиотропным, оно неспецифично и не излечивает заболевание. При аутоиммунных кожных заболеваниях: пемфигоиде, дерматомиозите, системной и дискоидной красной волчанке; аллергических дерматозах: отеке Квинке, острой крапивнице, лекарственной токсидермии системная терапия показана по жизненным показаниям, все противопоказания в расчет не принимаются. При острой крапивнице и отеке Квинке показано немедленное введение высоких доз преднизолона (до 100 мг/сут на собаку массой 30 кг), диуретиков, сердечных средств. Лекарственные токсидермии лечат короткими курсами глюко-

Табл. 7.1. Таблица эквивалентности для дозировки кортикостероидов

Препарат	Количество, мг											
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
Преднизолон												
Метилпреднизолон	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48
Триамцинолон												
Гидрокортизон	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240
Бетаметазон	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0

кортикоидов в высоких дозах в сочетании с антибиотиками, сердечно-сосудистыми и дезинтоксикационными средствами.

При лечении острой и подострой форм системной красной волчанки и дерматомиозита к глюкокортикоидам присоединяют антиметаболиты и цитостатики, а при дискоидной красной волчанке назначают невысокие дозы преднизолона, не более 20 мг в день в течение 2-3 недель, через 2 мес в течение последующих 2-3 недель доза медленно снижается до полной отмены, одновременно проводится местное лечение глюкокортикоидными мазями.

Относительные показания к системной глюкокортикоидной терапии имеют распространенные экземы в начальном периоде, атопический дерматит, аллергические дерматиты паразитарного происхождения и некоторые другие дерматозы, сопровождающиеся интенсивным зудом. Применяется низкие дозы преднизолона внутрь или парентерально в течение 1-2 нед с постепенным снижением дозы до полной отмены. Все кортикоиды применяются за 30 мин до кормления или через 2 часа после.

Побочные эффекты: 1. Задержка в организме натрия и воды; потеря калия, магния, кальция с мочой, приводящие к возникновению клинической картины дефицита этих микроэлементов. 2. Гипергликемия и стимуляция глюконеогенеза, большие прибавки массы тела, отложение жира на туловище в области живота, экзогенный синдром Кушинга. Функциональная недостаточность надпочечников возникает после недельного курса глюкокортикоидов, но сохраняется только несколько дней. При длительном, 4-5 месячном курсе у 50% леченных собак возможна гипоплазия или атрофия коры надпочечников. 3. Снижение резистент-

ности к инфекциям. При инфекционных заболеваниях кожи глюкокортикоиды, как правило, не назначаются. В исключительных случаях одновременно проводится курс антибиотикотерапии. 4. Стимуляция секреторной активности желудка, образование язв и кровотечений. 5. Ускорение биотрансформации витаминов А, Д, Е и В<sub>с</sub>, появление клинической картины этих гиповитаминозов. 6. Замедление заживления ран.

Профилактика осложнений глюкокортикоидной терапии: 1. Применение гормонов короткими курсами в минимальных дозах. 2. Длительные курсы кортикостероидов дополняются препаратами, защищающими слизистую желудка: циметидин, ранитидин, альмагель. 3. В течение половины курса кортикостероидов назначаются препараты калия: калия хлорид 10% раствор по 10 мл ежедневно после кормления, оротат по 0,5 гр 2 раза в день за час до кормления или через 4 часа после, панангин по 1 табл. 2 раза в день после кормления. 4. Препараты кальция и фосфора назначают в течение одной четвертой длительности курса кортикостероидов: кальция глицерофосфат или глюконат по 1 гр (2 табл) 2 раза в день, фитин по 0,25-0,5 гр в день. Для профилактики и лечения остеопороза применяют курс ретаболила 3-4 инъекции по 1 мл 1 раз в 10 дней. В процессе лечения необходимо контролировать уровни кальция, калия, натрия и глюкозы в крови и корректировать поддерживающую терапию в соответствии с лабораторными данными. 5. Профилактика гиповитаминоза проводится комплексными препаратами в течение всего периода применения гормонотерапии, зимой и весной назначают витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> в инъекциях, чередуя их в течение месяца по 2 витамина ежедневно. Аскорбиновую кислоту назначают по 1-1,5 гр в сутки внутрь (дозы даны на собаку массой 25 кг).

**Наружное применение.** Местные кортикостероидные средства по степени активности делятся на 4 группы: слабые, умеренные, сильные и очень сильные (табл. 7.2.). К препаратам 3 и 4 группы относят более эффективные фторированные и дважды фторированные, а к 1 группе - только менее эффективные нефторированные мази. Вторая группа содержит как фторсодержащие, так и нефторированные препараты (табл 7.3.).

Кортикостероидные мази противопоказаны при пиодермии, грибковых и дрожжевых поражениях, туберкулезе кожи. Задачей врача является правильный выбор препарата, который при наименьшей концентрации был бы эффективен, и правильный выбор лекарственной формы.



группа	торговое название
1. слабые	Латикорт Преднизолон Деперзолон
2. умеренные	Дексаметазон Кенакорт Трикорт
3. сильные	Синалар Целестодерм Флуцинар Элоком Фторокорт
4. очень сильные	Дермовейт Дерматоп

Нефторированные	Фторированные	Дважды фторированные
Деперзолон, Локоид, Гиоксизон, Оксикорт, Элоком	Ледеркорт Фторокорт Целестодерм Белодерм	Синалар Флуцинар Лоринден Синафлан Локакортен

мокнущих процессах, особенно у легковозбудимых собак (пекинесы, мопсы, французские бульдоги, шнауцеры), лосьоны и гели - при локализации поражений на участках с длинной шерстью по эстетическим соображениям, мази - в случае необходимости применения повязок, кремы - при дерматозах в острой и подострой фазах. Дополнение к стероидным мазям антибактериальных и противогрибковых средств, в отличие от медицинской практики, только уменьшает возможность присоединения вторичной инфекции и обострения заболевания, но не излечивает ее. Комбинированные препараты полькортолон и гиоксизон (с тетрациклином), флуцинар п (с неомицином), дипрогент и целестодерм (с гентамицином), тридерм (с гентамицином и клотримазолом) и др. применяются при риске возникновения вторичных бактериальных и грибковых инфекций: при интенсивном разлизывании пораженного участка, при его локализации в перианальной или межпальцевых областях.

Побочные явления возникают при длительном применении препаратов 3 и 4 групп в виде атрофии эпидермиса, дермы подкожной клетчатки. Кортикостероидные мази стимулируют рост грибов, дрожжей, активизацию клещей демодекс. Под влиянием этих препаратов происходит изменение клинической картины ряда дерматозов, что затрудняет их диагностику (саркоптоз). Длительное применение одной и той же мази может вызвать привыкание к ней, поэтому при остром процессе в нача-

ле лечения рекомендуется назначение препаратов из 3 и 4 групп, с последующим переходом на менее сильные.

**Иммунодепрессанты.** Показания к назначению следующие: необходимость уменьшения подавляющих доз преднизолона из-за сильно выраженного побочного действия (стероидная язва, выраженный остеопороз, значительная прибавка массы тела и др), и снижение поддерживающей дозы преднизолона, если она превышает 15-20 мг/сут. Наиболее часто применяют имуран или циклофосфан по 1-3 мг/кг в сочетании с 0,5 мг/кг преднизолона в течение 1-2 мес, затем назначают поддерживающую дозу иммунодепрессанта (0,5-1,5 мг/кг) в течение нескольких месяцев.

## ДИФFUЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

### ДИСКОИДНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

**Определение.** Аутоиммунное кожное заболевание, характеризующееся симметричными алопециями, депигментацией кожи и изъязвлением на лицевой части морды.

**Этиология патогенез** у собак неизвестны. Считается, что заболевание может перейти в системную красную волчанку. Наиболее восприимчивы суки пород шелти, колли, немецкая овчарка, сибирская лайка и их помеси. Возрастной предрасположенности нет.

**Клинические признаки.** Клинические признаки в основном локализируются на морде, в некоторых случаях возможны единичные или множественные алопеции и изъязвления на туловище. Изменения кожи включают эритемы различной формы, которые имеет тенденцию к увеличению; затем появляется депигментация кожи и шерсти, алопеции, гиперкератоз. В дальнейшем на этом же участке кожи появляются изъязвления и бородавчатые разрастания.

Начинаются клинические проявления классической ДКВ обычно с участков депигментации носового зеркала, которые затем сливаются, исчезает его рисунок, назальные складки изъязвляются и расплавляются, на спинке носа и носовом зеркале образуется ярко выраженные эрозии и корки. Системных признаков нет. зуд незначительный или отсутствует.

**Постановка диагноза.** Опрос (породная и половая принадлежность); осмотр. Лабораторные исследования: ОА крови (норма); ОА мочи

(норма); БАК (норма); ИИ крови: АНА-тест (отрицательный); тест прямой иммунофлуоресценции (положителен на базальной мембране в 66% случаев). Иммунологические исследования в ветеринарных лабораториях Санкт-Петербурга в настоящее время не проводятся.

Биопсия кожи является наиболее эффективным и реально выполнимым диагностическим тестом. Пробы для исследования берут с неизъязвленных, но депигментированных участков кожи. Гистологические исследования выявляют очаговую, преимущественно лимфоцитарную инфильтрацию вокруг волосяных фолликулов, потовых и сальных желез, очаговую атрофию базального слоя, гиперкератоз с роговыми пробками в устьях волосяных фолликулов, отек и расширение сосудов дермы.

**Лечение.** 1. В легких случаях (отсутствуют эрозии или они незначительны) применяют тетрациклин, никотинамид, витамин Е и местные глюкокортикоиды. Собакам массой менее 10 кг назначают по 250 мг тетрациклина и никотинамида 3 раза в день, массой более 10 кг - разовая доза каждого препарата увеличивается в 2 раза. Витамин Е применяют внутрь по 400-800 И.Е. 2 раза в день в течение 2-3 мес.

Местные глюкокортикоиды: в течение 2 недель используют сильнодействующие мази, при достижении ремиссии переходят на менее сильные препараты 1-2 группы.

2. При изъязвлениях, геморрагиях или деформации носового хряща применяют внутрь глюкокортикоиды (преднизолон, преднизон) по 1 мг/кг 2 раза в день в течение 14-30 дней и витамин Е по 400-800 И.Е. 2 раза в день. При достижении ремиссии глюкокортикоиды применяют через день со снижением дозы до полной отмены. Одновременно применяют глюкокортикоидные мази.

3. При неэффективности глюкокортикоидной терапии назначают азатиоприн по 1-2 мг/кг внутрь ежедневно 1 раз в день до разрешения клинических признаков. В состоянии ремиссии поддерживающая доза азатиоприна составляет 1-2 мг/кг внутрь 1 раз в 2-3 дня.

**Прогноз. Профилактика.** Прогноз благоприятный. Собак, пораженных ДКВ, необходимо защищать от прямого солнечного света, который вызывает обострение заболевания.

## **СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА**

**Определение.** Редкое хроническое аутоиммунное системное заболевание, с поражением различных внутренних органов и кожи.

**Этиология** у собак неизвестна. Провоцирующие факторы: вирусные и бактериальные инфекции, непереносимость лекарств, вакцин, сывороток, щенность, фотосенсибилизация. Предрасполагающим фактором является наличие СКВ у ближайших предков. Предрасположены суки пород шелти, колли, немецкая овчарка, пудели и шпицы. Возрастной предрасположенности нет.

**Патогенез.** СКВ вызывается выработкой большого количества аутоантител: к ДНК, антинуклеарных, к митохондриям, микросомам, лизосомам, форменным элементам крови и др. Антитела к нативной ДНК, имеющие наибольшее патогенетическое и диагностическое значение, образуют циркулирующие иммунные комплексы, которые откладываются на базальных мембранах внутренних органов и кожи, вызывая их воспаление и повреждение.

**Клинические признаки.** При остром течении начало болезни внезапное, общие симптомы выражаются в повышении ректальной температуры на 2°C и более, снижении массы тела, мышечных и суставных болях (болезненность и опухание суставов, напоминающие общий суставной ревматизм). Характерны полисерозиты (плеврит, перикардит), диффузная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия (обусловлена сердечной недостаточностью и развитием жировой дистрофии печени), гломерулонефрит, миокардит, поражение ЦНС (судороги и эпилептиформные припадки).

Кожные поражения полиморфны, обычно располагаются симметрично на морде, ушных раковинах и дистальных частях конечностей, включают пузыри, эрозии, эритему, изъязвление мякоти, паронихии, пододерматит, эксфолиативный дерматит, алопеции, неспецифический панникулит и депигментацию кожи.

При исследовании крови выявляется тромбоцитопения (кровотечения из носа, уха), прогрессирующая гемолитическая анемия, лейкопения со сдвигом в формуле крови до промиелоцитов, миелоцитов и юных в сочетании с лимфопенией, значительное повышение СОЭ, в моче - протеинурия, цилиндрурия. Длительность заболевания в этой форме составляет не более 1-2 лет.

Хроническое течение характеризуется моно- или малосиндромностью, в раннем периоде характерны кожные изменения на носовом зеркале, спинке носа и конечностях, а также рецидивирующий суставной синдром без деформации суставов. Температура в пределах нормы, немотивированная потеря массы тела отсутствует, возможно стойкое уве-

личение СОЭ до 15-20 мм/ч. Процесс прогрессирует медленно, в течение нескольких лет.

При наличии гломерулонефрита, рецидивирующего поражения суставов, повышения СОЭ, кожных признаков диагноз считается вероятным. Дефинитивный диагноз очень сложен, так как гистологическое исследование кожи может быть неинформативным, а биопсию почек выполнить сложно, кроме того, из вышеперечисленных признаков у собаки могут наблюдаться не все.

**Постановка диагноза** 1. Анамнез (породная, половая предрасположенность, наличие хронических заболеваний и предшествующая терапия); 2. Осмотр. 3. Лабораторные исследования: ОА крови (увеличение СОЭ; гемолитическая анемия, лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, гипогемоглобинемия, эозинопения). ОА мочи: (протеинурия, цилиндрурия, гематурия). БАК: (гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия, СРП положительный). 4. ИИ крови (в ветеринарных лабораториях не проводятся): ANA-тест положительный (дифференциально-диагностический тест на СКВ); тест прямой иммунофлюоресценции (положителен на базальной мембране). 5. Биопсия кожи. Исследуют неповрежденные везикулы/пузыри, эритематозные участки, примыкающие к язвам и эрозиям (участки кожи только с язвенными поражениями непригодны).

**Лечение.** См общие принципы лечения. При остром течении показаны глюкокортикоиды в высокой дозе до наступления выраженного клинического эффекта. Снижение дозы проводят на 5 мг еженедельно. Преднизолон в поддерживающей дозе 5-10 мг/сут назначают на несколько лет. При неэффективности глюкокортикоидов их назначают в комбинации с иммунодепрессантами.

**Прогноз.** Сомнительный, до неблагоприятного.

## **ДЕРМАТОМИОЗИТ**

**Определение.** Дерматомиозит - относительно редкое тяжелое системное заболевание, характеризующееся диффузным воспалением соединительной ткани с преимущественным поражением кожи и поперечно-полосатой мускулатуры.

**Этиология и патогенез** у собак изучены недостаточно. Наиболее признанной является гипотеза аутоиммунного развития. Предрасположены колли и шелти, имеются сведения о поражении немецких овчарок и чау-чау. Первые признаки обычно появляются у щенков 7-12 недель-

ного возраста в период первичных вакцинаций, но наиболее часто заболевание регистрируется с 6 месячного возраста.

**Клинические признаки.** По течению различают 3 основные формы: острую, подострую и хроническую. Острое течение характеризуется сильным поражением мускулатуры и внутренних органов, прежде всего сердца, дисфагией, кожной эритемой. Летальный исход возможен через несколько недель при отсутствии лечения. Подострое течение отличается постепенным нарастанием симптомов, их цикличностью. Хроническое течение - наиболее благоприятное, характерны умеренная мышечная слабость, локальное поражение мышц (диффузное или местное уплотнение, контрактуры), незначительные кожные поражения. Чаше других поражаются мышцы шеи, плечевого и тазового пояса, возможно поражение мускулатуры корпуса, глотки, гортани. Щенки отстают в росте, с трудом глотают пищу, хромают.

Дерматологические признаки появляются на лицевой части морды, вокруг глаз, на хвосте, конечностях и ушных раковинах. Вначале формируются везикулы или пустулы, которые изъязвляются, в дальнейшем образуется корка, после отхождения которой остаются постоянные очаги шелушения и алопеции. Кожные поражения безболезненные, могут увеличиваться и уменьшаться в размерах или полностью зарастать до следующего обострения заболевания. Зуд отсутствует.

**Постановка диагноза.** 1. Анамнез (породная и возрастная предрасположенность, предшествующие вакцинации, лекарственная аллергия); 2. Осмотр; 3. Лабораторные исследования: кожные соскобы (исключения паразитарных и грибковых инфекций); ОА крови (повышение СОЭ, эозинофилия); ОА мочи (норма); БАК (С-реактивный белок, повышение трансаминаз не менее чем на 50%; повышение креатина, креатинина; креатинкиназы, ЛДГ). Биопсия кожно-мышечного лоскута: гистологические исследования выявляют истончение эпидермиса, отечность дермы, дистрофию волосяных фолликулов и сальных желез, периваскулярную лимфоцитарную инфильтрацию, кальциноз кожи. При глубокой биопсии мышц - миозит, потеря поперечной исчерченности; атрофия мышечных волокон; инфильтрация лимфоидными клетками.

**Лечение.** См общие принципы лечения. Больных собак защищают от прямого солнечного света.

**Прогноз.** Сомнительный, до неблагоприятного. В тяжелых случаях со значительным поражением мышц возможна эутаназия. Больные собаки и все их уже имеющиеся потомки не допускаются в разведение.

## **ПУЗЫРЧАТКА ИСТИННАЯ (АКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ)**

Аутоиммунное заболевание с образованием аутоантител против межклеточного вещества эпидермиса. Различают 3 типа истинной пузырчатки: пузырчатку листовидную (*pemphigus foliaceus*), эритематозную (*pemphigus erythematosus*) и вульгарную (*pemphigus vulgaris*).

## **ПУЗЫРЧАТКА ЛИСТОВИДНАЯ И ПУЗЫРЧАТКА ЭРИТЕМАТОЗНАЯ**

**Определение.** Пузырчатка листовидная - распространенное аутоиммунное заболевание собак, характеризующееся появлением на коже внутриэпидермальных пузырей, без поражения слизистых оболочек. Классифицируется по происхождению на идиопатическую (первичную) и вторичную (ассоциированную с хроническими заболеваниями, вызванную воздействием лекарственных средств).

**Этиология** неизвестна. Предрасполагающими факторами возникновения болезни могут быть вирусные инфекции, инсоляция, хронические заболевания, лекарственная терапия (в том числе дегельминтизация), вакцинация и т. д. Пузырчатка эритематозная встречается значительно реже.

**Патогенез.** Основным патологическим процессом кожи является акантолиз - разрушение шиповатого слоя эпидермиса, приводящее к расслоению эпидермиса и образованию акантолитических полостей, заполненных жидкостью, содержащей лейкоциты (нейтрофилы, эозинофилы) и измененные шиповатые клетки.

**Клинические признаки.** Признаки пузырчатки листовидной и эритематозной клинически схожи. Чаще всего поражаются дорсальная часть морды, периокулярные области, ушные раковины, возможно поражение мякишей и околокогтевых складок. Первичными элементами пузырчатки являются везикулы, но эти образования очень недолговечны. Тонкая покрывка везикулы лопается, содержимое вытекает, образуется чешуйки и корки, основные морфологические признаки заболевания. Механическое снятие корок часто выявляет эрозии и эритему.

**Постановка диагноза.** Анамнез (наличие генетической предрасположенности, сопутствующие хронические заболевания и предшествующая терапия); осмотр; лабораторные исследования: ОА крови и мочи (норма). Цитологические исследования отпечатков, взятых с пораженных мест после снятия корок (обнаруживают множество шиповатых и связанных с ними полиморфно-ядерных клеток). Микрофлоры мало или она отсутствует. При наличии большого количества микрофлоры в отпечатках возможно наличие пиодермии - первичной или вторичной. Бактериальные токсины могут также вызывать акантолиз, хотя и не столь ярко выраженный, как при пузырчатке. В этих случаях лечение начинают с антибиотиков без применения системных глюкокортикоидов.

Биопсия эффективна только при исследовании неповрежденных пузырей, которые очень недолговечны. Для лучшего сохранения пузыря при отборе проб применяют хлорэтил.

**Лечение.** Применяются глюкокортикоиды (обычно преднизолон) внутрь, наружно - глюкокортикоидные мази.

**Прогноз.** От благоприятного до сомнительного.

## **ПУЗЫРЧАТКА ВУЛЬГАРНАЯ**

**Определение.** Пузырчатка вульгарная - редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся образованием аутоантител против межклеточного вещества эпидермиса и проявляющееся изъязвлением слизистых оболочек и слизисто-кожных соединений.

**Этиология. Патогенез.** Этиология неизвестна. возрастной, половой или породной предрасположенности к этому заболеванию у собак не обнаружено. Патогенез - см пузырчатка листовидная.

**Клинические признаки.** Пузырчатка обыкновенная характеризуется образованием тонкостенных пузырей на слизистых оболочках, которые быстро вскрываются с образованием эрозий. Наиболее часто поражаются слизистая ротовой полости, губы, веки, ноздри, анус и гениталии. На коже образуются пузыри с прозрачным содержимым, после вскрытия которых остаются ярко-красные эрозии, дающие периферический рост. Кожа вокруг эрозий не изменена. На поверхности эрозий образуются темно-красные корки. У собак отмечают повышение температуры тела, угнетение, интоксикацию.

**Постановка диагноза.** Мазки-отпечатки содержимого пузырей и с поверхности эрозий, обнаруживают множество акантолитических клеток.

**Лечение.** См общие принципы лечения. Кортикостероиды в высокой дозе, после наступления ремиссии дозу снижают до поддерживающей, и применяют постоянно. Отмена глюкокортикоидов вызывает обострение процесса.

**Прогноз.** Осторожный, без лечения неблагоприятный.

## **БУЛЛЕЗНЫЙ ПЕМФИГОИД**

**Определение.** Буллезный пемфигоид - аутоиммунное заболевание, характеризующееся появлением крупных субэпидермальных пузырей на внешне неизмененной коже, слизисто-кожных соединениях и слизистых оболочках.

**Этиология. Патогенез.** Этиология у собак изучена недостаточно. Возрастной и половой предрасположенности нет, наиболее подвержены заболеванию колли, шелти и доберман-пинчеры. В патогенезе можно выделить следующие этапы: образование аутоиммунного комплекса антиген - антитело в области базальной мембраны, активация компонента, привлечение компонентами компонента клеток воспаления к пораженному участку. Лизосомные ферменты привлеченных клеток усиливают разрушительные процессы в области базальной мембраны. В результате эпидермолиза образуются крупные субэпидермальные пузыри.

В сыворотке крови у больных собак обнаруживают антитела к базальной мембране, что является важным диагностическим признаком, однако корреляции титра антител с тяжестью заболевания нет.

**Клинические признаки.** Заболевание начинается с появления крупных напряженных пузырей неправильной формы. В отличие от пузырей при других аутоиммунных заболеваниях они плотные и с трудом прорываются, образуя изъязвление. При вскрытии пузырей вытекает мутная жидкость, иногда с примесью крови. По локализации различают две клинические формы буллезного пемфигоида. При одной форме пузыри и изъязвления располагаются в слизисто-кожных соединениях или на слизистой ротовой полости, при другой форме поражения слизисто-кожные и кожные, преимущественно паховые и подмышечные. Возможны симметричные поражения в периокулярной, периоральной, оральной, околокогтевых, ушных областях, а также в областях кожных складок. Буллезный пемфигоид по течению классифицируется на острый и хронический, возможно вторичное бактериальное инфицирование.

**Постановка диагноза.** Анамнез (предрасположенные породы, наличие хронических заболеваний, анализ предшествующего лечения);

осмотр; лабораторные исследования: ОА крови, ОА мочи, БАК без изменений. Цитологическое исследование содержимого пузырей (отсутствие акантолитических клеток, множество эозинофилов и нейтрофилов — дифференциальная диагностика от истинных пузырчаток); биопсия кожи. Исследуют неповрежденные пузыри. Гистологические изменения включают субэпидермальные пузыри, инфильтрацию дермы эозинофилами и нейтрофилами, отек и возможное изъязвление эпидермиса в зависимости от места взятия образца. При старых поражениях наблюдается регенерация эпидермиса по дну пузыря, и пузырь может стать интраэпидермальным; тест прямой иммунофлюоресценции в зоне базальной мембраны положительный.

**Лечение.** см общие принципы лечения.

**Прогноз** осторожный. При наличии вторичной пиодермии и неэффективности иммуносупрессоров - неблагоприятный.

## ГЛАВА 8. БОЛЕЗНИ УШНОЙ РАКОВИНЫ И НАРУЖНОГО УХА

В этой главе будут описаны болезни кожного покрова наружного уха и ушной раковины, которые почти ничем не отличаются от таких же процессов на других участках туловища собаки. Более оригинальными являются патологические состояния, обязанные своим происхождением каналобразному строению наружного уха. Традиционно наружные отиты рассматривались в курсах хирургии. Мы поместили их в этом издании и объединили в отдельную главу, так как принципы лечения этих заболеваний дерматологические.

Заболевания с локализацией на ушной раковине неспецифичны, за исключением патологических процессов с вовлечением хряща ушной раковины: отгематомы и перихондрита, другие заболевания показаны в табл. 8.1., их описание - в соответствующих разделах.

**Этиология.** Наружные отиты чрезвычайно часто встречаются в ветеринарной практике. В отличие от кошек, для которых основным этиологическим фактором является клещ *Otodectes cynotis*, особенно в раннем возрасте, в этиологии наружных отитов у собак большая роль принадлежит представителям нормальной микрофлоры, постоянно находящейся в наружном ухе, как бактериальной, так и грибковой (табл. 8.2.). В их диагностике и лечении приходится учитывать наличие не только этиологических, но и множество предрасполагающих и патогенетических факторов.

Оценка результатов лабораторных исследований вызывает большие сложности, так как иногда отличить представителя нормальной микрофлоры от возбудителя заболевания сложно. Например, выделение грибов рода кандиды без наличия клинических признаков кандидоза в наружном ухе не позволяет поставить этот диагноз и локализованный зуд, наблюдаемый у животного, скорее всего, является следствием аллергий или нарушений обмена, не связанных напрямую с выделением дрож-

Табл. 8.1. Заболевания с локализацией на ушной раковине

Бактериальные	Стрептодермия
	Стафилодермия
Грибковые	Дерматомикозы
	Кандидоз Малассезиоз
Паразитарные	Саркоптоз
	Демодикоз
	Энтомозы
Гиперчувствительность	Атопический дерматит
	Пищевая аллергия
	Контактная аллергия
Дерматиты	Фотодерматоз
	Отморожения
	Ожоги
Новообразования	Гистиоцитомы
	Папиллома
Посттравматические	Отгематома
	Перихондрит
Алопеции	Идиопатическая
	Рубцовая
	Тракционная
Нарушения обмена	Цинк-зависимый дерматоз
	Полигиповитаминоз
Аутоиммунные	Пузырчатка листовидная
Идиопатические	Дерматоз края ушной раковины

Табл. 8.2. Основные этиологические факторы наружных отитов

Бактерии	Грибы	Паразиты	Прочие факторы
<i>Escherichia coli</i>	<i>Candida spp</i>	<i>Otodectes cynotis</i>	Инородные тела
<i>Streptococcus spp.</i>	<i>Malassezia spp.</i>	<i>Demodex canis</i>	Ятрогенный
<i>Staphylococcus spp.</i>	<i>Aspergillus spp.</i>	<i>Sarcoptes scabiei</i>	Средний отит
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Proteus spp.</i>			Различные виды гиперчувствительности
Примечание: выделены представители нормальной микрофлоры.			

жей. *Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* также являются представителями нормальной микрофлоры наружного уха. Без наличия клинических признаков наружного отита выделение этих микроорганизмов в незначительном количестве не является основанием для постановки диагноза.

*Pseudomonas aeruginosa*, *Malassezia spp*, *Aspergillus spp*, *Otodectes cynotis*, *Demodex canis*, *Sarcoptes scabiei* в норме не встречаются, их выделение является основанием для постановки диагноза и начала лечения.

Гиперчувствительность всех типов - наиболее частая причина длительных тяжело протекающих, рецидивирующих поражений наружного уха и ушной раковины. Атопический дерматит, пищевая аллергия, контактная медикаментозная аллергия могут проявляться только в виде одностороннего или двустороннего наружного отита без каких-либо других клинических признаков. Наиболее предрасположенная порода - немецкие овчарки.

Многочисленна и неоднозначна группа ятрогенных факторов. С одной стороны, обычная прочистка ушей ватными тампонами может способствовать внедрению чаще всего стафилококковой инфекции в железы и волосяные фолликулы ушного канала. С другой стороны, многие лекарственные вещества, особенно спиртосодержащие, акарицидные средства, кремы для депиляции часто вызывают воспаление кожи, и невозможно предсказать реакцию животного на тот или иной препарат. Длительное и нерациональное применение антибиотиков и стероидных гормонов приводит к инфицированию ушного канала грибковой флорой.

Этиологическим фактором также являются инородные тела: трава, песок, насекомые, клещи, вода. Значимость этого фактора возрастает в теплый период года. Как правило, эти процессы односторонние и протекают достаточно тяжело.

Наконец, диффузный наружный отит может развиваться при хроническом гнойном среднем отите вследствие проникновения в кожу и подкожную клетчатку наружного уха различных бактерий и грибов.

#### **Основные предрасполагающие факторы наружных отитов**

1. Анатомические особенности строения наружного уха
2. Гиперсекреция желез, атрезия, стеноз, новообразования ушного канала
3. Эндокринопатии
4. Нарушения кератинизации

Анатомические особенности строения наружного уха. Ведущий предрасполагающий фактор у собак с висячей ушной раковиной (коккер-спаниели), а также у пуделей и некоторых терьеров, имеющих шерсть в наружном слуховом проходе. Недостаточная вентиляция слухового канала приводит к повышению температуры и влажности, изменению pH поверхности кожи, ее мацерации, что способствует, с одной стороны, развитию микрофлоры, а с другой - дисфункции серных желез.

Задержке серы в наружном слуховом проходе способствуют атрезия и стеноз ушного канала, характерные для шарпеев и ротвейлеров, пролиферативные поствоспалительные изменения в хрящевой части ушного канала, чаще всего встречающиеся у американских коккер-спаниелей, и новообразования, как правило, полипы, что также приводит в конечном итоге к развитию наружного отита.

Нарушения кератинизации и эндокринопатии изменяют количественный и качественный состав секрета серных желез, и микроокружающая среда ушного канала становится благоприятной для развития бактериальной и грибковой флоры.

Общие методы лечения при заболеваниях кожи наружного уха состоят в очистке наружного слухового прохода и введении в него различных лекарственных веществ. В норме наружный слуховой проход вычищается сухими ватными тампонами по мере его загрязнения. Нет никакой необходимости ежедневно или еженедельно повторять эту манипуляцию, а тем более использовать какие-либо несертифицированные ветеринарные препараты, даже если в аннотации указано, что они обязательно должны применяться этих целях. Сертифицированные очистители ушей применяются 1 раз в неделю. 5-10 капель раствора заливаются в слуховой проход, ухо массируется у основания около минуты, затем наружное ухо и ушная раковина высушиваются ватным тампоном.

Очистка наружного слухового прохода от серы, гноя, эпидермальных или геморрагических корок является наиболее важной составной частью диагностики и лечения уха. В диагностических целях удаление содержимого ушного канала производится сухим способом с применением металлических шпателей, обработанных спиртом. При подозрении на паразитарную инвазию отделяемое микроскопируется немедленно, в крайнем случае, его можно залить небольшим количеством вазелинового масла, чтобы не потерять клещей. Для диагностики грибковых инфекций такая срочность не обязательна, отделяемое помещается в стерильную пробирку и передается в лабораторию в течение суток. Ди-

агностика бактериальных отитов требует максимально быстрого посева выделений, взятых стерильным ватным тампоном из наружного уха.

В лечебных целях для удаления незначительного количества гноя или в том случае, когда применение растворов противопоказано, используется сухой способ очистки уха. Вытирание уха производят следующим образом. Стерильная гигроскопичная вата наматывается плотно на зонд с нарезкой или на хирургический пинцет, вата должна выступать за свободный конец хирургического инструмента не менее чем на 0,5 см. Для выпрямления и расширения слухового прохода ушную раковину оттягивают вверх, в некоторых случаях верх и назад, либо вниз и назад. Вытирание уха производят до тех пор, пока вата не будет сухой.

Промывание уха производится в случаях, когда гноетечение обильное, экссудат вязкий и густой или удаление содержимого сухим способом не может быть полным. Промывание производят с помощью резинового баллона или шприца, объемом жидкости - в среднем для крупных собак около 50 мл,  $t^{\circ}$  раствора - 38-39 $^{\circ}$ C. Струю воды следует направлять с умеренной силой по стенке ушного канала. После промывания остатки жидкости удалить ватным тампоном и просушить ушную канал спиртовыми растворами борной, салициловой, бензойной кислот. Эту процедуру проводят 1-2 раза в день. Можно промывать ухо растворами риванола 1:1000, фурацилина 1:5000, 3% раствором перекиси водорода, применение последнего имеет существенный недостаток: при гнойных процессах он не только удаляет гной вместе с пеной из глубины слухового прохода, но и вызывает раздражение кожи.

Наиболее частой лечебной процедурой является впускание в ухо капель. После удаления отделяемого из ушного канала капли нагревают до температуры тела собаки и, оттянув ушную раковину, впускают в ушную канал 5-10 капель, затем массируют ухо у основания.

Другой метод вливания жидкости в наружное ухо применяется реже и состоит в следующем: раствор заливается в ушную канал с помощью шприца емкостью 2-5 мл с катетером длиной не более 5 см до полного заполнения ушного канала. В дальнейшем через 10-15 мин этим же шприцем жидкость отсасывается. Остается только решить проблему, как удержать голову собаки в течение этого времени.

После очистки наружного слухового прохода производят отоскопию и цитологическое исследование отделяемого (см табл. 8.3.).

Результаты исследования	Диагноз
1.Эпидермальная гиперплазия, усиление секреции ушных желез	Наружный отит неинфекционной этиологии
2.Паличие эктопаразитов	Паразитарный отит
3.Большое количество микроорганизмов и лейкоцитов	Инфекционный отит
4.Патологически измененные эпителиальные клетки	Неоплазия
5.Воспалительные клетки и акантолитические кератиноциты в везикулярных поражениях	Аутоиммунные заболевания

#### Схема диагностики заболеваний наружного уха

- 1.Сбор анамнеза
- 2.Микроскопия отделяемого (обязательна!)
- 3.Промывание и высушивание ушного канала
- 4.Отоскопия
- 5.Другие лабораторные исследования, если это необходимо
- 6.Постановка диагноза.

Наружные лекарственные средства применяют в форме капель, мазей и порошков. Все капли перед употреблением обязательно нагревают до температуры тела собаки. Количество и кратность применения капель определяется врачом. Смазывание мазью, эмульсией, гелем применяют при экземе, дерматитах, для снятия корок, а также в том случае, когда жидкие лекарственные формы (спиртовые растворы) применить невозможно из-за гиперчувствительности к ним животного. Засыпанию порошков должна предшествовать тщательная очистка слухового прохода сухим или влажным способом. Для этого метода лечения используются антибиотики и сульфаниламидные препараты как в чистом виде, так и в различных сочетаниях. Засыпая порошок, необходимо выпрямлять и расширять слуховой проход оттягиванием ушной раковины и следить за тем, чтобы он ложился равномерным слоем.

#### Принципы лечения заболеваний наружного уха

1. В основе - рациональная комбинация общего и местного лечения.
2. При сухих корках в наружном слуховом проходе местно используются препараты на жировой или глицериновой основе.



3. При влажных экссудативных процессах используются водные или спиртовые растворы.

4. Антибиотики применяются по результатам цитологического исследования выделений с обнаружением большого количества микрофлоры и/или после определения антибиотикочувствительности. Рекомендуются аминогликозиды, например, гентамицин (при длительном применении ототоксичны), байтрил, цефотаксим внутрь, внутримышечно или с новокаиновыми блокадами. При неосложненных аллергических отитах антибиотики противопоказаны.

5. Стероидные гормоны применяются для уменьшения секреции ушных желез и для снятия воспаления. При остром процессе ограниченно используются пролонгированные препараты парентерально или внутрь (кеналог), при хроническом - кортикостероидные растворы или мази.

6. Антисептики применяются местно при бактериальном отите: хлоргексидин 1%, уксусная кислота 2%, резорцин 2%, сложные спиртовые растворы: Rp.: Ac. borici 4,0; Ac. salicylici 2,0; Ac. benzoici 1,0; Resorcini 3,0; Spiritus aethylici 96%, Aq. dest. aa 50,0.

7. Антипаразитарные средства. Обрабатываются оба уха и шерсть вокруг ушной раковины одновременно. Курс лечения - не менее 3-4 недель. Используются синтетические пиретроиды, либо комплексные препараты, содержащие антипаразитарные, антибактериальные и противовоспалительные компоненты.

8. Противогрибковые препараты. При отомикозе применяются наружно и внутрь в качестве основного средства, при вторичном инфицировании грибами - после курса антибиотиков.

9. Симптоматическая терапия: анальгетики внутрь или внутримышечно, местные анестетики, наркоз при сильной болевой реакции.

## **ОТГЕМАТОМА**

**Определение.** Кровоизлияние ушной раковины подкожное, либо между хрящом и надхрящницей.

**Этиология.** Механические травмы, как правило, не сопровождающиеся нарушением целостности кожи, в том числе интенсивные расчесы.

**Патогенез.** Хрящ ушной раковины имеет разветвленную сеть кровеносных сосудов, пронизывающих его через многочисленные щели и отверстия. Травма ушной раковины, например, при драке может сопровождаться разрывом сосудов между хрящом и надхрящ-

ницей либо между надхрящницей и кожей. Спонтанная отгематома встречается редко и обусловлена нарушением кровообращения в измененных сосудах, при разрыве сосуда вследствие его дистрофических или воспалительных изменений.

**Клинические симптомы.** Отгематома имеет вид флюктуирующей полушаровидной припухлости, чаще всего расположенной на передней, реже на задней поверхности ушной раковины, безболезненной, если нет перелома хряща. Цвет кожи над отгематомой может быть изменен на багрово-синий.

**Постановка диагноза.** Диагноз ставится на основании анамнеза (расспрос владельца о предшествующих травмах), клинической картины и пункции гематомы. В дифференциальном диагнозе исключают отек ушной раковины аллергического происхождения, для которого характерна диффузная инфильтрация обеих ушных раковин.

**Лечение.** Состоит в пункции с отсасыванием содержимого, состав которого имеет дифференциально-диагностическое значение. В начале процесса в неинфицированных случаях экссудат состоит из крови или лимфы с примесью крови. После его отсасывания в полость вводится 5% настойка иода в смеси с 0,5% раствором новокаина в соотношении 1:1, или преднизолон. При больших отгематомах с длительным рассасыванием делают треугольный разрез кожи в нижней точке гематомы, через который ежедневно удаляют скопившийся экссудат. При возможности инфицирования содержимого применяют отсасывание с введением в полость антибиотиков (пенициллин со стрептомицином, ампициллин). При нагноении, чтобы не допустить некроз хряща и последующую деформацию ушной раковины, делают разрез с выскабливанием грануляций и удалением продуктов воспаления. Применение антибиотиков в этом случае обязательно. Наложение давящей повязки желателно, но технически ее сохранение на собаке в течение 5-7 дней не всегда возможно.

**Прогноз.** При своевременно начатом лечении благоприятный, косметические дефекты после окончания лечения не остаются.

## **ПЕРИХОНДРИТ УШНОЙ РАКОВИНЫ**

**Определение.** Разлитое воспаление хряща, надхрящницы и кожи ушной раковины.

**Классификация.** По характеру экссудата: 1. Гнойный 2. Серозный.

**Этиология.** Развивается вследствие проникновения бактериальных агентов, чаще всего синегнойной палочки, стрептококков, при механической, термической травме, хирургических вмешательствах. Серозный - после укусов насекомых и клещей.

**Клинические признаки.** Гиперемия и гипертермия кожи ушной раковины, отечность, резкая болезненность. При скоплении гноя между хрящом и надхрящницей - флюктуации. При отсутствии лечения ушная раковина необратимо деформируется, на коже образуется рубцовая атрофия.

**Диагноз** ставится на основании анамнеза и вышеперечисленных клинических признаков.

**Лечение.** Хирургическое, в некоторых случаях показано удаление ушной раковины. Антибиотики цефалоспоринового ряда применяются внутримышечно, эффективны также новокаиновые блокады с антибиотиками.

### **ДЕРМАТОЗ КРАЯ УШНОЙ РАКОВИНЫ**

**Определение.** Редкий идиопатический симметричный дефект ушной раковины такс, доберман-пинчеров и других короткошерстных пород, характеризующийся алопециями, изъязвлениями и некрозом.

**Клинические признаки.** Процесс локализуется по краю ушной раковины. На ранних стадиях характерны черные пробки в устьях волосяных фолликулов, алопеции, зуд отсутствует. В тяжелых случаях или при отсутствии лечения развивается изъязвление и некроз, которые разрешаются рубцами и образованием трещин.

**Диагноз.** Ставится на основании анамнеза и вышеперечисленных клинических признаков. В дифференциальном диагнозе исключают саркоптоз, иммуно-зависимые заболевания и неоплазию.

**Лечение.** Местно для снятия корок используют кератолитические средства, в дальнейшем - глюкокортикоидные мази.

**Прогноз.** Лечение пожизненное. Прогноз зависит от тяжести заболевания. У сильно пораженных собак проводят хирургическое удаление края ушной раковины. Животные исключаются из разведения.

### **СЕРНАЯ ЗАКУПОРКА НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА**

**Определение.** Накопление серы в наружном слуховом проходе вследствие усиления секреции серных желез или при наличии препятствий для ее свободного выхода. Является одним из главных предрасполагающих факторов инфекционных наружных отитов.

**Общие замечания.** Отделяемое из ушного канала состоит из секрета серных желез и чешуек эпидермиса. В норме секрет серных желез выделяется наружу постоянно при жевании, лежании на боку, отряхивании, некоторые взрослые животные практически не нуждаются в очистке слухового канала. Если сера почему-либо теряет свои обычные качества, становится более сухой и вязкой, ее выделение задерживается. То же происходит при врожденном узком и извилистом слуховом канале (шарпеи, цвергшнауцеры). Приобретенное сужение в наружной части слухового канала после перенесенного хронического среднего отита часто наблюдается у американских коккер-спаниелей. Третьим фактором, препятствующим выходу серы наружу, являются новообразования наружного слухового прохода.

**Клинические признаки.** Владельцы животного прежде всего замечают, что прочищать ушной канал приходится значительно чаще, указывают на появление стойкого запаха из ушей, изменение цвета выделений на более темный. Консистенция отделяемого мягкая, восковидная, при сужении канала - плотная, сухая. Зуд умеренный или отсутствует.

**Постановка диагноза.** Диагноз основывается на анамнезе, осмотре наружного уха, вышеперечисленных симптомах и микроскопии выделений. В дифференциальной диагностике следует исключить отодектоз, сухую экзему наружного уха. При сухой экземе основную массу составляют клетки эпидермиса, скрепленные секретом сальных и серных желез, поражается также и ушная раковина. Для отодектоза характерно обнаружение клещей *Otodectes cynotis* на разных стадиях цикла развития.

**Лечение.** 1. Промывание уха водными растворами антисептиков. 2. Просушивание сухими ватными тампонами. 3. Обработка ушного канала спиртовыми растворами салициловой кислоты 1-2%, резорцина 1-3%, борной кислоты 3%.

**Прогноз.** При своевременном начале лечения благоприятный.

### **ОТОМИКОЗ**

**Определение.** Отомикоз (otomycosis) - разрастание на коже наружного уха и внутренней поверхности ушной раковины различных видов плесневых и дрожжеподобных грибов: *Aspergillus* spp., *Mucor penicillium*, *Candida* spp., *Malassezia* spp. и др.

**Общие замечания.** Возбудители отомикоза имеют растительное происхождение, заболевание не контагиозно. Предрасполагающие факторы: длительное и неадекватное применение антибиотиков и кортикостероидов, хронические гнойные отиты, экзема и дерматит наружного уха, а также мацерация кожи вследствие длительного увлажнения и недостаточная вентиляция наружного уха у собак с висячей ушной раковиной. Плесневые и дрожжеподобные грибы осложняют течение хронического гнойного среднего или наружного отита и являются наиболее частой причиной его безрезультатного лечения.

**Клинические симптомы.** Возникают при прорастании мицелия в глубину кожи. Раздражение в связи с повреждением эпидермиса и воспалительными явлениями вызывает зуд, боль, умеренные серозные выделения и чешуйки черного, серо-зеленого, желтого цвета. Характер отделяемого зависит от вида гриба, вызвавшего заболевание; оно, как правило, не имеет запаха.

При осмотре слуховой проход сужен, его стенки мацерированы и гиперемированы, но меньше, чем при бактериальных отитах. Иногда воспалительная реакция отсутствует, и клиническая картина характеризуется только обильным шелушением. Некоторые особенности имеет течение кандидоза и малассезиоза, для которых характерны мокнувшие участки, образованные за счет отторжения поверхностных слоев кожи, обильные серозные и гнойные выделения. Кожа наружного уха и ушной раковины отечна и гиперемирована.

**Постановка диагноза.** Диагноз ставится на основании клинической картины и микологического исследования выделений из наружного уха.

**Лабораторные данные.** Выделение культуры плесневых или дрожжеподобных грибов.

**Лечение.** Назначается с учетом общего состояния животного, особенностей клинической картины и вида гриба. 1. Промывание теплым водным раствором фурацилина 1:5000 1-2 раза в день с последующей обработкой 10% раствором нитрата серебра. Применяют также нитрофунгин, отомакс (на короткий период при сильном воспалении), спиртовой раствор клотримазола (неэффективен при аспергиллезе), микоспор, 3-4% раствор уксусной кислоты 2 раза в день в течение 14 дней и более до исчезновения клинических признаков заболевания. 2. Системные противогрибковые средства: низорал, орунгал.

**Прогноз.** При своевременном и адекватном лечении благоприятный. После клинического выздоровления могут наблюдаться рецидивы заболевания.

**Профилактика.** Просушивание стенок наружного слухового прохода после купания, мытья и т.д., в особенности у спаниелей или других пород собак с аналогичным строением наружного уха. При длительном применении антибиотиков целесообразно назначение системных противогрибковых препаратов.

## БАКТЕРИАЛЬНЫЙ НАРУЖНЫЙ ОТИТ

**Определение.** Воспаление наружного уха, при котором патологический процесс распространяется на кожу наружного слухового прохода, подкожную клетчатку и на барабанную перепонку.

**Классификация.** По течению: 1. Острый. 2. Хронический. По локализации: 1. Ограниченный. 2. Диффузный.

**Этиология.** Вызывается *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Proteus* spp. и др. При остром процессе в основном обнаруживается монофлора, а при хронических - смешанная. Грибковая флора выделяется при особенно упорных разлитых наружных отитах, в лечении которых длительно применялись антибиотики.

**Патогенез.** Диффузный наружный отит развивается вторично при хроническом среднем гнойном отите, либо первично в результате развития патогенной флоры в коже и подкожной клетчатке. Ограниченный наружный отит встречается реже, возникает в результате развития инфекции в волосяных фолликулах, серных железах хрящевого отдела наружного слухового прохода.

В развитии и течении острого наружного отита играют роль многие факторы: переохлаждения, гиповитаминозы, рахит, сахарный диабет, аллергии, различные дерматиты, в том числе ятрогенного происхождения, травмы наружного уха.

**Клинические признаки.** Для диффузного отита характерны отечность и гиперемия кожи, отторжение поверхностных слоев кожи, серозные и гнойные выделения, заполняющие весь слуховой проход. При задержке гноя в слуховом проходе он подвергается гнилостному разложению, появляется зловонный запах. Боль отмечается при надавливании, потягивании ушной раковины, при жевательных движениях (не всегда). При хроническом течении симптомы менее выражены, наблюдается сильная воспалительная инфильтрация стенок наружного уха,

а в некоторых случаях и ушной раковины, выделения умеренные. Лимфатические узлы увеличены и болезненны. Особую форму представляет отит, вызванный *Pseudomonas aeruginosa*, характеризующийся некротическим воспалением с образованием грануляций в наружном слуховом проходе. Процесс начинается в наружном ухе, в развитии возможен переход патологического процесса в среднее и внутреннее ухо, остеомиелит, паралич лицевого нерва. Внутричерепные осложнения особенно опасны.

**Установка диагноза.** Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических признаков (при этом учитывают динамику процесса), отоскопии после промывания и очистки наружного слухового прохода, микроскопии отделяемого для исключения отодектоза. Иногда необходимо бактериологическое и микологическое исследование. В дифференциальном диагнозе следует исключить средний отит методом отоскопии и рентгенографии.

**Лечение.** 1. Тщательная очистка наружного уха. 2. Антибиотики местно, внутрь, внутримышечно и/или в форме новокаиновых блокад, гнойное течение прекращается на 4-5 день. При выделении *Pseudomonas aeruginosa* применяют байтрил (энрофлоксацин) или гентамицин. 3. Анальгетики при сильной болевой реакции. 4. Витамины группы В, аскорбиновая кислота. 5. Физиотерапия (УВЧ). 6. Хирургическое лечение применяют только в случае нагноения окружающих тканей.

**Прогноз.** При своевременном и адекватном лечении - благоприятный.

## **АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ НАРУЖНЫЙ ОТИТ**

**Определение.** Односторонний или двусторонний отит, сопровождающийся специфическими особенностями аллергического воспаления.

**Общие замечания.** Возникает при различных видах гиперчувствительности. Важную роль играет наследственная и породная предрасположенность, поражаются немецкие овчарки, бультерьеры, шарпей, бордосские и немецкие доги. Проявляется с месячного возраста и далее без ограничений.

**Клинические признаки.** Основные клинические признаки локализуются на ушной раковине, у входа в наружный слуховой проход и в заушной области. Сухая форма (отек, шелушение) встречается чаще у взрослых собак, мокнущая форма - у щенков, а также у собак пород шарпей, английский бульдог, молпс независимо от возраста.

Острая форма заболевания проявляется гиперемией кожи наружного слухового прохода и ушной раковины с внутренней стороны. Зуд сильный, но болевые ощущения незначительны. Появляются везикулы с серозной жидкостью, после вскрытия которых образуются серо-желтые корки, шелушение. Следы расчесов наблюдаются в заушной области и у входа в ушной канал. Возможно осложнение процесса в связи с внедрением инфекции. При несвоевременном и неадекватном лечении наблюдаются рецидивы, переход в хроническую форму.

При хроническом аллергическом отите кожа ушной раковины утолщена, отечна, шелушится. Имеются небольшие серозно-гнойные выделения, корочки, трещины, расчесы. Просвет слухового прохода сужен. Зуд сильный.

В последнее время часто встречается аллергический контактный дерматит, связанный с применением несертифицированных ушных капель отечественного производства. Клинические признаки: от незначительного шелушения до резчайшего отека наружного слухового прохода.

**Постановка диагноза.** 1. Анамнез. Выяснить наличие пищевой, лекарственной, паразитарной и других видов гиперчувствительности, заболеваний печени и органов желудочно-кишечного тракта. 2. Микроскопия отделяемого из наружного уха, поверхностных соскобов с ушной раковины для исключения паразитарных и грибковых инфекций. 3. БАК: АсАТ, АЛАТ, амилаза, билирубин. 4. ОА крови (эозинофилия). 5. При общем осмотре животного обнаруживают другие высыпания на коже аллергического происхождения. Подтверждает диагноз положительный результат противоаллергического лечения.

**Лечение.** 1. Применение стандартных гипоаллергенных диет. 2. При невозможности выполнения п.1 из рациона исключают продукты, вызывающие аллергическую реакцию. 3. Наружно применяют кортикостероидные мази, внутрь или внутримышечно - антигистаминные препараты. При мокнущей форме применяют 2-5 % раствор нитрата серебра, 1% раствор марганцовокислого калия до прекращения мокнутия, затем переходят на кортикостероидные мази или аэрозоли. 4. При выявлении основного заболевания проводят его лечение.

**Прогноз.** Благоприятный при своевременном лечении, но заболевание часто рецидивирует.

**Профилактика.** Ежегодные профилактические вакцинации проводят только в период ремиссии одновременно с антигистаминными средствами, желателно комплексную вакцинацию проводить в 2 и более этапа, если позволяет форма выпуска вакцины.

## ГЛАВА 9. БОЛЕЗНИ АНАЛЬНЫХ МЕШКОВ

Анальные мешки - небольшие парные полостные образования, выводные протоки которых находятся симметрично справа и слева в области сфинктера анального отверстия. Функция неизвестна, возможно, это атавизм. Патология анальных мешков часто встречается в ветеринарной практике.

### ЗАКУПОРКА ПРОТОКОВ АНАЛЬНЫХ МЕШКОВ

**Определение.** Закупорка протоков анальных мешков - полиэтиологическое острое или хроническое одно или двустороннее воспалительное заболевание анальных мешков с нарушением проводимости их выводных протоков, при длительном течении сопровождающееся вторичным инфицированием.

#### Этиология.

1. Нарушения рациона кормления, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта.
2. Проктогенный фактор: трещины прямой кишки, плохой гигиенический уход за перианальной областью.
3. Травматический фактор: закрытые травмы (ушибы), сдавления мешков, в том числе ятрогенные.
4. Врожденные конституциональные особенности.

**Патогенез** детально не изучен. 1. Основным патогенетическим механизмом является нарушение эвакуации содержимого анального мешка. Считается, что в норме выделение секрета происходит во время дефекации, когда железа оказывается зажатой между анальным сфинкте-

ром и плотными каловыми массами. Вследствие желудочно-кишечных заболеваний или нарушений рациона кормления при неоформленных каловых массах давление на стенку анальных мешков не происходит, секрет не выделяется, при этом развивается дистрофия слизистой оболочки и мышечного слоя мешка, что создает в дальнейшем благоприятную почву для развития вторичной инфекции. 2. Травма или сильное механическое сжатие при очищении мешков может привести к воспалению, задержке выделения секрета и закупорке протоков. 3. В некоторых случаях идиопатическая спонтанная закупорка связана с врожденной конституциональной особенностью той-терьеров, той-пуделей, спаниелей.

**Клинические признаки.** Признаки перианального зуда, боли, местного воспалительного процесса.

1. Наблюдаются ложные позывы на опорожнение кишечника, кручение за хвостом, расчесывание пояснично-крестцовой или перианальной области.

2. При осмотре: перианальная область воспалена, возможен мокнувший дерматит, анальные мешки пальпируются через кожу, увеличены, болезненны. При выдавливании содержимого выделяется густой коричневый экссудат пастообразной консистенции (диагностический признак).

#### Постановка диагноза.

1. Клиническое обследование с выявлением пальпируемых признаков.
2. Микроскопия содержимого анального мешка.

**Лабораторные данные.** Секрет анальных мешков при их закупорке содержит эпидермальные и железистые клетки, небольшое количество бактерий, лейкоцитов, дрожжей. Экссудат густой, пастообразный, коричневый или серо-коричневый, выделяется с трудом.

**Лечение.** 1. Удалить секрет. Значительные усилия применять нельзя. После удаления промыть мешки антисептиком: 0,05% р-ром хлоргексидина биглюконата ежедневно до восстановления нормальной функции мешков. Для введения можно использовать подключичный катетер d 1 мм или менее.

2. Если содержимое анальных мешков не удается удалить, можно размягчить его путем введения в мешок минерального масла или щелочного раствора: Rp.: Natrii hydrocarbonatis 5,0; Glycerini, Aq. destill. aa 5,0. MDS. Мешки массируют, затем вновь выдавливают содержимое. Предпочтительно удалять секрет за несколько дней.

**Прогноз.** Благоприятный.

**Профилактика.** Для предупреждения рецидивов необходимы регулярные чистки анальных мешков. В различных случаях требуется различная периодичность этой процедуры, которая определяется врачом в каждом конкретном случае. Желательно обучить владельцев животных правилам ее проведения.

## **ВОСПАЛЕНИЕ АНАЛЬНЫХ МЕШКОВ**

**Спределение. Классификация.** Воспаление анальных мешков - заболевание, характеризующееся острым или хроническим неспецифическим воспалением, сопровождающееся образованием гнойно-некротических полостей, абсцессов, при дальнейшем прогрессировании которых образуются внутренние или внешние свищи.

1. По течению: 1.1. острое. 1.2. рецидивирующее.

2. По локализации: 2.1. преимущественно одностороннее. Как правило, один мешок поражается сильнее. 2.2. двустороннее.

3. По характеру осложнений: 3.1. некроз. 3.2. абсцесс с перфорацией через кожу.

**Этиология.** Специфических возбудителей нет. Выделяется зеленящий стрептококк, золотистый стафилококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка и др. Предрасполагающими факторами являются закупорка протоков анальных мешков, травмы перианальной области, дисбактериоз кишечника.

**Патогенез.** В норме микрофлора анальных мешков соответствует микрофлоре прямой кишки. При задержке выделения содержимого и закупорке протоков меняется состав микрофлоры анальных мешков и происходит ее замещение патогенными видами. Травмы перианальной области приводят к кровоизлияниям под слизистую оболочку и образованию гематомы, которая в дальнейшем инфицируется. В развитии возможно вскрытие абсцессов через кожу, либо переход в хроническую форму, причинами которого являются индивидуальные особенности организма, запоздалая диагностика и неадекватное лечение.

**Клинические симптомы.** Признаки сильной боли в перианальной области, местная воспалительная реакция. Наблюдаются тенезмы, дефекация болезненна, ректальная температура повышена на 1-2°C. Анальные мешки легко обнаруживаются при пальпации. При вскрытии анальных мешков при хорошем дренировании выделяется

зловонный гнойный экссудат, в перианальной области - нагноение, возможны очаги некроза.

**Постановка диагноза.** 1. Клиническое обследование с выявлением пальпируемых признаков, расспрос владельца о наличии патологии анальных мешков в прошлом. 2. Микроскопия содержимого анальных мешков. 3. Посев содержимого анальных мешков на микрофлору и определение ее антибиотикочувствительности при неэффективности антибактериальной терапии.

**Лабораторные данные.** Для острой инфекции характерно выделение гнойного экссудата с примесью крови, при хронической инфекции с утолщением стенок мешка экссудат жидкий, водянистый с хлопьевидными или густыми гнойными включениями. В норме секрет - однородная жидкость желтого или коричневого цвета. Микроскопия содержимого имеет диагностическое значение. Инфицированный секрет содержит большое количество бактерий, лейкоцитов, дрожжей, в норме присутствует эпителий и железистые клетки, незначительное количество микрофлоры.

**Лечение.** 1. При неосложненном инфицировании - очистка анальных мешков (см лечение закупорки анальных мешков), антибиотики орально, внутримышечно или в полость анального мешка, глюкокортикоидные мази вводятся катетером в анальный мешок.

2. Абсцессы анальных мешков лечат так же как и любые другие абсцессы, вскрытие их через кожу не представляет большого труда. В дальнейшем производится промывание антисептическими растворами до заживления. Многие авторы рекомендуют удалить анальные мешки в случаях, когда консервативное лечение не может прекратить рецидивы болезни.

**Прогноз.** Благоприятный.

**Профилактика.** См профилактика закупорки анальных мешков.

Табл. 9.1. Основные критерии диагностики заболеваний с локализацией в перианальной области.

Нозологическая форма	Наиболее частые этиологические факторы	Болевая реакция при пальпации	Увеличение анальных мешков,	Характер секрета	Локализация и характер кожных процессов
Закупорка анальных мешков	1. Травматический 2. Нарушения рациона кормления 3. Врожденные конституциональные особенности	Незначительная	+	Густой, пастообразный, выделяется в виде ленты. Микроскопия: эпидермальные, железистые клетки, небольшое количество лейкоцитов, бактерий, дрожжей.	Локализация строго перианальная. Изменений со стороны кожи при отсутствии зуда, как правило, нет
Воспаление анальных мешков	Различные виды бактериальной гноеродной флоры	Резко выражена	+	Гнойный, примесь крови, консистенция зернистая. Микроскопия: большое количество бактерий, лейкоцитов, дрожжей	Перианальная. Кожа воспалена, возможен мокнущий дерматит, перфорация абсцесса через кожу
Кандидоз перианальной области	Candida spp	Отсутствует или незначительная	-	Однородный, желтый или коричневый, жидкий, запах специфический.	Перианальная. Гиперемия, отечность кожи, сильный зуд
Гельминтозы	Круглые или плоские гельминты	Отсутствует	-	Однородный, желтый или коричневый, жидкий, запах специфический	Перианальная, расчесы в пояснично-крестцовой области
Перианальный фурункулез	Различные виды бактериальной гноеродной флоры	Незначительная или отсутствует	-	Однородный, желтый или коричневый, запах специфический	В области ануса множественные фурункулы диаметром до 1,0 см

Аллергозы	1. Пищевая гиперчувствительность 2. Аллергический дерматит от эктопаразитов	Отсутствует	-	Однородный, желтый или коричневый, жидкий, запах специфический	Поражения локализуются не только в перианальной области, но и в пояснично-крестцовой, в межпальцевой, на голове, ушных раковинах, животе
Психогенное разлизывание перианальной области	Этиология неизвестна. Диагноз ставится методом исключения других заболеваний с перианальной локализацией. Предрасположены пудели.	Незначительная или отсутствует	-	Однородный желтый или коричневый, жидкий, запах специфический	Строго перианальная. На коже эритема, отечность, трещины

## ГЛАВА 10. БОЛЕЗНИ КОГТЕЙ

Когти - специализированные эпидермальные структуры, образующиеся путем деления базальных клеток когтевой матрицы. Рост когтя происходит медленно, в среднем 1-3 мм в неделю. Болезни когтей, прилегающих когтевых складок и дистальной части пальцев не часто встречаются в ветеринарной практике; они могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и проявляться в составе других патологических процессов. Симптомы поражения когтей при различных синдромах, дерматозах, инвазионных заболеваниях и травмах не строго патогномичны, несмотря на различные причины, изменения когтя, в целом, сходны.

Различают паронихии - воспаление когтя и когтевого ложа. Поражаются один или несколько пальцев одновременно. Причинами паронихий могут быть травмы, бактериальные, грибковые инфекции, паразитозы, иммуно-зависимые заболевания.

Онихогрифоз - увеличение, утолщение, искривление когтя, который может иметь форму рога, врастать в кожу или мякиси. Причины: несвоевременная обрезка когтей, возраст (старые животные меньше двигаются и меньше стачивают когти), онихомикоз.

Дистрофические изменения когтей включают онихомаляцию - размягчение когтей, онихошизис - расщепление в поперечном направлении и онихорексис - расщепление в продольном направлении могут быть идиопатическими, наследственными и проявлениями нарушений витаминного и минерального обмена, эндокринопатий. Анонихия - врожденное или приобретенное отсутствие когтя вследствие операций или травм.

Дисхромии когтей у собак представлены лейконихией - появлением участков белого или серого окрашивания, обусловленные дерматофитами.

Онихомикоз - грибковое поражение когтей, вызываемое плесневыми грибами, *Trichophyton* spp, *Microsporum* spp, *Candida* spp.

Трихофития когтей может быть изолированной, без поражения кожи и шерсти, либо вторичной, процесс распространяется с околокогтевого участка кожи. Поверхность когтя становится тусклой, бугристой, легко

растрескивается, появляются участки белого или серого окрашивания. В дифференциальной диагностике учитывают: 1. В отличие от кандидоза и пиодермии нет резкой болезненности, выделения из когтевой складки незначительные. 2. От нарушений обмена - на основании положительного микологического исследования.

Поражения микроспорумом когтей встречается крайне редко. Инфицирование происходит с очагов, расположенных на туловище (*M. canis*), а при геофильной микроспории - непосредственно от контакта с почвой. По характеру изменений проявления аналогичны трихофитии когтей. В дифференциальной диагностике учитывают следующие моменты: 1. Свечение в лучах Вуда наблюдается редко. 2. Обнаружение участков поражения на туловище. 3. Микроскопия и культуральные исследования положительные.

Пиококковая инфекция вызывается стафилококками и стрептококками, протеем, кишечной палочкой, энтерококками. В патогенезе имеют значения травмы, нарушения обмена, периферического кровообращения, демодикоз. Клинические признаки - от легкого покраснения в околокогтевой области до костного и суставного панариция, сильная боль, зуд. Дифференцируют от кандидоза по отрицательному микологическому исследованию, но принимают во внимание то, что возможно их смешанное течение.

Кандидоз когтей - см гл. микозы. В пользу кандидоза свидетельствуют: 1. Положительные результаты микологического исследования. 2. Хроническое течение с периодами обострений весной и летом. 3. Поверхность когтя деформирована, выделения из-под когтевого валика незначительные. 4. Эффективная противогрибковая терапия в прошлом.

Плесневые онихомикозы вызываются различными видами *Aspergillus* spp, *Penicillium* spp. и др. Клинически проявляется аналогично трихофитии когтей. Процесс развивается медленно, возможно смешанное течение с пиококковой инфекцией, кандидозом. В дифференциальном диагнозе учитывают: 1. Неэффективную терапию гризофульвином. 2. Отсутствие поражения околокогтевой области. 3. Положительное микологическое исследование.

Изменения когтей при аутоиммунных заболеваниях характеризуются поражением когтевой матрицы, что приводит к дистрофии различного порядка. Диагноз ставится на основании сопутствующих характер-



ных изменений кожи и слизистых, подтверждается гистологически, постановкой антиядерного теста и теста прямой иммунофлюоресценции.

Дистрофические изменения при нарушении различных видов обмена проявляются однотипно: онихолизис, онихорексис, поперечные и продольные борозды. Дифференциальный диагноз очень сложен, на практике ставится на основании эффективности применения сухих кормов и витаминно-минеральных комплексов в течение 2 - 3 месяцев.

Лечение зависит от основного заболевания, вызвавшего патологию когтей (см соотв. разделы). Удаление когтей показано при некоторых посттравматических поражениях, паронихиях, не поддающихся консервативному лечению, онихомикозах. Удаление когтей не исключает специфического антибактериального и противогрибкового лечения. При нарушениях минерального и белкового обменов наряду со специфическим лечением целесообразно использовать коммерческие рационы кормления не менее, чем на 3 месяца.

Табл. 10.1. План диагностики болезней когтей		
Группа факторов	Этиологические факторы	Дифференциальный диагноз
Травматические	1. Короткая обрезка когтей 2. Травмы при слишком длинных когтях, несвоевременная обрезка когтей. 3. Воздействие химических, строительных веществ, дезинфектантов. 4. Длительное пребывание в сыром и влажном помещении, на земляном полу. 5. Инородные тела в околокогтевой области	1. Расспрос владельца животного 2. Рентгенологическое исследование для обнаружения инородных тел
Инфекционные	1. Дерматофиты, кандиды. 2. Бактериальные инфекции, как правило, вторичные. 3. Паразитозы: демодекоз, унцинариоз, анкилостомоз, лейшманиоз	1. Микологическое исследование участков когтя и кожи околокогтевых областей 2. Бактериологическое исследование экссудата при паронихии 3. Для исключения демодекоза - кожные соскобы, унцинариоза и анкилостомоза - исследование фекалий по Фюллеборну или Дарлингу, лейшманиоза - окрашивание мазков-отпечатков с пораженных мест по Романовскому-Гимза

Нарушения обмена	Нарушения минерального и белкового обмена	1. Расспрос владельца животного 2. Анализ рациона кормления 3. Биохимическое исследование сыворотки крови для определения концентрации кальция, цинка, меди, общего белка
Иммунозависимые заболевания	1. Дискондная и системная красная волчанка 2. Буллезный пемфигоид, листовидная пузырчатка	1. Гистологическое исследование 2. ANA-тест, тест прямой иммунофлюоресценции
Эндокринопатии	1. Гипотиреоз 2. Сахарный диабет	1. Определение ТТГ и Т <sub>4</sub> в сыворотке крови 2. ОА мочи на глюкозу, ацетон, биохимический анализ крови на глюкозу, холестерин, мочевины, креатинин, белковые фракции

## ГЛАВА 11. НАРУШЕНИЯ ПИГМЕНТАЦИИ (DYSCHROMIA)

Для ветеринарных клиницистов наибольшее значение имеют расстройства пигментации, связанные с кожным пигментом меланином. Патологические изменения пигментации кожи могут выражаться в форме гиперпигментации, т.е. повышенного образования меланина, которому обязаны своей окраской кожа, шерсть, а также сосудистая оболочка глаз. Гипо- или депигментации обусловлены недостаточной выработкой пигмента, либо полным его отсутствием. Диспигментации могут быть тотальными (альбинизм) или частичными (витилиго, диспигментации при хронических интоксикациях, эндокринных расстройствах). Различают также нарушения пигментации первичные, которые развиваются на неповрежденной коже, и вторичные, появляющиеся на месте разрешившихся поражений.

Большинство диспигментаций имеют чисто косметическое значение, но имеются такие, которые являются ведущими симптомами системных заболеваний. Среди депигментаций следует отличать полиоз (poliosis) - физиологическое поседение шерсти, при котором волосы теряют пигмент и в них появляются пузырьки воздуха. Депигментация кожи при этом отсутствует, а участки поседения локализуются в основном на морде.

В ветеринарной практике гиперпигментации встречаются чаще, и среди них на первом месте находятся поствоспалительные.

### ГИПОПИГМЕНТАЦИИ

#### АЛЬБИНИЗМ

**Определение.** Альбинизм (albinismus) - редкое наследственное заболевание, характеризующееся отсутствием меланина в волосах, коже, пигментно-клеточной системе глаза.

**Общие замечания.** Обнаруживается сразу после рождения. Кожа имеет слабо розовый цвет, шерсть белая или желтоватая, глаза красные.

**Этиология и патогенез** неизвестны.

**Диагноз** ставится легко на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

**Лечение.** Не разработано.

**Прогноз.** Благоприятный для нормальной жизни животного.

**Профилактика.** Альбиносы исключаются из разведения, они подвержены солнечным ожогам и не должны длительно находиться на солнце.

## НЕВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ДЕПИГМЕНТАЦИЯ (ГИПОПИГМЕНТАЦИЯ) НОСОВОГО ЗЕРКАЛА

**Определение.** Часто встречающееся доброкачественное состояние носового зеркала, характеризующееся очаговой или диффузной потерей пигментации с отсутствием воспаления.

**Классификация.** 1. Сезонная. 2. Возрастная. 3. Наследственная.

**Общие замечания.** Этиология и патогенез неизвестны. Заболевание встречается у всех пород собак. Признаки воспаления на депигментированных участках: корки, эритема, трещины, изъязвления отсутствуют. Сезонная депигментация в виде поперечной, продольной полосы или мультифокальная регистрируется зимой и весной с летней репигментацией. Возрастная депигментация встречается у некоторых пород собак, в частности, у короткошерстных такс, бульдогов. Белые бульдоги рождаются с розовыми носами, затем с возрастом он становится черно-белым, так называемый нос-бабочка. Наследственная депигментация описывается в литературе как дадлийский нос (Dudley nose) - темно-коричневое носовое зеркало. Признак наследуется по рецессивному типу и часто встречается у бульдогов.

**Клинические симптомы.** Возникает у собак всех возрастов с нормально окрашенным, черным или коричневым носовым зеркалом. Депигментация не выходит за границы носового зеркала, депигментированные участки имеют различную величину, процесс может начаться с одного участка, быть мультифокальным или в виде полосы. Цвет этих участков может быть белым, серым, коричневым, розовым. Никаких ощущений данное состояние у собак не вызывает, боль, зуд и т.д. отсутствуют.

**Постановка диагноза.** Сбор анамнеза. При расспросе владельца следует обратить внимание на сезонность и отсутствие воспаления. Диагноз ставится только на основании анамнеза и клинических признаков. В дифференциальном диагнозе исключают дискоидную красную волчанку.

**Лечение** не разработано. Применяющаяся морская капуста, цинк и медьсодержащие добавки для улучшения пигментации шерсти существенного влияния не оказывают.

**Прогноз** благоприятный, но в случае сохранения депигментации в течение полугода и более следует предупредить владельца о возможной необратимости процесса.

## **ВИТИЛИГО**

**Определение.** Витилиго (vitiligo) - редко встречающееся приобретенная прогрессирующая депигментация кожи и шерсти, обусловленная отсутствием меланоцитов, с образованием крупных депигментированных очагов с резко очерченными границами.

**Общие замечания.** Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Современной теорией патогенеза витилиго является аутоиммунная, но антимеланоцитные антитела были обнаружены только у бельгийских тервюренгов. Иногда витилиго возникает после перенесенных инфекционных заболеваний или при наличии фокальной инфекции, при нарушениях витаминного баланса, недостаточности меди, железа, эндокринных расстройствах, явлениях мальабсорбции.

**Клинические симптомы.** Депигментация прогрессирующая, очаги поражений могут локализоваться на всем кожном покрове и слизистой ротовой полости. В зависимости от распространенности выделяют очаговую, сегментарную и генерализованную формы. Поражения имеют различные размеры и очертания, окружены нормальной кожей или полосой гиперпигментации, воспаление, как правило, отсутствует. В ряде случаев депигментации предшествует стадия эритемы. Развитие витилиго происходит длительно, до полугода от начала заболевания.

**Постановка диагноза.** 1. Биопсия кожного лоскута. 2. Скрининговые биохимические исследования сыворотки крови.

**Лабораторные данные.** Отсутствие меланоцитов в очагах длительно существующего витилиго. В свежих очагах в гипопигментированных участках меланоцитов меньше, чем в норме, и меланин в них содержится в меньшем количестве.

**Лечение** не разработано. В некоторых случаях эффективны витамины группы В, С, никотиновая кислота, препараты цинка и железа.

**Прогноз** на репигментацию сомнительный.

**Профилактика.** Больные витилиго собаки исключаются из разведения.

## **УВЕО-КУТАННЫЙ СИНДРОМ**

**Определение.** Увео-кутанный синдром - редкий синдром неизвестной этиологии, характеризующийся поражением глаз (увеит), кожи и слизистых (гипопигментации, поседение, алопеции), сходен с нейродерматоувеитом человека, описанным как синдром Фогта-Коянаги-Харада.

**Общие замечания.** Этиология и патогенез неизвестны. Существуют вирусная и иммунологическая теории происхождения синдрома. Заболеванию наиболее подвержены животные от 6 месяцев до 6 лет пород акита-ину, самоед и сибирская лайка.

**Клинические симптомы.** В большинстве случаев заболевание начинается с поражения глаз: блефароспазм, серозные истечения, конъюнктивит, кератит, геморрагии и дегенерация сетчатки, гиперемия оптического диска. В дальнейшем без соответствующего лечения развиваются глаукома, катаракта и, как следствие, слепота. Края век, носовое зеркало, слизистые ротовой полости, язык депигментированы, встречаются оральные эрозии, гиперкератоз мякишей. Неврологических симптомов, в отличие от людей, у собак с глазными и кожными изменениями не обнаружено.

**Постановка диагноза.** 1. Расспрос владельца о наличии офтальмологических патологий в прошлом.

2. Биопсия кожного лоскута.

3. Исследование микрофлоры конъюнктивальных смывов.

4. Консультация офтальмолога.

**Лабораторные данные.** 1. Биопсия кожного лоскута: уменьшение количества меланоцитов, потеря меланина меланоцитами эпидермиса, накопление его в дерме. 2. Отсутствие возбудителей инфекционных заболеваний глаза и его придатков.

**Лечение.** Противовоспалительная терапия: для лечения первичного увеита применяются растворы глюкокортикоидов, при вторичном инфицировании глаз - антибиотики, системные противогрибковые препараты. Внутрь глюкокортикоиды в пересчете на преднизолон -

2,2 мг/кг массы ежедневно. Снижение дозы - через 3 месяца после начала лечения. Повтор курса необходим через 4-6 месяцев. В случае неполной эффективности глюкокортикоидов применяется азатиоприн в дозе 1-2 мг/кг ежедневно, внутрь до восстановления пигментации.

**Прогноз.** Даже при своевременно начатом лечении сомнительный. Наиболее серьезное осложнение - слепота.

**Профилактика.** Больные животные исключаются из разведения.

## ЛЕЙКОДЕРМА И ЛЕЙКОТРИХИЯ

**Определение.** Лейкодерма и лейкотрихия - очаговая потеря пигментации кожи и шерсти, встречающаяся у собак любого возраста.

**Классификация.** 1. Наследственная. 2. Идиопатическая. 3. Посттравматическая.

**Общие замечания.** Этиология и патогенез неизвестны. Наследственная предрасположенность к этим заболеваниям отмечена у гладкошерстных такс. Посттравматическая лейкодерма и лейкотрихия встречается по краям келоидов или хирургических швов, после стрижки, вакцинации, механической травмы, во всех остальных случаях она признается идиопатической.

**Клинические симптомы.** Наследственная лейкодерма и лейкотрихия клинически проявляется в виде симметричной или асимметричной депигментации в области носа, губ, головы, мякишей, слизистой ротовой полости. В редких случаях очаги могут появиться на корпусе. Большинство первичных случаев зарегистрировано у молодых животных. Посттравматическая лейкодерма и лейкотрихия от возраста не зависит.

**Постановка диагноза.** Сбор анамнеза. У гладкошерстных такс получите по возможности сведения о наличии очагов депигментации у однопометников и других родственников. Так как лейкодерма и лейкотрихия относятся к косметическим дефектам и легко диагностируются на основании анамнеза и клинических признаков, биопсия кожного лоскута не обязательна.

**Лечения нет.**

**Прогноз на репигментацию неблагоприятный.** Во всех остальных отношениях эти собаки здоровы.

## МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ДЕПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ И ШЕРСТИ

**Определение.** Депигментация, вызванная системными заболеваниями: сахарным диабетом, нарушением метаболизма пигментных энзимов, гипотиреозом, ятрогенной гиперкортизолиемией, минеральной и пищевой недостаточностью. Встречается редко, в литературе также имеются только единичные сообщения.

**Клинические признаки.** Проявляется в виде лейкодермы, лейкотрихии, уменьшения интенсивности окраски, например, у черных собак образуются участки рыжего окрашивания.

**Постановка диагноза.** ОА крови, мочи, биохимические исследования крови для определения основного заболевания. Нарушения метаболизма пигментных энзимов плохо изучены и обосновать этот диагноз у собак вряд ли возможно.

**Лечение.** Лечение подлежит основное заболевание, вызвавшее депигментацию.

**Прогноз.** От благоприятного до сомнительного, зависит от возможностей лечения основного заболевания.

Табл. 11.1. Дифференциальная диагностика гипопигментаций кожи и шерсти

Локализация поражений	Клинические признаки	Диагноз	Основной диагностический критерий
Локализованные в любой части туловища	Шерсть сохранена. Предшествующая травма, вакцинация, ожог, оперативное вмешательство	Посттравматическая депигментация	Опрос владельца о предшествующих травмах
	Вышеперечисленные причины отсутствуют	Лейкодерма Лейкотрихия	Сбор анамнеза. Дополнительные исследования не нужны, косметический дефект

<p>Локализованные поражения: носовое зеркало, морда</p>	<p>Поражено только носовое зеркало без воспалительных явлений</p> <p>Поражено только носовое зеркало, воспаление присутствует: эритема, корки, изъязвления</p> <p>Депигментация включает носовое зеркало, веки, слизистую ротовой полости, губы</p>	<p>Невоспалительная депигментация носового зеркала. Лейкодерма</p> <p>1. Системная красная волчанка</p> <p>2. Увеокутанный синдром</p> <p>Увеокутанный синдром</p>	<p>1. Сбор анамнеза</p> <p>2. Биохимическое исследование сыворотки крови</p> <p>1. Биопсия кожи (в неясных случаях)</p> <p>2. Офтальмологическое исследование</p> <p>Офтальмологическое исследование</p>
<p>Диффузная депигментация</p>	<p>Появление депигментации с момента рождения, включая пигментно-клеточную систему глаз</p> <p>Депигментация приобретенная, радужная оболочка имеет пигмент</p>	<p>Альбинизм</p> <p>1. Витилиго</p> <p>2. Лейкодерма</p> <p>3. Лейкотрихия</p>	<p>Диагноз ставится на основании анамнеза и клинических признаков</p> <p>1. Биохимическое исследование сыворотки крови</p> <p>2. Биопсия (в неясных случаях)</p>

## ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ

### ПОСТВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ

**Определение.** Поствоспалительная гиперпигментация - вторичные патологические изменения пигментации кожи, имеющие ограниченный характер и возникающие после снятия острых воспалительных явлений.

**Классификация.** По происхождению 1. После бактериальных, грибковых, паразитарных инфекций. 2. Посттравматическая. 3. После хронических воспалительных процессов неинфекционной этиологии.

**Этиология. Патогенез.** Гиперпигментация возникает при разрешении первичных морфологических элементов в коже (пузырьков, узелков, эрозий, язв, эскориаций) вследствие повышенного отложения меланина в коже.

**Клинические симптомы.** Первоначальный розово-красный цвет кожи при воспалении сменяется серым или черным цветом. Границы гиперпигментации со здоровой кожей отчетливые. Часто на пораженных участках отмечается легкое шелушение или гиперкератоз. Со временем цвет кожи восстанавливается, но при трихофитии, демодекозе, потертостях травматического происхождения серо-черное окрашивание кожи может быть длительным.

**Постановка диагноза.** 1. Сбор анамнеза. Выяснить наличие предшествующей инвазии, инфекции, травм от расчесов. 2. Микроскопия соскобов кожи и проб шерсти с пораженных мест.

**Лабораторные данные.** В некоторых случаях возможно обнаружение предшествующей инфекции или инвазии.

**Лечение.** Необходимо установить основное заболевание и провести соответствующее лечение. При гиперпигментациях при потертостях в области суставов необходимо добиться отрастания шерсти, а нормальная пигментация кожи может не восстановиться не сразу, так как травматический фактор не устранен.

**Прогноз** на репигментацию в целом благоприятный.

## ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ КОЖИ ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ. (См гл. 12.)

Табл. 11.2. Дифференциальная диагностика гиперпигментаций кожи и шерсти у собак

Типы гиперпигментаций	Заболевания, предшествующие гиперпигментации	Основные диагностические критерии
Поствоспалительная	Микозы кожи и шерсти	Предшествующая инфекция, доказанная лабораторными и клиническими данными. Выделение и идентификация <i>Microsporum canis</i> , <i>M. gypseum</i> , <i>Trichophyton spp</i> , <i>Aspergillus spp</i> и др
	Пиодермия	Предшествующая инфекция, доказанная лабораторными и клиническими данными. Выделение и идентификация гноеродной флоры.
	Аллергический дерматит	Множественность очагов, сбор аллергологического анамнеза, эозинофилия
	Аллергический дерматит от эктопаразитов	Предшествующая инвазия, доказанная лабораторными и клиническими данными. Обнаружение <i>Stenoccephalides canis</i> , <i>C. felis</i> , <i>Pulex irritans</i> , <i>Trichodectes canis</i> , <i>Linognatus setosus</i> и др.
	Потертости	Локализация гиперпигментаций в местах механической травматизации
	Паразитарные болезни	Предшествующая инвазия, доказанная лабораторными и клиническими данными. Обнаружение <i>Demodex canis</i> , <i>Sarcoptes canis</i> и др. Множественность очагов
Гиперпигментаций при новообразованиях	Меланома, меланомцитома, меланоплакия, лентиго	Биопсия кожи
Гиперпигментаций при эндокринопатиях	Гипотиреоз, гипогонадизм, гиперкортицизм	Биохимические исследования сыворотки крови для определения концентрации гормонов, см. раздел 12.

## ГЛАВА 12. АЛОПЕЦИИ

Алопеция (облысение) - полное или частичное выпадение или разрежение волос в тех местах, где должен быть нормальный шерстный покров. По локализации алопеции подразделяются на тотальную (полное отсутствие волос), диффузную (разрежение шерстного покрова по всему туловищу), очаговую (отсутствие шерсти на нескольких ограниченных участках) и мультифокальную (множественные мелкие очаги). По времени возникновения различают врожденные и приобретенные алопеции, по этиологии и клиническим проявлениям - первичные (нозологически самостоятельные) и симптоматические, при которых алопеция является одним из наиболее значимых клинических признаков (табл. 12.1.).

В ветеринарной практике чаще всего встречаются вторичные алопеции: при пиодермии, грибковых и паразитарных инфекциях, нарушениях кератинизации, аллергодерматозах, аутоиммунных заболеваниях при витаминной и минеральной недостаточности, а также при эндокринопатиях (см соотв. гл.) .

### НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АЛОПЕЦИИ

#### КОНГЕНИТАЛЬНАЯ АЛОПЕЦИЯ

**Определение.** Конгенитальная алопеция (гипотрихия, alopecia congenita) редкий синдром, характеризующийся отсутствием шерсти без видимых клинических повреждений кожи, проявляющийся с рождения. Подразделяется на очаговый и распространенный.

**Этиология и патогенез.** Предрасположены кобели пород ротвейлер, лабрадор-ретривер, бассет, пудель, бигль, бишон-фриз. Патология наследственная, относится к аномалиям развития кожи в очагах алопеции. Пораженные щенки рождаются с уменьшенным количеством волосных фолликулов на бесшерстных участках.

**Клинические признаки.** Заболевание проявляется алопециями на голове, груди, животе. При распространенной форме наблюдается, как

тип alopecии	первичные	симптоматические
локализованная	поствакцинальная рубцевидная тракционная стероидная зональная после выстригания шерсти	демодикоз саркоптоз блошиная инвазия маллофагоз грибковые заболевания пиодермии
мультифокальная	фолликулярная дис- плазия алопеция ослабленно- го окраса	паразитозы грибковые заболева- ния поверхностная и не- глубокая пиодермия гипотиреоз нарушения кератини- зации
симметричная и диф- фузная	конгенитальная alopec- ия алопеция ослабленно- го окраса фолликулярная дис- плазия постстрессовая alopec- ия	паразитозы грибковые заболева- ния поверхностная пио- дермия гиповитаминозы нарушения минераль- ного обмена гипотиреоз гиперкортицизм дис- функции половых же- лез аллергодерматозы

правило, диффузная (частичная) потеря шерсти на груди и животе. Оли-  
санные дефекты волос могут сопровождаться врожденным недоразви-  
тием когтей и зубов. Зуд, эритема, неспецифический запах отсутствуют.

**Постановка диагноза** 1. Анамнез (врожденное отсутствие шер-  
сти, породная и половая предрасположенность); 2. Клинический осмотр.  
3. Лабораторные исследования шерсти для исключения грибковых и па-  
разитарных инфекций. 4. Выявление и коррекция метаболических нару-  
шений. При невозможности их выполнения рекомендуется перевести  
собаку на коммерческие рационы кормления на 1-2 мес. 5. Для оконча-  
тельного диагноза проводят биопсию кожи наиболее облысевшего участ-  
ка и, для сравнения, неизмененного участка. Гистологически выявляют  
снижение плотности и уменьшение в размерах волосяных фолликулов  
без изменения их структуры.

**Лечение.** Отсутствует.

**Прогноз.** Неблагоприятный для восстановления шерсти. Поражен-  
ных собак исключают из разведения и защищают от длительного сол-  
нечного облучения.

## ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ ДИСТРОФИЯ

Фолликулярная дистрофия - синдром, проявляющийся необрати-  
мой потерей шерсти вследствие метаболических дефектов фолликуляр-  
ного эпидермиса, имеющий четкую породную предрасположенность.

Различают 2 формы фолликулярной дистрофии: алопеция ослаб-  
ленного окраса и фолликулярная дисплазия. Алопецию ослабленного  
окраса диагностируют у собак определенных пород, цвет шерсти кото-  
рых был изменен на голубой геном ослабления окраса. У собак со стан-  
дартным окрасом заболевание относят к фолликулярной дисплазии.

## АЛОПЕЦИЯ ОСЛАБЛЕННОГО ОКРАСА

**Определение.** Алопеция ослабленного окраса - наследственная  
патология, проявляющаяся у собак нестандартного голубого окраса.

**Этиология и патогенез.** Синдром зарегистрирован у доберман-  
пинчеров, цвергпинчеров, такс, уиппетов, левреток, чау-чау, чихуахуа,  
шелти, шипперке, ирландских терьеров, ирландских сеттеров, йоркшир-  
ских терьеров, пуделей, догов, салюки и ньюфаундлендов, имеющих ген  
ослабления окраса, который, возможно, вызывает этот синдром. Возмо-  
жно также, что алопеция ослабленного окраса вызвана фолликулярными  
изменениями, некоторые авторы относят её к проявлениям фолликуляр-  
ной дистрофии.

**Клинические признаки.** Щенки рождаются с шерстью нормаль-  
ного качества, но измененного цвета. Клинические признаки появляют-  
ся у собак с 5-летнего возраста на участках голубого окрашивания:  
шерстный покров становится тусклым, волосы обламываются на  
разной высоте, формируются множественные участки алопеций, па-  
пулы, шелушение, клинически синдром напоминает сухую себорею.  
В дальнейшем кожа на облысевших участках становится гиперпиг-  
ментированной, при наличии зуда синдром осложняется вторичной  
пиодермией.

**Постановка диагноза.** 1. Анамнез (породная предрасположен-  
ность, голубое окрашивание шерсти и возраст собаки); 2. Микро-  
скопическое исследование шерсти и соскобов для исключения гриб-

ковых и паразитарных инфекций. 3. Биопсия кожи (в неясных случаях). Гистологически выявляют дистрофию или атрофию волосяных фолликулов.

**Лечение.** Заболевание неизлечимо, шерстный покров не восстанавливается. Изотретиноин (1-2 мг/кг) или этретинат (1мг/кг) ежедневно в течение нескольких месяцев применяются для профилактики и лечения вторичной себореи. При наличии вторичной пиодермии проводят ее лечение.

**Прогноз.** Неосложненные формы синдрома не препятствуют нормальной жизни собаки. Больные животные исключаются из разведения.

### **ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ**

**Определение.** Фолликулярная дисплазия - редкое малоизученное заболевание, характеризующееся необратимыми алопециями.

**Этиология и патогенез.** Патогенез неизвестен. Имеется породная предрасположенность: синдром зарегистрирован у доберман-пинчеров и бородатых колли со стандартным (неослабленным) окрасом.

**Клинические признаки.** Проявляется у собак до 3-х летнего возраста. Фолликулярная дисплазия начинается с общего ухудшения качества шерсти: изменения оттенка, обламывание на разной высоте, истончение. Алопеции могут быть полными (выпадают все волосы) или частичными - выпадают только остевые волосы. Потеря шерсти может быть локализованной, диффузной или симметричной. Как правило, поражается вначале туловище, затем алопеции распространяются на морду и конечности, в дальнейшем появляются признаки себореи. Течение заболевания прогрессирующее.

**Постановка диагноза** 1. Анамнез (породная и возрастная предрасположенность, окрас, анализ рациона кормления). 2. Клинический осмотр. 3. Окончательный диагноз ставится по результатам гистологического исследования кожи с пораженных и, для сравнения, с непораженных участков. Гистологически в области волосяной воронки обнаруживают гиперкератоз, а вокруг волосяной луковицы - отложение меланина. Структура волосяного фолликула не изменена. В дифференциальном диагнозе исключают алопеции, связанные с метаболическими нарушениями: дефицитом белка, цинка, биотина.

**Лечение.** Эффективного лечения не разработано, но иногда положительные результаты дает применение синтетических ретиноидов - изотретиноина и этретината (1 - 2 мг/кг в день).

**Прогноз.** Потеря волос необратима. Фолликулярная дисплазия - прогрессирующее заболевание, хотя возможно временное отрастание шерсти при применении синтетических ретиноидов.

## **ЯТРОГЕННЫЕ АЛОПЕЦИИ**

### **ПОСТВАКЦИНАЛЬНАЯ АЛОПЕЦИЯ**

**Определение.** Редко встречающаяся местная реакция собак на подкожное введение импортных антирабических вакцин.

**Общие замечания.** В отечественной литературе не описана, в иностранной - в большинстве случаев заболевание встречается у пуделей. Поражения развиваются через 3-6 месяцев после подкожного введения вакцины.

**Клинические признаки** включают эритему, шелушение, гиперпигментацию, алопеции от 2 до 5 см в диаметре, зуд и болезненность в очаге отсутствуют. Гистологически обнаруживается васкулит сосудов кожи и подкожной клетчатки, некроз подкожной клетчатки, панникулит, атрофия волосяных фолликулов. Считается, что на напряженность и длительность антирабического иммунитета эти поствакцинальные осложнения не влияют.

**Постановка диагноза.** Сбор анамнеза. Получить сведения о времени и месте введения вакцины. При необходимости дифференциальной диагностики - кожная биопсия.

**Лечение.** Не разработано. Самопроизвольное зарастание пораженного участка не наблюдается.

**Профилактика.** У мелких пород собак, в особенности у пуделей, следует исключить подкожное введение антирабических вакцин.

## **СТЕРОИДНАЯ АТРОФИЯ КОЖИ**

**Определение.** Атрофия кожи, возникающая в месте подкожной инъекции стероидных гормонов.

**Общие замечания.** Наибольшее количество клинических случаев зарегистрировано при подкожном введении триамцинолона. Породная, половая, возрастная предрасположенность неизвестна. Механизм развития атрофических изменений не установлен.



**Клинические признаки.** Проявляется в виде округлого или овального участка атрофии с морщинистой поверхностью. При надавливании пальцем создается впечатление пустоты. Кожа становится истонченной, сухой, теряет эластичность, легко собирается в складку и медленно расправляется. Шелушение незначительное.

**Постановка диагноза.** Ставится на основе анамнеза и клинических признаков. Патоморфологические изменения выявляют атрофию волосяных фолликулов в стадии телогена.

**Лечение.** Не проводится. Шерстный покров восстанавливается в большинстве случаев в течение нескольких месяцев.

**Профилактика.** Собакам, имеющим предрасположенность к стероидной атрофии, рекомендуется подкожные инъекции кортикостероидов не проводить.

## ТРАКЦИОННАЯ АЛОПЕЦИЯ

**Определение.** Возникает после длительного применения лейкопластыря для постановки ушей после купирования, а также у собак, владельцы которых надевают им украшения, стягивающие шерсть.

**Этиология и патогенез.** В основе патогенеза - дистрофия волосяных фолликулов, вызванная нарушением их кровоснабжения в результате натяжения волос.

**Клинические признаки.** Наиболее часто алопеции образуются на голове и ушах, они повторяют форму применявшегося украшения: круглые от резинок и продолговатые от зажимов и заколок. При длительном несменяемом ношении лейкопластыря на купированных ушах в начальной стадии образуется отек, воспаление кожи и подкожной клетчатки, переходящее в перихондрит. Особенно сильно эти процессы развиваются после того, как некоторые владельцы животных обезжиривают поверхность кожи бензином для лучшего приклеивания лейкопластыря или применяют бытовой синтетический клей.

**Постановка диагноза.** Ставится на основании анамнеза и клинических признаков.

**Лечение.** Состоит в устранении причины, вызвавшей алопецию. Лечение воспаления ушной раковины - см соотв.гл.

**Прогноз.** Зависит от степени дистрофических изменений в волосяных фолликулах. Восстановление шерсти не происходит после длительного применения лейкопластыря, что особенно заметно у коротко-

шерстных пород. В некоторых случаях возможно частичное отрастание депигментированной шерсти.

## АЛОПЕЦИЯ ПОСЛЕ ВЫСТРИГАНИЯ ИЛИ ВЫЩИПЫВАНИЯ ШЕРСТИ

**Определение.** Синдром, возникающий у собак преимущественно ездовых пород, возникающий после выстригания или выщипывания шерсти для ветеринарных манипуляций.

**Общие замечания.** Наиболее предрасположены сибирские лайки, аляскинские маламуты, кесхонды, самоеды. Температура тела у ездовых пород выше, чем у других собак, а терморегулирующая функция шерстного покрова весьма значительна. Патогенез достоверно неизвестен, но считается, что удаление шерсти приводит к местному нарушению терморегуляции, падению температуры кожи в выстриженном участке, возникает стойкая вазоконстрикция сосудов кожи, нарушается питание волосяных фолликулов и, как следствие, появляется стойкая алопеция. Этот тип алопеции часто встречается в лямбдосакральном участке или на конечностях при выстригании шерсти для проведения внутривенных инъекций.

**Клинические признаки.** Частичное восстановление шерстного покрова начинается по периферии подстриженного участка. На остальной части кожи могут вырасти редкие волосы и появиться небольшое шелушение. Полное восстановление наблюдается через 6-12 месяцев. В некоторых случаях новая шерсть может быть гиперпигментированной.

**Лечение.** Не разработано. Рекомендуется массаж и другие физиотерапевтические процедуры, повышающие местную температуру тела.

**Диагноз.** Ставится на основании анамнеза и клинических признаков.

**Прогноз.** Благоприятный. Гиперпигментация шерсти при следующих линьках исчезает.

## АЛОПЕЦИИ, СВЯЗАННЫЕ С ГОРМОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Данный вид алопеции характеризуется симметричными очагами в каудальной части корпуса. Постановка дефинитивного диагноза сложна, так как тесты гормональной активности в ветеринарных лабораториях не проводятся, и нормы содержания в крови некоторых гормонов неизвестны. Например, имеются существенные различия в уровне ти-

роксина в зависимости от возраста и породы собаки. Наиболее сложно диагностировать гиперкортицизм, если нет данных о предшествующем длительном применении кортикостероидов. Стоимость лабораторных исследований достаточно велика, а их проведение в соответствующих лабораториях медицинского профиля не всегда возможно.

## **ГИПОАНДРОГЕНИЗМ КОБЕЛЕЙ**

**Определение.** Гипоандрогенизм (гипогонадизм) - недостаточное развитие и гипофункция яичек вследствие наличия в них патологического процесса или в связи с недостаточной выработкой гонадотропинов гипофизом.

**Этиология и патогенез.** Первичный гипогонадизм развивается при кастрации, крипторхизме, травме, при воздействии ионизирующей радиации, орхите. В основе патогенеза лежит уменьшение продукции андрогенов яичками. Вторичный гипогонадизм возникает при гипоталамо-гипофизарной недостаточности, приводящей к уменьшению образования гонадотропных гормонов и, соответственно, к уменьшению секреции андрогенов. В России относительно редко встречающаяся патология, так как кастрация кобелей, не используемых в племенных целях, не практикуется.

**Клинические признаки.** Синдром чаще встречается у кобелей старшего и среднего возраста, которых кастрировали в раннем возрасте. Двусторонние симметричные алопеции начинаются в области гениталий, затем алопеция прогрессирует на нижнюю часть туловища и шею, а также отмечается на спине в области пояснично-крестцового отдела. Кожа сухая, шелушащаяся, зуд незначительный или отсутствует. Отмечается недержание мочи, чувствительное к тестостерону.

**Постановка диагноза.** Опрос и осмотр (крипторхизм, кастрация, пожилой возраст собаки, применявшаяся гормонотерапия). Лабораторные исследования: тестостерон в сыворотке крови и в моче (снижение).

**Лечение.** Метилтестостерон в дозе 1 мг/кг внутрь (в целом не более 30 мг в сутки) ежедневно от 1 до 3 месяцев. При отрастании шерсти применение препарата снижают до 3 раз в неделю. Экзогенный тестостерон может быть гепатотоксичным, поэтому необходимо исследовать активность печеночных трансаминаз ежемесячно в течение первых 4-6 месяцев лечения, а затем дважды в год. При наличии гиперсексуального поведения животного дозу препарата уменьшают до 0,5 мг/кг и ниже.

**Прогноз.** Благоприятный, но для отрастания шерсти необходимо постоянное применение препарата.

## **ТЕСТИКУЛЯРНЫЕ ОПУХОЛИ**

**Определение.** В группу тестикулярных опухолей входят сертолиома, интерстициальные опухоли и семиномы, часто встречающиеся у крипторхов с неудаленным неопустившимся яичком.

**Общие замечания.** Алопеции обусловлены продуцированием эстрогенов или тестостерона опухолевыми клетками. Предрасположены боксеры, колли, пекинесы старше 4 лет.

**Клинические признаки.** Общие признаки становятся заметны только на поздних стадиях: гинекомастия, увеличение препуция, сексуальная привлекательность для кобелей. Дерматологические признаки появляются раньше и начинаются с разрежения шерсти и себореи на боках, в промежности, на животе. В дальнейшем на этих участках появляется гиперпигментация и лихенификация.

**Лечение.** Хирургическое.

**Прогноз.** Благоприятный, тестикулярные опухоли метастазов не дают.

**Профилактика.** Удаление неопустившегося яичка при невозможности его выведения в мошонку.

## **ГИПОЭСТРОГЕНИЗМ СУК**

**Определение.** Недостаточное развитие яичников, проявляющийся двусторонними симметричными алопециями в вентро-каудальной части корпуса.

**Этиология и патогенез.** Гипофункция яичников, возникающая в результате развития патологического процесса в самом яичнике, является первичной. К ней относятся: недостаточность в результате врожденной гипоплазии, хирургического удаления яичников, облучения, аутоиммунного оофорита, опухолей яичника, секретирующих избыточное количества андрогенов (андробластомы), опухоли яичника: лейдигомы, гонадобластомы, а также повреждение яичника инфекционным процессом (встречается редко). В основе патогенеза первичного гипогонадизма лежит уменьшение продукции эстрогенов яичниками, в результате чего появляются атрофические изменения половых органов.

Вторичный гипоэстрогенизм возникает при поражении гипоталамо-гипофизарной области и снижении продукции гипофизом гонадотропных гормонов.

**Клинические признаки.** Нарушения или отсутствие эстрального цикла, недоразвитие половых органов, симметричные двусторонние ало-

пеции в области гениталий. Алопеции постепенно распространяются на медиальную поверхность бедер, нижнюю часть живота и шею. Возможно появление алопеций на ушных раковинах. Часто встречается гиперпигментация кожи. У некоторых сук отмечается недержание мочи.

**Постановка диагноза.** Опрос, осмотр. Определение эстрогенов в крови и моче (концентрация снижена). Для диагностики опухолей используют УЗИ и рентгенографию. ОА мочи (норма) для дифференциальной диагностики от заболеваний почек и мочевых путей.

**Лечение.** Заместительная терапия: диэтилстильбестрол по 0,1-1,0 мг внутрь 1 в раз в день в течение 3-4 недель. После начала отрастания шерсти возможно применение препарата 1-2 раза в неделю в той же дозе. Диэтилстильбестрол может вызвать угнетение костного мозга, поэтому показано предварительное клиническое исследование крови. Эти исследования необходимо повторять каждые 2 недели в течение первого месяца терапии, а затем 3-4 раза в год.

Если появляются поведенческие изменения, дозу препаратов необходимо уменьшить. Лечение опухолей - хирургическое.

**Прогноз.** Благоприятный при отсутствии побочных эффектов от применяющегося лечения.

## **ГИПЕРЭСТРОГЕНИЗМ СУК**

**Определение.** Клинический синдром с повышенным уровнем эстрогенов в организме, проявляющийся двусторонними симметричными алопециями и аномальным поведением.

**Этиология и патогенез.** Проявляется у сук старшего возраста. Эндогенный гиперэстрогенизм встречается у неразвязанных сук, у сук с эстрогенсекретирующими опухолями (фолликулома, текома, лютеома) или кистами, при нарушении гормональной функции яичников, гормональнообусловленных гинекологических заболеваниях, гипоталамо-гипофизарных нарушениях. Экзогенный гиперэстрогенизм возникает при получении длительных курсов эстрогенов для лечения недержания мочи.

**Клинические признаки.** Двусторонняя симметричная алопеция, начинающаяся с промежности. В дальнейшем она прогрессирует на живот, бедра, грудь и шею. Возможна гиперпигментация, лихенификация и себорея. Общие признаки: увеличение вульвы, нарушения половых циклов, нимфомания.

**Постановка диагноза.** Опрос, осмотр (нарушение эстральных циклов, применение эстрогенов в терапевтических целях). Определе-

ние концентрации половых гормонов (эстрадиола, прогестерона и тестостерона) не практикуется.

**Лечение.** Основной метод лечения - овариоэктомия. Отрастание шерсти и разрешение клинических признаков происходит через 3-4 месяца.

**Прогноз.** При отсутствии лечения возможна пиометра.

## **ГИПОТИРЕОЗ**

**Определение.** Гипотиреоз - широко распространенное эндокринное заболевание собак, характеризующиеся недостаточной секрецией и недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.

**Этиология.** Различают первичный, вторичный и третичный гипотиреоз. Первичный обусловлен врожденными аномалиями развития (аутоиммунный тиреоидит); эндемическим зобом; воспалительными заболеваниями щитовидной железы; нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов (врожденные дефекты, недостаток йода); тиреостатической медикаментозной терапией (операции, лечение радиоактивным йодом), в ветеринарной практике встречающейся редко.

Вторичный гипотиреоз является следствием поражения гипофиза. Третичный обусловлен поражением гипоталамуса. Функциональные формы первичного гипотиреоза появляются при передозировке мерказолила.

**Патогенез.** В основе развития гипотиреоза лежит длительный и выраженный дефицит специфического действия тиреоидных гормонов, приводящий к замедлению всех процессов обмена веществ. В организме снижаются окислительные процессы и термогенез, накапливаются продукты обмена, происходят глубокие функциональные нарушения. Изменяется деятельность эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, центральной нервной систем, образуется своеобразный слизистый отек кожи и подкожной клетчатки. В коже тиреоидные гормоны необходимы для нормального формирования волосных фолликулов. Предрасположены к заболеванию английские бульдоги, ирландские сеттеры, спаниели.

**Клинические признаки** гипотиреоза показаны в табл. 12.2. Клинические признаки чаще всего появляются у собак 2-5 летнего возраста. Характерно отсутствие шерсти на хвосте "крысиный хвост", потеря остевых волос или выпадение всей шерсти в местах, подвергающихся постоянному травмированию, шерсть становится сухой, ломкой и легко выпадает. На облысевших местах кожа утолщается, покрывается чешуйками и меланиновыми пятнами (черный акантоз).

Табл. 12.2. Клинические признаки гипотиреоза	
Основные	Дополнительные
1. Увеличение массы тела, избыточное развитие подкожной жировой клетчатки на животе. 2. Алопеции, появление симметричных круглых вытертых пятен. Потеря эластичности и гиперпигментация кожи. 3. Потеря остевого волоса, частичная депигментация шерсти, себорея. 3. Брадикардия. 4. Нарушение половых функций. 5. Гипотермия, кожа холодная. 6. Болезненность при пальпации толстого кишечника, запоры.	1. Вялость. 2. Рецидивирующая вторичная глубокая пиодермия. 5. Демодикоз взрослых собак. 6. Отсутствие зуда при неосложненных формах.

Эластичность кожи снижена, возможно отвисание кожи на морде. Иногда морда отечна, глазные щели сужены. Часто встречается лихенификация кожи, комедоны и вторичная себорея, плохое заживление ран. Для первичного гипотиреоза зуд не характерен, но он может присутствовать у собак с вторичной пиодермией и вторичной грибковой инфекцией.

В некоторых случаях клинические признаки отсутствуют, диагностируются только рецидивирующая пиодермия, себорея, хронический наружный отит. Классические двусторонние симметричные алопеции, часто описываемые в литературе, встречаются редко.

**Постановка диагноза.** 1. Опрос, осмотр. 2. ОА крови (увеличение СОЭ, анемия). 3. БАК: общий белок, белковые фракции, холестерин, щелочная фосфатаза. Лабораторные данные: повышение содержания холестерина, триглицеридов,  $\beta$ -липопротеидов, понижение уровня щелочной фосфатазы, глюкозы.

3.4. Определение содержания в крови ТТГ и общего  $T_4$  (понижен, менее 10 мкг/л), определение  $T_3$  у собак не рекомендуется. Для назначения лечения необходим подтвержденный диагноз, поскольку лечение пожизненное.

#### Лечение.

1. Заместительная терапия препаратами щитовидной железы или синтетическими тиреоидными гормонами. Применяют тироксин по 0,5 мг на  $m^2$  поверхности тела собаки 2 раза в день. Заместительную терапию проводят в течение 4-8 недель, затем вновь исследуют сыво-

ротку крови для определения концентрации общего  $T_4$ . Пробу крови берут через 6 часов после приема препарата. На основании результатов исследования проводят коррекцию дозы тироксина. Концентрация  $T_4$  должна быть на верхней границе нормы. При передозировке тироксина у собак отмечается тахикардия, повышение аппетита, гиперактивность. При клиническом улучшении переходят на однократное применение тироксина по утрам. Если в течение 3-4 месяцев ухудшения состояния собаки не наблюдают, то гормональный курс продолжается пожизненно.

Витамины А, С,  $B_{12}$ , препараты железа, при показаниях - лечение вторичных инфекций.

**Прогноз.** Лечение пожизненное. Улучшение состояния происходит через несколько недель, отрастание шерсти - через несколько месяцев.

## ГИПЕРКОРТИЦИЗМ

**Определение.** Гиперкортицизм - патологическое состояние, возникающее в результате повышенного содержания в организме гормонов надпочечников.

**Этиология. Патогенез.** Различают эндогенный и экзогенный гиперкортицизм. Эндогенный обусловлен опухолями или гиперплазией коры надпочечников (15%) или аденомой гипофиза (85%), приводящими к повышенному образованию кортизола. Экзогенный гиперкортицизм возникает в результате длительного применения и/или больших доз глюкокортикоидов (ятрогенная гиперкортизолемиа). Генетическая предрасположенность к развитию патологии имеется у пуделей, боксеров и доберман-пинчеров старше 5 лет. Суки более предрасположены к образованию опухолей надпочечников.

**Клинические признаки.** Клинические признаки обусловлены влиянием глюкокортикоидов на организм животного и не зависят от этиологии. Происходят атрофические изменения в коже: истончение, повышенная ломкость сосудов, диспигментации (могут проявляться как гипопигментация и гиперпигментации кожи и шерсти), нарушение процессов ороговения (сухость и шелушение кожи, гиперкератоз в области мякишей и локтей), расслаивание и высокое обламывание когтей.

Наблюдается ожирение с преимущественным отложением жира на животе, атрофия мышц конечностей. Происходит нарушение кровоснабжения кожи, задержка заживления ран. Часто встречаются двусторон-

ние симметричные алопеции на голове и задних конечностях с латеральной стороны. Общее состояние шерстного покрова ухудшается, он становится тонким и изреженным. Глюкокортикоиды оказывают большее влияние на волосяные фолликулы, чем тиреоидные гормоны, поэтому потеря шерсти при гиперкортицизме сильнее, чем при гипотиреозе. Вторичные глубокая пиодермия, часто начинающаяся в области пальцев, генерализованный демодекс, дерматофития осложняют течение гиперкортицизма.

Основные	Дополнительные
1. Повышенная жажда и мочеотделение.	1. Комедоны, вторичные демодекс, пиодермия, дерматофития.
2. Двусторонние симметричные алопеции на голове и конечностях.	2. Расслаивание когтей.
3. Кожа тонкая, сухая, гиперпигментированная, эластичность понижена.	3. Некроз края ушной раковины.
4. Остеопороз, лордоз поясничного отдела позвоночника.	
5. Ожирение с преимущественным отложением жира в области живота.	
6. Атрофия мышц конечностей.	
7. Инфекции мочевыводящих путей, гломерулонефрит.	
8. Хронический гастрит, панкреатит.	
9. Стероидный сахарный диабет	

**Диагноз.** Опрос и осмотр. Обратит внимание на длительность курса и дозы глюкокортикоидов. 1. ОА крови (увеличение содержания гемоглобина, эритроцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, эозинопения, лимфоцитопения, нейтрофилия). 2. ОА мочи (возможны протеинурия, микрогематурия, глюкозурия, цилиндрурия), увеличение 17-ОКС в суточной моче. 3. БАК: увеличение холестерина, натрия, хлора, глобулинов, уменьшение альбуминов, калия, гипергликемия (не всегда).

4. Диагностические тесты пп 4, 5 и 6 в ветеринарных лабораториях не проводятся. Определение содержания в крови кортизола и АКТГ (норма 40-90 пг/мл). Если кортизол и АКТГ повышены, диагностируется гипофизарно-зависимый аденокортицизм, повышение кортизола и понижение АКТГ характерно для опухолей надпочечников.

5. Диагностическими тестами являются пробы с дексаметазоном. Утром определяют базовую концентрацию кортизола в сыворотке крови, затем вводят дексаметазон в низкой дозе (0,01-0,015 мг/кг) и повторно исследуют кровь через 4 и 8 часов. У здоровых собак дексаметазон уменьшает концентрацию кортизола до 8 часов, у собак с гиперкортицизмом - нет.

Для определения гипофизарно-зависимого гиперкортицизма используют тест угнетения высокими дозами дексаметазона. Измеряют концентрацию кортизола в сыворотке крови у собак до и после применения дексаметазона в дозе 0,1 мг/кг. У собак с гипофизарно-зависимым гипернадпочечниковым уровнем кортизола через 8 часов будет снижен, как минимум, на 50% от базовой концентрации. При опухолях надпочечников снижения концентрации кортизола не будет.

6. Определение в 2 пробах утренней мочи соотношения кортизола (нмоль/л) и креатина (ммоль/л). При гиперкортицизме соотношение равно 35 и более. Ложноположительные результаты возможны при повышенной жажде и полиурии независимо от их происхождения.

**Лечение.** При ятрогенном гиперкортицизме отменяют глюкокортикоиды. Признаки надпочечниковой недостаточности: слабость, рвота, угнетение могут появиться при резкой отмене препарата, поэтому глюкокортикоиды чаще отменяют постепенно. Опухоли надпочечников удаляются хирургически.

При гипофизарнозависимом гиперкортицизме операция не проводится. Применяется клонидан (ингибитор синтеза гормонов в коре надпочечников) под контролем уровня кортикостероидов в крови или моче.

Симптоматическая терапия: компенсация нарушений белкового (анаболические стероиды), минерального (препараты калия), углеводного, мочегонные и сердечные средства.

**Прогноз.** Сомнительный, до неблагоприятного.

## ПРОЧИЕ ВИДЫ АЛОПЕЦИЙ

### ПОСТСТРЕССОВАЯ АЛОПЕЦИЯ

**Определение.** Синдром, характеризующийся диффузной потерей шерсти по всему корпусу в ответ на метаболический стресс.

**Общие замечания.** Синдром вызывается тяжелыми общими заболеваниями, щенностью, лактацией, шокowymi состояниями, химиоте-

рапией и т.д. Обширное сбрасывание волосяного покрова происходит обычно через 1-10 дней после начала действия стрессового фактора.

**Классификация.** По патогенезу: 1. Облысение в стадии телогена. 2. Облысение в стадии анагена.

1. Под действием этиологического фактора волосяные фолликулы прекращают рост и остаются в стадии телогена. В этот период владельцы животного замечают, что шерсть становится тусклой, легко выдергивается. С массовым выпадением старого шерстного покрова одновременно происходит рост новых волос.

2. Облысение в анагене - менее тяжелое состояние. Наиболее подвержены собаки, шерстный покров которых длительно находится в стадии анагена: бишон-фризы и пудели. Пораженные волосы характеризуются множеством структурных дефектов: истончением, щеткообразным расщеплением, очаговым обламыванием на одинаковой высоте.

**Клинические признаки.** При облысении в телогене происходит массовая потеря шерсти, особенно на животе, грудной клетке и спине; голова, как правило, не поражается. Воспаление отсутствует, зуд незначительный. На коже наблюдается небольшое шелушение.

При облысении в анагене потеря шерсти менее выражена, кожа в области очагов без изменений, волосы обламываются приблизительно на 1/2 длины, оставшаяся часть удерживается в волосяном фолликуле.

**Постановка диагноза.** 1. Сбор анамнеза. 2. Микроскопическое исследование шерсти, трихограмма (должны быть проведены как можно раньше). В дифференциальном диагнозе следует исключить дерматомикозы и аллергические состояния.

**Лабораторные данные.** При облысении в телогене 70-80% волос будет находиться в этой фазе. При облысении в анагене обнаруживаются изменения стержня волоса: искривление, уменьшение диаметра, расщепление, обламывание.

**Лечение.** Не применяется. Синдром разрешается спонтанно при отрастании нового шерстного покрова.

**Прогноз.** Благоприятный.

## **АЛОПЕЦИЯ ЗОНАЛЬНАЯ**

**Определение.** Алопеция зональная (alopecia areata) - приобретенная потеря шерсти в виде круглых или овальных очагов различной величины.

**Общие замечания.** Встречается редко. Этиология и патогенез неизвестны. Предполагается аутоиммунная природа заболевания.

**Клинические признаки.** Появляются внезапно, чаще всего на голове, несколько очагов полного выпадения шерсти без воспалительных изменений кожи. Зуд отсутствует. Поражения могут иметь периферический рост.

**Постановка диагноза.** Ставится на основании анамнеза, клинических признаков и гистологического исследования.

**Лабораторные данные.** Гистологически обнаруживаются дистрофия волосяных фолликулов, большинство из которых находится в телогене. Вокруг фолликула располагаются лимфоциты, макрофаги и нейтрофилы.

**Лечение.** Кортикостероиды внутрь и наружно. Только местное применение в виде аппликаций часто неэффективно. Возможно внутривенное введение триамцинолона по 0,1 мл на расстоянии 1 см при максимальной общей дозе 1 мл каждые 4-6 недель.

**Прогноз** для роста волос сомнительный. Заболевание рецидивирует, но возможно спонтанное выздоровление. Угроза для жизни животного отсутствует.

## **АЛОПЕЦИЯ РУБЦЕВИДНАЯ**

**Определение.** Алопеция рубцевидная (alopecia cicatrisata) - приобретенная стойкая очаговая потеря шерсти в результате поствоспалительной деструкции волосяных фолликулов.

**Общие замечания.** Возникает как исход разнообразных дерматозов различного генеза: инфекций (грибковых, протозойных, бактериальных, вирусных), термических повреждений, новообразований, аутоиммунных заболеваний. Волосяные фолликулы при этих заболеваниях необратимо разрушаются и последующий рост волос становится невозможным.

**Клинические признаки.** Очаги различны по форме, округлые, овальные или неправильных очертаний, 1-2 см в диаметре. По краям очагов волосы легко удаляются, признаков воспаления нет, но возможна умеренная эритема. Наблюдается гипер- или гипопигментация кожи, нарушение ее структуры.

**Постановка диагноза.** Сбор анамнеза. Выяснить наличие предшествующих заболеваний в месте алопеции. В дифференциальном диагнозе следует исключить дискондную красную волчанку.

**Лечение.** Не проводится.

**Прогноз.** Для жизни животного благоприятный, дефект считается чисто косметическим. Отрастание волос не происходит.

## **УЗОРЧАТАЯ АЛОПЕЦИЯ**

**Определение.** Часто встречающееся приобретенное заболевание взрослых собак, характеризующееся двусторонне-симметричной потерей шерсти.

**Общие замечания.** Этиология и патогенез неизвестны. Породную предрасположенность имеют таксы, левретки, чихуахуа, манчестер-терьеры.

Половой предрасположенности нет. Клинические признаки появляются у животных старше 1 года.

**Клинические признаки.** Алопеция начинается с ушных раковин и распространяется на вентральную часть шеи и грудную клетку. Шерсть на этих участках разрежается, уменьшается в размерах, или остаются только волосы подшерстка. Кожа может быть гиперемирована, присутствует вторичное шелушение.

**Постановка диагноза.** Представляет значительные трудности, диагноз ставится методом исключения эндокринопатий (см гл. гормон-зависимые алопеции).

**Лечение.** Не проводится.

**Прогноз.** Для жизни животного благоприятный, но восстановление нормального шерстного покрова не происходит.

### **План диагностики алопеций**

1. Наиболее частой причиной алопеций у собак являются зудящие дерматозы, поэтому при первом осмотре необходимо выяснить, имеется ли у животного зуд. Если зуд присутствует - см гл. аллергодерматозы.

2. При отсутствии зуда после сбора анамнеза и первичного осмотра проводят:

- 2.1. Соскобы на паразитарные инвазии.
- 2.2. Люминесцентное и микологическое исследование на грибковые инфекции.
- 2.3. Бактериоскопическое и/или бактериологическое исследование для диагностики поверхностной пиодермии.

3. В случае локализованной алопеции при положительных пп 2.1; 2.2; 2.3 проводят соответствующее лечение.

4. При отрицательных результатах п 2 проводят дифференциальную диагностику между зональной, поствакцинальной, стероидной, рубцевидной и тракционной алопециями на основании анамнеза, клинических признаков, а в неясных случаях и в прогностических целях - биопсии.

5. В случае мультифокальной алопеции при положительных пп 2.1. и 2.2. проводят соответствующее лечение.

6. При отрицательных результатах п 2.1. и 2.2. у собак с кожными поражениями (воспаление, папулы, пустулы, себорея) проводят курс антибиотиков в течение 21 дня, наружно - антимикробные шампуни. Желательно определить чувствительность выделенной флоры к антибиотикам. При эффективности лечения диагноз - поверхностная пиодермия. Курс антибиотиков необходимо продолжить и после клинического выздоровления, но не более 7 дней.

7. При неэффективности лечения проводят дифференциальную диагностику между нарушениями кератинизации, фолликулярной дисплазией, дерматомиозитом, алопецией ослабленного окраса на основании анамнеза, клинических признаков и биопсии.

8. В случае симметричных и диффузных алопеций при положительных пп 2.1. и 2.2. проводят соответствующее лечение.

9. При отрицательных результатах пп 2.1. и 2.2. - см. п. 6.

10. При неэффективности лечения проводят дифференциальную диагностику между конгенитальной, постстрессовой, алопецией ослабленного окраса, дисплазией волосяных фолликулов на основании анамнеза, клинических признаков и биопсии.

11. При отсутствии подтвержденного диагноза проводят исследования на эндокринопатии: гипотиреоз, гиперандрокортицизм, дисфункции половых желез на основании анамнеза, клинических признаков, специфических тестов гормональной активности и эффективности гормональной терапии.

## ГЛАВА 13. НАРУШЕНИЯ КЕРАТИНИЗАЦИИ

В норме незаметно ороговевшие эпидермальные клетки постоянно слущиваются с поверхности кожи. Нарушение процесса ороговения характеризуются образованием чешуек (шелушением), причиной которого является потеря способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. Вторым морфологическим признаком является образование корок, характерных для жирной себореи и других состояний, сопровождающихся нарушением салообразования. Различают первичные и вторичные нарушения кератинизации (табл. 13.1.).

Табл. 13.1. Болезни, сопровождающиеся нарушением кератинизации		
Первичные	Вторичные	
	с наличием зуда	без наличия зуда
Первичная идиопатическая себорея	Атопический дерматит	Эндокринные и обменные нарушения: гипопиреоз
Ихтиоз	Аллергический дерматит при блошиной инвазии	Гиперкортицизм
Воспаление сальных желез	Пищевая аллергия	Дисфункции половых гормонов
Назодигитальный гиперкератоз	Пиодермия	Алиментарная недостаточность цинка, кальция, протеинов, жиров, витаминов гр В, С, А, Д.
Лихеноидно-псориазиформный дерматоз	Саркоптоз	Демодикоз
Синдром комедонов цвергшнауцеров		Дерматофитии
Эпидермальная дисплазия		Истинная пузырчатка
Витамин А-зависимый дерматоз		Обусловленные различными экологическими факторами
Дерматоз края ушной раковины		
Фолликулярная дистрофия		

Первичные нарушения встречаются значительно реже, как правило, являются наследственными, и этиологически связаны с нарушением функции сальных желез. Вторичные нарушения кератинизации классифицируются по наличию или отсутствию зуда, но при длительности кожного процесса свыше 2 недель возможно появление зуда вследствие присоединения вторичной пиодермии.

В диагностике этой группы заболеваний в первую очередь исключают вторичные нарушения кератинизации. Проводят микроскопию, бактериологическое и микологическое исследование для исключения паразитарных, бактериальных и грибковых инфекций. При опросе владельца учитывают следующие данные: начало заболевания в возрасте менее 2 лет, породная принадлежность (коккер-спаниели, доберман-пинчеры, бассеты, шарпеи, ирландские сеттеры) свидетельствуют в пользу первичного процесса. Сезонность более характерна для атопического дерматита и аллергозов, вызванных эктопаразитами. Нарушения кератинизации, вызванные метаболическими, аутоиммунными и эндокринными заболеваниями, как правило, появляются у собак старше 4 лет.

### Лечение нарушений кератинизации

Для лечения этой группы заболеваний глюкокортикоиды не применяются.

Наружные средства. Симптоматическая терапия применяется как ведущая при лечении первичных нарушений кератинизации и как вспомогательная при вторичных. Ветеринарные лечебные шампуни являются основным наружным средством для лечения этих заболеваний при значительном по площади поражении кожи собаки. Действующими веществами таких шампуней являются сера, деготь, бензил пероксид, салициловая кислота, молочная кислота, глицерин как единственные компоненты, так и в различных сочетаниях. Фирмы-изготовители разных стран выпускают их с разными коммерческими названиями, поэтому ветеринарные врачи выписывают шампуни по основному действующему веществу, например, шампунь с бензил пероксидом. Аналогичные по составу шампуни, предназначенные для людей, у собак применяться не должны. Одной из самых распространенных ошибок является использование шампуня "Head and Shoulders", составной частью которого является 1% цинк-пиритион. После применения этого шампуня у собак возможен конъюнктивит и повышенная нервная возбудимость.

Предварительная обработка шерсти включает стрижку до 2 см и мытье обычным нейтральным шампунем, затем лечебный шампунь,



растворенный в воде, втирается в кожу и шерсть собаки. Степень разведения шампуня и время контакта с кожей различны и указываются в инструкции. Частота применения при сильном шелушении составляет 2-3 раза в неделю, при незначительном - 1 раз в неделю, поддерживающая доза - 1 раз в месяц. Использование кондиционеров обязательно.

При нарушении процесса кератинизации происходит накопление значительного количества чешуек и жира на поверхности кожи. Целостность рогового слоя нарушается, и такая кожа имеет склонность к развитию воспалительных процессов, вызванных оппортунистическими микроорганизмами, особенно стафилококками, *Malassezia spp.*, *Candida spp.* Для лечения нарушений кератинизации кожи у собак используют многокомпонентные шампуни. Фактически любой шампунь способствует удалению жира, чешуек и детрита с поверхности кожи и облегчает регидратацию рогового слоя, но лечебные компоненты шампуней (сера, салициловая кислота, бензил пероксид, деготь, сульфид селена) обладают также антимикробными, кератолитическими и кератопластическими свойствами. Кератопластические препараты изменяют скорость деления эпидермальных клеток, что в конечном счете уменьшает шелушение. Кератолитические вещества разрушают кератиноциты, это способствует ускорению сращивания ороговевших клеток, и таким образом, также уменьшают шелушение.

В начальной стадии заболевания используют гипоаллергенные шампуни мягкого действия. Более сильные препараты применяют для тяжелых случаев. Владельцу собаки необходимо сообщить, что лечение длительное и дорогое, так как большинство антисеборейных шампуней импортного производства. При обработке кожи собаки лечебными шампунями владельцу рекомендуется пользоваться защитными перчатками.

По степени кератолитического действия различают 3 группы шампуней. К первой группе относятся мягкие гипоаллергенные шампуни, содержащие глицерин, молочную кислоту, мочевины, лапидин, биотин, летучие жирные кислоты. Они удаляют детрит с поверхности кожи, увлажняют роговой слой и подготавливают кожу к специфической терапии. Показания: сухая себорея, воспаление сальных желез, эндокринопатии, различные виды гиперчувствительности.

К второй группе относятся шампуни, содержащие серу, деготь, салициловую кислоту, обладающие кератолитическим, кератопластическим, антибактериальным, противогрибковым и противозудным

действием. К их недостаткам можно отнести слабое обезжиривание, неприятный запах и реакции раздражения. Комбинации серы с салициловой кислотой проявляют синергическую кератолитическую активность, часто используются в сочетании в одном шампуне. Серусодержащие шампуни показаны при дерматозе края ушной раковины, цинкзависимом дерматозе, сухой себорее, листовидной пузырчатке.

Ветеринарные шампуни, содержащие деготь, в отличие от серусодержащих, имеют обезжиривающее действие. Показаны при первичной жирной себорее, эпидермальной дисплазии у белых высокогорных терьеров. Сильно сушат кожу, могут появиться реакции раздражения, окрашивают светлую шерсть в коричневый цвет, шампунь имеет неприятный запах. Противопоказаны при заболеваниях почек.

К третьей группе относятся наиболее активные шампуни с бензил пероксидом и сульфидом селена, показанные при жирной себорее, витамин-А зависимом дерматозе, эпидермальной дисплазии, дерматозе края ушной раковины, фолликулярной дистрофии, синдроме комедонов цвергшнауцеров, фолликулите (пиодермия и малассезиоз), имеющие сильное антимикробное, кератолитическое и обезжиривающее действие, уменьшающие активность сальных желез. Сильно сушат кожу. При длительном применении необходимо применение увлажнителей, так как возникают реакции раздражения и контактная аллергия.

Синтетические ретиноиды выпускаются для наружного и внутреннего применения. Изотретиноин (роаккутан) активно воздействует на функции сальных желез, тормозит выработку кожного сала, изменяет его состав, уменьшает размеры сальных желез. Лечение начинается с дозы 0,5 мг/кг в день, в течение последующих 4 недель доза корректируется от 0,1 до 1,0 мг/кг. Курс лечения - 16 недель. Препарат выпускается в капсулах по 2, 5, 10 и 20 мг. Одновременное применение УФО кожи противопоказано. Тетизон (этретинат) влияет на процессы кератинизации, подавляет пролиферацию эпидермальных кератиноцитов, обладает противовоспалительным действием, направленным на повышение гуморального и клеточного иммунитета. Начальная доза, необходимая для получения клинического эффекта - от 10 до 30 мг/сут в течение 2-3 недель. Препарат не назначается щенным и кормящим сукам.

Для наружного применения выпускается крем скинорен, эффективный при назодигитальном гиперкератозе, воспалении сальных желез и других первичных нарушениях кератинизации.

## ЭПИДЕРМАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

**Определение.** Эпидермальная дисплазия - редкая, трудно диагностируемая патология, характеризующаяся недоразвитием эктодермы.

**Этиология и патогенез.** неизвестны. Патология зарегистрирована только у белых высокогорных терьеров. Появляется в течение первого года жизни.

**Клинические признаки.** Наблюдаются зуд, сильный запах, эритема, алопеции, гиперпигментация (особенно на суставах), лихенификация, жирная кожа. У некоторых собак - ихтиозиформное шелушение, фолликулярный гиперкератоз, отиты, пиодермия, лимфаденопатия, позднее прорезывание зубов, отставание в росте и глухота. В некоторых случаях наблюдается вторичный малассезиоз.

**Постановка диагноза.** Анамнез (породная принадлежность). Осмотр. Биопсия кожи в неясных случаях.

**Лечение.** Применение антибиотиков, ретиноидов, глюкокортикоидов неэффективно. Имеются сообщения об эффективности 1-2 мг/кг в день преднизолона только в ранних неосложненных случаях. При вторичном малассезиозе - кетоконазол в дозе 10 мг/кг в день в течение 14 дней, а по достижении ремиссии - применение низорал-шампуня, шампуня с сульфидом селена и с хлоргексидином.

**Прогноз** от сомнительного до неблагоприятного.

## ЛИХЕНОИДНО - ПСОРИАЗИФОРМНЫЙ ДЕРМАТОЗ

**Определение** Лихеноидно - псориазиформный дерматоз - исключительно редкий дискератоз английских спрингер-спаниелей, характеризующийся появлением на коже лихеноидных папул.

**Этиология и патогенез** неизвестны. Поражаются собаки до 2-х летнего возраста независимо от пола.

**Клинические признаки.** Эритематозные лихеноидные папулы располагаются на средней части ушной раковины, в наружном ухе, на коже вокруг ушей и глаз, на губах, в области половых органов. В хронических случаях могут образовываться корки, жирные чешуйки и поражения, имитирующие папилломатоз.

**Постановка диагноза.** Анамнез (породная предрасположенность); осмотр, диагноз ставится методом исключения других дискератозов.

**Лечение.** При лечении используют антибиотики, глюкокортикоиды, витамин А внутрь и наружно. Заболевание трудно поддается лечению, рецидивирует.

**Прогноз.** От сомнительного до неблагоприятного.

## ИХТИОЗ

**Определение.** Ихтиоз — редкое наследственное заболевание собак, характеризующееся генерализованным шелушением кожи и мякишей, проявляющееся с рождения.

**Этиология и патогенез** неизвестны. "Новое" и малоизученное заболевание, первые публикации появились в начале 90 гг.

**Клинические признаки.** Предрасположены терьеры, особенно белые высокогорные терьеры и их помеси. Заболевание характеризуется сухостью кожи, появлением мелких, снимающихся с трудом серых чешуек, в тяжелых случаях имеющих вид коричневых пластин. Чешуйки могут быть сухими или воскообразными, покрывающими все тело, в складках, как правило, они отсутствуют. Живот обычно поражается сильнее, и отложения приобретают вид массивных наслоений. После снятия чешуек обнаруживается стойкая гиперемия. Иногда появляются диффузные алопеции, гиперпигментация и лихенификация, тяжелый гиперкератоз мякишей. Ихтиоз часто сочетается с атопическим дерматитом. Щенки нередко нежизнеспособны.

**Постановка диагноза.** Опрос владельца (учитывают породную принадлежность, начало заболевания в первые дни жизни); осмотр; дифференциальный диагноз очень сложен, лабораторная диагностика не разработана.

**Лечение.** Кортикостероиды внутрь, витамин А внутрь или внутримышечно, препараты калия, железа, кальция, витамины В<sub>6</sub>; В<sub>12</sub> анаболические стероиды. Период ремиссии 2-3 месяца, курсовая терапия проводится пожизненно. Наружно антисеборейные шампуни, затем кондиционеры и увлажнители, кремы с добавлением витамина А.

**Прогноз** от сомнительного до неблагоприятного.

## СИНДРОМ КОМЕДОНОВ ШНАУЦЕРОВ

**Определение.** Синдром встречается только у цвергшнауцеров и характеризуется образованием комедонов (угрей, состоящих из секрета сальной железы и кератина) вдоль позвоночного столба.

**Этиология и патогенез.** Патология возникает у цвергшнауцеров любого возраста и пола, проявляется как нарушение кератинизации, ведущее к возникновению фолликулярных пробок, комедонов и вторичному бактериальному фолликулиту.

**Клинические признаки.** Клиническими признаками синдрома являются образование комедонов и корок не более 1 см диаметром только вдоль средней линии спины от шеи до хвоста. В ранних случаях папулы незаметны, но они легко пальпируются. В запущенных случаях комедоны заметны визуально, отмечаются разрежение шерсти на спине, зуд, особенно при вторичной пиодермии. Глюкокортикоиды не эффективны и усиливают образование комедонов.

**Диагноз** ставится на основании: анамнеза (породной принадлежности); осмотра; биопсии в неясных случаях.

**Лечение.** Шампуни с бензил пероксидом, ретиноиды внутрь или наружно. Лечение длительное и дорогое. При вторичной бактериальной инфекции - антибиотики.

**Прогноз.** Благоприятный, хотя в большинстве случаев требуется курсовая терапия.

## **ИДИОПАТИЧЕСКИЙ НАЗОДИГИТАЛЬНЫЙ ГИПЕРКЕРАТОЗ**

**Определение.** Идиопатический назодигитальный гиперкератоз - синдром, характеризующийся образованием корок только на носовом зеркале и/или мякишах на всех конечностях.

**Этиология и патогенез.** Часто встречается у спаниелей, у которых уже в раннем возрасте возникают эритемато-сквамозные утолщения кожи на носовом зеркале и мякишах с последующим развитием сильно выраженного гиперкератоза. Более предрасположены инбредные собаки. У других пород этот синдром появляется в старческом возрасте и считается физиологическим явлением. Патогенез неизвестен.

**Клинические признаки.** На носовом зеркале и мякишах образуются плотные сухие корки, которые часто растрескиваются, образуя эрозии и язвы. Сильные поражения мякишей могут привести к хромоте.

**Постановка диагноза.** Опрос и осмотр: выяснить наличие заболевания у близких родственников, биопсия пораженных участков, особенно у старых собак, для дифференциальной диагностики от опухолей.

**Лечение.** Симптоматическое, наружно применяют смягчающие и кератолитические мази. При воспалительных процессах используют местные глюкокортикоиды. Ретиноиды внутрь и наружно. В тяжелых случаях перед применением мазей корки удаляют хирургически.

**Прогноз.** От благоприятного при поражении только носового зеркала до сомнительного при сильном поражении мякишей, так как резкая боль не позволяют животному передвигаться.

## **ВОСПАЛЕНИЕ САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ**

**Определение.** Заболеванию характеризуется воспалительным процессом в сальных железах и вокруг них, шелушением кожи и ухудшением качества шерсти.

**Этиология и патогенез** неизвестны. Выделяют 4 гипотезы развития воспаления: 1) Поражения сальных желез являются иммунозависимыми или аутоиммунными; 2) заболевание является наследственным; 3) первичный дефект кератинизации в выводных протоках сальных желез приводит к блокированию в ней кератина и липидов, разрушающих сальную железу изнутри; 4) изменения в качественном и количественном составе липидов приводит к нарушению процесса кератинизации и функционирования сальных желез. Предрасположенные породы: стандартный пудель, венгерская легавая (выжла), акита и самоед от года до 4 лет. У собак других пород встречается реже.

Различают 2 клинических формы заболевания. Более тяжелая - у длинношерстных пород (стандартных пуделей, акита, самоедов). Шелушение, очаговые алопеции, участки плотно склеенных чешуек располагаются вдоль средней линии спины, на шее и голове. Общее состояние шерсти неудовлетворительное, волосы тусклые, легко выдергиваются. При вторичной пиодермии появляются зуд, эритема и запах. У стандартных пуделей заболевание характеризуется упорным течением. Менее тяжелая форма - у короткошерстной выжлы. Характерны очаги воспаления вокруг сальных желез, шелушение, корки, алопеции на туловище, ушных раковинах, голове.

**Постановка диагноза.** 1. Анамнез (породная предрасположенность). 2. Осмотр. 3. Биопсия кожи в неясных случаях. 4. Исключение других дерматозов, сопровождающихся нарушением кератинообразования.

**Лечение.** Целью лечения является увеличения содержания липидов в роговом слое кожи. В легких и среднетяжелых случаях применяют препараты летучих жирных кислот, антисеборейные шампуни. В хронич-

ческих и более тяжелых случаях - иммуносупрессивные препараты (глюкокортикоиды и циклоспорин А) для предотвращения дальнейшего разрушения сальных желез. Изотретиноин или тегизон по 1 мг/кг массы в день, но их применение не всегда эффективно. Местно ежедневно применяют спрей 50-75% водного раствора пропиленгликоля.

**Прогноз.** Зависит от породы и стадии заболевания, на которой поставлен диагноз и начато лечение. Изменения в сальных железах необратимы. Патологический процесс у пуделей развивается быстрее, чем у других пород, поэтому прогноз сомнительный или неблагоприятный при неэффективном лечении пиодермии. У короткошерстных собак прогноз благоприятный.

## **ПЕРВИЧНАЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ СЕБОРЕЯ**

**Определение.** Нарушение функции сальных желез, характеризующееся избыточным или недостаточным выделением неполноценного кожного сала. Классифицируется на сухую (seborrhea sicca) и жирную (seborrhea oleosa) и себорейный дерматит.

**Этиология** неизвестна.

**Патогенез** изучен недостаточно. Нарушение салообразования может проявиться изменением секреторной функции сальных желез или химического состава кожного сала. Жирный тип характерен для коккер-спаниелей, бассетов, шнауцеров, шарпеев, белых высокогорных терьеров. Образующийся гиперкератоз затрудняет выделение секрета, вызывает атрофию и гибель сальных желез и волосяных фолликулов, а также перифолликулярную гиперплазию соединительной ткани. Сухой тип встречается у доберман-пинчеров, ирландских сеттеров, немецких овчарок. Недостаточное салообразование вызывает рыхлость рогового слоя, который легко слущивается и образует мелкие серые чешуйки на поверхности кожи и шерсти. Себорейный дерматит диагностируется при осложненных формах себорей и характеризуется зудом и воспалением.

**Клинические признаки.** Для жирной себорей характерно скопление на коже желто-коричневых шероховатых рыхлых наслоений чешуек и жира, плотно прилипших к коже и волосам, прогорклый запах кожи, для сухой - сухость и потускнение кожи и шерсти, очаговые или диффузные скопления непрочно скрепленных чешуек. Под корками кожа краснеет, но не мокнет. Зуд отсутствует или незначительный.

**Постановка диагноза.** Опрос и осмотр. Лабораторная диагностика: микроскопия соскобов и шерсти для исключения паразитарных и грибковых инфекций. В дифференциальном диагнозе исключают витамин А-зависимый дерматоз у коккер-спаниелей по результатам неэффективного лечения себорей. Клинически эти заболевания схожи, но витамин А-зависимый дерматоз встречается значительно реже.

**Лечение.** Антисеборейные шампуни, витамины А, Е, F, гр В, микроэлементы. Ретиноиды наружно и/или внутрь при неэффективности шампунотерапии. В осложненных пиодермией и малассезиозом случаях применяются антибиотики и антимикотики. Диетотерапия, переход на коммерческие рационы, если нет противопоказаний.

**Прогноз.** Первичная идиопатическая себорея неизлечима. для достижения стойкой ремиссии необходима пожизненная интенсивная и дорогая терапия.

## ГЛАВА 14. БОЛЕЗНИ КОЖИ И ШЕРСТИ ПРИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

На состояние кожи и шерсти существенное влияние оказывает витаминная недостаточность. Болезни витаминной недостаточности возникают постепенно, по мере расходования витаминов, депонированных в органах и тканях, но запасы большинства витаминов за исключением  $B_{12}$  и А в организме невелики. Изолированная относительная или полная недостаточность одного из витаминов встречается намного реже, чем множественная (полигиповитаминоз), так как наиболее частой причиной витаминной недостаточности являются заболевания желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается всасывание витаминов. Другими причинами гиповитаминозов могут являться гельминтозы, щенность и лактация, ограниченность рациона кормления, антибиотикотерапия. В основном болезни витаминной недостаточности рассматриваются в курсе терапии, а в дерматологической практике наибольшее значение имеют недостаточность витаминов А, F и биотина ( $B_7$ ), которые входят в состав всех витаминных препаратов, предназначенных для улучшения качества шерсти. Одной из форм недостаточности витамина А является витамин А-зависимый дерматоз коккер-спаниелей и самоедов.

### ВИТАМИН А-ЗАВИСИМЫЙ ДЕРМАТОЗ

**Определение.** Редкий идиопатический синдром американских и английских коккер-спаниелей и самоедов, обусловленный нарушением метаболизма витамина А, с клиническими признаками сухой себореи.

**Общие замечания.** Болеют собаки от 5 месячного до 3-х летнего возраста, потребляющие корм с нормальным или пониженным содержанием витамина А. Витамин А содержится во многих продуктах животного происхождения (сливочное масло, яичный желток, печень, особенно морских животных и некоторых рыб). Витамин А жирораствори-

мый, он способствует нормальному обмену веществ, росту и развитию организма, обеспечивает физиологические функции эпителия кожных покровов и слизистых, потовых, сальных и слезных желез.

**Клинические признаки.** Ведущим признаком являются сухие рыхлые себорейные корки в виде локализованных наслоений толщиной до 0,5 см серо-желтого цвета в местах, подвергающихся трению, давлению и расчесам: на голове, ушных раковинах, на конечностях. После снятия корок обнаруживают сухую, слегка покрасневшую кожу с мелкими серыми чешуйками, шерсть отсутствует, граница очагов нерезкая. Без лечения наслоения появляются вновь. Процесс локализуется на 5-8 очагах различной величины, но в других случаях клинические явления нарастают, появляется активное шелушение и потеря шерсти по всему корпусу. Наблюдаются также комедоны на коже верхней и нижней челюсти и наружные отиты, вызванные гиперсекрецией ушных желез. Отделяемое наружного уха нормального цвета и консистенции, но его количество увеличено в несколько раз, владельцам приходится ежедневно прочищать ушной канал, они также обращают внимание врача на появление сильного стойкого запаха из ушей.

**Постановка диагноза.** 1. Сбор анамнеза. Учитывают породную предрасположенность, возраст, проводят анализ рациона кормления. 2. Микроскопия корок, шерсти, соскобов, отделяемого из наружного уха для исключения грибковых и паразитарных инфекции. 3. В дифференциальном диагнозе исключают также сухую себорею, это возможно только после проведенного неэффективного лечения.

**Лечение.** Удалить корки. Наружно применяется масляный раствор витамина А ежедневно до отрастания шерсти. Ретинола ацетат или пальмитат внутрь через 15 мин после кормления в форме драже или масляного раствора в суточной дозе на собаку массой 20 кг 1-2 мг (3300-6600 МЕ), в отдельных случаях доза может быть увеличена до 100%, или внутримышечно по 5000 МЕ ежедневно или через день курсом 20-25 инъекций с последующим переходом на применение внутрь. Для внутримышечных инъекций раствор подогревают до температуры тела собаки. При передозировке витамина А возможны угнетение, рвота, диарея, потеря массы тела, зуд.

**Прогноз.** Патология неизлечима, необходимо ежедневное или курсовое применение витамина А. Больные собаки исключаются из разведения.

## **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БИОТИНА (ВИТАМИНА В<sub>7</sub>)**

Биотин необходим для нормального осуществления энергетических процессов, роста, для синтеза жирных кислот, антител, пищеварительных ферментов и метаболизма никотиновой кислоты. Обнаружено 9 ферментных систем, для работы которых необходим биотин. В норме биотин синтезируется микрофлорой кишечника. При недостаточности биотина понижается содержание липидов в печени на 30%, что обусловлено снижением синтеза жирных кислот.

**Клинические признаки.** Недостаточность биотина у щенков характеризуется прекращением роста и снижением массы тела, выпадением шерсти, шелушением кожи, образованием перiorбитулярного дерматита и эритемы. Язык становится бледным и гладким, слизистые пасти и гортани - серого (бескровного) цвета. У взрослых собак основным клиническим проявлением является сухая или жирная себорея, экземы, перхоть, очаговые облысения, замедление сезонной линьки.

**Диагноз.** Ставят на основе анамнеза (анализа рационов); клинических признаков; определения концентрации связанной с белками формы биотина (норма 35-65 нмоль/л).

**Лечение.** Применение поливитаминных пищевых добавок для собак, содержащих биотин, особенно в период сезонной линьки, щенности, кормления щенков, для животных, питающихся однообразной пищей с низким содержанием белка и жира.

**Профилактика.** Кормление сбалансированными рационами. Все профессиональные корма содержат биотин в количестве 0,4-0,6 мг на кг корма. Своевременная диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается всасывание пищевых веществ и витаминов, включение витаминотерапии в курс лечения хронических заболеваний пищеварительного тракта.

## **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ (ВИТАМИНА F)**

Ненасыщенные жирные кислоты способствуют всасыванию жирорастворимых витаминов, участвуют в синтезе стероидов и фосфолипидов, в репродукции нервной ткани. Витамин F не синтезируется в организме собак, содержится в растительных жирах. Недостаточное содер-

жание растительных жиров в корме, кормление сухими кормами с содержанием жира менее 8% или консервами, содержащими менее 3% жира, через 2-4 месяца приводит к симптомам гиповитаминоза F. Недостаток витамина F появляется также при различных патологиях печени и поджелудочной железы, при которых нарушается всасывание жирных кислот в кишечнике, а также при недостаточности витамина E, синергиста витамина F.

**Клинические признаки** выражаются в виде неспецифических изменений кожи и шерсти: перхоть, себорея, зуд, плохое заживление ран, сухой, тусклый и редкий шерстный покров, циклические нарушения роста шерсти.

**Постановка диагноза.** Опрос владельца (анализ рациона кормления); осмотр.

**Лечение.** Проводят лечение основного заболевания, ведущего к нарушению всасывания, применяют комплексные витаминные препараты, содержащие витамин F для животных (Meku EFA, Laveta и др).

**Профилактика.** Кормление сухими кормами, применение растительного, а не животного жира для приготовления корма для собаки.

## ГЛАВА 15. БОЛЕЗНИ КОЖИ И ШЕРСТИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

К этой группе относят цинк-зависимый дерматоз и его проявление у щенков бультерьера - летальный акродерматит. Различия между ними состоят в том, что цинк-зависимый дерматоз в отличие от летального акродерматита встречается у собак любого возраста и пола, и успешно лечится применением солей цинка. Летальный акродерматит относится к наследственным заболеваниям, имеет четкую породную и возрастную предрасположенность, и эффективного лечения для собак не разработано. В медицинской практике имеется аналогичное заболевание энтеропатический акродерматит с благоприятным прогнозом при раннем (сразу после рождения ребенка) распознавании и лечении. В настоящее время ни в одной ветеринарной лаборатории Санкт-Петербурга невозможно провести определение содержания цинка в крови и шерсти.

Недостаточность других микро- и макроэлементов в ветеринарной дерматологии самостоятельными нозологическими единицами не являются. Эти патологии рассматриваются в курсе терапии. Недостаточность кальция, меди, железа проявляется общим ухудшением качества шерсти, ее гипопигментацией (темная шерсть становится рыжей), себорейным дерматитом, расслоением и обламыванием когтей. Для дифференциальной диагностики определяют концентрации этих электролитов в крови.

Дефицит белка (менее 60 г/л), вызванный несбалансированным кормлением с низким содержанием белка особенно в период линьки, щенности, кормления щенков клинически выражается в медленном обновлении шерсти (шерстный покров короткий, тусклый и редкий), а также в неспецифических изменениях кожи (перхоть, себорея). Гипопротеинемия, вызванная хроническими заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, печени, почек редко приводит к таким изменениям, кожные поражения более специфичны, и характеризуются вторичными бактериальными, паразитарными и грибковыми инфекциями, аллергодерматозами и др.

## ЦИНК-ЗАВИСИМЫЙ ДЕРМАТОЗ

**Определение.** Нарушение кератинизации, вызванное недостаточностью цинка.

**Этиология.** Недостаточность цинка в организме обусловлена несбалансированным кормлением, отсутствием или резким снижением белка в пище; потерями с фекалиями во время диареи; различными патологиями печени, почек, приводящими к нарушению синтеза белка, связывающего цинк в плазме крови или его потере с мочой; длительным приемом глюкокортикоидов, так как они нарушают всасывание цинка из кишечника, повышают процесс катаболизма белков и вызывают потерю цинка из организма. Врожденная недостаточность всасывания цинка из кишечника - причина летального акродерматита, см ниже. Возрастной, породной, половой предрасположенности нет.

**Патогенез.** Цинк необходим для синтеза и нормального содержания белка в плазме крови, тканях, прироста массы, роста, так как он входит в состав почти 100 цинкзависимых ферментов, участвующих в синтезе белка и анаболических гормонов: эстрогенов, андрогенов, инсулина; щелочной фосфатазы, лизоцима, он поддерживает нормальную функцию лимфоидной ткани. В результате цинк способствует сохранению целостности клеточных мембран и функций клеток и тканей, в том числе кожи. Дефицит цинка из-за нарушения синтеза белка приводит к гипопротеинемии, которая, в свою очередь, уменьшает связывание цинка в плазме крови, что способствует его потере из организма. Таким образом, создается порочный круг, поэтому для лечения цинкдефицитных состояний необходимо полноценное белковое кормление.

**Клинические признаки.** Общие признаки у щенков включают задержку роста и развития, железодефицитную анемию. Возможны инфекционные заболевания из-за депрессии иммунитета. В дальнейшем у взрослых животных появляется гипогонадизм, гепатоспленомегалия. Местные признаки не зависят от возраста: гиперпигментация, гиперкератоз, паракератоз, алонексии, эрозии и язвы преимущественно в областях, подвергающихся постоянному давлению и трению (локтевой и скакательный суставы). Заболевание может проявиться впервые только у взрослых собак при алиментарной недостаточности цинка, в этом случае ведущими признаками будут местные.

**Постановка диагноза.** Анамнез (наличие патологии печени, почек, кишечника, неполноценное кормление). Клинический осмотр.

Лабораторные исследования: ОА крови: (анемия), БАК: гипопротейнемия, уменьшение щелочной фосфатазы, уменьшение содержания цинка в плазме. Определение содержания цинка в шерсти. В дифференциальном диагнозе исключают механический дерматит в области суставов (гиперкератоз может быть также сильно выражен, но концентрация цинка в крови в норме), глубокую пиодермию по результатам бактериологического исследования, кроме того, при пиодермии гиперкератоз отсутствует или выражен слабо, недостаточность витамина А - на основании клинической картины (ксерофтальмия, кератомалиция, атрофия слезных желез, ороговение волосяных фолликулов).

**Лечение.** Сульфат цинка по 1-2 мг/(кг сут) в расчете на элемент, т.е. 4-8 капель 0,5% раствора на 1 кг массы тела в сутки в течение 4-6 недель. Разделить на 2 приема. Восстановление кожи и шерсти появляется не ранее 4 недели от начала лечения.

**Профилактика.** Полноценное содержание цинка и белка в рационе.

## ЛЕТАЛЬНЫЙ АКРОДЕРМАТИТ

**Определение.** Летальный акродерматит — редкое наследственное заболевание щенков, обусловленное врожденной недостаточностью всасывания цинка из кишечника.

**Этиология.** Наследуется аутосомно-рецессивно, возникает только у инбредных щенков бульдог-терьера с нормальным или пониженным содержанием цинка в молоке суки и корме. Поражаются 1-2 щенка в помете.

**Патогенез.** см цинк-зависимый дерматоз. У щенков более интенсивно осуществляются процессы синтеза белка, приводящие к повышенному расходованию цинка, всасывание его из кишечника не происходит, развивается отрицательный цинковый баланс и гипоцинкемия.

**Клинические признаки** развиваются в возрасте от нескольких недель до 6 месяцев. В начальном периоде заболевание характеризуется задержкой роста, недостаточными прибавками массы тела, диареей, генерализованными отеками. Шерстный покров у щенков тонкий и изреженный. Кожные проявления включают гиперкератозный дерматит, локализующийся вокруг естественных отверстий и мякшей, алопеции, вторичную пиодермию (фурункулез), кожный и кишечный кандидоз. К 2-3 месяцам появляются дефекты когтей: расщепление, изменение цвета, высокое обламывание. У щенков обнаруживаются аномалии в поведении, они могут проявлять агрессивность. Общее состояние ухудшается к 4-5 месяцу. Щенки отстают в росте в

2 раза, при осмотре создается впечатление карликовости, постав конечностей неправильный, наблюдаются разнообразные искривления скелета, большинство врачей указывает на наличие аркообразной изогнутости твердого неба и искривление пальцев.

В крови выявляют гипохромную анемию, увеличение СОЭ, уменьшение содержания общего белка, щелочной фосфатазы, кальция, фосфора.

**Постановка диагноза.** Анамнез. Учитывают породную и возрастную предрасположенность. Клинический осмотр. ОА крови, определение концентрации цинка в плазме и шерсти, щелочной фосфатазы. Патологоанатомическое исследование павших щенков. Дифференциальный диагноз проводят с дерматитами, синдромом нарушенного кишечного всасывания, кандидозом, пиодермией.

**Лечение.** Не разработано. Применение препаратов цинка неэффективно.

**Прогноз.** Неблагоприятный.

**Профилактика.** Исключение данных производителей и их потомков из разведения.

## КАЛЬЦИНОЗ КОЖИ

**Определение.** Кальциноз - отложение солей кальция в коже и подкожной клетчатке. Различают метастатический, метаболический и дистрофический кальциноз. Если видимой причины не обнаружено, его признают идиопатическим.

**Этиология и патогенез.** 1. Метастатический кальциноз встречается редко, развивается вторично при гиперкальциемии вследствие нарушения функции паращитовидных желез, гипервитаминоза Д, хронической почечной недостаточности, при заболеваниях костей, сопровождающихся их разрушением. Метастатический кальциноз крайне редко сопровождается отложением солей кальция в коже и подкожной клетчатке, обычно обызвествление наблюдается во внутренних органах.

2. Метаболический кальциноз не сопровождается общими нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, развивается при повышенной абсорбции кальция тканями, характеризуется не только отложением кальция в коже, но и в мышцах и сухожильных влагалищах. Наблюдается при дерматомиозите и системной красной волчанке.

3. При дистрофическом кальцинозе концентрация кальция в крови в норме, он встречается при туберкулезе, кистах, перихондрите ушной раковины, идиопатической атрофии кожи, после подкожного введения солей кальция.



**Клинические признаки.** Различают ограниченный и распространенный кальциноз. Ограниченный кальциноз клинически проявляется в виде болезненных плотных узлов, нередко симметрично расположенных в области суставов, сросшихся с кожей. Старые узлы могут размягчаться и вскрываться с образованием язв, из которых выделяются белые крошковатые массы. При распространенном кальцинозе поражаются также внутренние органы.

**Постановка диагноза.** Анамнез: учитывают наличие первичных заболеваний, при которых кальциноз кожи является вторичным, предшествующие травмы ушной раковины при перихондрите и неправильно проведенные инъекции хлористого кальция. Клинический осмотр. БАК: кальций, фосфор. Рентгенография. Гистология: отложения солей кальция окрашиваются гематоксилином и эозином в насыщенно-фиолетовый цвет, по Коссу - в черный, обнаруживаются главным образом в подкожной клетчатке. Вокруг отложений отмечается воспалительный инфильтрат, некроз.

**Лечение.** Хирургическое.

**Прогноз.** Благоприятный.

## ГЛАВА 16. ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

К идиопатическим относятся дерматозы, причина возникновения которых неизвестна. Почти в каждой главе, за исключением гл. 3, 4, 5 имеются болезни, которые можно отнести к идиопатическим. Данная глава содержит редко встречающиеся дерматозы, для которых основным морфологическим элементом являются пустулы. В отличие от пиодермии эти пустулы стерильны.

### ЛИНЕЙНЫЙ ДЕРМАТОЗ Ig A.

**Определение.** Линейный дерматоз Ig A - редкая идиопатическая патология такс, характеризующаяся стерильными пустулами, расположенными линейно на корпусе собаки.

**Этиология и патогенез** неизвестны. Считается, что линейное расположение очагов связано с топографией периферического нерва. Встречается только у взрослых такс, при этом половой предрасположенности не замечено. Вероятно, он является полиэтиологическим иммунокомплексным заболеванием, тесты иммунофлюоресценции показывают, что Ig A откладывается на базальной мембране.

**Клинические признаки.** Пустулы располагаются на туловище в виде горизонтальных или вертикальных линий. В дальнейшем при их разрешении образуются шелушение, корки, эпидермальные воротнички, могут встречаться alopecia, эрозии и гиперпигментация кожи. Системных признаков при этой патологии не обнаружено. Зуд отсутствует. Гистологически выявляют подроговой или внутриэпидермальный пустулезный дерматит с нейтрофильной инфильтрацией.

**Постановка диагноза.** 1. Анамнез (породная и возрастная предрасположенность); 2. Осмотр; 3. Исключение других пустулезных заболеваний. В отличие от пиодермии, содержимое пустул стерильно.

**Лечение.** Глюкокортикоиды наружно и/или внутрь (преднизолон по 2-4 мг/кг ежедневно внутрь) в большинстве случаев приводят к ремиссии; при стабилизации состояния препарат назначают через день.

В некоторых случаях эффективно применение диафенилсульфона. (См. Подроговой пустулезный дерматоз).

**Прогноз.** При эффективности глюкокортикоидной терапии благоприятный. Лечение пожизненное.

## **ПОДРОГОВОЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ ДЕРМАТОЗ**

**Определение.** Подроговой пустулезный дерматоз - исключительно редкая патология, характеризующаяся образованием стерильных пустул под роговым слоем кожи. В литературе имеются единичные сообщения, причем некоторые авторы отрицают наличие этого заболевания как самостоятельной нозологической единицы.

**Этиология и патогенез.** Не изучены. Предрасположены цвергшнауцеры.

**Клинические признаки.** Мультифокальный или генерализованный пустулезный или себорейный дерматоз, поражающий голову и туловище, характеризующийся периодами обострений и ремиссии. Интенсивность зуда различна в отдельных случаях - от незначительного до очень сильного.

**Постановка диагноза.** 1. Анамнез (породная предрасположенность, рецидивирующее течение, неэффективность глюкокортикоидной терапии); 2. Осмотр; 3. Биопсия кожи (интерфолликулярный пустулезный дерматит, акантолиз); 4. Подтверждает диагноз эффективное лечение диафенилсульфоном.

**Лечение.** Диафенилсульфон по 1 мг/кг 2 раза в день в течение месяца. Побочные эффекты: незначительная анемия, лейкопения, увеличение уровня трансаминаз в сыворотке крови. Эти эффекты обычно прекращаются после отмены препарата.

**Прогноз.** Сомнительный.

## **СТЕРИЛЬНЫЙ ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ ДЕРМАТИТ**

**Определение.** Стерильный эозинофильный пустулезный дерматит - редкое идиопатическое заболевание, характеризующееся внезапным, острым началом с образованием множественных папул и пустул и эозинофилией периферической крови.

**Этиология и патогенез** неизвестны. Породной, половой или возрастной предрасположенности не обнаружено. Возможно, что заболевание иммунозависимое.

**Клинические признаки.** Начало заболевания острое - на неизменной коже образуются единичные или множественные папулы и пустулы размером до 2 см в диаметре, полушаровидной формы, в дальнейшем на их месте образуются чешуйки и эпидермальные воротнички. Зуд сильный. Возможно острое и хроническое течение. Системные признаки в большинстве случаев отсутствуют, но иногда наблюдается угнетение, повышение температуры на 1-3°C, увеличение периферических лимфоузлов.

**Постановка диагноза.** Опрос и осмотр. ОА крови. В дифференциальном диагнозе исключают другие пустулезные заболевания. В окрашенных отпечатках содержимого пустул присутствует множество эозинофилов, нейтрофилов и акантолитических клеток, микроорганизмы отсутствуют. В неясных случаях проводят биопсию. Гистопатологическое исследование выявляет эпидермальный эозинофильный пустулезный дерматит, акантолитический дискератоз, фолликулит, фурункулез.

**Лечение.** Преднизолон в дозе 2-4 мг/кг внутрь ежедневно в течение недели в острых случаях, при хроническом течении - длительное применение. Наружно - глюкокортикоидные мази.

**Прогноз.** Сомнительный.

## **ПАНИКУЛИТ**

**Определение.** Панникулит - воспаление подкожной жировой клетчатки, характеризующееся образованием узелков.

**Этиология и патогенез.** У собак различают неопластический (лимфомы, лейкемии, гистиоцитоз); иммунологический (волчаночный); инфекционный (ювенильный целлюлит, системные микозы) и идиопатический (стерильный).

**Клинические признаки.** Клинические признаки панникулита чаще всего встречаются у собак в виде внутрикожных узелков на спине, у немецких овчарок известен панникулит мякишей. Поражения могут быть одиночными или множественными, плотными или флюктуирующими. Крупные узелки могут прорываться, выделяя геморрагический или густой жироподобный экссудат, образуются рубцы, и кожа оказывается жестко соединенной с подлежащей тканью. В зависимости от степени повреждения волосяных фолликулов волосы в пораженных местах могут отрастать. Системные признаки вторичного панникулита зависят от характера первичного заболевания. Для идиопатического панникулита они не характерны, в исключительных случаях наблюдаются лихорадка, анорексия, угнетение.

**Постановка диагноза.** Опрос и осмотр. Гистологическое исследование. Для дифференциальной диагностики инфекционных форм панникулита используют бактериологический и микологический методы исследования. В лабораторию необходимо представить неповрежденные узелки.

**Лечение.** Лечение зависит от этиологии. Стерильный узелковый панникулит лечат хирургически, если поражения одиночные. Применяют также внутриочаговое введение кортикостероидных гормонов (до 30 мг преднизолона, курс 5-7 инъекций) или преднизолон по 2 мг/кг в сутки внутрь до окончательного разрешения очагов (4-8 недель). Дополнительно назначают витамин Е до 400 И.Е. внутрь 2 раза в день.

**Прогноз** для стерильного узелкового панникулита благоприятный, но после излечения могут остаться рубцы или алопеции.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

Лабораторные показатели у собак		
Показатель	Ед. измерения	Единицы
Периферическая кровь		
СОЭ	мм/час	2
Гемоглобин	ммоль/л	9,3-11,8
Эритроциты	$10^{12}/л$	5,5-8,5
Гематокрит (общий объем форменных элементов в цельной крови)	%	40-50
Лейкоциты	$10^9/л$	6-12
Тромбоциты	$10^9/л$	150-500
Ретикулоциты	%	0,5-1,0
Эритроциты:		
Средний объем эритроцита	фл (фентолитр, $10^{-15}$ л)	67-80
Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците	фмоль/эритро	1,3-1,55
Средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците	ммоль/эритро	18,6-22,3
Лейкоцитарная формула:		
Палочкоядерные	%	0-4
Сегментоядерные	%	55-75
Эозинофилы	%	0-4
Базофилы	%	0-1
Лимфоциты	%	13-30
Моноциты	%	0-5

Система свертывания крови:		
Протромбиновое время по Квику	сек	7-12
Время свертывания крови	мин	до 5
Фибриноген	г/л	2-5
Показатели кислотно-основного состояния:		
рН	-	7,36-7,44
Парциальное давление $CO_2$	мм рт.ст.	30,0-39,0
Парциальное давление $O_2$	мм рт.ст.	30,0-54,0
Стандартный бикарбонат	ммоль/л	19,0-22,0
Истинный бикарбонат	ммоль/л	17,0-21,0
Буферные основания	ммоль/л	17,0-19,0
Биохимия:		
Показатели минерального обмена:		
Натрий	ммоль/л	140-150
Калий	ммоль/л	3,5-5,1
Ионы хлора	ммоль/л	96-113
Кальций	ммоль/л	1,2-1,8
Неорганический фосфор	ммоль/л	0,94-1,60
Осмоляльность	мосмоль/кг	290-310
Билирубин общий	мкмоль/л	до 3,42
Билирубин прямой	мкмоль/л	до 2,37
Мочевина	ммоль/л	3,3-8,3
Креатинин	мкмоль/л	до 159
Глюкоза	ммоль/л	3,05-6,10

МОЧА		
Объем	мл/сут/кг	20,0-40,0
	мл/час/кг	0,8-1,2
рН	-	5,5-7,5
Относительная плотность	-	1,010-1,015
Протеин	г/л	менее 0,3
Глюкоза	-	отсутствует
Ацетон	-	отсутствует
Гемоглобин	-	отсутствует
Билирубин	-	отсутствует
Уробилиноген	-	-/+
Кетоновые тела	-	отсутствуют
Осадок мочи		
Эпителиальные клетки	-	0-3 в поле зрения
Лейкоциты	-	0-2 в поле зрения
Эритроциты	-	0-1 в поле зрения
Цилиндры	-	отсутствуют
Бактерии	-	не более 50 тыс в 1 мл
Неорганический осадок:		
при кислой реакции	-	мочевая кислота, ураты, оксалаты
при щелочной реакции	-	трипельфосфаты

