

2. Использование для лечения препаратов органического происхождения способствует ускорению заживления ран на 11,2-39 процентов.

3. Использование препаратов наиболее целесообразно применять в форме геля.

Библиографический список:

1. Бузлама В.С. Фармакология препаратов гуминовых веществ и их применение для повышения резистентности и продуктивности животных: дис.... докт. вет. наук./В.С.Бузлама.- Воронеж., 2008.-40 с.

2. Веремей Э.И. Применение оксидата торфа при болезнях в области пальцев у крупного рогатого скота / Э.И. Веремей, В.А. Журба // Ветеринария.-2002.-№8.-С.42.

3. Ярцев В.Г. Способ получения «Пантолизата»: 961112592 РФ/В.Г. Ярцев - № 2112396; Заявл. 21.06.96; Оpubл. 10.06.98.

4. Кулешов С. М. Применение гумата натрия для лечения экспериментальных и случайных ран у животных: дис.... канд. вет. наук./С.М.Кулешов.- М., 1986.-136 с.

5. Патент. 2235548 Российская Федерация, МПК7 А 61 К 35/10 35/78 31/715 А 61 Р 41/00 Ранозаживляющее средство /Любченко Е.Н., Анисимов М.М., Кулешов С.М. ;заявитель и патентообладатель ТИБОХ Дальневосточного отделения РАН.- №2003113570; заявл. 08.05. 03; опубл.10.09.2004, Бюл.№25.-5 с.

6. Патент. 2248802 Российская Федерация, МПК 7 А 61 К 35/32 Способ изготовления геля из пантов и отходов их фармацевтической переработки / Кулешов Р.С., Ярцев В.Г., Кулешов С.М.:заявитель и патентообладатель Дальневосточный государственный аграрный университет.-№ 2003113507/15; заявл. 07.05.2003;опубл. 20.11.2004, Бюл. № 9

УДК 619:617.57/58+614.94

ПАТОГЕНЕЗ ДЕРМАТОЗОВ И ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА НА ФОНЕ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

С.Ю. Концевая, доктор ветеринарных наук, профессор

vetprof555@inbox.ru

А.В. Орехова, аспирант

8(909)160-54-91, fyz-77@mail.ru

**ГОУ ВПО «Московский государственный университет
прикладной биотехнологии»**

Ключевые слова: дерматозы, гельминтозы, раневой процесс, кожа, лечение ран.

В статье приведены результаты изучения влияния гельминтозов на состояние кожи и на биологию раневого процесса. Патогенез дерматозов на сегодняшний день до конца не изучен и по приведенным данным в статье, можно судить о значительной роли гельминтозов в патологии хронических дерматозов. Так же немаловажно обращать внимание на биологию раневого процесса, т.к. он представляет собой сложный комплекс биологических реакций организма, развивающийся в ответ на повреждение тканей и направленных на их заживление, которое усугубляется на фоне гельминтозов.

Введение. В настоящее время отмечается значительное увеличение показателей заболеваемости хронических дерматозов у животных и людей. По данным клинической практики у 48%-67% дерматологических больных животных патологический процесс носит хронический характер. Большое внимание во всем мире уделяется изучению этиологии, патогенеза и тактики терапии хронических кожных заболеваний. Наиболее часто в структуре кожных нозологий регистрируется состояние, ассоциированные с аллергическим статусом (аллергические контактные дерматиты, атопические дерматиты, истинные и микробные), патологией дифференциации клеток кожи. До настоящего времени нет единой точки зрения на причины возникновения этих патологий.

Большое значение отводят в механизмах формирования дерматозов генетическим, нейрогенным, иммунным факт, эндотоксемии и др... Согласно одной из ведущих теорий развития кожных заболеваний – инфекционной, основное внимание уделяется бактериальным и вирусным агентам. Только в последние годы появились единичные сообщения о влиянии паразитарные инвазий на хронические воспалительные процессы. В течении последних лет получены данные о значительной роли в патогенезе хронических кожных процессов паразитарных инвазиях кишечника (гельминтозы, лямблиоз), которые инициируют или поддерживают хронические дерматозы [5].

В силу малой изученности механизмов развития дерматозов, сложности понимания этих процессов, а так же вследствие их клиникопатогенетической неоднородности, создание универсальной схемы патогенеза данных патологий оказалось трудно выполнимой задачей [2]. Показано, что эндотелиальная дисфункция является обязательным компонентом развития дерматозов, но механизмы, лежащие в ее основе изучены недостаточно [11]. Есть предположения, что основная роль в развитии данного явления принадлежит «окислительному стрессу», развивающемуся на фоне дисфункции фагоцитов, антиоксидантной защиты, возможно дисбаланса цитокиновой сети [10]. Из вышесказанного следует, что изучение механизмов развития кожных заболеваний необходим системный подход.

Распространение тяжело заживаемых накожных гнойно-ферментативных ран и кожных болезней (основная часть аллергодерматозы), очень велико. Это зависит от экологических и климатогеографических условий в регионе, сопутствующих заболеваний, травм различного генеза, стресс факторов, питания, содержания животных и т.д., однако достоверных сведений об этом нет, что связано с отсутствием единых подходов к унифицированным методам диагностики и терапии. По данным ветеринарных клиник 75% обращаемых жалоб - проблемы с кожей питомца, особенно в весенне-летний период; также есть статистика по трудно заживаемым ранам различной этиологии (рваные, коло-

тые, резаные, кусанные, и операционные) их составляет 45-55 %, процент увеличивается при хронических дерматозах.

Несмотря на многочисленные исследования, вопросы этиологии и патогенеза дерматозов нельзя считать решенными. При всех дерматозах в организме выявлены иммунные, метаболические, структурно-функциональные сдвиги, являющиеся важными патогенетическими факторами этих заболеваний.

Кожные проявления дерматозов часто рассматривают как аллергическую реакцию организма на присутствие чужеродного микроорганизма, вирусов, паразитов или на продукт их жизнедеятельности, когда развивается интоксикация организма. В этом случае говорят об инфекционно-аллергической природе хронического дерматита. [3].

Ряд исследователей считают, что важнейшим этиологическим фактором развития патологии кожи и, следовательно, более длительного заживления ран являются паразитозы [12]. В литературе есть данные о наличии кожных высыпаний у больных при выявлении у них кишечных паразитов. Так работами G.M. Swank, E.A. Deitch [14] показано наличие у больных дерматозами (экзем, псориаз, крапивница, нейродермит) протозойных и гельминтных инвазий.

Отметим, что инфекция – это первая глава в патологии ЖКТ, академик РАМН В.И. Покровский (1998) указывает на недооценку значения кишечных гельминтов и лямблий, воздействующих как иммунодепрессор и вызывающих аллергизацию организма. Положительные результаты изгнания глистов у больных аллергическими заболеваниями приводил в своих работах А.Д. Адо. [1].

Патогенетически значимым фактором для больных дерматозами является деструктивное изменения слизистой оболочки кишечника под влиянием длительного паразитирования простейших и гельминтов, которое приводит к нарушению процессов пищеварения и всасывание вплоть до мальабсорбции. [8]. В патогенезе данного заболевания, видимо, значительную роль играет

такие паразитарные инвазии кишечника, как гельминтоз и протозоозы (лямблиоз и бластоцистоз), который может являться началом в развитии патологических процессов в коже и влиять на процессы заживления ран. [6].

По данным практики ветеринарных клиник г. Москвы каждый год приблизительно каждое второе животное в Москве и ближнем Подмоскowie заражено одним из трех основных видов гельминтов, что приводит к токсокарозу (85%), дипилидиозу (60%) и описторхозу (23%). У 95-99% населения домашние животные имеют паразитов, но не знают об этом.

Полученные обзорные данные о значительной роли паразитарных инвазий кишечника в патогенезе дерматозов, являются пусковым механизмом для иммунопатологических изменений кожи и непосредственного влияния на фазы заживления ран.

В настоящее время является общепризнанным, что структурно-функциональное состояние клеточных мембран определяет функционирование ткани, органа и организма в целом. Показано, что эндогенная интоксикация может приводить к изменениям структурно-функциональных характеристик клеток кожи. Приведенные исследования [9] показали, что при хроническом дерматозе образование токсических соединений не имеет лавинообразного характера и основные признаки эндогенной интоксикации менее выражены по сравнению с острыми процессами (хирургические, сепсис, гепатиты и др..) маскируясь различными проявлениями измененной кожи.

Идея о том, что на этиологию и патогенез хронического дерматоза влияет патология кишечника, заняла заметное положение в литературе J.R. Person, J.D. Bernhard [13] наблюдали пустулезный дерматит, связанный с операцией обхода тонкой кишки, а так же другие кожные проявления, связанные с воспалением кишечника. По мнению авторов, дерматозы связаны из-за поглощения микробных антигенов из кишечника. Так образом, аутоинтоксикация описана как первичный механизм во взаимосвязи болезней кожи и кишечника.

Механизм развития хронического дерматита и нарушения процесса заживления ран является многокомпонентным, в его развитии участвуют различные системы организма, тесно взаимодействующие между собой. Многие предлагаемые теории развития кожной патологии часто рассматривают какое-либо одно звено патогенеза, придавая ему главенствующую роль в механизме формирования этих патологий. Однако, при рассмотрении патогенеза хронических дерматитов и проблеме заживления кожных ран с гнойно-ферментативным типом заживления необходим системный подход.

Данная модель основана на явлении повышения проницаемости кишечной стенки и воспалительной реакции развивающейся в результате гельминтов, а так же усиливающих свою вирулентность в условиях дисбиоза, условно-патогенных участках микроценоза. Это явление развивается при нарушении деятельности всех звеньев иммунной и окислительно-антиоксидантной системе, оказывающих значительное взаимное влияние [4].

Токсины, проникающие из кишечника в кровь, приводят к аутоинтоксикации и активируют иммунные воспалительные механизмы защиты.

Основные звенья:

- нарушение барьерной функции вследствие деструкции слизистой оболочки и изменение микробного сообщества;
- развитие аутоинтоксикации в следствии гиперпродукции токсических продуктов жизнедеятельности гельминтов, и патогенных микроорганизмов;
- нарушение баланса в системе оксиданты-антиоксиданты, в основе которого лежит гиперактивация процессов свободно радикального окисления и снижение антиоксидантной активности.



Рис.1. Модель влияния гельминтов и протозоонозов на кожу и на раневой процесс.

Кожно-мышечные раны довольно распространенные повреждения у кошек и собак и заслуживает определенного внимания.

По данным опроса ветеринарных специалистов и владельцев животных наиболее часто травмам подвержены не кастрированные домашние животные имеющие доступ на улицу (пригородные дома, дачи, деревни и т.д.). Подавляющее большинство повреждений, составляют укушенные раны наносимых мелкими домашними животными друг другу. У собак укушенные раны наиболее часто встречаются в области морды, ушей, шеи, конечностей. У кошек чаще страдают голова, конечности и особенно - основание хвоста.

По сложившимся еще с давних времен правилам о том, что такого рода раны должны «заживать как на собаке» быстро и без каких – либо дополнительных вмешательств является не совсем верным. Необходимо учитывать множество других факторов, которые усугубляют течение раневого процесса, в нашем случае это гельминтозы. На фоне инвазии угнетается Т- и В-системы лимфоцитов, которые как раз и являются одним из основных защитных механизмов организма, мигрирующие личинки и гельминты вызывают в организме животных иммунодепрессию, включающую в себя угнетение пролиферации лимфоцитов, что обуславливает более длительную по времени регенерацию раны.

При хорошем содержании, кормлении, гигиене и хорошем состоянии животного не подверженного гельминтозам рана затянется, воспаление пройдет, даже не прибегая к обработке раны. Но даже в таком случае рана будет заживать дольше, причиняя животному боль, неудобства, останется грубый рубец и в некоторых случаях появляются осложнения, которые могут стать серьезной угрозой для здоровья и даже жизни пострадавшего.

Раневой процесс представляет собой сложную рефлекторную реакцию организма на повреждение тканей, протекающую по типу воспалительного процесса. При заживлении любой инфицированной раны различать три фазы: фазу гидратации, или очищения раны; фазу дегидратации, или выполнения раны грануляциями; фазу рубцевания и эпидермизации. Переход фаз из одной в другую совершается постепенно, без резких граней, а иной раз и одновременно (например, одновременно с рассасыванием мертвых тканей образуются грануляции, параллельно с этим формируется рубцовая ткань и т.д.) Все же каждая из них имеет свои морфологические и био-коллоидо-химические особенности. Исходя из вышесказанного для наилучшего эффекта, местное лечение надо подбирать адекватное течению раневого процесса. При правильном лечении сроки заживления заметно сокращаются, рубец минимизируется, осложнения практически не происходят и это все способствует улучшению общего самочувствия жи-

вотного т.к. кожно-мышечная рана это не местный патологический процесс, а заболевание всего организма.

Лечение дерматозов и кожных ран с гнойно-ферментативным типом заживления сочетанных с паразитарной инвазией является сложной проблемой, что обусловлено состоянием хронического стресса организма, ограниченным выбором высокоэффективных и малотоксичных противоглистных препаратов, возможным появлением устойчивых форм паразитов и высоким уровнем реинфицирования.

Исследование ветеринарным врачом животного должно быть всесторонним и последовательным, как и при всяком другом заболевании. Следует максимально полно и достоверно собрать данные анамнеза; провести общее исследование животного, осмотреть раны, при необходимости применить дополнительные методы диагностики (лапароцентез, рентгенологическое исследование, цитологическое исследование раневых отпечатков, бактериологическое и биохимическое исследования раневого отделяемого и др.). После сбора достаточной информации врач принимает решение о выборе наиболее оптимального метода лечения. В ряде случаев раны требуют хирургической обработки, которая осуществляется под общей или местной анестезией.

Хирургическая обработка раны включает в себя механическую очистку раны, дезинфекцию кожи вокруг, осмотр, пальпацию, зондирование, рассечение раневых карманов, частичное или полное иссечение, дренирование. Обязательно должны использоваться антибиотики широкого спектра действия (желательно пролонгированных форм) местно, а также курсом после операции.

Первоначально рану и выстриженную область следует несколько раз промыть раствором антисептика до удаления видимых механических загрязнений, усилить циркуляцию лимфы и создать условия для максимального оттока воспалительного экссудата на поверхность раны (дегидратирующее действие), т.к. в этой I фазе активно протекает процесс альтерации, гиперемии, т.е. расширением сосудов, экссудация, ацидоз раневой среды,

переходом в ткани лейкоцитов, а иногда и эритроцитов, стазом, иногда тромбами и дегенеративными явлениями. Не рекомендуется использовать для этой цели растворы марганцево-кислого калия, спирт и спиртовые растворы йода и бриллиантового зеленого. Оптимально подходят растворы перекиси водорода 3%, хлоргексидина биглюконата 1%, фурацилина 0,2%, растворы антибиотиков слабой концентрации.

В случае, когда осмотическое давление повышено слишком резко, необходимо разгрузить лимфатические пути и предотвратить некроз тканей посредством разреза в месте наибольшей припухлости. Особенно при обильной экссудации запрещается использовать мазовые повязки, так как они препятствуют оттоку отделяемого.

В этот период применяют гигроскопические повязки (марлевые салфетки, турунды, тампоны), смоченные антисептиками: 10 % раствор хлорида натрия, 3 % раствор борной кислоты, 0,02 % раствор хлоргексидина, 1,0 % раствор фармоксидина. Используют водорастворимые мази "Левомиколь", "Левосин" и др. При контакте с жидкой средой они распадаются на две фракции, обладающие сорбционной и антимикробной активностью, т. е. способствуют очищению раны от гноя.

Во II фазе раневого процесса основной принцип лечения ран должен сводиться к управлению процессом дегидратации, защите грануляций от повреждения и микробного загрязнения. Поэтому перевязки должны быть редкими, старые повязки необходимо снимать осторожно, а для лечения используются жирорастворимые мази, эмульсии, линименты. Для усиления противомикробной активности в их состав вводят антибиотики (синтомициновая, гентамициновая, тетрациклиновая мази и др.), а для ускорения регенеративных процессов - стимулирующие вещества (метилурациловая, "Солкосерил", "Актовегин" и др.). С успехом используются многокомпонентные мази: бальзамический линимент по А. В. Вишневскому, "Левометоксид", "Оксизон". Биофизико-химические сдвиги в фазе дегидратации характеризуются

регенеративно-восстановительными процессами, развивающимися на фоне нормализации трофики, снижения воспалительных явлений и дегидратации тканей. В ране, освобожденной от мертвых тканей, уменьшается гнойная экссудация, улучшается кровотока и лимфообращение, ликвидируются застойные явления

Третья фаза заживления раны характеризуется формированием покровных тканей (полноценного эпителия или соединительнотканного рубца).

Окончательное заживление всякой гранулирующей раны происходит посредством рубцевания и эпидермизации. Рубцевание раны совершается вследствие созревания грануляций. Клетки грануляционной ткани удлиняются, располагаются пучками; появляются коллагеновые волокна. Через некоторое время количество клеток уменьшается, а волокнистой субстанции становится все больше и больше, затем она переходит в волокнистую соединительную ткань и, наконец, в рубцовую.

В подавляющем большинстве случаев рубцеванию раны предшествует ее эпидермизация. Иногда оба эти процесса совершаются одновременно или же эпидермизация явно преобладает над рубцеванием [7].

Основная задача при местном лечении третьей фазы - ускорить эпителизацию и предупредить от возможных травм. В этой фазе используются мазевые повязки с индифферентными, стимулирующими мазями и физиотерапия.

Немаловажное значение имеет помимо местного лечения раны, так и общая терапия для поддержания всего организма: для коррекции дисбиоза кишечника животным нужно применять бактериофаги, пре- и пробиотики, энтеросорбенты. Препараты желателно назначают после определения фагочувствительности возбудителей. Желательно соблюдать безуглеводную диету, так как углеводы питательная среда для развития патогенных микроорганизмов и гельминтов. Так же необходимо применять препараты направленные на стимуляцию иммунной системы и общеукрепляющие витаминные препараты в состав которых входят комплекс витаминов для кожи.

При подготовке к специфическому лечению надо обязательно уделять внимание детоксикации, для этого необходимо назначать энтеросорбенты. Ну и конечно применить противоплостную терапию препаратом чувствительным к данному виду гельминтов.

Заключение: Патогенез хронических дерматозов сложен и окончательно не установлен. По данным многих авторов описанных в статье можно сказать, что гельминтозы играют не последнюю роль в патогенезе хронических дерматозов. Влияние гельминтов на организм животного разностороннее: прежде всего токсическое влияние продуктами их жизнедеятельности, а так же при гибели и разложении личинок, которые вызывают аллергическую реакцию, мигрирующие личинки и гельминты вызывают в организме повреждение органов и тканей животных а так же иммунодепрессию, включающую в себя угнетение пролиферации лимфоцитов, нарушая защитные функции кожи; гельминты непосредственно влияют на стенку кишечника, вызывая деструктивные явления в ней и вследствие нарушения функции всасывания, вплоть до мальабсорбции. Все это является пусковым механизмом в ослаблении клеточных функций кожи и как следствие развитии дерматозов и усугубления процессов регенерации ран. Следовательно, для выявления точной причины данной патологии необходим комплексный подход в обследовании и адекватном лечении.

Библиографический список:

1. Адо А.Д., Частная Аллергология // «Медицина». – М., – 1976, – с. 356-357
2. Донвжанский С.И., Патогенез и клиника хронических дерматозов у больных пожилого и старческого возраста // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. - №6. – С.8-11.
3. Колибрина А.М. и соавт., Применение гастроинтестинальных препаратов в комплексной терапии atopического дерматита // Русский медицинский журнал. – 2004. - №14. – С. 828

4. Нестеров А. С., Особенности патогенеза и терапии хронических дерматозов при бластоцистной инвазии // Ульяновск – 2009.

5. Торопова И.П., Сафронова Н.А., Гордеева Л.М., паразитарная фауна кишечника у детей, страдающих атопическим дерматитом: аспекты диагностики и патогенеза// Российский журнал кожных и венерических болезней – 1998. - №2 – С.27-32.

6. Торопова И.П., Градинаров А.М., Сафронова Н.А., Атопический дерматит и лямблиоз у детей // Республиканская конференция «медицинская и социальная реабилитация детей-инвалидов, страдающих дерматозами» Тезисы докладов. – Екатеринбург. – 1995. – С. 43; Токмалаева А.К., 2001; Lynch N.R., 1999

7. Тимофеев С.В., Филиппов Ю.И., Концевая С.Ю., и др. // Общая хирургия животных. –М.: Зоомедлит, 2007.

8. Федорова Е.Р. Микрофлора толстого кишечника у детей, страдающих аллергическими заболеваниями// Автореф. Дис. ...канд.мед.наук. – Новгород. -1992. – 20 с.

9. Хамкина Л.М., Добротина Н.А., Копытова Т.В., Лабораторная диагностика эндоинтоксикации при хронических дерматозах // Клини. лаборат. Диагностика. – 2000. - №1. – С.14-17.

10. Черешнев В.А., Лебединская О.В., Родионов С.Ю., Иммуномоделирующее действие препарата «Профеталь» на мононуклеарные лейкоциты периферической крови человека и генерированные из них дендритные клетки// Иммунология. – 2006. – Т.27, №3. – С.132-140

11. Monis P.T., Andrews R.H., Saint C.P., Molecular biology techniques in parasite ecology// International Journal for Parasitology.- 2002.- Vol. 32. – P. 551-562.

12. Marks J., Shuster S., Small-intestinal mucosal abnormalities in various skin disease – fact or fancy? //Gut – 1970. – Vol.11.- P.281-291.

13. Person J.R., Bernhard J.D., Autointoxication revisited // J Am Acad Dermatology. – 1986. – Vol. 15. – p. 559 – 563.

14. Swank G.M., Deitch E.A. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes // World. J. Surg. – 1996. – Vol.20. – P. 411-417.