Контрольная работа

тема: Ветеринария

Кировск, 2012

**1. Раны, виды ран, способы заживления ран. Оказание первой помощи при ранении собак**

Рана - это повреждение тканей и органов, которое возникает одновременно с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек вследствие ряда причин.

Классическими признаками, на основании которых можно сразу установить наличие раны, являются:

) боль;

) зияние;

) кровотечение.

Классификация ран.

По этиологии (в зависимости от вида травмирующего агента).

. Хирургические (наносятся в условиях операционной, являются асептическими).

. Случайные.

В зависимости от вида травмирующего агента.

. Резаные.

. Колотые.

. Рубленые.

. Укушенные.

. Ушибленные.

. Размозженные.

. Рваные.

. Огнестрельные.

. Ожоговые.

. Смешанные.

В зависимости от наличия микрофлоры в ране и ее количества.

. Асептические.

. Микробно-загрязненные.

. Гнойные.

По отношению к полостям тела.

. Проникающие.

. Непроникающие.

В зависимости от наличия осложнений.

. Осложненные.

. Неосложненные.

Факторами, способствующими возникновению осложнений, являются характер и степень повреждения тканей, наличие в ране сгустков крови, участков некротизированных тканей, инородных тел, микрофлоры, ее количество и вирулентность.

Типы заживления раны:

) первичным натяжением (без нагноения);

) вторичным натяжением (с обязательной фазой нагноения раны и развития грануляций);

) под струпом.

Тип заживления раны крайне важен, поскольку определяет клиническое течение раневого процесса и всю врачебную тактику. Любая рана может зажить без нагноения или с ним. Все зависит от выполнения ряда условий

Условия заживления первичным натяжением.

. Отсутствие высокой микробной загрязненности раны.

. Отсутствие в ране инородных тел сгустков крови и нежизнеспособных тканей.

. Достаточное кровоснабжение.

. Точное сопоставление краев раны, отсутствие натяжения и карманов.

. Сохранение иннервации краев раны.

. Отсутствие метаболических нарушений (при декомпенсированном сахарном диабете).

Любую рану следует стараться привести в соответствие с этими условиями, поскольку в этом случае лечение займет гораздо меньше времени.

Течение раневого процесса имеет фазный характер, и хирурги давно заметили это. Предпринимались различные попытки классификации фаз раневого процесса. По Пирогову рана проходит три стадии - отека, очищения раны, гранулирования.

По Калиеву выделяют ранний период, дегенеративно-воспалительный период, фазу восстановления.

Современная классификация фаз раневого процесса предложена М. И. Кузиным. Он выделяет фазы:

) воспаления;

) пролиферации;

) регенерации (рубцевания)

Доврачебная помощь.

Обработку любой раны начинайте с удаления гнойно-кровяных масс с поверхности кожи. С этой целью используйте стерильные ватные тампоны, смоченные 3%-ным раствором перекиси водорода (это не только дезинфицирующее, но и кровоостанавливающее средство). Только старайтесь не смывать запекшуюся кровь непосредственно с самой раны, поскольку в противном случае кровотечение может возобновиться с новой силой. После остановки кровотечения шерсть вокруг раны следует тщательно выстричь. При наличии в ране инородных предметов (стекло, песчинки и др.), извлеките их пинцетом, а полость раны несколько раз промойте 3%-ным раствором перекиси водорода или розовым раствором марганцовки. После этого кожу вокруг раны смажьте 5%-ным йодезом (зеленкой, спиртом или водкой), а саму рану можно припудрить раносаном, баксоцидом П, порошком стрептоцида (норсульфазола, сульфадимезина и т.п.). При сильном зиянии, прикройте рану стерильной салфеткой (отрезком стерильного бинта, сложенного несколько раз) и наложите повязку. Если не сможете обработать рану немедленно, то постарайтесь стянуть ее края и зафиксировать кожу в этом положении с помощью лейкопластыря или тугой повязки.

Особенно тщательно надо обрабатывать кусаные раны, так как при прокусе в рану попадают слюна, шерсть, грязь с кожи. Такие раны лучше всего промывать перекисью водорода (3-4 раза) при помощи спринцовки или шприца без иглы. При многочисленных жеваных ранах трудно найти в шерсти и обработать все раны, при этом хорошие результаты дает сплошное промывание покусанной области жидкостью доктора Оливкова (1 ч.л. соли, 1 ч.л. скипидара, 200 мл кипяченой воды, взболтать до растворения и влить 40 мл перекиси водорода), обрабатывать 2-3 раза в день, взбалтывая смесь. Можно применять мазь Фитоэлита ранозаживляющая или Вединол, нанося ее тонким слоем на кожу вокруг раны с захватом 2 см здоровой области, хорошо помогает также арниковая вода с календулой (1:10).

После первичной обработки раны покажите собаку ветеринарному врачу. При колотой ране рекомендуется ввести собаке противостолбнячную сыворотку.

Ожоги

Ожог - это одно из опасных повреждений кожи, слизистой оболочки, а также подлежащих тканей в результате воздействия более высоких температур (термический ожог), химических веществ (концентрированные кислоты, едкие щелочи - химический ожог), электротока (электрический ожог) и ионизирующего излучения (лучевые ожоги). Тяжесть поражения тканей определяется глубиной и распространённостью ожогов.

В нашей стране принята классификация ожогов, основанная на оценке глубины патологических изменений тканей:

-я степень - краснота и отёк;

-я - образование пузырей;

-я - некроз кожи (сухой или влажный некроз с расплавлением омертвевших тканей);

-я - обугливание кожи и подлежащих тканей (клетчатки, фасций, мышц, кости).

Площадь ожогов вычисляют различными методами - от совсем простого измерения ладонью (она составляет примерно 1-1,2% поверхности тела) до применения сложных таблиц и формул. В нашей классификации принято считать ожоги опасным для жизни, если при 1-й степени поражено 50% поверхности тела, при 2-й - более 30%, при 3-й - около 30%. При поверхностных (1-й - 2-й степени) ожогов, занимающих более 20% поверхности тела, возникает ожоговая болезнь, в которой различают периоды шока, острой токсемии (отравление организма продуктами тканевого распада и микробными токсинами), септикотоксемии (присоединяется нагноение) и реконвалесценции (выздоровления).

Первая помощь при ожогах:

устранение причины ожогов, согревание и др.

противошоковые меры, наложение сухих стерильных повязок (при обширных ожогах - обёртывание чистой простыней) транспортирование в лечебное учреждение.

При ожогах кислотами быстрое соединение их с тканевыми белками ведёт к коагуляционному некрозу с образованием плотной сухой корки. Первая помощь:

обильное промывание проточной водой, затем примочки из 2%-ного содового раствора. Едкие щёлочи вызывают колликвационный некроз, растворяя поверхностные слои кожи и образуя мягкую, рыхлую корку;

после обильного промывания водой прикладывают салфетки, смоченные раствором слабых кислот -2%-ной уксусной, борной или 0,5%-ной лимонной.

При ожогах пищевода и желудка щелочами, уксусной эссенцией необходимо обильное питье молока, воды, введение антидотов.

При ожогах глаз следует промыть их водой.

Во всех случаях необходимо немедленно доставить пострадавшего в лечебное учреждение.

В стационаре вводят противостолбнячную сыворотку и анатоксин, кожу вокруг ожогов обрабатывают спиртом, накладывают сухую повязку. Местное лечение ожогов проводится закрытым (под повязкой) методом, с применением антибактериальных мазей, а в некоторых случаях и открытым способом. При глубоких ожогах - операция закрытия дефекта кожей (кожная пластика).

Общее лечение: переливание крови, введение кровезаменителей и сыворотки ожоговых реконвалесцентов, антибиотиков, антигистаминных препаратов, витаминов, кислородная терапия. Питание обожжённых должно быть высококалорийным, богатым белком. Необходимы соблюдение асептики, частая смена белья, усиленная вентиляция помещения, профилактика пролежней и др. осложнений.

Травмы грудной клетки и верхних дыхательных путей.

Быстрое распознавание и лечение торакальных травм является важным, поскольку в грудной клетке расположены сразу две жизненно важные системы - дыхательная и кровообращения, без которых поддержание жизни является невозможным. Травмами грудной клетки обусловлена большая часть наступивших сразу же после несчастного случая смертельных исходов. Неотложность своевременной постановки диагноза подтверждается наблюдениями Gutbrod ( 1981), что до одной пятой собак с торакальными травмами умирали до завершения обследования. В особенно большой опасности находятся собаки со множественными повреждениями.

Более трети собак с переломами конечностей и таза обнаруживают травмы грудной клетки, из которых многие не имеют никаких очевидных симптомов. Диспноэ часто наступает только после потери около 70-75 % емкости легких. Обезболивание для лечения переломов при недиагностированных травмах грудной клетки может легко привести к осложнениям и даже к смерти.

Травмы грудной клетки включают в себя открытые и закрытые повреждения стенки грудной клетки, пневмо- и гемоторакс и их осложнения, разрывы диафрагмы, разрывы трахеи и бронхов, ателектаз легких, контузии паренхиматозной ткани легких или кровотечения и сердечнососудистые травмы. Дальнейшими последствиями и осложнениями являются посттравматическая респираторная недостаточность, инфекции и сердечная аритмия.

После обследования при несчастном случае и оказания неотложной помощи оцениваются

. Положение головы ( вытянута при одышке)

. Движение губ и носовых отверстий при дыхании ( оттягивание уголков губ при одышке)

. Движение грудной стенки и брюшной полости при дыхании ( могут быть усиленными или уменьшенными)

. Шумы при дыхании

. Шея и грудная клетка на предмет наличия болей, ран и похрустывания ( подкожная эмфизема)

. Результаты аускультации и перкуссии.

Нужно предпринять торакоцентез в том случае, если грудная клетка увеличена и дыхание является затрудненным, быстрым и поверхностным и если это нужно для верификации диагноза. Для дополнения обследования необходим рентгеновский снимок грудной клетки. В зависимости от ситуации нужно сделать ЭКГ, взять кровь для определения гематокрита и других важных параметров

Травмы головы.

По частоте травмы головы находятся на 2 месте после повреждения конечностей. Засорение носовых ходов вследствие носового кровотечения, секреции слизи, отеки слизистой оболочки и возможные временные перекрывания дыхательных путей фрагментами хрящей и костей наблюдается при черепно-лицевых травмах. Часто при этом затрагиваются лобная пазуха и верхнечелюстная пазуха.

Смещение дыхательных путей от гортани или зева

Чаше всего повреждения бывают обусловлены укусами в драках и иногда инородными телами или палками, приносимыми по команде « Апорт», которые травмируют зев. Очень редко тупые травмы или подобные им могут быть вызваны резкими рывками назад ошейника при дрессировке, травмами мягких частей или переломами костей подъязычного аппарата. У брахицефалов уже незначительные отеки могут вызвать тяжелую одышку или даже приступы удушья.

Повреждения глотки

Они встречаются редко, но при повреждениях в этой облости часто развивается отек, сужение или непроходимость голосовой щели и приступы удушья.

Повреждения трахеи.

Они случаются только вне грудной клетки, и их причиной являются укусы и уколы, а также, в виде исключения, тупые травмы В отдельных случаях происходит полный разрыв трахеи. Травмы сопровождаются отеком слизистой оболочки, аспирацией крови, застоем секретов, деформацией краев ран из-за отеков и гематом.

Травмы грудной клетки

Тупые травмы грудной клетки.

Тупые травмы встречаются чаще, чем перфорирующие. Они могут стать причиной тяжелых скрытых повреждений грудной стенки и угрожающих жизни повреждений сердца и легких.

Проникающие травмы грудной стенки

Колотые, огнестрельные и, главным образом, укушенные ранения ( нападение большой собаки на маленькую) встречаются реже, чем тупые травмы, но зато чаще бывают связанв с повреждениями легких, сердца или сосудов и, при каудальной локализации повреждений, с разрывами диафрагмы, печени , селезенки или почек. Проникающие ранения грудной клетки всегда сопровождаются пневмо- иили гемотораксом.

Степень тяжести ранений от укусов и закрытых травм грудной клетки - в следствии их скрытой природы- зачастую не удаются правильно оценить, или они вообще обнаруживаются только при рентгенографическом исследовании. При драках маленькие кожные ранки зачастую никак не соотносят с тяжелыми разрывами межреберных мышц и повреждениями органов грудной клетки и брюшной полости. Во всех случаях проникающих травм грудной клетки неизвестного происхождения надо сделать рентгеновский снимок с отметкой главного места перфорации при помощи инструмента. При этом речь может идти об огнестрельных или укушенных ранениях, о которых владелец не имеет никакого представления.

Травмы брюшной полости

Травмы брюшной полости встречаются немного реже, чем торакальные травмы, и, по данным Kolata et al.( 1975), наблюдаются приблизительно в 10% несчастных случаев.

Торакальные травмы зачастую вызывают симптомы, которые хорошо распознаются клинически или рентгенологически, в то время как травмы брюшной полости, такие как разрывы печени или селезенки, напротив, могут быть с трудом диагностированы неинвазионными методами и поэтому у собак, которые выжили, часто остаются незамеченными.

Среди затронутых при этом органов на первом месте стоят печень и мочевыводящие пути, повреждения которых совместно составляют приблизительно две трети наблюдаемых случаев. Оставшуюся треть составляют по мере убывания частоты: травмы почек, селезенки, желудочно-кишечного тракта и брюшной стенки ( грыжи). При всех переломах поясничного отдела позвоночника, таза и задних конечностей следует иметь в виду возможность травм брюшной полости. Травмы брюшной полости подразделяются на проникающие ( укушенные или огнестрельные ранения) и тупые травмы ( автомобильные аварии, удары ногой итд) при этом последние однозначно являются более частыми.

Тупое и проникающее повреждение приводит к :

. внутрибрюшным кровотечениям вследствие ранений паренхиматозных органов ил отрыва органов от сосудов

. перетониту вследствие разрыва полых органов ( мочевого пузыря , кишечника, желчного пузыря)

. образованию грыжи и перемещению органов, к примеру, в грудную клетку ( разрыв диафрагмы)

. рефлекторному и или гормональному нарушению кишечной деятельности ( кишечная непроходимость)

. общим нарушениям гомеостаза вследствие токсемии или сепсиса.

В отличии от органов грудной полости органы брюшной полости могут временно не функционировать без непосредственной угрозы для жизни. Во многих случаях с этим связано замедленное проявление симптомов, вследствие чего для постановки диагноза зачастую могут потребоваться часы и даже дни. Лишь в очень редких случаях рентгенологические, ультразвуковые и остальные специальные исследования могут быть опасными для жизни, как это часто бывает при торакальных травмах.

При многих травмах брюшной полости, в особенности когда имеется подозрение на перфорацию внутренних органов, лапаротомия является важным как диагностическим, так и терапевтическим мероприятием. Тем самым решение относительно того, надо ли проводить операцию немедленно или дожидаться дальнейшего развития событий, приобретает более важное значение по сравнению с постановкой определенного диагноза.

Травмы брюшной стенки

Травмы брюшной стенки могут быть тупыми или проникающими. Они охватывают ушибы, кровоподтеки, колотые, огнестрельные, ушибленные, рваные раны, раны от укусов и гематомы. При разрывах мускулатуры живота возникают грыжи, когда внутренние органы через образовавшееся отверстие попадают под кожу. Повреждения органов брюшной полости и внутрибрюшные кровотечения, которые часто осложняют травмы брюшной стенки, должны быть подвержены и исключены рентгелогически, ультрасонографически, посредством парацентеза или перитонеального лаважа. Наличие лилового кровоподтека в области пупка часто бывает связано с абдоминальным кровотечением. Кровоподтеки на боках в большинстве случаев являются признаком сублюмальных кровотечений, переломов поясничного отдела позвоночника или костей таза.

Принципы оперативной обработки ран.

Чаше всего на практике встречаются раны от порезов, укусов, ссадины, реже - раны от пуль и ушибы.

При обработке пан следует придерживаться следующих правил:

Удалить волосы на обширном участке

Тщательно очистить и промыть рану

Определить, необходимо ли оперативное вмешательство. Маленькие, закрытые раны можно вылечить консервативно, вторичным натяжением.

Большие, открытые, не гранулирующие резанные раны должны быть иссечены и закрыты первичным натяжением.

При всех ранениях с большими повреждениями тканей ( например, укушенные раны и ссадины)производиться хирургическая очистка от остатков поврежденных тканей в ране. Раны могут быть первично закрыты при отсутствии натяжения кожи. Заживление застарелых, гранулирующихся ран и травм с неподдающимся исправлению дефектам кожи возможно только вторичным натяжением путем эпителизации.

Волосы, склеенные кровью и грязью, являются хорошей питательной средой для бактерий. Волосы удаляются машинкой для стрижки и парикмахерскими ножницами. Во время стрижки рана прикрывается стерильными, возможно влажными тампонами.

Затем проводится очистка раны путем интенсивного промывания изотоническими растворами( физиологическим раствором, лактатным раствором Рингера и т.д. ) В промывочную жидкость можно добавить антисептики в слабой концентрации ( 0,05 % раствор хлоргексидина, 1 % раствор повидон-йода) При сильном загрязнении рана промывается проточной водой.

Кожа вокруг раны сбрызгивается или смачивается дезинфицирующим раствором. При хирургическом лечении, требующем асептических условий, все сильно поврежденные, некротические аваскулярные или имеющие признаки заражения ткани удаляются.

По возможности вокруг раны по эллипсу рекомендуется провести разрез по здоровой ткани. Под оторванной кожей, в первую очередь при укушенных ранах, образуются большие раневые полости. В подобных случаях вырезаются большие участки. Если это возможно, измененные, инфицированные глубоко лежащие ткани удаляются en bloc

Преимуществом подобного метода является минимальная зараженность оставшихся тканей. При глубоком и обширном повреждении тканей, там, где редко возможно иссечение en bloc, иссечение проводится по здоровым тканям. Для уменьшения бактериального заражения рана обильно промывается стерильным изотоническим раствором.

Если кожу над раной можно соединить без натяжения, то рана зашивается. Во избежание возникновения раневых полостей сшивание осуществляется в нескольких слоях. Имеющиеся повреждения мышц и фасций отдельно сшиваются рассасывающимся шовным материалом размером 2-0 или 3-0. Вся подкожная ткань скрепляется одним швом. При этом сначала прокалывается подкожная ткань по краю раны, игла проводится до ткани основания раневой полости и затем - через подкожную ткань другого края раны.

Эти действия повторяются в форме восьмерки до соединения концов нити узлом. Если восмерочным швом не удается достаточно закрыть рану или если края кожного лоскута не достаточно точно совмещены, подкожный слой дополнительно скрепляется отдельными узловыми швами. При таком методе кожу можно соединить без натяжения. Сама кожа сшивается отдельными узловатыми швами с помощью нерассасывающегося шовного материала размером 3;0. Это делается для того, чтобы нити не врезались в ткани при опухании краев раны, через несколько часов после операции.

При обширных повреждениях, когда не удается предотвратить скопление раневого экссудата, в вентральной части раны оставляется отверстие для оттока. Если рана была зашита в нескольких слоях и, несмотря на все предосторожности, осталась полость, то устанавливается сигаретный дренаж или дренаж по методу Редона максимум на 3 дня. В этом случае собаке надевают защитный ошейник или ведерко, чтобы она не смогла вырвать дренажную трубку.

**2. Чума плотоядных. Клинические признаки. Меры профилактики и борьбы**

Чума плотоядных ( Pestis cornivorum) , чума собак, болезнь Каре, - вирусная болезнь преимущественно молодых животных семейства собачьих и куньих, характеризующая лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек, пневмонией, нарушением функций центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, иногда дерматитами. Широко распространена во всех странах мира, наносит значительный экономический ущерб звероводству и собаководству.

Чума известна со времен одомашнивания собак. Распространена повсеместно. В России появилась в 1762 г. в Крыму и получила название "крымской болезни". Вирусную природу чумки собак в 1905 г. Впервые доказал учёный Карре

Летальность 30-60%. Восприимчивы из семейства собачьих: собаки, песцы, лисицы, волки, шакалы; из семейства куньих - норки, соболи, куницы, ласки, хорьки, енотовидные собаки, выдры. Наиболее чувствительны животные в возрасте от 2 месяцев до года.

Колостральный иммунитет от иммунных матерей предохраняет щенков от заболевания до 2-3-месячного возраста.

Отмечается относительная устойчивость к чуме беспородных собак, терьеров, и наоборот, повышенная восприимчивость - лаек, немецких овчарок, пуделей, колли, бультерьеров, пекинесов и др. Однако эта породная предрасположенность в научном эксперименте не доказана.

Болезнь контагиозна и спорадически регистрируется в любое время года.

Возбудитель. РНК-содержащий вирус из семейства парамиксовирусов, имеет близкое родство с вирусом кори человека и вирусом чумы крупного и мелкого рогатого скота.

Форма вирионов полиморфная, преобладает сферическая с диаметром от 100 до 700 км. Внутри он содержит нуклеокалсид со спиральной структурой . В его состав входит РНК и 3 вирусных белка из 6 структурных: NP с молекулярной массой 58 кД, Р - с молекулярной массой 66 кД и L-200 кД, причем два последних обладают полимеразной активностью. В состав геномной РНК входит 10-15 тыс. нуклеотидов, организованных в шесть транскригшионных единиц. Геномная однонитевая РНК не является информационной для синтеза белка. Эту функцию выполняет РНК, комплементарная геномной, которая образуется в инфицированной клетке. Нуклсокапсид окружен лмпопротеидной оболочкой с М-белком с внутренней стороны и Н- и F-белками с наружной. М- (мембранный) белок (мол. м. 34 кД) гликозилирован.

Н- и F-белки вируса чумы плотоядных, как поверхностные, наиболее интересны в патогенетическом и иммуногенном отношениях.

Белок Н (hemagglutinin) - молекулярная масса 76 кД, имеет в своем составе 604 аминокислоты, функционально ответствен за прикрепление (адсорбцию) вируса к клетке-мишени. В его структуре отмечают значительную вариабельность. С этим фактом некоторые авторы связывают тропизм вируса к различным тканям, что впоследствии определяет клинические проявления в виде кожных, респираторных или кишечных патологий.

Белок F (fusion-слияние) - мол. м. 62 кД, состоит из двух компонентов, связанных между собой дисульфидной связью (Fi - мол. м. 40кД и Рэ - мол. м. 22 кД) [2]. Считают, что Р-белок обеспечивает слияние оболочки вируса и мембраны клеток, а также ответствен за межклеточное слияние инфицированных клеток и образование синцития в их культурах. Этот белок обладает выраженной структурной стабильностью и имеет сходное для всех морбилливирусов строение [З].

Так как F-белок обладает и высокими иммуногенными качествами, становится понятным, почему наблюдается перекрестный иммунитет с корью человека и чумой КРС. Одновременно нельзя серьезно относиться к заявлениям о появлении местных вариантов вирулентных штаммов, отличающихся по антигенной структуре от вакцинных. Иммуногенный компонент у всех вирусов чумы плотоядных довольно постоянен [4,5].

Считается, что вирус довольно устойчив к воздействию факторов внешней среды, особенно в высушенном состоянии (до 3-4 месяцев при комнатной температуре не теряет своей активности). Вместе с тем при 56 С теряет жизнеспособность через 1,5 часа, а при 37-40 С погибает через 15 дней. Под действием 1% раствора формалина погибает через 3 часа, а 2% раствор NaOH убивает его через 1 час. Довольно хорошо вирус сохраняется в замороженном состоянии. Внутренняя часть вириона представляет собой закрученную спиралью нить рибонуклеопротеида, который окружён оболочкой с радиально расположенными отростками. Вирус хорошо размножается при культивировании на хорионаллантоисных оболочках развивающихся эмбрионов кур, в культурах клеток тканей собак, хорьков, рогатого скота, обезьян, а также фибробластов эмбрионов кур. При размножении вируса у зараженных эмбрионов появляются изменения главным образом на хорион-аллантоисной оболочке в виде отечности и образования светло-серых узелков величиной с просяное зерно или тяжей светло-серого цвета. Вирус чумы плотоядных в иммунобиологическом отношении однороден.

Возбудитель устойчив к действию внешних факторов: на солнечном свете сохраняет активность до 10-14 ч, при температуре минус 20 С сохраняется в органах павших животных до 6 месяцев, в крови - до 3. В выделениях больных животных (кал, слизь) во внешней среде при температуре 4 С вирус сохраняется 7-11 дней,, при 100 С погибает мгновенно.

Устойчивость к дезсредствам. По устойчивости вирус относится ко 2-й группе возбудителей инфекционных болезней Оптимальная зона pH 7,0. 1% ные растворы щёлочи, лизола и фенола убивают вирус в течение 13 часов.

Заражение. Для чумы плотоядных характерны в основном 2 способа заражения (проникновения возбудителя инфекции в организм): оральный и аэрогенный (респираторный). Заражение собак происходит при прямом или непрямом контакте с больными или переболевшими животными, через инфицированные объекты внешней среды (корма, вода, воздух, выделения больных животных и различные предметы ухода за ними).

Инкубационный период болезни составляет 3-7 дней, хотя в отдельных случаях может достигать 2-3 месяцев.

**Патогенез**

Основной источник болезни - больное животное. Собаки, переболевшие чумой и не имеющие клинических признаков, выделяют вирус во внешнюю среду до 3 месяцев.

Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки. В месте внедрения вызывает гиперемию, набухание и изъязвление тканей.

Первоначально вирус размножается в регионарных лимфатических узлах, а затем попадает в клетки крови и разносится по всему организму. Поражение нервной системы приводят к тяжелым нарушениям обмена веществ, кровообращения, дыхания и пищеварения. Таким образом, чуму плотоядных необходимо рассматривать как полисистемную болезнь всего организма, а не отдельных его систем и органов.

Морфологически это проявляется развитием острых воспалительных и дистрофических процессов в сердечной мышце, печени, почках, легких и кишечнике. Большинство животных с тяжелыми нервными и кишечными расстройствами погибают.

При чуме плотоядных, учитывая специфические свойства возбудителя, у больных животных наблюдают значительные поражения лимфатической ткани и соответственно истощение иммунной системы. Поэтому у переболевших чумой животных (собак-реконвалесцентов) формируются стойкие иммунодефицитные состояния (вторичные иммунодефициты).

Чума плотоядных нередко проявляется в ассоциации с другими возбудителями болезней: аденовирозом, корона- и парвовирусным энтеритом, инфекционным гепатитом и др. При тяжелых формах чумы наблюдаются секундарные бактериальные инфекции (кокки, сальмонеллы и др.).

Динамика патогенеза на лихорадочной стадии.

Предполагают, что в естественных условиях наиболее распространен респираторный путь заражения. Попадая в органы дыхания, вирус при помощи гемагглютинина (Н-белок) адсорбируется на мембране альвеолярных макрофагов легких .

Считается, что рецепторами для адсорбции вируса являются сиаловые кислоты, имеющиеся на мембране макрофагов. В то хе время установлено, что вирус чумы плотоядных лишен нейраминидазной активности. Поэтому связывание генагглютинина с сиаловыми кислотами мембраны носит довольно слабый, лабильный характер, что снижает для вируса опасность "застрять" на поверхности клетки.

После сорбции вирус при помощи белков слияния (F-белка) проникает в клетку фагоцита и подвергается транскрипции и рспликации (т.е. начинает размножаться).

Обнаружено, что при проникновении вируса чумы плотоядных в клетку вирионы могут сливаться с клеточной поверхностью при нейтральных значениях рН. При этом должна произойти активация изначального F0-белка (форма-предшественник). При наличии трипсиноподобных протеаз он подвергается протсолитвческому расщеплению на большую субъединицу F1, которая содержит новый гидрофобный N-конец, способный проникать в клеточную мембрану, и меньшую нефункциональную субъединицу F2.

Интересно, что в дальнейшем, когда вирионы отпочковываются от поверхности мембраны, отдельные ее участки оказываются усеянными шипами, состоящими из Н и F-белков. Активированные F-белки вызывают слияние мембран двух соседних клеток, и вирус таким образом переползает из клетки в клетку, не выходя во внеклеточную среду и успешно избегая таким образом действия циркулирующих противовирусных антител. Такой тип вирус-индуцированного слияния, называемый "слиянием изнутри", в культуре клеток приводит к образованию обширных поликарионов (симпластов). Образование поликарионов в организме собак факт пока что дискутабельный.

Каких-либо существенных отличий в транскрипции и репликации вируса чумы плотоядных по сравнению с другими парамиксовирусами не описано, а механизм этого процесса достаточно подробно изложен в некоторых монографиях .

Таким образом, поражая блуждающие альвеолярные макрофаги и размножаясь в них, вирус переносится в регионарные лимфоузлы. Практически уже на следующий день после заражения его обнаруживают в бронхиальных лимфоузлах и миндалинах. В них, кроме макрофагов и нейтрофилов, вирус поражает популяции лимфоцитов и моноцитов. С помощью клеток белой крови он переносится во все паренхиматозные органы, включая печень, селезенку, структуры кишечного тракта, тимус, костный мозг и т.д. В результате вирусиндуцированных процессов разрушения клеток и, как следствие, развития соответствующих иммунных реакций в организме возникают множественные воспалительные очаги. Это приводит к поражению различных органов и тканей. Обычно данный процесс развивается на 3-6 сутки после инфицирования и, как правило, сопровождается высоким подъемом температуры тела, почему эту стадию болезни и уместно обозначить как лихорадочную.

Взаимодействие с системой иммунитета на лихорадочной стадии.

При инфицировании организма вирусом чумы плотоядных уже через 3-5 дней можно обнаружить проявление специфического иммунного ответа.

Клетки, инфицированные вирусом и продуцирующие его ("фабрики вируса", могут уничтожаться фагоцитами в воспалительных локусах. Активизируется и деятельность специфических Т-эффекторов ГЗТ, инициирующих развитие воспалительных реакций в местах скопления вирусинфицированных клеток. Вместе с тем, фагоциты и лимфоциты являются мишенью для этого вируса и поражаются в наибольшей степени. Поэтому у животных, заболевших чумой, отмечается выраженный иммунодефицит по системе Т-лимфоцитов и макрофагов.

Отдельные авторы предлагали даже использовать этот эффект в качестве диагностического теста на чуму плотоядных, применяя в качестве диагностического препарата фитогемагглютинин (мощный митоген Т-лимфоцитов). Однако в силу своей неспецифичности данный метод не нашел широкого применения.

Наиболее продуктивно при этой болезни действует система антителообразования. Причем особенно важны антитела к F-белку, которые оказываются наиболее эффективными в протективном (защищающем) отношении.

Антитела разных классов, соединяясь с F-белком, изменяют его конформационную структуру, а это не позволяет F-белку нормально обеспечивать функцию слияния мембран и препятствует распространению вируса из клетки в клетку.

Кроме того, немалую протективную роль играют и комплементсвязываюшие антитела (класса G). Соединяясь с мембраносвязанными белками, они через каскад реакций обеспечивают активацию комплемента (С3 фактора). А это влечет за собой образование на мембране пораженной клетки мембраноатакующего комплекса из белков комплемента (С3 фактора) что, как следствие, разрушение мембраны и лизис инфицированной клетки.

Динамика патогенеза на нервной стадии чумы.

Если система иммунитета в силу каких-либо причин неадекватно отвечает на распространение вируса и нс может его локализовать и уничтожить, воспалительные процессы поддерживаются длительное время. Считается, что 15-20% собак вследствие генетических особенностей обладают крайне низкой способностью к иммунному ответу при инфицировании (или иммунизации) вирусом чумы. Особенно это характерно для лаек, немецких овчарок, спаниелей и собак некоторых других пород.

Длительно текущий воспалительный процесс приводит к развитию нервной стадии чумы, которая сопровождается повреждением мозга. Напомним, что в норме клетки мозга отделены от периферических клеток организма так называемым гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ). В настоящее время в эту структуру включают очень плотный эндотелиальный слой сосудов мозга, их базальную мембрану и прилегающую к ним глиальную ткань. Этот барьер обеспечивает мозгу исключительную привилегированность, пропуская только "избранные" вещества для питания клеток и их регуляции.

Первоначальным этапом в развитии нервной стадии болезни является прорыв ГЭБ и проникновение клеток белой крови в спинномозговую жидкость (СМЖ). В настоящее время описано несколько механизмов его поражения.

Генерализованный воспалительный процесс (на стадии развития лихорадки) всегда сопровождается выработкой "медиаторов воспаления" - гистамина, брадикинина, серотонина и др., которые резко повышают проницаемость кровеносных сосудов. Весьма активную роль в этом процессе играет и гиалуронидаза, разрушающая мукополисахаридный комплекс сосудов. Важную функцию в процессе усиления сосудистой проницаемости выполняют иммунные комплексы "антиген-антитело" (особенно при избытке антигена), которые, сорбируясь на эндотелий кровеносных сосудов, оказывают на него токсическое влияние.

Установлено, что иммунные комплексы вызывают процессы агглютинации лейкоцитов и тромбоцитов на поверхности сосудистого эндотелия, индуцируя в них дегенеративные и склеротические изменения. Под их влиянием проницаемость капилляров резко повышается.

Действие этих факторов приводит к усилению проницаемости кровеносных сосудов. В результате на 10-15-е сутки с момента инфицирования клетки крови начинают мигрировать из кровеносного русла в периваскулярное пространство и формируют так называемые "периваскулярные воспалительные муфты" вокруг сосудов головного и спинного мозга. Вслед за прорванным таким образом гематоэнцефалическим барьером лимфоциты и фагоциты начинают усиленно мигрировать (обычно это начинается в области ретикулярной формации) в спинномозговую жидкость. Таким способом вирус проникает в мозг, как "пассажир" в лейкоцитах и начинает размножаться уже в мозговой ткани.

Установлено, что в мозге вирус размножается в основном в астроцитах и лимфоцитах причем, в астроцитах, за редким исключением, не происходит процесса полной сборки вируса. Это связано с отсутствием в них синтеза М-белка и, следовательно, невозможностью "одевания" нуклсокапсида в протеиновую оболочку.

В настоящее время известно несколько механизмов развития вирусиндуцированных энцефалитов и энцефаломиелитов. Патологический механизм разрушения мозговых структур при чуме плотоядных в основном связывают с развитием мощной реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Сенсибилизированные против вируса Т-эффекторы, проникшие сюда через прорванный гематоэнцефалический барьер, реагируя на клетки, пораженные вирусом либо просто на растворимые антигены вируса, начинают вырабатывать целый ряд сигналов (интерлейкинов), которые активируют близлежащие фагоциты. Развивается воспалительный процесс, сопровождаемый выбросом фагоцитами активных форм кислорода и различных лизосомальных ферментов.

Накапливаясь в мозговой ткани, богатой липидами, активные кислородные радикалы нарушают процессы переписного окисления липидов (ПОЛ), вызывая тем самым каскады реакций, разрушающие липидный каркас олигодендроцитов.

В составе лизосомальных ферментов особо отмечают действие катепсина Д-кислой протеазы, которая расщепляет белок миелина преимущественно по фен-фен связям. В результате этого наблюдают явления первичной демиелинизации ("срывание" миелиновой оболочки) без повреждения самого аксона. Из-за повреждения олигодендроцидной изоляции нарушается проводимость нервного сигнала в головном и спинном мозге.

Известно также, что некоторые нормальные компоненты мозга воспринимаются организмом как чужеродные и при прорыве ГЭБ против них будет развиваться реакция, сходная с описанной выше.

Кроме того, нами установлено, что некоторые антигены вируса чумы плотоядных имеют общие антигенные детерминанты с компонентами мозговых структур. Поэтому формирование иммунитета против вируса чумы плотоядных автоматически приводит к усилению иммунных реакций против клеток собственного мозга, что проявляется клинически при прорыве гематоэнцефалического барьера. В этом случае процесс разрушения мозга может продолжаться, даже если вирус в организме уже погиб.

Некоторые исследователи отмечают, что при добавлении гипериммунных сывороток к зараженным вирусом чумы плотоядных клеткам мозговой ткани в последних резко возрастали процессы перекисного окисления липидов, в результате чего они быстрее и погибали.

Если рассматривать патологические процессы на тканевом уровне, то некоторые исследователи предлагают выделить три основных картины развития церебральной патологии:

острый фатальный энцефалит, сопровождающийся поражением как белого, так и серого вещества, развитием некротических и дегенеративных процессов и быстрым летальным исходом;

хронический мультифокальный демиелинизирующий энцефаломиелкт, характеризующийся длительным развитием (подобное проявление можно наблюдать у человека при подостром склеротизирующем энцефаломиелите, вызываемом вирусом кори);

хроническое, медленно протекающее заболевание, при котором у старых собак возникают рассеянные очажки поражений только в сером мозге. Клинически это проявляется ненормальными поведенческими реакциями животных. В зарубежной литературе эта болезнь получила название "old dog encephalit", и считается, что причиной ее развития также является вирус чумы плотоядных.

Таким образом, в результате действия вируса и проявления иммунологических реакций у больных развиваются явления энцефалитов и энцефаломиелитов, с проявлением в острых случаях синдрома "отека-набухания" мозга. Происходит гиперсекреция СМЖ, сопровождающаяся перераздражением мозговых оболочек и корешков черепных и спинномозговых нервов. Немаловажную роль играют и аутоиммунные аллергизирующие явления.

Обобщая все вышесказанное, отметим, что в патологии развития энцефалитов и энцефаломиелитов у собак принимают участие как вирус чумы плотоядных, так и собственные клетки системы иммунитета, которые и вызывают разрушение липопротсидного каркаса клеток нервной глии.

**Патологические изменения**

Для чумы плотоядных характерна весьма разнообразная клиническая картина болезни, обусловленная многими факторами: вирулентностью (степенью патогенности) данного штамма возбудителя, наличием или отсутствием ассоциированных и вторичных инфекций, а также физиологическими особенностями зараженных животных (состоянием иммунной системы, наличием в организме других патологических факторов, в том числе незаразных болезней и т.п.). В первую очередь при чуме поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, пищеварительной системы, глаз, что вызывает острые катаральные воспаления и лихорадку.

Чума может протекать сверхостро (молниеносно), остро, подостро, хронически, а также типично и атипично.

Сверхострое течение болезни характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 40-41 С, значительным угнетением животного, отказом от корма, острым ринитом и конъюнктивитом. Затем резко наступает коматозное состояние, и животное погибает на 2-3-й день.

Острое и подострое течение болезни продолжается 2-4 недели и характеризуется большим разнообразием симптомов. У взрослых собак с сильной иммунной системой чума может проявиться только лихорадкой и угнетением общего состояния, в таких случаях болезнь продолжается 3-5 дней и заканчивается выздоровлением.

При сверхостром течении изменения выражены слабо. В таких случаях обнаруживают повышенное количество серозной жидкости в околосердечной сумки, а иногда - наличие мелких кровоизлияний и сердечной мышце. Наряду с этим отмечают гипермию и катаральное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. При остром течении и при поражении дыхательной системы на слизистых оболочках носа и глотки ( зева) находят гнойный или катаральный экссудат. При распространении процесса на мелкие бронхи с пораженной поверхности разреза органа выдавливаются мелкие пробки экссудата. Нередко процесс осложняется вначале катаральной пневмонией, а в дальнейшем катарально-гнойной. Воспаление охватывает преимущественно передние, средние и краниальные части задних долей легких. Иногда небольшие бронхопневмонические очаги рассеяны по всему легкому. Плевра утолщена, иногда с наличием точечных и полосчатых кровоизлияний. Наблюдают везикулезный или пустулезный дерматит, особенно в области живота. Пустулы и везикулы развиваются в мальпигиевом слое эпидермиса, реже затрагивается подэпидермальный слой, где одновременно отмечают лимфоидную инфильтрацию.

Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально воспалена, в отдельных участках с эрозиями и изъязвлениями, возможны полосчатые кровоизлияния. В толстом кишечнике сильно выраженный слизистый катар и лимфоидная инфильтрация собственной оболочки. В слизистой прямой кишки часто встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень рыхлая, паренхима полнокровная, с желтым оттенком. Почки полнокровные, слизистая мочевого пузыря гипермирована иногда с синюшным оттенком и мелкими точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Нередко в мочевом эпителии отмечают зарнистую, гиалиново-капельную и вакуольную дистрофию, некроз отдельных мочевых канальцев.

Гистологически также устанавливают негнойный энцефаломиелит.

При всем многообразии симптомов клинический период (разгар болезни) начинается у большинства животных, как правило, резким подъемом температуры тела на 1-3 С и острым катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательной, пищеварительной, мочеполовой и других систем организма. При острой форме болезни высокая температура удерживается 2-3 дня, при подострой (умеренная лихорадка) - 3-5 дней; затем температура несколько понижается, но остается выше нормы на 0,5- С (у разных пород собак она может составлять 39,5-40,5 С).

В этот период больные животные вялые, в основном лежат, отказываются от корма, но пьют воду. У собак наблюдается сильный озноб, общая депрессия.

Слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей - покрасневшие, сильно набухшие, вначале появляются слизистые, а затем обильные слизисто-гнойные истечения из глаз и носа, которые постепенно склеивают веки и закупоривают носовые отверстия. Кожа на носу сухая, трескается и на ней образуются глубокие морщины, покрытые сухими гнойными корками. Собаки фыркают, часто чихают, чешут лапами нос. Дыхание становится затрудненным (свистящим или сопящим), учащенным и составляет у крупных пород собак 40-60 дых./мин, а у мелких - 60-80. Частота пульса у больных животных также значительно увеличивается и составляет у крупных пород собак 100-130 уд./мин, а у мелких - 130-170 (у щенков эти показатели соответственно значительно выше).

В дальнейшем, если животные имеют высокую естественную резистентность, болезнь принимает доброкачественное течение, и собаки постепенно выздоравливают. При пониженной естественной резистентности животных, если их лечение не проводится, острые катаральные воспаления слизистых и других оболочек нарастают, вызывая в организме глубокие патологические изменения, и болезнь переходит в следующую стадию клинического развития. Именно в этой стадии, в зависимости от вирулентности возбудителя и его локализации, индивидуальной, иммунологической и возрастной реактивности организма, а также от наличия указанных выше ассоциированных и (или) секундарных инфекций, наблюдаются новые - "вторичные" клинические признаки болезни, которые проявляются в перечисленных ниже условных формах.

**Легочная (респираторная)** - характеризуется тяжелыми поражениями дыхательной системы: сначала верхних, а затем нижних дыхательных путей. При этом последовательно развиваются ринит, трахеит, бронхит, пневмония или их смешанные формы (острый катар верхних дыхательных путей, трахеобронхит, бронхопневмония), которые можно диагностировать при тщательной аускультации и перкуссии.

**Кишечная (гастроинтестинальная)** - проявляется серьезными поражениями пищеварительной системы, в том числе острым гастроэнтеритом, и сопровождается отказом от корма, рвотой, а также запорами и поносами, что приводит к обезвоживанию и быстрому истощению животных. Каловые массы содержат мною слизи, нередко с примесью крови.

**Нервная** - характеризуется тяжелыми, часто необратимыми поражениями нервной системы, которые наиболее ярко проявляются в конце болезни. В начальной стадии заболевания наблюдают кратковременное возбуждение, болезненный, длительный лай, судорожные сокращения, параличи передних и (или) задних конечностей, нарушение координации движения. В дальнейшем при благоприятном течении болезни нервные симптомы постепенно ослабевают, проявляются реже или полностью проходят. Однако у некоторых животных параличи конечностей или отдельные нервные тики могут продолжаться несколько месяцев или остаться на всю жизнь. В случае злокачественного течения болезни, когда поражается одновременно и спинной, и головной мозг, у животных наблюдают длительные тонико-клонические судороги с частичной или полной потерей "сознания", т.е. малые или большие эпилептические припадки, частота и продолжительность которых быстро нарастает, и животные погибают.

**Кожная (экзантематозная)** - характеризуется кроме общих клинических симптомов болезни появлением мелких красных пятен на внутренней и (или) наружной поверхности бедер, брюшной стенке, ушных раковинах. В дальнейшем на месте пятен образуются пузырьки, наполненные прозрачным или гнойным содержимым, которые затем лопаются, засыхают и отпадают.

**Смешанная** - проявляется у животных большим разнообразием клинических признаков, перечисленных выше. Однако при смешанной форме болезни, так же как и при нервной форме, основное патогенетическое значение имеет степень поражения центральной нервной системы.

**Диагноз**

Его ставят на основании клинических признаков и характерных патологоанатомических изменений. Для диагностики чумы плотоядных широко используют метод обнаружения ( на гистологических срезах) в клетках паренхиматозных и других органов включений. Включения обнаруживаются в эпителиальных клетках желчных протоков, желчного пузыря, мочевого пузыря, в эпителии мочевых канальцев почек, в клетках покровного эпителия, желез желудка, в эпителиальных клетках крипт кишечника, бруннеровых желез двенадцатиперстной кишки, бронхиального и альвеолярного эпителия. Тельца-включения оксифильные и чаще обнаруживаются в цитоплазме клетки, реже- в ядре. В цитоплазме они округлой формы или овальные ( от 5 до 15-20 мкг в диаметре), гомогенные, слабо контурированные и лежат ближе к ядру. Внутриядерные включения очень похожи на цитоплазматические, при этом ядро несколько увеличивается, а хроматин принимает краевое стояние. Выявляются они при обычных методах окраски.

Многообразие форм проявления болезни нередко затрудняет своевременный диагноз. Его устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов лабораторных исследований, а также патологоанатомических изменений, характерных для данной болезни.

При гематологических исследованиях в начальной стадии болезни обнаруживают выраженную лейкопению, продолжительность которой ярко свидетельствует о степени тяжести поражения лимфатической ткани, ее истощении и разрушении.

Важное значение имеют подробный анамнез и эпизоотологический анализ болезни. При их проведении от владельцев животного получают сведения: об иммунопрофилактике конкретных болезней (тип и состав вакцин, сроки и условия вакцинации), возможные источники инфекции и механизм передачи возбудителя болезни, когда, как и при каких обстоятельствах она проявилась, условия кормления, ухода и содержания животного и др.

Для лабораторной диагностики чумы плотоядных, в частности для индикации (обнаружения) возбудителя и его идентификации (определение видовой принадлежности) применяют следующие методы

иммунофлуоресценция (ИФ) - для установления раннего прижизненного диагноза;

реакция нейтрализации (РН) - для идентификации вируса в культуре клеток;

реакция диффузной преципитации (РДП) - позволяет обнаруживать возбудитель на 3-4-й день болезни;

реакция связывания комплемента (РСК) - для обнаружения антигена в органах и тканях больных животных и в культуре клеток;

реакция непрямой гемагглютинации (РИГА) - для выявления специфических антител к возбудителю;

реакция пассивной гемагглютинации (РПГА);

биопроба на восприимчивость животных.

Чуму плотоядных необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, бешенства, болезни Ауески, вирусного энтерита норок, сальмонеллеза, пастереллеза и авитаминоза В1. Для гепатита характерны увеличения печени, желтушность, отек стенки желчного пузыря. При бешенстве обнаруживают тельца-включения. Болезнь Ауески развивается быстро и проявляется сильнейшим зудом.

**Прогноз**

При сверхостром течении болезни прогноз летальный (смертельный), при тяжелых формах чумы, осложненных смешанными инфекциями, - неблагоприятный, в остальных случаях - благоприятный или сомнительный (неопределенный).

**Лечение**

Терапия больных собак при чуме, как и при многих других инфекционных болезнях, наиболее эффективна на ранних стадиях заболевания. Учитывая, что чума плотоядных является полисистемной болезнью, поражающей многие важные физиологические системы организма, следует проводить научно обоснованное индивидуальное комплексное лечение больных животных.

Лечение должно иметь своей целью блокирование механизмов патогенеза. Поэтому на разных стадиях болезни оно будет в корне различаться. В зависимости от направленности терапевтического воздействия выделяют следующие основные виды терапии:

**Лихорадочная стадия**

В период лихорадочной стадии все усилия должны быть направлены на быстрейшее подавление жизнедеятельности вируса в организме и поддержание в нем нормальных физиологических процессов.

этиотропная - терапия, направленная на устранение причины болезни (при инфекционных болезнях это воздействие непосредственно на возбудителей инфекций);

Этиотропная (противовирусная терапия базируется на применении иммунологических и химиотерапевтических препаратов.

а. Специфические иммуноглобулины.

Для непосредственной ингибиции вируса чумы плотоядных уже довольно давно применяют различные гипериммунные сыворотки, содержащие специфические противочумные иммуноглобулины (антитела). Наибольшим терапевтическим эффектом обладает сыворотка, полученная от собак реконвалесцентов (т.е. переболевших чумой). Это связано с тем, что такая сыворотка кроме родственных иммуноглобулинов, содержит другие биологически активные вещества: трансферфактор, иммунную РНК, интерлейкины и т.д.

Для большей концентрации антител в препарате сыворотку подвергают различным обработкам и выделяют из нее очищенную гамма-глобулиновую фракцию. Препараты противочумного гамма-глобулина безусловно более активны, чем сыворотки. При чуме собак с положительным эффектом может быть использован и коревой гамма-глобулин человека.

В целом же применение этого класса препаратов оправдано только в самые ранние сроки от начала заболевания (приблизительно до десятого дня от начала появления симптомов болезни); в поздние сроки неэффективно, а при нервных явлениях вообще противопоказано . Кроме того, учитывая, что пассивно введенные антитела циркулируют в организме в течение 12-15 дней, важно как можно раньше вводить большие дозы этих препаратов. В этой связи непонятно, почему в некоторых наставлениях рекомендуется растянутая серия небольших инъекций препаратов. По нашим данным, гораздо больший эффект давало одноразовое введение больших доз.

б. Интерфероны и интерфероногены.

Для подавления процессов жизнедеятельности вируса можно использовать различные интерфероны (канивирскс, реоферон, миксоферон и др.) или интерфероногены - вещества которые стимулируют процессы выработки эндогенного интерфсрона уже в самом организме (полудан и др.). В то же время интерфероногенами, в той или иной степени, являются почти все иммуностимуляторы. рана собака чума демодекоз

в. Иммуностимуляторы.

Препараты этого класса в настоящее время, являются, пожалуй, наиболее эффективной группой лекарственных средств для лечения чумы. При выборе иммуностимуляторов могут быть рекомендованы следующие принципы:

. Иммуностимуляторы, активирующие систему Т-хелперов и макрофагов (Достим, Т-активин, Левамизол), можно применять только на ранних этапах болезни, так как в период нарушения ГЭБ они ускоряют развитие нервных явлений.

. Более предпочтительно при лечении чумы у собак применять иммуностимуляторы В-системы (т.е. синтеза антител), поскольку они действуют более эффективно и использовать их можно вплоть до начала нервных явлений.

. В поздние сроки (20-28-й день от появления симптомов болезни) более эффективными оказываются несколько сниженные (на 30-50%) дозы иммуностимуляторов. .

г. Противовирусные химиотерапевтические препараты.

Данные об эффективном применении противовирусных химиотерапевтических препаратов в доступной нам литературе обнаружить не удалось. Однако собственный опыт применения в нашей клинике некоторых аномальных нуклеозидов свидетельствует об их эффективности. Аномальные нуклеозиды, похожие на нуклеозиды нормальные, легко встраиваются в вирусный геном и тем самым нарушают считывание (транскрипцию) генной информации у вируса. С определенным положительным эффектом был апробирован аналог рибавирина (1-b-(1-рибофуранозил-1,2,4-триазол-3-карбоксимид), в то же время целый ряд других противовирусных препаратов: ремантадин, фторурацил и др. оказались неэффективны.

Довольно давно уже применяют при чуме плотоядных уротропин в расчете на то, что при его распаде в кислых условиях рН выделится формалин, который будет инактивировать вирус. Однако противовирусная активность уротропина довольно дискутабельна, тем более что формалин резко осложняет процессы деструкции мозговой ткани при прорыве ГЭБ.

Описан положительный эффект от применения некоторых ферментов - например РНК-азы. В целом здесь следует отметить, что противовирусная химиотерапия, наверное, очень перспективное направление в лечении чумы плотоядных, но в настоящий момент эффективных препаратов практически не выпускается.

патогенетическая - терапия, направленная на различные звенья патогенеза болезни, т.е. воздействие непосредственно на патологические процессы развития болезни с целью их прерывания или ослабления (применение дезинтоксикационных, общеукрепляющих и других средств);

Ее действие направлено на блокирование тех или иных механизмов патогенеза.

. При чуме в организме возникает недостаток ионов Са2+, поэтому введение кальций-содержащих препаратов - целесообразно.

. Для регуляции воспалительных процессов при чуме рекомендуется назначать ряд витаминов, особенно аскорбиновую кислоту (до 0,5 г в день на каждые 10 кг массы), рутин (уменьшает проницаемость сосудов), а так же витамины группы B (B1, B2, B6, B12,).

. Антибиотики при чуме используют для подавления секундарной микрофлоры, ослабляя тем самым нагрузку на систему иммунитета. Выбор антибиотика зависит от конкретных клинических проявлений. В то же время нам представляется, что роль секундарной микрофлоры при чуме несколько завышена, особенно в отечественной литературе, и на практике врачи неоправданно много используют антибиотики.

симптоматическая - терапия, направленная на ликвидацию или ослабление отдельных проявлений болезни (использование болеутоляющих, сердечных и других средств);

Здесь препараты и методы можно применять для подавления выраженных симптомов болезни.

. При хронической диарее и обезвоживании - немедленно проводить внутривенное введение регидратирующих растворов, содержащих ионы Са2+; К+ и Na+ Внутрь можно давать пробиотики (лактобактерин и др.), вяжущие и обволакивающие вещества. При сильной диарее используют антибиотики для кишечной микрофлоры (левомицетин, полимиксин).

. При выраженных патологиях респираторного тракта хорошие результаты дают циклофлоксацины, цефалоспорины или комплексные антибиотики, содержащие ингибиторы;-лактамаз (клавулоновую кислоту и др.). Полезно также назначение отхаркивающих веществ.

В целом же лечение симптомов - второстепенная операция, поскольку подавление основного заболевания - чумы очень быстро приводит и к их исчезновению

заместительная - терапия, направленная на замещение физиологических функций, нарушенных болезнью, в частности введение в организм необходимых веществ, выработка которых понижена или прекращена (применение водно-солевых растворов, витаминов и др.).

Под термином "комплексное лечение" следует понимать все указанные выше виды терапии: этиотропную, патогенетическую, симптоматическую и заместительную. Для осуществления комплексного лечения применяют специфические и неспецифические лекарственные средства.Специфические лекарственные средства (в дальнейшем - специфические средства) - иммунные сыворотки, иммуноглобулины, антибиотики, химиотерапевтические препараты используют в основном для проведения этиотропной терапии и в некоторых случаях для патогенетической.

Неспецифические лекарственные средства (в дальнейшем - неспецифические средства) применяют в патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Специфические средства направлены на подавление или уничтожение возбудителя болезни в организме животных. Для этого используют моновалентную гипериммунную сыворотку против чумы плотоядных, а также поливалентные сыворотки: против чумы, парвовирусного энтерита и аденовирусных инфекций плотоядных (Витакан-С); против чумы парвовирусного, коронавирусного энтеритов и аденовирусных инфекций собак (Гискан-5). Указанные сыворотки, а также противокоревой гамма-глобулин используют с лечебной и профилактической целью внутримышечно или подкожно в дозах согласно наставлениям по их применению. Например, Гискан-5 с лечебной целью вводят собакам массой до 5 кг в дозе 1 мл, свыше 5 кг - 2 мл 1-3 раза с интервалом 12-24 ч в зависимости от тяжести патологического процесса.

Для подавления бактериальных ассоциированных (смешанных) и секундарных (вторичных) инфекций, которые часто проявляются при тяжелом течении болезни, рекомендуется применять наряду с широко известными антибиотиками (ампициллин, бензилпенициллин, левомицетин, гентамицин и др.) антибиотики с широким спектром действия, в том числе цефалоспорины (цефалоридин, цефалексин, цефрадин и др.), полусинтетические пенициллины (азлоциллин, мезлоциллин, пиперациллин и др.), а также аминогликозидные антибиотики третьего поколения (амикацин, тобромицин и др.). Указанные антибиотики широкого спектра действия следует использовать при гипертермии в высоких дозах в течение нескольких дней до полной нормализации температуры тела в соответствии с наставлениями по их применению.

Кроме того, для подавления бактериальных инфекций, вызванных грамотрицательной микрофлорой и стафилококками, в последние годы с успехом применяют современные химиопрепараты: пефлоксацин, ципрофлоксацин (ципробай) и др. Они выгодно отличаются от других химиопрепаратов, так как не вызывают тяжелых аллергических реакций и к ним не возникает привыкания.

Неспецифические средства при чуме плотоядных, учитывая ярко выраженные иммунодепрессивные свойства возбудителя болезни, имеют очень важное значение для стимулирования защитных сил организма, особенно его иммунной системы. В течение последних 10 лет мы успешно испытали на большом количестве собак и кошек новые отечественные иммуномодуляторы (иммуностимуляторы) - полиоксидоний, вегетан (витан), ликопид, галавит и другие) для неспецифической иммунопрофилактики и иммунной терапии при различных инфекционных болезнях собак, в том числе при чуме. В частности, полиоксидоний и витан проявили высокую эффективность не только как иммуностимуляторы, но и как дезинтоксиканты. При их использовании значительно повышается результативность комплексного лечения; препараты хорошо сочетаются с различными противовирусными, антибактериальными, антимикозными (противогрибковыми) и симптоматическими средствами. Полиоксидоний и витан применяют внутримышечно или подкожно в дозе 3-6 мг на 20-40 кг массы собаки, курс лечения - 3-5 инъекций через 1 день.

Для нормализации нарушенных функций организма больных животных, в частности при выраженной гастроинтестинальной форме болезни, применяют средства, направленные на дезинтоксикацию, восстановление водно-электролитного баланса и гемодинамики. Для этого используют оральное введение водно-солевых растворов Регидрон, Глюкосалан и других в объеме 40-50 мл на 1 кг массы (см. наставления по применению).

Применяют также анальгетики, антипиретики (жаропонижающие), сердечные, противосудорожные, седативные и другие препараты. Применение иммунодепрессивных средств, в частности глюкокортикоидов, противопоказано.

**Противопоказания**

На нервой стадии чумы противопоказано:

. Применение иммуностимуляторов.

. Применение гипериммунных сывороток.

. Применение большинства интерферонов и интерфероногенов

. Применение препаратов гиалуронвдазы (лидазы, ронидазы).

. Применение возбуждающих препаратов при прогрессирующих поражениях нервной системы.

. Применение антибиотиков циклофлоксацинового (фторхинолонового) и тетрациклинового ряда.

**Профилактика**

Для специфической иммунопрофилактики чумы плотоядных применяют моновакцины (Вакчум, вакцины из штамма ЭПМ, Мультикан-1 и др.), отечественные ассоциированные вакцины ( Биовак, Владивак, Гексаканивак, Дипентавак, Мультикан-4, 5, 6, 7) и зарубежные ассоциированные вакцины (Бивировакс, Вакцидог-комби, Вангард-5, 7; Гексадог, Нобивак DHPPi и др.). . При правильной вакцинации эти препараты обеспечивают напряженный иммунитет.

Касаясь вопроса преимущественного использования многовалентных или моновалентных вакцин, никак нельзя отрицать явления антигенной конкуренции. По нашим данным, многовалентные (ассоциированные) вакцины менее иммуногенны в отношении чумы.

Дискутабелен и вопрос об опасности вакцинации в период смены зубов. Несмотря на то, что такое мнение бытует, в доступной литературе не удалось обнаружить каких бы то ни было фундаментальных работ по этому поводу. Видимо, проблема требует дальнейшего изучения.

Пассивная иммунизация (введение антисывороток с целью профилактики) может быть использована при опасности заражения. Однако нужно не забывать о сроках циркуляции пассивно привнесенных антител (12-15 дней), аллергизирующей активности сыворотки и слабой степени иммунной защиты при данном методе.

Для предупреждения заболевания чумой плотоядных ветеринарные специалисты и руководители зверохозяйств и питомников для собак должны:

) ограничить посещение посторонними лицами звероферм и питомников для собак, установить контроль за ввозом на их территорию животных и грузов;

) принять меры, предупреждающие появление бродячих собак, диких плотоядных, скопления диких птиц на территории зверохозяйств и питомников;

) проводить один раз в год вакцинацию взрослых племенных животных против чумы плотоядных, а молодняка через 1,5...2 мес после отсадки, спустя 6...8 дней после отъема с последующей ревакцинацией через 5...6 мес;

) вакцинации также подлежат все собаки и плотоядные животные в зоне хозяйственной деятельности зверосовхозов или питомников и находящиеся в частной собственности;

) до щенения, а также перед отсадкой зверей обязательно продезинфицировать домики, клетки, кормушки, поилки, другой инвентарь;

) ежедневно обеззараживать спецодежду обслуживающего персонала. В питомниках для собак не реже 1 раза в месяц проводить дезинфекцию помещений и инвентаря (для профилактической дезинфекции кормокухонь применяют горячий раствор дезмола, растворы хлорамина, глютарового альдегида, формальдегида);

) поступающих в хозяйство пушных зверей подвергать карантинированию в течение 45 дней, а служебных собак 21 дня;

) при входе и въезде на территорию хозяйства, фермы, питомника оборудовать дезбарьеры и дезковрики;

) закупку животных для звероферм, хозяйств и питомников служебного собаководства осуществлять только в хозяйствах, благополучных по чуме плотоядных в течение последних 3 лет;

) плотоядных животных, принадлежащих хозяйству и питомникам, а также населению, ежегодно подвергать профилактической иммунизации против чумы плотоядных моно- или ассоциированными вакцинами, зарегистрированными в РФ. Из хозяйств, ферм или питомников вывозить только животных, иммунизированных не позже 2 нед до вывоза.

**. Демодекоз у собак. Клинические признаки, пути заражения, меры профилактики и борьбы. Лабораторная диагностика демодекоза**

Демодекоз - широко распространенное заболевание животных и человека, вызываемое железничными клещами из рода Demodex. Демодексы относятся к типу Arthropoda, классу Arachnida, отряду Acariformes, подотряду Trombichformes, семейству Domodecidae. По мнению ряда авторов демодекозные клещи в эволюционном отношении близки к волосяным клещам из семейства Miobiidae . В настоящее время описано 143 вида этих клещей, которые паразитируют у различных животных. Болезнь имеет широкое распространение в различных странах пира и у собак протекает в виде дерматитов и гиперкератозов. Человек также болеет демодекозом, но у него паразитируют свои виды клещей - D. folliculorum, D. brevis и D.longissimus.

**Возбудитель**

Возбудитель демодекоза у собак - клещ Demodex canis. Являясь эндопаразитом, он локализуется в волосяных фолликулах и сальных железах кожи. Предворяя описание D. canis, следует отметить, что из всех клещей он является наиболее трудным объектом изучения.

Это объясняется следующими причинами.

При взятии материала для исследований в препарат, наряду с клещами, попадают лимфа, кровь, пустулезная жидкость, гнойные массы, то есть в чистом виде клещей получить крайне трудно. При чешуйчатой форме поражения клещей можно извлечь из кожи только посредством глубоких соскобов, при этом в препарате присутствуют в большом количестве чешуйки эпидермиса, обломки волос, лимфа, кровь и другие ткани. Кроме того, в неблагоприятной среде клещи преимагинальных фаз, вследствие высокой активности, сокращением мыши своего тела придают ему такую форму, которая не соответствует обычным представлениям о ней. Перетяжки тела могут появляться там, где их в норме не бывает. Кутикула клеща D. canis, особенно у особей преимагинальных фаз развития, настолько тонка и прозрачна, что возможности световой микроскопии не позволяют наблюдать процесс формирования кутикулы прото- и дейтонимф в оболочке предшественника. Оболочка новой особи, формирующейся в полости тела предшественника, так близко примыкает к кутикуле последнего, что дифференцировать наружный скелет новой особи можно только во время линьки клещей.

Самка. Длина тела самки клеща варьирует в пределах от 213,3 до 260,7 мкм. Молодые особи имеют меньшие размеры. Половозрелые самки в период активной яйцекладки намного крупнее (238,5 10,2 мкм). Ширина тела в области подосомы - самого широкого отдела - равна 39,2 3,8 мкм.

Передний отдел - гнатосома представляет собой комплекс ротовых органов, снабженный мощной головной группой мышц длиной 25,5 1,7 мкм, шириной 27,6 2,4 мкм. Гнатосома состоит из педипальп, гипостома, хелицер и других вспомогательных структур.

Средний, самый широкий отдел тела - подосома имеет длину 71,1 6,7 мкм. На плоской вентральной ее стороне расположены коксостернальный скелет, четыре пары трехчлениковых ног и четыре пары их эпимеральных пластинок (эпимер). Коксостернальный скелет образован за счет слияния эпимеральных пластинок подосомы и является, по существу, пограничным образованием эпимер. Эта часть скелета имеет наиболее плотный хитин. Центральный ствол коксостернального скелета заканчивается стернальным отростком, отступя от его конца 4-5 мкм, расположена вульва. В полости подосомы находятся внутренние органы.

Подосома без резких границ переходит в опистосому, которая по форме напоминает конус с закругленной вершиной, направленной каудально. Длина опистосомы равна 142.4 14,9 мкм. В опистосоме можно увидеть сформировавшееся яйцо.

Самец по величине меньше самки, его длина колеблется от 201,4 до 218,1 мкм. Гнатосома самца несколько короче, но шире, чем у самки (23,8 2,2 х 29,1 1,8 мкм). Подосома существенно не отличается, но в ее полости расположен пенис, который состоит из основания, тела и головки длиной 31,2 3,8 мкм. С боков подосомы у самца на уровне основания пениса видны две-три поперечные складочки, что обеспечивает клеща в этой области. Подосома, сужаясь, переходит в опистосому, образуя в месте перехода одной части тела в другую перетяжку. В месте перетяжки у самцов видны одна-две глубокие складочки.

Опистосома самца покрыта нежной прозрачной хитиновой оболочкой с едва заметными мелкими поперечными бороздками, ее длина 115,6 8,2 мкм. В опистосоме находится пара бобовидных зернистых семенников.

Яйцо. Длина яйца колеблется от 68,7 до 83,0 мкм, ширина - от 19,0 до 33,2 мкм. Оно имеет ромбовидную форму, покрыто нежной, прозрачной оболочкой, поверхность которой при исследовании с помощью светового микроскопа кажется гладкой. Передний полюс яйца более тупой, а задний -более острый, несколько вытянут.

Личинка. Длина ее 81.6 14,9 мкм, ширина 28,5 3,3 мкм. Тело личинки состоит из двух отделов: гнатосомы и идиосомы. Гнатосома включает агрегат ротовых придатков, состоящий из недоразвитых педипальп, хелицер, гипостома и некоторых вспомогательных структур. Идиосома есть ничто иное, как грудобрюшной отдел личинки, составляющий основную массу ее тела 67,4112,8 мкм.

Протонимфа. Длина ее равна 122,2 21,4 мм. Ширина тела в области подосомы - 29,1 4,7 мм. Следует отметить, что протонимфа в момент возникновения по величине всегда меньше личинки в период стабилизации ее роста. Поэтому при дифференциации следует учитывать количество ног, форму тела и наличие трех отделов (гнатосомы, подосомы и опистосомы).

Дейтонимфа. Самая крупная особь из преимагинальных стадий развития клещей. Средняя величина тела дейтонимфы составляет 201,6 50,1 х 39,1 5,9 мкм. У дейтонимфы заметно выделяется подосома, особенно ее вентральная поверхность, которая несет эпимеры, хорошо заметна четвертая пара ног и поперечная исчерченность кутикулы всего тела. Опистосома выглядит в виде короткого хвоста. На вентральной стороне подосомы хорошо заметен коксостсрнальный скелет, который отсутствует у протонимфы.

Таким образом, половой диморфизм у клеща D. canis ярко выражен на фазе имаго. По величине самка больше самца, причем у самца значительно короче опистосома. При дифференциации самца от самки следует принимать во внимание и форму тела. Если у самки гнатосома, расширяясь к основанию, плавно переходит в подосому, а последняя, постепенно сужаясь кзади, плавно переходит в опистосому, отчего тело самки в целом выглядит истинно червеобразным, то у самца явно выделяется более объемная средняя часть - подосома. В месте перехода подосомы в опистосому у самца четко выражена перетяжка тела. Однако главным отличительным признаком является наличие у самца пениса, а у самки - вульвы. В опистосоме у самца обнаруживается пара семенников, а у самки формирующееся или готовое к откладке яйцо.

У собаки был также описан укороченный демодекозный клещ, связанный с генерализованным десквамативным зудящим дерматитом. Этот вид, вероятно, является постоянным обитателем кожи, подобно не имеющим названия видам, описанным у кошки. Представляет ли эта укороченная форма новый вид, неизвестно.

**Жизненный цикл клеща D. canis**

Сведения о биологических особенностях этих клещей малочисленны и разноречивы. Анализ литературных данных о цикле развития клещей D. canis свидетельствует о том, что в процессе онтогенеза клещи проходят следующие фазы: яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго (схема 1, 2). Эмбриональное развитие внутри яйца продолжается от 2 до 4 сут. Постэмбриональное развитие характеризуется тем, что особи преимагинальных стадий развития проходят два состояния: активное и пассивное Пребывая в активном состоянии, личинка, протонимфа и дейтонимфа внешне активны. Они усиленно питаются, растут и развиваются. По достижении наибольших для активного состояния размеров напитавшаяся личинка, тарото- в дейтонимфа переходят в пассивное состояние. У них начинается перестройка организма, которая слагается из двух взаимообусловленных процессов - гистолиза и гистогенеза. Сущность гистолиза заключается в распаде внутренних органов клеща, а гистогенеза - в создании тканей и органов особи новой стадии развития в полости тела предшественника. Гистолиз захватывает и мышечную систему. Поэтому во время перестройки организма личинка и обе нимфы становятся совершенно неподвижными и не нуждаются в питании.

Заражение демодекозом происходит в первые 3 месяца жизни. В дальнейшем увеличение длины волос и ороговение эпидермиса кожи значительно затрудняет переселение клещей. Длинные волосы, вероятно, являются непреодолимым барьером для перемещения медленно движущегося клеща D. canis. Так как независимо от породы у щенков после рождения шерсть короткая и вымя суки покрыто редкими волосками, то происходит постоянно прямой контакт с кожей и механическое препятствие для прохождения клеща минимально. Под воздействием теплового раздражения, которое осуществляется через тесный контакт между щенком и сукой, изменяется среда обитания клещей. Они покидают волосяные фолликулы самки и переходят к щенку.

При переходе к паразитированию в глубине кожи клещ, в отличие от своих предков, в значительной степени потерял устойчивость к факторам внешней среды (стал более нежным). В жидком экссудате пустул он выживает при температуре 17-20 С в течение 10 и более суток, но на стенах и на полу квартир при той же температуре он сохраняет жизнеспособность около двадцати минут, а на собачьей подстилке - не более одного часа. Его жизнеспособность в значительной степени зависит от влажности, так как клещ быстро теряет влагу в воде (водопроводной) при температуре 12-17 С он выживает до 3-х суток. Но замораживание при -1-4 С действует на него губительно, и он сразу погибает. А при нагревании до 50 С он гибнет через 30-60 секунд.

**Патогенез**

Патогенез демодекоза у собак не полностью ясен, особенно при хроническом течении и генерализованной форме.

При демодекозе выражена индивидуальная предрасположенность животного к этой болезни. Она связана, прежде всего, с нарушением физиологии волосяного фолликула, которое наблюдается при выпадении волоса (при линьке, например), или отставании стенок волосяного фолликула от корня волоса (атония кожи). Это дает возможность клещу легко проникать в волосяной фолликул. Однако у собак клещи иногда могут проникать и в неповрежденный фолликул.

Другой предрасполагающий фактор может быть связан с подавлением иммунологических реакций в коже, а также с высоким уровнем кортикостероидных гормонов или очень низким уровнем тиреоидного гормона Эти гормональные нарушения отрицательно влияют на кожные иммунологические реакции.

Заражение восприимчивых животных может происходить только при контакте и только половозрелыми формами клеща, которые выбираются из фолликулов на поверхность кожи и активно передвигаются по ней. В это время они дышат за счет трахей (тип дыхания предков).

Характерно, что сигналом для расселения служит повышение температуры, которое происходит на участке контакта больного и здорового животного. Показано и усиление способности к расселению под действием гормона окситоцина. Окситоцин вырабатывается у сук, кормящих щенков молоком. Предполагается, что этот сигнал, рефлекторно действуя на паразита, способствует усиленному переползанию клеща от больной матери к потомству (т.е. заражению при кормлении щенят молоком).

Наиболее часто демодекозные поражения локализуются в местах, где кожа эластичнее, больше складок и, следовательно, больше влажность прикожного слоя воздуха. Чаще поражаются участки тела, которые наиболее активны при контакте (голова, грудь).

Не изучена возможность бессимптомного течения болезни (носительства) у собак. Однако, учитывая высокий процент носительства демодекоза у человека (более 20%), по аналогии можно предполагать, что многие собаки также являются носителями этого паразита без клинических проявлений болезни.

Начальным этапом патогенеза демодекоза является проникновение клеша в волосяной фолликул.

В волосе различают две части - корень, который спрятан в волосяной фолликул, и стержень. Волосяной фолликул представляет собой полость, стенки которой состоят из внутреннего и наружного эпителиальных (корневых) влагалищ и соединительнотканной сумки. Внизу корень волоса имеет утолщение, называемое луковицей волоса. Это место, собственно, и является местом роста волоса. Снизу в волосяную луковицу вдается богатый кровеносными сосудами волосяной сосочек, питающий волос. Несколько выше луковицы расположены сальные железы, которые у собак относятся к трубчато-альвеолярным железам. Выводные протоки этих желез открываются в верхней части волосяного фолликула. Сальные железы продуцируют кожное сало. которое придает коже мягкость и эластичность.

Существует несколько вариантов проникновения клеща в фолликул. Наиболее легким является вариант, когда волоса в фолликуле нет. Это бывает при линьке, нарушении роста волос и т.д. В этом случае клещ свободно заползает в фолликул и спускается вглубь его. Несколько труднее клещу проникать в фолликул, где имеется волос, но из-за атонии кожи (снижение кожного тонуса) наружное корневое влагалище отслоено от волоса. Клещ проникает в просвет этого отслоения и продвигается вглубь фолликула

В отличие от многих других видов клеща Demodex, вид Demodex canis у собак может иногда проникать и через фолликул с неповрежденным волосом. В этом случае клещ, располагаясь спиной к волосу, внедряет головную часть своего тела в воронку волосяного фолликула, т.е. так, как делают клещи рода Myobiidae. Используя гипостом (заостренное непарное образование ротового аппарата, служащее для прокалывания мембраны клеток), клещ разрушает клетки росткового слоя эпидермиса, высасывая их содержимое. Помогая себе лапками и разрушая клетки, паразит проникает вглубь фолликула. По мере углубления, клещ переходит на кожный тип дыхания и начинает включать в действие крючковидные хелицеры (образования, действующие наподобие челюстей), которые вырезают целые пласты клеток многослойного эпителия.

Так или иначе, паразит проникает в волосяной фолликул и начинает углубляться в него. По пути своего продвижения он питается, выгрызая целые борозды (до 60-70 мкм) в эпителии внутреннего и наружного корневого влагалища. Продвигаясь до выводных протоков сальных желез, клещ обычно проникает в эти железы. Реже он продолжает движение, опускаясь на дно волосяного фолликула, где в первую очередь выгрызает клетки волосяного сосочка. В результате этого новый волос в этом фолликуле уже не растет.

Если в волосяном канале пораженного клещом фолликула старый волос еще не погиб, то клещ усиленно способствует его выпадению. При питании, срезая целые пласты эпителия корневых влагалищ, паразит начинает уничтожать и еще не ороговевшие клетки коркового вещества корня волоса. При этом корень постепенно истончается настолько, что от него практически ничего не остается. В результате волос вьшадает.

Питаясь в сальной железе или на дне волосяного фолликула, клещ Demodex "распахивает" многочисленные борозды в их эпителиальном слое. Причем в этот же фолликул проникают и другие особи возбудителя. Размножаясь в фолликуле, они формируют колонию клещей, где присутствуют разнополые особи всех стадий биологического цикла (личинки, нимфы и имаго). Размалывая своими хелицерами пласты эпителиальных клеток и разрушая их, взрослые особи не только питаются сами, но и позволяют питаться остатками их содержимого личинкам и нимфам, которые, имея недоразвитый ротовой аппарат, не могут сами разрушать клетки. В результате неполовозрелые формы паразита как бы находятся в питательном субстрате из разрушенных взрослым клещом клеток. А активное добывание пищи - дело только взрослых особей. Таким образом, начинает формироваться демодекозный очаг.

Не последнюю роль здесь играет наличие гноеродной микрофлоры и прежде всего, стафилококков, которых в огромном количестве обнаруживают в пораженных местах (4). С помощью электронной микроскопии было показано, что клещ из очагов поражения буквально весь покрыт этими микроорганизмами.

Как правило, разрушенные клетки организма хозяина заменяются новыми эпителиоцитами, и обычно борозды зарастают. Однако, если уничтожена вся эпителиальная выстилка демодекозного очага, вплоть до базальной мембраны, то организм хозяина отвечает на это следующим образом. Расположение базальной мембраны сдвигается вглубь подлежащей соединительной ткани, а эпителиальная выстилка восстанавливается. Такое смещение базальной мембраны позволяет клещам отвоевывать себе жизненное пространство, увеличивая таким образом размеры демодекозного очага и вместилище для особей всей колонии. Этот процесс может повторяться неоднократно. Чем больше вместилище (завоеванное жизненное пространство), тем больше образуется питательного субстрата за счет эпителиальных тканей хозяина. Сумки волосяного, фолликула гипертрофируются, превращаясь в соединительнотканную оболочку демодекозного очага, а наружное корневое влагалище трансформируется в его эпителиальную выстилку. Разрушение эпителиального слоя и гипертрофия размеров сальной железы приводят к потере способности вырабатывать свой секрет - кожное сало.

Таким образом, клещ D. canis, проникая в фолликул, разрушает эпителиальный слой, который служит ему (а также и его потомству) питательным субстратом. Вследствие его деятельности на месте фолликула формируется демодекозный очаг, содержащий колонию клещей.

Многочисленные литературные и экспериментальные данные свидетельствуют, что длительно и тяжело протекающие дерматиты сопровождаются нарушением функции печени, которое, можно выявить с помощью биохимической диагностики. Проведение биохимических исследований при лечении животных, больных демодекозом, имеет важное значение, в частности, при назначении препаратов, Оказывающих гепатотоксическое действие. Кроме того, данные биохимии позволят выяснить является ли патология печени предрасполагающим фактором при демодекозе.

Биохимические исследования позволили выявить у 66,8% собак с демодекозной инвазией изменения сывороточно-биохимических печеночных тестов, характеризующих нарушения в гепатобилиарной системе.

У 48,3% отмечались признаки цитолиза, выражающиеся повышением печеночно-специфических ферментов (аминотрансфераз, альдолазы, лактатдегидрогеназы) гипербилирубинемией. У 25% собак регистрировали признаки холестаза (увеличение активности гаммаглютамилтранспептидазы, холестерина, биллирубина, желчных кислот).

В 21,3% были выявлены признаки мезенхимально-воспалитеяьного синдрома (гиперпротеинемия. диспротеинемия со снижением альбуминов и выраженным увеличением гаммаглобулинов иногда в сочетании с Р-фракцией). Снижение количества альбуминов, холинэстеразы, холестерина и мочевины, используемых как индикаторы гепато-целлюлярной недостаточности, отмечали лишь при генерализованном пиодемодекозе.

Достоверное увеличение a1-глобулинов у всех больных собак свидетельствовало о наличии у них воспаления.

Содержание a2-глобулинов динамично увеличивалось в зависимости от тяжести болезни. Достоверное повышение бета-глобулиновой фракции также регистрировали у животных при обеих формах демодекоза. Увеличение уровня b-глобулинов коррелировало с тяжестью и длительностью патологического процесса.

Содержание гаммаглобулинов у собак при генерализованной сквамозной форме демодекоза было достоверно выше на 42%, а при пиодемодекозе - в 2 раза, чем у здоровых.

Увеличение данной фракции связано с усиленным синтезом иммуноглобулинов и накоплением их в сыворотке крови.

У больных демодекозом собак установили значительное повышение концентрации иммуноглобулинов класса G(lgG) при практически неизменном уровне IgM. Поэтому гипергамма-глобулинемия, характерная для демодекоза, была обусловлена не аутоиммунными процессами в печени, а активизацией гуморального иммунного ответа на антигены клеща Demodex canis и продукты его жизнедеятельности.

Сопоставление данных функциональных печеночных тестов позволяет заключить, что при генерализованном пиодемодекозе происходит серьезное нарушение функции печени, требующее патогенетической терапии.

**Симптомы**

Локализованный демодекоз: бесшерстные места с легким покраснением и шелушением на голове, частично на ногах, зуд редко, преимущественно у молодых собак. Чаще всего спонтанное выздоровление в течении 1-2 месяцев.

Генерализованный демодекоз.: если демодекоз не был распознан или если проводилась иммуносупрессивная терапия глюкокортикоидами, то у ослабленных молодых собак или старых описанные выше повреждения могут распространиться по всему телу. Дополнительно развивается фолликулит, в кожу глубоко проникает бактериальная инфекция ( стафилококки, протей, клебсиеллы, E.coli и т. д.), что вызывает глубокую пиодермию. Наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов, в которых так же часто обнаруживаются клещи.

**Пододемодекоз**: иногда при хронических пододерматитах обнаруживают клещи Demodex

Верификация диагноза: соскоб из сдавленной кожной складки. При пиодермиях обязательно провести бактериологическое исследование с антибиограммой. У взрослых собак необходимо выявить предрасполагающую болезнь.

В специальной литературе имеется много сообщений, характеризующих клиническую картину демодекоза собак. Причем большинство авторов выделяют две формы поражения кожи при демодекозе: сквамозную и пустулезную.

С.В.Ларионов (5. 6) описал папулезную как редко встречающуюся форму демодекоза собак.

Однако большинство авторов лишь констатируют различие клинического проявления демодекоза собак и лишь немногие делают попытку объяснить различие клинического течения демодекоза.

. Чешуйчатая (сквамозная) форма. Она характеризуется наличием округлых, безволосых участков кожи величиной от 1 до 20 мм в диаметре, расположенных на надбровных дугах, лбу, носу, губах, конечностях. При постоянном выпадении волос образуются округлые, лысые места, которые могут быть резко ограничены. При этом отмечается легкое покраснение кожи, образование на ней похожих на отруби чешуек, кожа может быть грубой, трескается, иногда образуются небольшие узелки. По краям очага волосы слабо укреплены, ломкие, неравномерно расположены. В более поздней стадии кожа может быть серо-голубоватой с округлыми покраснениями.

**Места поражения при сквамозной форме демодекоза**

а) вентральная поверхность

б) дорсальная поверхность

. Пустулезная форма (пиодемодекоз) ). Наблюдалась у 161 собаки (26,2%) причем она развивалась, как из сквамозной. так и самостоятельно, а у 45 собак (20,1%) была генерализованной. При пустулезной форме демодекоза кожа, как правило, была опухшей, покрасневшей, на ней образовывались маленькие твердые узелки, которые возникали рядом с волосяными фолликулами и имели сине-красный оттенок. Узелки быстро превращались в гнойнички желтого, красно-коричневого, а иногда черноватого оттенка. Под легким нажатием из гнойничка выделялся сальный гной, иногда с кровью, в котором находились клещи на всех стадиях жизненного цикла. Вследствие вторичной инфекции возникает обширная пиодерма с образованием язвенных нарывов. Кожа становится толстой, морщинистой, влажной, часто трескается. Зуд часто бывает очень сильный, запах неприятный.

Встречается папулезная форма. Папулы находились в области готовы спины крестца корня хвоста Их размеры были от 2 до 7 мм в диаметре, очень плотные. При проколе стенки папулы в ее содержимом находили, как правило, мертвых клещей или их фрагменты (конечности, коксостернальныи скелет, структуры гнатосомы и др ). На поверхности крупных папул волос был несколько истончен но сохранен

Чаще всего встречалась смешанная форма демодекоза. Причем, при этой форме заболевание протекало наиболее тяжело. На облысевших участках кожа сильно сморщивается, что придает ей гофрированный вид. На месте вскрывшихся пустул часто образовываются язвы. Вследствие нарушения терморегуляции собака даже в теплом помещении испытывает озноб. Такие случаи как правило, заканчиваются летальным исходом.

Мы считаем, что в отдельную форму необходимо выделить демодекоз лап как часто встречающееся заболевание у английских и американских коккер-спаниелей, проявляющийся эритемой, целлюлитом, фурункулезом и выпадением волос, а в тяжелых случаях мы наблюдали гнойные флебиты вен конечностей и сильную хромоту, а также отодемодекоз, когда внутренняя поверхность ушных раковин гиперемирована, на ней появляются мелкие узелки, при этом ушные раковины отечны, горячи на ощупь, болезненны, в соскобах имеется много клещей на разных стадиях развития. Характерно также обильное образование ушной серы и появление корочек

В некоторые случаях встречается гинерализованная форма демодекоза

**Патоморфологические изменения кожи собак при демодекозе**

Макроскопические изменения. Патоморфологические изменения при демодекозе собак до настоящего времени изучены недостаточно и очень противоречивы. Демодекоз у собак протекает в двух формах сквамозной и пустулезной. Первая форма характеризуется образованием алпопеций и ран. Демодекозцый процесс начинается с головы и лап, постепенно распространяясь на всю поверхность тела животного Измененные участки кожи, как правило, сухие, с хлопьевидным налетом серо-белого цвета. В местах поражения отмечается облысение, утолщение кожи и образование складок. Часто встречаются струпья темно-красного цвета мягкой консистенции в виде крошковидных масс. Количество и размер их зависит от интенсивности инвазии

Для выяснения характера патологического процесса при демодекозе собак и реакции организма на паразитирование клешей D. canis провели патологоанатомическое вскрытие 5 собак в возрасте от б месяцев до 2-х лет со сквамозной и пустулезной формами демодекоза. Пробы кожи из разных мест поражения кусочки лимфоузлов, печени, почек, и селезенки фиксировали в40%-ном растворе нейтрального формалина, заливали парафином и готовили серийные срезы толщиной 6-8 мкм, окрашивали гсматоксилином и эозином, а также по Ван Гиэюну.

При исследовании пораженной клещом D. canis кожи собак при пустулезной форме поражения были обнаружены некоторые отличительные моменты.

Тканевые изменения в коже собак при демодекозе были весьма разнообразны. Они выявлялись в эпидермисе, волосяных фолликулах, сосковом и сеучатом слоях дермы. Мышцы остаются интактными. Многослойный плоский эпителий на ограниченных участках изъязвлен и уплощен. На поверхности этих участков определяются гнойно-некротические или некротические массы. Многие устья эпителиальных фолликулов волос и волосяные фолликулы расширены, содержат клешей и разрушенные клетки эпителия, в многослойном плоском эпителии и устьях волосяных фолликулов - очаги гиперкератоза и паракератоза. Вокруг фолликулов со скоплением клещей и сохраненной стенкой наружного корневого влагалища клеточная воспалительная реакция выражена очень слабо или отсутствует.

При разрушении стенки волосяного фолликула и. контакте клещей с дермой в ней развиваются клеточная воспалительная реакция информирование эпителлиоидных гранулем с наличием гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Ланганса и инородных тел. В дерне определяют как массивные воспалительные инфильтраты, так и очаги различного размера гранулематозного строения. В участках кожи с некрозами в эпидермисе преимущественно выявляется воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из гранулоцитов с преобладанием эозниофильных лейкоцитов, среди которых обнаруживаются эгопгелхгмдние и гигантские клетки, а также клещи. Инфильтрат располагается в сосочковом и сетчатом слоях дермы. В большинстве случаев в дерме вокруг клещей образуются гранулемы, которые состоят из эпителиондных и гигантских клеток с примесью лимфоцитов, гистиоцитов, моноцитов, плазматических клеток и эозинофильных лейкоцитов.

Анализируя гистоморфологические изменения в коже, мы видим. что отдельные клещи проникают в эпидермис, где на их месте развивается гнойно-некротическое воспаление с преобладанием гранулоцитов. Единичные клещи могут проникать непосредственно в сосочковый слой дермы, где вокруг них развивается гранулема, состоящая преимущественно из эпителиоидных клеток с наличием гигантских многоядерных клеток. Клещей в сальных железах мы не обнаруживали. Сальные железы, как правило, вовлекались воспалительный процесс вторично и разрушались частично или полностью.

При сквамозной форме мы отмечали некроз фолликулярной стенки. При этом волосяные фолликулы принимают различные формы: веретенообразную, бутылкообразную, рюмкообразную, они часто атрофируются.

Эпителиальные клетки внутреннего и наружного корневых влагалищ уменьшены.

Эпителиальные клетки базальной мембраны эпидермиса деформированы, лежат беспорядочно, не образуя структуру, характерную для данного слоя. Цитоплазма окрашена базофильно, набухшая. Ядра едва заметны - кариолизис. В некоторых случаях ядро отсутствует, а в цитоплазме выявлены различной величины хроматиновые глыбки, свободно лежащие в клетке - кариорексис. Клетки шиповатого, зернистого и рогового слоев - в виде однородных, тусклых, оксифильных полосок. Резко выражено отторжение эпидермиса с обнажением поверхности сосочкового слоя дермиса.

Наиболее характерные изменения в сосочковом и сетчатом слоях проявляются в виде скопления клеточных элементов. Соединительнотканная основа этих зон инфильтрирована преимущественно лимфоидньгми, плазматическими клетками и фибробластами. Среди перечисленных клеток встречаются эозинофилы, макрофаги, многоядерные симпласты и иногда палочкоядерные нейтрофилы. Количество клеток в разных гистосрезах варьировало от незначительных до обширных скоплений. Последние особенно часто обнаруживали под эпидермисом и около пораженных волосяных комплексов. Незначительные скопления лимфоидных клеток с примесью эритроцитов отмечали около гиперемированных сосудов, потовых желез, а также в местах кровоизлияний.

Сосудистые изменения в дермисе представлены стойким расширением и полнокровием всего мшсроциркуляторного кровеносного русла - артериод, прекапилляров, капилляров и венул. Наблюдали пролиферацию клеток интимы и адвениции, а иногда и в сочетании с деструктивными изменениями стенки сосуда. Около производных кожи и кровеносных сосудов отмечали пространства, не окрашенные гематоксилином и эозином.

Морфологические изменения в подкожной клетчатке проявляются в виде расстройства кровообращения - запустения крупных артерий. Вены, капилляры и прекапилляры расширены и переполнены эритроцитами, которые сливаются в одну сплошную массу, на границе с сетчатым слоем и около сосудов - наличие кровоизлияний.

Подводя итог гистологическим изменениям в коже при смешанной форме поражения волосяных фолликулов и сальных желез, следует сказать, что они характеризуются некрозом эпидермиса и его десквамацией. Изменения в дермисе выражены дистрофией коллагеновых волокон, некрозом волосяных фолликулов и сальных желез. Некрозы, как правило, возникают вследствие длительного механического и токсического воздействия клещей на клетки.

На основании проведенных исследований мы считаем, что патоморфогенез при сквамозной форме демодекоза протекает в четыре стадии.

**Первая стадия** - внедрение клещей в волосяные фолликулы. Оно характеризуется гипертрофией внутреннего и наружного корневых влагалищ волосяных фолликулов, а также эпителия выводных протоков и ацинусов сальных желез, В эпидермисе отмечается гиперкератоз и паракератоз.

**Вторая стадия** - деформация производных собственно кожи. Пораженные волосяные фолликулы и сальные железы увеличены в объеме. Форма и размер волосяных фолликулов зависит от места локализации и количества паразитов. Во внутреннем и наружном корневых влагалищах протекают сначала некробиотические процессы, а в дальнейшем - и некротические. Такие же изменения наблюдаются в выводных протоках и ацинусах сальных желез. В эпидермисе отмечается некроз и десквамация.

**Третья стадия** - поражение волосяных комплексов. Фолликулярная стенка волосяных фолликулов и базальная мембрана сальных желез в волосяном комплексе набухают и растворяются, образуя полости. D.canis мигрирует из таких поражений в другие волосяные комплексы для дальнейшего размножения или в соединительную ткань дермиса, где клещи гибнут и вокруг них образуются гранулемы (рис.7). Эпидермис десквамирует пластами до сосочкового слоя дермиса.

**Четвертая стадия** - исход. При благоприятном течении регенерация эпидермиса на первых двух стадиях происходит быстро за счет сохранившихся эпидермоцитов между дермальными сосочками. В случае полного уничтожения эпидермиса дерма покрывается новым эпидермисом путем центростремящегося роста, начинающегося с краев поражения. На третьей стадии, когда выражены глубокие нарушения морфофуыкционального состояния кожи, регенерация начинается образованием струпа, состоящего из крови, тканевой жидкости и поврежденных тканей кожи. Под струпом образуется грануляционная ткань. Процесс эпитслизацин пораженной поверхности связан со вспышкой митотичсской активности эпидермальных клеток вокруг поражений. Новообразованный эпидермальный регенерат совпадает с образованием аргирофильной базальной мембраны, и с началом ее возникновения грануляционная ткань замещается грубоволокнистой плотной соединительной тканью кодлагенового типа - рубцом. Рубец перестраивается в соответствии со структурой дермиса.

Одновременно в регенерате начинают закладываться волосы и железы, и он постепенно приобретает (в течение нескольких месяцев) строение нормальной кожи. При неблагоприятном течении строение кожи полностью не восстанавливается.

**Гистоморфология внутренних органов собак при демодекозе**

**Лимфоузлы**

В корковом веществе лимфоузлов при генерализованном пиодемодекозе обнаруживаются демодекозные клещи. Они располагаются в краевом и корковом синусах и периферических участках лимфатических фолликулов. На месте их внедрения развивается гранулематозное воспаление с наличием гигантских многоядсрных клеток. В составе клеточного инфильтрата имеются моноциты, гистиоциты, лимфоциты, макрофаги с примесью эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов. В небольшом количестве обнаруживаются эпителиоидные клетки и многоядерные гигантские клетки типа инородных тел и типа Лангханса, которые располагаются в периферических участках гранулемы. В лимфатических фолликулах в корковом слое имеют место множественные, крупные, с широкими светлыми центрами размножения и фигурами деления, клетки. Мякотные тяжи содержат большое количество плазматических клеток. В мозговых синусах много макрофагов, присутствуют также гистиоциты, лимфоциты, гранулоциты,

Таким образом, в ткани лимфоузлов выявляется возбудитель демодекоза со сформированными вокруг клещей гранулемами туберкулоидного типа с наличием эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток. В лимфоузлах имеются признаки иммунного ответа по клеточному типу с гистиоцитозом синусов и гиперплазией лимфоидных фолликулов.

**Печень**

При гистологическом исследовании печени во всех случаях мы отмечали однотипные изменения. Они носят очаговый характер и локализуются преимущественно в портальных трактах, перипортально и пери-васкулярно. Портальные тракты значительно расширены за счет отека, кровоизлияний и слабой клеточной инфильтрации, состоящей из лимфоцитов, гистиоцитов с примесью эоэинофильных и нейтрофильных лейкоцитов и многоядерных гигантских клеток. В периферических отделах долек отмечается нарушение балочного строения печени, отек, кровоизлияния, некроз групп гепатоцитов. В паренхиме имеются гранулемы, состоящие из лимфоидно-гистиоцитарных элементов, эпйтеэтиоидных клеток и небольшого числа эозинофильных и нейтрофильных траяэяюцитов. Периваскулярно встречаются инфильтраты в виде небольших скоплений лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток. Печеночные клетки находятся в состоянии белковой (гндрбпической и баллонной) дистрофии, имеющей диффузный характер. Демодекоэных клещей в структурах печени не обнаруживали, хотя возможно их проникновение из кожи в просвет крупных кровеносных сосудов и занос в печень. Формой острой воспалительной реакции на клещей является развитие в печени гемоциркуляторных нарушений и гранулематозного гепатита с формированием гранулем туберкулоидного типа. В развитии гранулем вероятнее всего играют роль процессы сенсибилизации и связанные с ними иммунные реакции.

**Почки**

В почках обнаруживаются гемоциркуляторные нарушения, выражающиеся в неравномерном полнокровии корковой в мозговой зоны, заметном расширении сосудов юкстамодулярной зоны, отеке и кровоизлияниях вокруг некоторых из них и очаговом фиброзе их стенки. Почечные клубочки имеют различный диаметр. Клубочки небольшого диаметра содержат малое количество запустевших капиллярных петель. Встречаются клубочки с единичными капиллярными петлями или с полным их отсутствием. Экстракапиллярное пространство части клубочков с большим диаметром содержит розовую белковую жидкость. Эпителий извитых канальцев находится в состоянии зернистой и мелкоочаговой гидропической дистрофии. В канальцах мозгового слоя определяются мелкие немногочисленные обызвествленные цилиндры. Возбудители дсмодекоза в почечной паранхиме не выявляются.

Обнаруженные изменения в почках позволяют считать, что демодекозные клещи, могут вызывать гемопиркуляторные нарушения, стеноз или облитерацию сосудов, коллапс гломерул и нефропатию.

Таким образом, при морфологическом исследовании кожи собак, больных демодекозом, установлено, что клещи вызывают в ней очаговые дистрофические, некробиотические и некротические процессы. Характер этих изменений зависит от интенсивности инвазии и формы болезни, а воспалительный процесс имеет продуктивный характер. Кроме того, в большинстве случаев отмечается повреждение микроциркуляторного русла и соединительной ткани. Сальные железы, как правило, вовлекаются в воспалительный процесс вторично, демодекозных клещей в них не обнаружено.

При гистоморфологическом исследовании лимфоузлов, печени, почек и селезенки установлено, что клещи могут проникать в просвет крупных кровеносных сосудов и заноситься в эти органы. При этом возникает местное нарушение кровообращения и гранулематознос воспаление с формированием неказеозных гранулем туберкулоидного типа. Попав в почки, клещи обызвествляются и выводятся из них фрагментами.

Не разрушенные клещи, а также клещи вне гранулем, во внутренних органах не обнаруживаются.

**Диагностика**

Демодекоз обычно нетрудно диагностировать, если провести несколько глубоких (до появления крови) соскобов кожи, при этом кожу следует сдавить с боков пальцами, чтобы выгнать клещей из волосяного фолликула. Для подтверждения диагноза необходимо выводить акарограмму (подсчет яиц, личинок, нимф и имаго), потому что случайный клещ может быть найдет в соскобах кожи и клинически здоровых собак.

Если найденный клещ является случайным (обычно в соскобе 1-2 особи), то соскоб кожи должен быть повторен в других местах, и особенно в области морды и лап.

При локализованной форме демодекоза имеет смысл взять соскоб и со здоровой кожи; большое количество клещей может указать на опасность последующей генерализации .

В запущенных случаях с лишасподобными и фибротическими поражениями, особенно в области лап, диагноз может быть поставлен микроскопическим исследованием материала биопсии.

**Иммунитет**

Одним из наиболее важных направлений в изучении кожных болезней являются вопросы иммунитета. Познание интимных механизмов иммунологичсской перестройки организма имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение для обоснованного подхода к разработке средств специфической диагностики, профилактики и терапии.

Кожа собак является уникальным по свойствам органом. Имея толщину всего несколько миллиметров, она тем не менее представляет собой наиболее крупный орган тела. Составляющие ее разнообразные высокоспециализированные клетки слагаются в сложные структуры и подсистемы.

Одну из наиболее замечательных функции этого органа открыли недавно: кожа оказалась неотъемлемым и активным компонентом иммунной системы. Было установлено генетическое и структурное сходство эпидермиса и тимуса.

Природа иммунологически активных клеток кожи стала ясна после того, как установили, что клетки Лангерганса, небольшие популяции дентритных клеток в эпидермисе, отвечают за развитие иммунного ответа на локально нанесенный антиген. Эксперименты, проведенные на мышах, показали, что кератиноциты также являются важным элементом иммунной системы.

Они не только обеспечивают образование на поверхности тела защитного кератинового слоя и волосяного покрова, но и вырабатывают гормоноподобные вещества, способные активно воздействовать на, функционирование Т-лимфоцитов, попадающих в кожу. Их потенциальное влияние на Т-лимфоциты обширно: от регуляции созревания до усиления специфической реакции на антигены.

Клеточные и молекулярные реакции кожи как иммунной подсистемы можно суммировать. Антиген связывается с дендритными антигенпредставляющими клетками эпидермиса двух типов - Лангергавса и Грэйстейна. Клетки Лангерганса "представляют" антиген специфическим Т-хелпером, тяготеющим в ходе миграции к эпидермису. Клетки Грэйнстейна сходным образом взаимодействуют с Т-супрессорами. Хелперный и супрессорный ответы находятся примерно в равновесии, но в норме преобладает хелперный (позитивный) сигнал, обеспечивающий адекватный ответ на потенциальный вредоносный чужеродный агент, проникающий в кожу. Если клетки Лангерганса повреждены, например ультрафиолетом, или оказались обойденными (если допустить, что какие-то антигены непосредственно взаимодействуют с супрессорным циклом), будет преобладание тормозящего сигнала.

Помимо представляемого ей антигена, Т-клетка, запрограммированная к ответу на него, получает второй, дополнительный сигнал в виде ИЛ-1 (интерлейкин-1), идущий от кератиноцитов. Это побуждает Т-лимфоцит к секреции ИЛ-2 (интерлейкин-2), который связывается с другими Т-клетками той же специфичности и заставляет их размножаться.

В результате резко увеличивается число Т-клеток, готовых противостоять антигенной атаке они переходят в лимфу и разносятся с ней по телу.

Иммунный ответ у собак при демодекоэе неполностью ясен, особенно при хронической генерализованной форме болезни. Однако, явная предрасположенность некоторых пород к генерализованному демодекозу условно-патогенный характер D. canis и связь между заболеванием и ослабляющими здоровье факторами, такими как гельминтозы, течка, появление щенков, эндокринные заболевание глюкокортикотерапия и химиотерапия, предполагают сочетание наследственной предрасположенности и подавленности иммунитета.

Некоторые более ранние сообщения поддержали роль аномальной клеточной иммунной реакции как первоначальной причины заболевания.

Во-первых, эти поражения могли быть вызваны экспериментально у щенков введением антилимфоцитарной сыворотки.

Во-вторых, собаки с генерализованным демодекозом продемонстрировали тяжелое подавление Т-клеточной реакции, а также ослабление кожной реакции замедленного типа на различные митогены Т-клеток.

Однако Barta и др. обнаружили, что наблюдаемое подавление Т-клеток более тесно коррелировало с размером вторичной пиодермии и отсутствовало у собак с неосвоенным демодекозом.

Недавно было подтверждено, что иммуносупрессия, связанная с генерализованным демодекозом. не связана с наличием пиодермии. доказал, что подавление иммунитета не является обязательным условием для собак, чтобы развить клинический демодекоз.

Следовательно, ранее существующая иммуносупрессия, рассматриваемая как причина заболевания, на самом деле коррелировала со степенью и длительностью заболевания и количеством паразитов.

Подавление иммунитета поэтому является следствием, а не причиной генерализованного демодекоза. Это может объяснить незначительную частоту демодекоза у собак под действием некоторых из иммуносупрессивных факторов, причинно связанных с демодекозом, таких как новообразования, заболевания печени, сахарный диабет и др.

Современная информация подтверждает, что наследственный дефект Т-клеток, специфичных к D. canis, мог бы играть центральную роль в патогенезе генерализованного демодекоза. Этот дефект может проявляться сам по себе или в сочетании с некоторыми иммунодепрессивными факторами и способствует размножению клещей и началу генерализованной депрессии Т-клеток, предрасполагая к вторичной пиодермии, а в дальнейшем угнетая как клеточную, так и гуморальную иммунную реакции.

К сожалению, до настоящего времени не представлена количественная характеристика иммуноглобулинов и их роль в патогенезе демодекоэа собак.

**Лечение**

Применение при демодекозе кортикостероидов можно считать ошибкой, поскольку они ослабляют иммунную систему.

Локализованный демодекоз: любое лечение ( кроме глюкокортикоидов) можно считать хорошим, но в то же время и необязательным, так как это форма обычно проходит сама. Чрезвычайно важно регулярно осматривать собаку, так как есть опасность развития генерализованного демодекоза. Лечение заключается в применении антипаразитарных средств или шампуня с перекисью бензоила.

Генерализованный демодекоз: эту очень трудно поддающуюся лечению кожную болезнь пытались лечить, вероятно, всеми имеющимися средствами медицины и ветеринарии. Пока что амитраз считается одним из самых действенных препаратов.

Антипаразитарные средства: успех лечения надо проверять с помощью соскоба каждые 2-4 недели. Лечение проводится правильно, если количество живых клещей по сравнению с мертвыми сокращается, количество неполноценных клещей заметно увеличивается, а количество протонимф и телеонимф уменьшается. Собаку можно считать здоровой, если у нее снова начала расти шерсть и если в соскобах ( проверка каждые 1-2 месяца) в течении полугода не удается обнаружить клещей. При анализе соскобов необходимо использовать только парафиновое масло, так как лишь таким образом можно проверить, живы ли клещи.

Как альтернативу можно предложить обработку эфиром фосфорной кислоты, котору надо проводить каждые 4 дня; но это может привести к интоксикации. Вместо амитраза можно предложить мильбемицин, средство для профилактики поражения сердечным гельминтом которое последнее время успешно применяется при демодекозе: 1-2x0,5 мг/кг массы тела в день в течении 60-90 дней. Рекомендуется давать витамин Е ( 2x 300-400 мг одному животному ежедневно, не во время еды) для поддержания в период лечения.

Наряду с избавлением от клещей надо лечить сопутствующую пиодермию Бактерицидным антибиотиком ( местная терапия: шампунь или ванны с хлоргексидином, перекисью бензоила , повидон-йодом) Эффективность ивермицина оспаривается.

Доказано, что обычная дозировка не приводит к исцелению, хотя клиническое улучшение наступает. Вероятно, активность клещей просто подавляется. Новейшие исследования показывают, что собак с генерализованным демодекозом можно успешно лечить ивермицином, давая его из расчета 0,6 мг/кг ежедневно перорально, применять до исцеления.

Осторожно: у колли, метисов колли и бобтейлов в течении 15 минут после приема лекарства может наступить смерть.

**Прогноз.** Хороший при локализованном демодекозе. Сомнительный при генерализированном демодекозе. Сомнительный или неудовлетворительный для животных с иммунной супрессией.

Американская академия ветеринарной дерматологии рекомендует кастрировать излеченных от генерализованного демодекоза животных, так как удалось доказать наследственную передачу болезни.

Демодекоз относится к числу трудноподдающихся лечению кожных болезней собак. Особенно тяжело лечить генерализованный пиодемодекоз так как в патологический процесс вовлекается весь организм.

Сложность химиотерапии заключается в затруднительной доставке действующего вещества к месту локализации клещей (в колонию) для полного их уничтожения. Акорициды системного действия (фосфорорганические препараты, ивермектины, некоторые пиретроиды и др.) убивают имаго, однако преимагинальные стадии, находящиеся в пассивном состоянии, не погибают, так как они не питаются. При наступлении благоприятных условий (прекращение обработок) личинки и нимфы переходят в активное состояние, при этом дейтонимфа линяет на имаго, которые размножаются, и численность клещей быстро восстанавливается.

Лечение демодекоза должно быть комплексным и основано на подавлении жизнедеятельности клещей Demodex canis. При этом необходимо исключить все предрасполагающие факторы, избегать применения кортикостероидов, лечить вторичную пиодермию системно-действующими антибиотиками, делать контрольные соскобы кожи каждые 3-4 недели, продолжать лечение до получения 3-х отрицательных результатов

Для лечения больных демодекозом собак согласно действующей инструкции применяют:

%-ный раствор трипансини на физиологическом растворе поваренной соли. Готовят его следующим образом, в горячий (80-90 С) физиологический раствор поваренной соли добавляют необходимое количество трипансини, тщательно фильтруют и стерилизуют в водяной бане 30 мин. с момента закипания. Охлажденный раствор вводят внутривенно в дозе 0,5-1,0 мл на 1 кг массы тела.

В наших исследованиях при четырехкратном применении препарата с интервалом 7 дней из 15 собак с генерализованным демодекозом выздоровело 11 (экстенсэффективность - 71,6%) После последней инъекции трипансини в соскобах кожи собак живых клешей мы не обнаруживали, на пораженных участках начала отрастать шерсть, состояние животных значительно улучшилось, однако через 6-9 месяцев у 4-х из них снова появились очаги поражения и клещи на всех стадиях развития. Очевидно, рекомендуемых инструкцией 4-х инъекций препарата недостаточно для полного излечения животных

Из этой группы соединений, на наш взгляд, большего внимания заслуживает препарат беренил фирмы "Hoechst" Германия. Препарат вводят подкожно в виде 7%-ного раствора в дозе 3,5 мл/кг массы тела трехкратно с интервалом 16 дней.

Перед введением препарата собакам обязательно назначают сердечные средства (кофеин, камфорное масло, сульфакамфокаин и др.)

Экстено-эффективность беренила при генерализованном пиодемодекозе в наших экспериментах составила 91,6%. Только у 2-х из 33 собак (6,06%) через 7 и 9 месяцев были рецидивы болезни.

Согласно литературным данным, из фосфорорганичсских препаратов при демодекозе эффективны хлорофос (трихлорфон. негувон), себацил, роннел, сайфли.

%-ным раствором хлорофоса обмывают через день всю поверхность тела до выздоровления, однако хлорофос не обладает системным эффектом и не проникает в глубоколежащие в коже колонии.

Роннел эффективен при растворении в пропиленгликоле (180 мл 33%-ного роннела на 1 л пропиленгликоля). Его наносят на места поражения ежедневно до выздоровления (всего 6-9 раз). Однако при обработке более 1/3 поверхности тела часто возникает токсикоз, который снимается холинолитиками (атропин сульфат, фосфолитин) или реактиваторами холинэстеразы (дипироксим).

Для системного лечения применяют гиподермин-хлорофос, гипхлофос и сайфли.

При локальной форме поражения гиподермин-хлорофосом обильно смачивают пораженные участки, при генерализованной - препарат наносят на кожу спины вдоль позвоночного столба, отступив от него 2-3 см, в дозе 0,15 мл на 1 кг массы тела четырехкратно с интервалом 7 дней.

Гипхлофос (дематэф) применяют так же, как и гиподермин-хлорофос в дозе 0,17 мл на 1 кг массы тела четырехкратно с интервалом 7 дней.

В наших экспериментах при локальной сквамозной форме его эффективность составила 100%.

При генерализованном пиодемодекозе препарат в указанной дозе был эффективен на 81,8%, в дозе 0,2 мл/кг - 100%.

Сайфли (цитиоат) применяют из расчета 1 таблетку на 10 кг живой массы 2 раза в неделю в течение 6 недель.

При сквамозной форме эффективно мыло К. Его используют в виде 5%-ной водной эмульсии, обильно смачивая пораженные участки, 6-8 раз с интервалом 5 дней.

В настоящее время большой интерес вызывают синтетические пиретроиды, обладающие широким спектром акарицидного действия, умеренной персистентностыо и относительно невысокой токсичностью для теплокровных. Учитывая то, что пиретроиды не обладают способностью аккумулироваться в биосфере и являются экологически малоопасными, их считают наиболее перспективными пестицидами.

С.В.Ларионов впервые предложил при демодекозе собак системно действующие пиретроиды - педемс, цибон, панацид и цидем.

Педемс (на основе перметрина) наносят на места поражения из расчета 1-1,5 мл на 1 кг массы тела двукратно с интервалом 7 дней. Оставшийся препарат (от общей дозы) наносят на кожу спины, предварительно раздвинув волосяной покров путем поливания по бокам вдоль позвоночного столба.

Цидем (на основе циперметрина) в аэрозольных и беспропеллентных баллонах наносят на кожу собаки путем нажатия на распылительную головку или ручку насоса с расстояния 5-10 см от обрабатываемой поверхности, направляя факел аэрозоля на пораженные участки тела в дозе 1 г на 1 кг массы тела. Обработку проводят четырехкратно с интервалом 7 суток.

Децис, данитол, байтихол применяют в виде масляных растворов в 0,025%-ной концентрации 3-4 раза с интервалом 10 дней путем втирания в пораженные участки кожи.

В наших исследованиях при лечении 48 собак различных пород и разной степени поражения клещами D. canis, в том чнсле 29 с генерализованным демодекозом, 100%-ную эффективность получили при применении демизона (дельтаметрина). Препарат наносили на места поражения двукратно с интервалом 7 сут., обильно смачивая кожу облысевшей зоны и пограничные участки кожи шириной 0,5-1 см в дозе 0,5-1,0 мл/кг массы тела.

Из других системно-действующих пиретроидов мы получили хорошие результаты при применении миатрина-Ц (pour on). Он представляет собой светло-желтую прозрачную жидкость со специфическим запахом. Миатрин-Ц при локальной сквамозной форме наносили на места поражения в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела. В случае, когда площадь пораженных участков невелика, остатки миатрина-Ц наносили повторно, спустя 15 мин; Оставшийся после повторной обработки препарат (от общей дозы), предварительно раздвинув волосяной покров, наносят на кожу спины (путем поливания), по бокам вдоль позвоночного столба, отступя от него 2-3 си. При четырехкратном применении миатрина-Ц из 54 собак выздоровели все (экстенсэффективность - 100%).

Бензилбензоат применяют в виде 20%-ной мази. Ее наносят на кожу пораженной зоны и пограничные участки здоровой зоны шириной 1,0 см при помощи тампона из поролоновой губки в количестве 0,3 г/см 17-8 раз с интервалом 5 дней.

В последнее время распространено лечение демодекоза собак препаратами ивермектинового ряда. Ивермектин принадлежит к группе авермектинов, продуцируемых Streptomyces avcrnutilis, имеет широкий спектр антипаразитарного действия. Появившийся в начале 80-х годов, препарат на основе ивермектина ивомек не имеет конкурентных аналогов на мировом рынке. Ивермектин проявляет ангипаразитарную активность сцеплением связывающей стороны ГАМК и канала иона хлорида, что приводит к ги-псрполяризации мембраны и подавлению передачи нервного импульса.

У млекопитающих ГАМК является ингибирующим нейротрансмиттером, обнаруженным только в центральной нервной системе, в то время как у членистоногих она управляет периферической мускулатурой. У млекопитающих ивермехтин нелегко переходит гематоэнцефалический барьер и имеет широкую границу безопасности. Однако у некоторых пород собак (колли, бобтейл, шелти и др.) ивермектин способен преодолевать гематоэнцефалический барьер и вызывать токсикоз. Повышение чувствительности к ивермектину отмечается у молодых животных, что объясняется проницаемостью гематоэнцефалического барьера в этом возрасте.

Ивомек, как и почти все вновь создаваемые акарициды, был испытан при демодекозе собак. Так, K.Pawlowski сообщает, что при сквамозиой форме демодекоза собак излечения можно добиться путем подкожных инъекций ивомека в дозе 250 мкг ивермектина на 1 кг массы тела с интервалом 6-7 суток. Автор отмечает, что выздоровление наступает после 2-6 инъекции.

Г.Христов и И.Михаилов, испытав ивомек на 12 собаках охотничьих пород, отмечают, что для полного излечения собак от демодекоза достаточно двух подкожных инъекций ивомека в дозе 200 мкг ивермектина с интервалом 20 сут.

Некоторые авторы отмечают, что пероральное введение ивермектина в дозах 0,6 мг/кг ежедневно в течение 2-х недель приводит к 100%-ному излечению генерализованного демодекоза.

Однако С.В. Ларионов не добился излечения демодекоза собак с тяжелой пустулезной формой при применении ивомека в дозе 350 мкг/кг при многократном применении.

На основании изучения паразитохозяинных отношений им установлено, что при помощи только одного ивомека нельзя добиться полного излечения собак от демодекоза в связи с особенностями питания клеща на разных стадиях жизненного цикла. При этом ивомек, диффузно проникая только в живые ткани и клетки организма хозяина, вызывает гибель только имаго. Преимагинальные фазы D. canis, находящиеся в полости демодекозного очага, куда ивомек проникнуть не может, остаются живыми Кроме того, пассивные стадии не питаются, и с наступлением благоприятных условий численность клещей восстанавливается. Именно этим автор объясняет факты частых рецидивов болезни у собак, леченных только ивомеком.

Наши исследования, проведенные на 73 собаках, подтверждают мнение С.В. Ларионова. После 2-3-х инъекций различных доз препарата отмечается значительное улучшение общего состояния собак, начинает отрастать шерсть, исчезают клинические признаки болезни, но через 6-8 мес. в 78% случаях мы наблюдали рецидивы болезни.

Мы считаем, что применение препаратов ивсрмектинового ряда для лечения демодекоза собак проблематично, поскольку они не лицензированы для этого вида животных и обладают существенными побочными реакциями.

Токсичность ивомека проявляется при подкожном введении в виде местной болевой реакции, локального воспалительного отека на месте введения, а также нарушения функционального состояния печени.

Отек Квинке может развиваться у собак при подкожном введении цидектина (1%-ного раствора моксидектина) фирмы "Цианамид".

Заслуживает внимания комплексный метод лечения генерализованного демодекоза, включающий подкожное введение ивомека, наружное применение серно-дегтярного линимента и скармливание алиментарной серы (5,6). Собакам подкожно вводят ивомек, двукратно: в первый день - в дозе 0,2 мл на 10 кг массы тела, на 7-й день - 0,3 мл на 10 кг массы тела. На пораженные участки в течение 30 дней наносят серно-дегтарный линимент, состоящий из 1 части березового дегтя, 2 частей серы и 5 частей тетравита (тривита) - первую неделю - ежедневно, а затем 1 раз в 5 дней. Одновременно ежесуточно однократно скармливают алиментарную серу (ГОСТ 127-76) в дозе 0,5 г на 10 кг массы тела в течение 30 дней.

Мы предлагаем вместо серно-дегтярного линимеита в этой схеме использовать мазь Ваганова, состоящую из АСД-3 - 100,0; серы - 100,0; березового дегтя - 20,0; лизола - 30.0. вазелина - 800,0. Ее состав подобран таким образом, чтобы оказывая губительное действие на клещей D.canis, положительно влиять на пораженную кожу и тем самым на организм собак (антимикробное, противовоспалительное, кератолитическое действие и др). Кроме того, компоненты мази доступны, недороги и безвредны для животных.

К преимуществам метода следует отнести отсутствие рецидивов заболевания и сокращение курса лечения демодекоза до 30 суток.

Из акарицидных препаратов, высокоэффективных при лечении генерализованного демодекоза, можно назвать амитраз. Он относится к группе формамидинов и является ингибитором моноаминоксидазы, успешно действует на клещей, устойчивых к аосенидам, хлор- и фосфорорганическим инсектицидам. Действие препарата проявляется уже в первые часы после начала лечения. Применение амитраза каждые 10 дней разрывает жизненный цикл клещей, что позволяет взять под контроль развитие инвазии. Остаточное действие составляет 7-9 дней в зависимости от климата. Амитраз быстро разрушается в почве и не загрязняет окружающую среду.

Фирма "Апджон" выпускает амитраз в виде жидкого концентрата под названием митабан, "Питман Мур" - под названием триатрикс, триатокс. Рабочий раствор готовят согласно инструкции и применяют для получения двукратного отрицательного результата микроскопирования. Амитраз может вызвать скоропреходящую бессонницу, кроме того, животных следует оберегать от стрессовых воздействий в течение 24 часов после применения препарата.

В Санкт-Петербурге производят препарат амитразин в виде готового к употреблению 0,25%-ного раствора амитраза на димексиде. Он дает хороший эффект при лечении генерализованных и локальных форм демодекоза.

Французская фирма "Биоканин" выпускает ошейники для собак, содержащие амитраз. Такой ошейник заменяют раз в месяц. Курс лечения 3-4 месяца.

Нами отмечена высокая эффективность 0,03%-ной водной эмульсии амитраза при пятикратном применении с интервалом 7 дней (92,3%).

Для лечения генерализованного демодекоза амитразом необходимо соблюдать следующие рекомендации:

Не использовать концентрации амитраза выше 0,05%.

Интервал между обработками не должен превышать 10 дней.

Полностью стричь длинношерстных собак.

Водную эмульсию готовить в день применения.

Перед применением препарата собаку моют кератолитическими зоошампунями (серно-салициловый, шампунь, содержащий перекись бензоила и др.).

Втирать раствор в кожу губкой.

Не ополаскивать.

Применять воздушную сушку.

Не позволять собаке оставаться мокрой в промежутках между применением амитраза.

Проводить лечение в хорошо проветренной комнате.

Соблюдать меры личной безопасности.

Несмотря на то, что для лечения собак предложено значительное количество ахарицидных препаратов различных химических групп, на наш взгляд, наибольшего внимания заслуживает амитраз. По данным ряда авторов, указанный препарат обладает высокой терапевтической эффективностью, низкой токсичностью, хорошо переносится животными в рекомендуемых дозах, не оказывает побочных явлений и осложнений, не обладает кожно-резорбтивным и отдаленным токсическим действием, что делает амитраз и препараты на его основе весьма перспективными средствами лечения демодекоза собак.

Мы также считаем, что эффективность амитраза при лечении генерализованного демодекоза значительно выше при применении его в сочетании с иммуномодуляторами.

Ушные раковины собак обрабатывают аэрозолями акродекса, дерматозоля, циодрина, псоротола, перода или акрозоля с расстояния 10 см путем нажатия на клапан аэрозольного баллона в течение 1-2 секунд.

Наряду с применением специфических препаратов собакам назначают витамины по Рыссу, пушновит, гендевит и др.

Эффективность лечения проверяют через 25,30 и 45 дней. При этом обязательно делают соскобы кожи и выводят акарограмму.

**Профилактика**

Обязательными элементами в профилактике демодекоза собак являются:

ежеквартальный клинический осмотр;

в питомниках - комплектование собак в группы проводить только после месячного карантина и профилактической обработки;

в период естественной линьки вводить в рацион серу;

организовать кормление собак по строгой диете, перед вязкой животных необходимо тщательно обследовать; даже при незначительном поражении демодекозом животных к вязке не допускать, раз в месяц места отдыха собак необходимо подвергать дезакаризации горячей (50-60 ) водой.

Профилактика может включать и ограничение контакта с явно больным животным, а также проведение мероприятий, предупреждающих возникновение неинфекционных заболеваний кожи.

**Список литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. - М.: КолосС, 2007.

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990.

. Справочник ветеринарного врача / А.Ф Кузнецов. - Москва: «Лань», 2002.

. Справочник ветеринарного врача / П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. - К.: Урожай, 1990.

. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003.

7. Болезни собак: этиология, патогенез, симптомы, диагностика, лечение, профилактика; коллектив авторов; Москва, Росагропромиздат, 1988 г.

8. Болезни собак, справочник; Белов, Данилов, Дукур; Москва, Агропромиздат, 1990 г.

9. Болезни собак ; Астраханцев, Данилов, Дубницкий и др.; Москва, Колос, 1978 г.