

Министерство образования, науки и молодежной политики
Краснодарского края
ГБПОУ КК «Венцы-Заря сельскохозяйственный техникум»

Дипломная работа

ТЕМА: «Диагностика, лечение и профилактика
Демадекоза собак»

Выполнил:
Студент 4 курса 4/194 группы
специальности 36.02.01.Ветеринарии
Тайманов Степан Владимирович

п. Венцы, 2023 г.

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	3
Глава 1. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ	7
1.1. Определение заболевания.	8
1.2 Возбудитель	5
1.3 Эпизоотология	11
1.3.1. Способ передачи.	11
1.3.2. Условия возникновения болезни.	11
1.4. Клиническая картина.	13
1.4.1. Чешуйчатая (сквамозная) форма.	14
1.4.2. Узелковая форма.	14
1.4.3. Смешанная форма.	15
1.4.4. Пододемодекозную форма	16
1.4.5. Генерализованная форма.	16
1.5. Патогенез.	16
1.5.1. Патоморфогенез при сквамозной форме.	18
1.5.2 Патоморфогенез при пустулезной форме.	19
1.6. Диагностика.	20
1.7 Дифференциальная диагностика.	21
1.8 Лечение.	25
1.9 Профилактика.	26

Введение

Союз собаки с человеком возник давно и продолжается сегодня и будет существовать до тех пор пока на земле существует человечество.

Повальное увлечение собаководством в городах приводит к скоплению большого количества собак на ограниченной территории, а также совместный выгул собак приводит к широкому распространению инфекционных и инвазионных заболеваний.

Одним из таких заболеваний является демодекоз собак. Возбудитель демодекоза вместе с племенными животными проникает в различные регионы страны, ранее благополучные по этому заболеванию.

Demodex canis наряду с экономическим ущербом, причиняемым служебному и охотничьему собаководству, имеет социальное значение, поскольку миллионы собак находятся в непосредственной близости к человеку.

Разработка эффективных способов борьбы с демодекозом животных ведется с момента открытия заболевания. Слабая изученность самого возбудителя, и хозяина паразитарных отношений, является основной причиной тормозящей разработку эффективных методов борьбы с демодекозом.

Более ста лет прошло с момента открытия клещей рода *Demodex* возбудителя демодекоза животных. До настоящего времени эти клещи стоят особняком в подотряде *Trombidiformes*.

Систематическое положение:

Тип *Arthropoda*

П\ тип *Chelirata*

Класс *Arachnoidea*

Отряд *Acariformes*

П\ отряд *Trombidiformes*

Семейство *Demodecidae*

Демодекозные клещи в эволюционном отношении близки к волосяным клещам из семейства *Miobiidae*.

Форма клещей червеобразная, с заостренными в передней части. Размеры имаго от 113 до 369 мкм., шириной от 27 до 92 мкм., у разных видов. Размер яиц 40-70 мкм., форма вытянутая с заостренными концами. Кутикула демодексов тонкая, нежная, эластичная, имеет бледный беловатый цвет, слабовыраженную поперечную исчерченность, лишена щетинок.

Анализ литературных данных о цикле развития клещей рода *Demodex* свидетельствует о том, что в процессе онтогенеза клещи проходят следующие фазы: яйца-личинки-ротонимфы-дейтонимфы-имаго.

Актуальность темы:

Разведения и содержание домашних животных в различных регионах России в настоящее время вызывает необходимость углубления знаний по многим вопросам в этой сфере и разработки выдвигении новых подходов к лечению, казалось бы, давно известных патологий, а также недавно открытых и еще малоизученных болезней.

В последние несколько десятилетий популяции собак, в особенности из числа тех, которые обитают в городе, подвергаются все более и более интенсивному воздействию "повреждающих" факторов; среди них обилие стрессов, постоянно ухудшающаяся экологическая обстановка, злоупотребление сухими и другими концентрированными кормами, бесконтрольное разведение и т.д. Причины многих, в особенности хронических заболеваний, происходят именно из вышеуказанных факторов.

Возможно, что и такое, давно известное и, казалось, хорошо изученное заболевание как демодекоз следует рассматривать с несколько иных позиций, чем просто хроническое паразитарное заболевание.

Демодекоз собак (демодекозная чесотка, фолликулярная чесотка, демодещийная или красная чесотка, паразитарная чесотка, паразитарные угри /акне/ или угревые железницы) является одним из распространенных кожных болезней животных и человека. Из этих возбудителей в настоящее время описано 134 вида клещей *Demodex* (Ф.И. Василевич, 1998).

Необходимо также отметить, что в связи с увеличением в последнее время темпов и объема разведения различных пород собак, зачастую абсолютно бесконтрольного, сопряженного с ввозом из-за рубежа производителей сомнительного качества, а также просто представителей новых пород собак, ситуация с демодекозом резко обострилась.

Изучению эпизоотологии, патогенеза, лечения, диагностики и профилактики демодекоза посвящены работы многих исследователей. Наиболее значительные работы опубликованы Ф.И. Василевичем (1993, 1998), Ф.И. Василевичем, М.В. Розовенко (1993), Ф.И. Василевичем, М.В. Розовенко (1994), А.А. Лисициной и др. (1997), С.В. Ларионовым (1980,

1990, 1991, 1993, 1996), М.В. Шустровой (1995, 2001), М.В. Шустровой, А.И. Лесниковым (1999), Г.В. Делюда (2002), Pedro J. Ginel (1996), S.D. Folz (1983 - 1984), F. Veugnet (1993) и другими.

На широкое распространение демодекоза собак в России (до 34,3 - 67,4 %) указывают работы С.В. Ларионова (1991), М.В. Шустровой (1996).

Общеизвестно, что поиски эффективных способов и средств лечения демодекоза ведутся уже длительное время. Не так давно применение акарицидов контактного и системного действия на основе ХОС, ФОС, пиретроидов, авермектинов и др. сулило, наконец - таки успех в лечении данного заболевания. Но, увы, оставалось, и остается, по сей день огромное количество случаев демодекоза, где применение вышеперечисленных средств оказалось безрезультатным; и еще большее количество тех животных, у которых после, казалось бы невероятно быстрого выздоровления и восстановления экстерьерных данных, возникал столь же стремительный рецидив, не говоря уже о том, что применение практически всех акарицидных препаратов далеко небезразлично для животного организма, а некоторые из них представляют из себя крайне токсичные (в особенности для печени и почек) соединения. (В.А. Кирилловских, 1998).

Именно поэтому в своей работе мы попытались найти альтернативную классическому подходу схему лечения демодекоза, за основу которой была взята естественная способность любого живого организма противостоять как экзо-, так и эндогенным болезнетворным воздействиям, а именно естественная резистентность животного.

С практической точки зрения данное исследование интересно не только принципиально новым подходом к лечению демодекоза, основанного на уверенности в том, что данное заболевание не является сугубо паразитарным, но и тем, что оно должно рассматриваться как иммуносупрессии, сопряженной с нарушением гомеостаза организма. В этом отклонении генерализованный демодекоз собак представляет собой тяжелую болезнь, сопровождаемой иммуносупрессией. Функции Т-клеток как показывают

результаты исследований бласттрансформации лимфоцитов под действием митогенов *in vitro* и реакция гиперчувствительности замедленного типа А резко снижены. (Ф. Бенъе, 1997, 1998).

Особый интерес вызывает также попытка определения норм показателей естественной резистентности (лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови) для собак различных пород. Для реализации такого подхода в нашем исследовании основное внимание уделялось трем породам собак: немецкая овчарка, кавказская овчарка и шар-пей.

Не последнее место по значимости занимает также и изучение влияния наследственного фактора на развитие демодекоза у потомков больных производителей, степень выраженности наследования и то звено в иммунной системе организма собаки, которое играет решающую роль в развитии патогенеза.

Объект исследования:

Собаки больные гастроэнтеритом.

Предмет исследования:

Диагностика, лечение и профилактика гастроэнтерита собак.

Методы исследования: определение метода лечения и профилактики демодекоза собак.

Целью проводимых исследований явилось:

Борьба с демодекозом, проведение диагностических работ, его профилактики и лечения.

В данной работе на решение поставлены следующие задачи исследований:

- изучить причины возникновения демодекоза собак;
- изучить клинические признаки больных собак демодекозом;
- провести разработку и испытание комплексной системы лечебно-профилактических мероприятий против демодекоза собак;
- провести расчет экономической эффективности ветеринарных мероприятий;
- сделать выводы и предложения.

Глава 1. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1.1. Определение заболевания.

Демодекоз (или, традиционно, железница) — эпизоотическая заразная болезнь клещевой этиологии, одно из наиболее распространенных заболеваний собак, которые вызываются клещами. В последние годы проблема демодекоза у собак для ветеринарных специалистов представляет большой интерес. Это заболевание широко распространено не только в России, но и в Германии, Египте, США, Индии, Польше, Англии, Франции и в других странах. В последние годы удельный вес демодекоза среди всех эпизоотических заразных болезней собак, регистрируемых в Москве, составляет почти четверть. Для заболевания характерны два пика: март—июнь и сентябрь—ноябрь. Это может быть связано как с сезонной линькой, так и со снижением уровня естественного иммунитета животных. Чаще всего заболевают немецкие овчарки, ротвейлеры, коккер-спаниели, боксеры, французские бульдоги, доберманы, доги и таксы. Критический возраст — около 1 года. Демодекозом болеют и люди, однако достоверные случаи выделения от человека ни собачьего, ни кошачьего видов клещей (у собак и кошек возбудители демодекоза — разные) в литературе пока не описано.

Демодекоз является тяжелым дерматозом молодых собак, поскольку в 20% случаев принимает общий характер и осложняется микробной инфекцией. Тогда лечение требует много времени - обычно несколько месяцев, часто наблюдаются рецидивы. Болезнь имеет и экономическое значение: ее лечение стоит дорого, некоторые производители передают свою генетическую предрасположенность к демодекозу по наследству, давая зараженное потомство. Поэтому иногда необходимо исключить их использование для воспроизводства. Демодекоз является акариозом, редко встречающимся у собак моложе 3 месяцев и старше 3 лет. Обычно он возникает в возрасте до одного года. Заболеть могут и взрослые собаки, но в этом случае нужно установить предрасполагающие факторы и сопутствующие болезни.

1.2 Возбудитель

Возбудитель этого заболевания, очень распространенного у собак в средней полосе России, — паразитический клещ *Demodex canis* к типу членистоногих (Arthropoda), подтипу хелицеровых (Chelicerata), классу паукообразных (Arachnida), отряду акариформных клещей (Acareiformes), подотряду тромбидиформных (Trombidiformes), семейству (Demodicidae), роду (*Demodex*), виду (*Demodex canis*). Считается, что демодекозные клещи произошли от эктопаразитов волосяных клещей семейства *Myobiidae*, паразитирующих на различных животных.

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 клещик маленький и быстро теряет влагу. В воде (водопроводной) при температуре 12-17 °С он выживает до трех 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.

Это мелкие клещи (длиной 0,22—0,3 мм, при максимальной ширине 0,045 мм), червеобразной (сигарообразной) формы. В головной части тела клеща локализуются ротовые органы, состоящие из парных палъп и хелицер и непарного гипостома. Глаза простые, достаточно крупные, расположены по бокам гнатосомы, в задней ее части, и потому хорошо видны только сбоку. Оба глаза соединены между собой надглазничным валиком, за которым сразу же начинается выпуклая дорсальная поверхность подосомы. К вентральной поверхности головогруды клещей причленяются четыре пары очень коротких трехчленистых ног с двумя хитинизированными коготками на лапках, без присосок. Задняя, удлинённая часть тела клеща закруглена на конце и имеет

цилиндрическую форму, с мелкой поперечной исчерченностью кутикулы. Самки откладывают яйца веретенообразной формы, длиной 0,07—0,09 мм и шириной 0,025 мм. В они норме паразитируют в волосяных луковицах, потовых, лимфатических и сальных железах (в самых тяжелых случаях демодекозных клещей обнаруживают у собак в лимфоузлах, печени, почках, селезенке и стенках кишечника) подавляющего большинства здоровых собак.

Ротовой аппарат взрослых демодекозных клещей режуще-колющего типа. С помощью гипостома имаго способны прокалывать оболочки эпителиальных клеток внутренней стенки очага поражения и высасывать их содержимое, а с помощью хелицер подрезать оболочки клеток, содержимое которых, попадая в демодекозный очаг, служит пищей личинкам и нимфам.

Активным добыванием пищи для себя и своего потомства занимаются только взрослые клещи, т.к. ротовой аппарат преимагинальных стадий недоразвит и не приспособлен к разрушению клеток животного. Личинки и нимфы, пребывающие в активном состоянии, питаются тканевой жидкостью клеток, разрушенных взрослыми клещами. Поэтому личинки и нимфы клещей рода *Demodex*, находящиеся в пассивном состоянии, а также яйца устойчивы к воздействию акарицидов. Их устойчивость выше, чем у имаго, чувствительность которых к акарицидам примерно такая же, как у личинок и нимф, находящихся в активном состоянии. Эту закономерность необходимо учитывать при испытании эффективности акарицидов и при лечении демодекоза собак.

Принимая к сведению эти данные, становится понятным, почему системно действующие препараты (ФОСы, ивомек и др.) полностью не излечивают организм. При питании погибают имаго, а клещи перимагинальных стадий остаются живыми, так как питаются имеющимися в запасе в демодекозном очаге пищей. И даже многократное введение ивомека (6-7 инъекций) не обеспечивает 100%-процентной гибели клещей, поскольку при ограниченных запасах пищи пассивные стадии замедляют развитие на три месяца, и при наступлении неблагоприятных условий дейтонимфы

линяют на имаго, которые сразу же приступают к добыванию пищи, спариванию, размножению, и в короткий срок восстанавливают численность колонии.

Гистологические исследования показали, что в процессе морфологической адаптации к новому месту обитания более глубокие изменения претерпели клещи *D.canis*. У собак сальные железы полиацинозные, трубчато-альвеолярного типа, объем их значительно больше, а проток короче и шире, чем у сальных желез простого типа.

С.В.Ларионов установил, что демодекозные клещи заселяют сальные железы кожи только тех хозяев, у которых эти железы имеют трубчато-альвеолярное строение. Клещи рода *Demodex* не заселяют сальные железы простого типа. Автор экспериментально доказал, что клещи *D.canis*, паразитируют как в волосяных фолликулах, так и в сальных железах. Аналогичные результаты были получены Ф.И.Василевичем (1990).

Дыхательная система демодекозных клещей своеобразна. Если у личинок и нимф нет ни стигм, ни трахей и дыхание кожное, то у взрослых клещей оно может осуществляться двумя путями: кожным и диффузным, в последнем случае с участием трахеи, возникающей на фазе имаго как более совершенное приспособление для дыхания атмосферным воздухом. Наружные структуры органов диффузного дыхания обнаружить у клещей значительно легче, нежели внутренние. По бокам основания гипостома примерно на 5 мкм выше глоточного сосочка у имаго видны два дыхательных отверстия диаметром по 1 мкм каждое, отстоящие друг от друга на расстоянии 4...5 мкм. От дыхалец в каудальном направлении отходят два продольных трахейных ствола, которые располагаются над желудком. Трахеи имеют опорные утолщения, вследствие чего стенки их при движении клещей не спадаются. Каждый из этих двух стволов заканчивается воздухоносным мешком, шарообразные разветвления которого представлены сплетением стволов более мелкого сечения. Таким образом, имаго, находясь на поверхности кожи, могут свободно передвигаться, ориентироваться в

пространстве с помощью глаз и дышать, используя атмосферный воздух. Спаривание самцов и самок происходит непосредственно в колонии, а не на поверхности кожи животного. Копуляция сопровождается плотной фиксацией самца, находящегося при спаривании внизу, на внутренние стенки демодекозного очага.

1.3 Эпизоотология.

1.3.1 Способ передачи.

Здоровые собаки заражаются демодекозом при непосредственном контакте с больными собаками во время группового содержания, при случке и через предметы (клетки, домики, инвентарь, ошейники, поводки и др.), с которыми соприкасались больные животные. Возбудителей заболевания может переносить владелец или обслуживающий персонал на руках, одежде или с общими предметами ухода за кожей собак (щетки, гребни, попонки и др.).

Кроме того, собаки могут заражаться демодекозом при охоте на хищных зверей (лисицы, волки, песцы), у которых также изредка встречается это заболевание.

Чаще всего клещ проникает в кожу в подсосный период, то есть щенки способны приобрести его от матери. Передача клеща происходит при прикосновении морды суки или кожи ее сосков со щенками во время облизывания или кормления молоком. У беременных сук *Demodex canis* могут размножаться на сосках и на морде. Внутриматочного заражения не бывает. Заражение одного щенка от другого или одной взрослой собаки от другой является исключительным случаем.

1.3.2 Условия возникновения болезни.

Большинство здоровых собак являются носителями *Demodex canis*. Их обнаруживают на верхней и нижней губах, на веках и щеках. Однако клинические признаки демодекоза возникают лишь у щенков в возрасте до года (редко в возрасте более 3 лет) и только у некоторых взрослых собак.

Возникновение болезни, то есть интенсивное размножение клеща, обусловлено факторами восприимчивости, наследственными (внутренними) и внешними факторами.

Фактор породы. Некоторые породы в большей степени подвержены демодекозу. В 80% случаев эта болезнь наблюдается у чистопородных собак (табл. 1). В результате наблюдений за ними было установлено, что чаще всего болеют собаки с короткой шерстью, с крупными сальными железами и/или имеющие тенденцию к себорее. Себорея является фактором восприимчивости, так как способствует развитию паразитов. Себорея может быть обусловлена породой собаки, особенностями ее питания (повышенным содержанием липидов в пище) или эндокринного происхождения (гипотиреоз, синдром Кушинга).

Наследственность. Больные производители дают демодекозное потомство. В таких пометах у большинства щенков демодекоз развивается в течение первого года жизни. В основе этой унаследованной предрасположенности лежат иммунные факторы.

Возраст. Демодекоз наблюдается чаще всего у собак в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. Это типичная болезнь молодняка. При заболевании взрослых собак всегда обнаруживаются предрасполагающие факторы - иммунодепрессия (вследствие продолжительной кортикотерапии, например, при лечении аллергий), болезнь Кушинга, гипотиреоз, противораковая химиотерапия, аутоиммунная болезнь (волчанка). Кроме того, определенную роль играют физиологические изменения (течка, беременность, лактация).

Иммунитет. Возникновение демодекоза связано с иммунодефицитом, в частности с ослаблением клеточной реакции, причины которого разнообразны. Назначение антилимфоцитарных сывороток, иммунодепрессивных препаратов или кортикоидов приводило к возникновению демодекоза у здоровых собак. Результаты изучения иммунитета демодекозных собак свидетельствуют о функциональном уменьшении количества Т-лимфоцитов и, наоборот, об увеличении

количества В-лимфоцитов с большим количеством антител (среди которых, возможно, антитела, образующие иммунные комплексы с иммунодепрессивной функцией). Иммунодепрессия усиливается при микробной суперинфекции. Некоторые авторы предполагают, что стафилококки являются основной причиной иммунодепрессии, наблюдаемой у собак, пораженных демодекозом.

Прочие благоприятствующие факторы. Это могут быть факторы, вызывающие размножение клещей:

- гигиена кожи: сырость благоприятствует размножению *Demodex canis* (плохо содержащиеся конуры или слишком частые раздражающие кожу купания);

- промежуточные заболевания: конъюнктивит со слезотечением (у щенков с плохим расположением ресниц), слюнотечение, токсокароз (с иммунодепрессивным действием), саркоптическая чесотка;

- плохое питание: недостаточность количественная (недоедание вызывает иммунодепрессию или, наоборот, избыток липидов и белков вызывает жировую себорею) или качественная (нехватка витаминов группы В, А и Е, серосодержащих аминокислот), влияющая на защитную функцию кожи;

- стресс при выращивании (вызывающий ослабление иммунитета): агрессивное поведение собак, перенаселенность.

1.4 Клиническая картина.

Заболевание проявляется в виде дерматита, гиперкератоза, а в особо запущенных случаях — в виде прогрессирующего истощения. В отличие от чесоточных клещей возбудители демодекоза не прокладывают каналов в коже и не сосут кровь, поэтому вызываемый ими зуд не такой сильный. Основное поражение происходит на уровне волосяных луковиц и сальных желез. При распространении процесса целостность кожи нарушается, волосяные луковицы разрушаются и волосы выпадают. Появляются проплешины с примесью чешуек ороговевшего эпителия. Иногда образуются

небольшие папулы, которые могут сливаться и поражать довольно большие участки. Излюбленные места паразитирования клеща *Demodex* — у основания хвоста, в области лопаток и бедер, на морде и на подбородке. От собаки начинает исходить специфический запах.

В зависимости от течения болезни принято различать две основных формы демодекоза — чешуйчатую (более легкую) и пустулезную. В. В. Макаров и соавторы выделяют чешуйчатую, узелковую (папулезную и пустулезную), смешанную, пододемодекозную и генерализованную формы.

1.4.1 Чешуйчатая (сквамозная) форма.

Развивается медленно и характеризуется возникновением очажков ороговевшего эпидермиса, округлых безволосых участков кожи от 1 до 20 мм в диаметре, а также образованием на коже трещин, из которых сочится кровянистый экссудат. Чаще всего поражения возникают вокруг глаз, образуя весьма характерные демодекозные «очки», в уголках губ, на морде ото лба до ноздрей, на шее, затем на груди и на передних конечностях появляется эритема; кровь приливает к коже, что хорошо заметно у собак со светлой кожей (немецкий дог, бультерьер).

Сначала беспорядочно рассеянные проплешины появляются с боков грудной клетки и внешней поверхности конечностей. Позже маленькие проплешины сливаются в увеличивающиеся безволосые площадки, которые охватывают все новые части тела: у кобелей, в частности, лысеет конец препуция, а у суки — петля. При местной обработке следует помнить и об этих местах. По мере развития проплешин они покрываются серо-белыми чешуйками, и на вид кажется, будто кожа посыпана пудрой. Такая очаговая форма демодекоза переносится животными сравнительно легко и, как правило, успешно излечивается. Зуда при этой форме заболевания нет, оно не очень беспокоит собаку и, соответственно, не особенно привлекает внимание владельца.

1.4.2 Узелковая форма.

1. При пустулезной форме (пиодемодекоз) вследствие вторичной инфекции, вызванной гноеродными бактериями, развивается обширная пиодерма с образованием пустул. При расчесывании пустулы вскрываются, и процесс распространяется на соседние участки кожи. На месте вскрывшихся пузырьков образуются струпья. В результате возникает обширная и почти сливная раневая поверхность, которая периодически заполняется гноем. В истекающем из пузырьков гное содержится огромное количество клещей, которых можно легко рассмотреть под микроскопом. От кожи исходит гнилостный запах, а собака испытывает сильный зуд. При этой наблюдается увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов, часто — гнойные флебиты конечностей и хромота.

Глубокий пиодермит (сначала микробный фурункулез, а затем бактериальный целлюлит в конечной стадии), являющийся следующей стадией микробной инфекции, характеризуется распространением инфекции из волосяных мешочков на дерму вследствие разрыва их стенок. Наблюдаются вдавленные фурункулы цвета баклажана диаметром 5 мм, наполненные кровянистым гноем. В этом гное мало клещей. Демодекоз бывает и гнойный, сопровождается зудом, вызываемым аллергенным воздействием микробных антигенов. Хроническая форма выражается в альтерации кожи: гиперкератоз (утолщенная, складчатая кожа), меланоз (сероватый цвет), себорея с очень сильным запахом. Собака приобретает отталкивающий вид. Наблюдается значительное ухудшение общего состояния животного: аденомегалия (гипертрофия желез), похудание, анорексия (отсутствие аппетита), апатия, почечная недостаточность вследствие всасывания бактериальных токсинов. Находясь в состоянии физиологического маразма, животное в конце концов погибает.

2. При папулезной форме заболевания на голове, туловище и конечностях развиваются плотные папулы (бугорки) размером от 2 до 7 мм в диаметре.

1.4.3 Смешанная форма.

Характеризуется образованием язв на месте вскрывшихся пустул. Даже в теплом помещении собаку знобит. Прогноз при такой форме заболевания неблагоприятный.

1.4.4 Пододемодекозную форму

Заболевания В.В. Макаров и соавторы характеризуют как демодекоз лап, встречающийся чаще всего у английских и американских кокер-спаниелей. Она проявляется эритемой, целлюлитом, фурункулезом и выпадением волос; в тяжелых случаях наблюдаются гнойные флебиты конечностей и сильная хромота.

При тяжелой форме вторичной грибковой или бактериальной (чаще всего стафилококковой) инфекции может развиваться летальный для животного сепсис. Встречается эта форма демодекоза очень редко, причем в этих случаях приходится уже говорить, что процесс принял генерализованный характер, болезнь очень запущена и лечить ее крайне трудно.

1.4.5 Генерализованная форма.

При генерализованной форме демодекоза, когда клещ проникает глубоко в подкожную клетчатку, прогноз для жизни животного почти всегда неблагоприятный. Больным собакам свойственно беспокойное поведение, сильный зуд, снижение аппетита, исхудание, иногда ухудшается зрение. Все это, как правило, заканчивается смертью.

1.5 Патогенез.

Нападая на хозяина, взрослые клещи проникают с поверхности кожи в волосяные фолликулы, где и размножаются. Клещ *D.canis*, заселяющий сальные железы, использует клетки железистого эпителия - грандулоциты. Во время питания клещ, проходя по внутренней стенке демодекозного очага поражения, с помощью хелицер срезает целые пласты эпителиоцитов, иногда до базальной мембраны и даже глубже, оставляя за собой впадины в виде борозд. Со стороны организма хозяина отмечается сильнейшая реакция, выражающаяся инфильтрацией соединительной оболочки (капсулы), которая

является своеобразной наружной стенкой демодекозного очага, эозинофилами, гистиоцитами и круглыми клетками.

Наряду с этим в процессе гистогенеза поврежденной эпителиальной ткани включаются и клетки наружного слоя кожи. Эпидермис, находящийся непосредственно над очагом поражения, гипертрофируется. В результате базальная мембрана смещается вглубь соединительной ткани, а эпителиальная выстилка демодекозного очага в местах повреждения восстанавливается, пополняя запасы пищи для паразитов. Смещение базальной мембраны, а вместе с ней и соединительной оболочки в глубь тканей дермиса позволяет клещам отвоевывать пространство, увеличивая тем самым местопроизводство для особей всей колонии. Необходимо подчеркнуть, что при разрушении клещами эпителиальной стенки демодекозного очага, а также подлежащих базальной мембраны и соединительнотканной оболочки на уровне входных отверстий сальных желез происходит полное инкапсулирование клещей, приводящее в конечном счете к гибели.

При морфологическом исследовании кожи собак, больных демодекозом, установлено, что клещи вызывают в ней очаговые дистрофические, некробиотические и некротические изменения в волосяных фолликулах, эпидермисе, сосочковом и сетчатом слоях дермиса. Характер этих изменений зависит от интенсивности инвазии, стадии развития возбудителя и выражается в том, что в местах обитания клещей возникает воспалительный процесс, имеющий продуктивный характер. Вокруг паразитов и периваскулярно происходит инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, эозинофильными лейкоцитами, а вокруг клещей - образование гранулематозных структур с наличием эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток. Кроме того, отмечается повреждение микроциркуляторного русла соединительной ткани. Все эти изменения, а также наличие периваскулярных лимфогистиоцитарных инфильтратов и продуктивного эндovasкулита указывают на роль гиперчувствительности замедленного типа в механизме ответа на демодекозную инвазию. Клеточные

реакции при таком иммунном воспалении отражают динамику тканевой элиминации продуктов реакции антиген-антитело.

Взрослые клещи *D. capis*, внедряясь с поверхности кожи в волосяной фолликул при наличии в нем волоса, проникают преимущественно в сальные железы и постепенно полностью заполняют их. В сальных железах они нарушают во время питания железистый эпителий, выстилающий внутреннюю их стенку, *D. Capis* вызывает гипертрофию желез.

В результате нарушения железистого эпителия клещом *D. capis* прекращается секреция - кожного сала, которое служит жировой смазкой для волос и эпидермиса кожи. Быстро размножающиеся клещи проникают и на дно волосяного фолликула. Дальнейшее паразитирование их приводит к выпадению волос. Эпидермис без секрета сальных желез становится сухим, отрубевидным и начинают шелушиться.

1.5.1 Патоморфогенез при сквамозной форме

Патоморфогенез при сквамозной форме демодекоза протекает в четыре стадии. Первая стадия характеризуется внедрением клещей в волосяные фолликулы и сальные железы. Эта стадия характеризуется гипертрофией внутреннего и наружного корневых влагалищ волосяных фолликулов, а также эпителия выводных протоков и ацинусов сальных желез. В эпидермисе отмечается гиперкератоз,

Во второй стадии происходит деформация производных собственно кожи. Пораженные волосяные фолликулы и сальные железы увеличиваются 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. Сходные изменения происходят в выводных протоках и ацинусах сальных желез. В эпидермисе отмечаются некроз и десквамация.

Третья стадия — это поражение волосяных комплексов. Фолликулярная стенка волосяных фолликулов и базальная мембрана сальных желез в волосяном комплексе набухают и растворяются, образуя полости.

Клещи мигрируют из таких поражений в другие волосяные комплексы или в соединительную ткань дермиса, где вокруг них образуются гранулемы. Эпидермис десквамирует пластами до сосочкового слоя дермиса.

Четвертая стадия — исход. При благоприятном течении процесса 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 центростремлящегося роста, начинающегося с краев поражения. Когда выражены глубокие нарушения состояния кожи, регенерация начинается образованием струпа, состоящего из крови, тканевой жидкости и поврежденных тканей кожи. Под струпом образуется грануляционная ткань. Процесс эпителизации пораженной поверхности связан со вспышкой микотической активности эпидермальных клеток вокруг поражений. Новообразованный эпидермальный регенерат совпадает с формированием базальной мембраны, и с началом ее возникновения грануляционная ткань замещается грубоволокнистой плотной соединительной тканью коллагенового типа — рубцом. Одновременно в регенерате начинают закладываться волосы и железы, он постепенно приобретает (в течение нескольких месяцев) строение нормальной кожи.

При неблагоприятном течении полностью структура кожи не восстанавливается.

1.5.2 Патоморфогенез при пустулезной форме.

Патоморфогенез при пустулезной форме демодектоза у собак протекает однотипно в пять стадий.

Первая стадия характеризуется внедрением клещей в волосяные фолликулы. Нападая на хозяина, взрослые клещи проникают в волосяные воронки между фолликулярной стенкой и стержнем волоса. Развиваясь в волосяной сумке, клещи нарушают ее структуру. Питаясь многослойным плоским ороговевающим эпителием, паразиты расширяют волосяной фолликул, в результате чего происходит разрыв соединительнотканной

сумки и дистрофические изменения внутреннего и наружного корневых влагалищ, а в дальнейшем их гипертрофия.

Вторая стадия проявляется деформацией волосяного фолликула. Пораженные фолликулы увеличиваются в объеме, соединительнотканная сумка истончается, во внутреннем и наружном корневых влагалищах возникают процессы парабиоза, а позднее — некроза.

Третья стадия — это формирование демодекозного очага. Вокруг клещей и некротизированной фолликулярной стенки развивается демаркационное воспаление из грануляционной ткани. В грануляционной ткани в основном преобладают эозинофилы, базофилы, нейтрофилы и гигантские клетки инородного тела.

В четвертую стадию происходит созревание колонии. Сосуды и сопровождающие их клеточные элементы образуют новую фиброзную оболочку. Воспалительный процесс прекращается, колонии увеличиваются в объеме, соединительнотканная капсула их постепенно истончается.

Пятая стадия — исход демодекозного очага. При благоприятном течении демодекозной инвазии колонии вскрываются. Между эпидермисом и демодекозным очагом образуется скопление клеток. В его состав входят лейкоциты, лимфоциты, эритроциты. Такое содержимое разрыхлено и богато отечной жидкостью. Эпидермис в данном месте некротизируется, колония продвигается к эпидермису и вскрывается. После отделения содержимого и клещей остаются язвы, которые в дальнейшем рубцуются и эпителизируются. При неблагоприятном течении колонии погибают. В одном случае капсула колонии разрывается, клещи проникают в соединительную ткань дермиса, где вокруг них образуются гранулемы. В другом случае наступает секвестрация. Вокруг колоний образуется соединительнотканная секвестральная капсула.

1.6 Диагностика.

Диагноз устанавливают по клинической картине, эпизоотологическим данным и подтверждают микроскопическим исследованием содержимого

бугорков, извлекаемого кровопускательной иглой, или иглой Франка. К исследуемому материалу добавляют двойное количество по объему керосина, вазелинового масла или 10%-ный раствор едкого натрия (калия), тщательно перемешивают, делают раздавленные капли и просматривают в слегка затемненном поле микроскопа под малым или средним увеличением. При данном исследовании целесообразно выводить клещеграмму, то есть вести подсчет обнаруженных яиц, личинок, нимф и имаго, сравнивать эти данные с течением болезни и подбирать наиболее эффективное лечение. Живых клещей от мертвых дифференцируют люминесцентной микроскопией. Для возбуждения вторичной люминесценции к исследуемому материалу добавляют нейтральный красный флюорохром (или другой препарат) в разведении 1 : 1000. После такой обработки живые клещи дают зеленоватое, а мертвые — оранжевое или желтое свечение. Тяжесть течения демодекоза во многих случаях определяется осложнениями, которые часто возникают вследствие повреждения кожи и проникновения в организм собак и кошек секундарной (вторичной) микрофлоры, преимущественно стафилококков, стрептококков и грибов.

Исследованиями последнего времени показано, что существенным фактором в возникновении болезни, ее течении и исходе является состояние иммунного статуса организма собак. В связи с этим обнаружение клещей в соскобах кожи не всегда может быть доказательством того, что животное больное, равно как и его отсутствие не исключает наличие в организме патологического состояния, обусловленного демодекозом.

1.7 Дифференциальная диагностика.

Для пустулезной формы демодекоза характерно появление округлых, четко отграниченных узелков колоний, расположенных в коже, изолированных соединительнотканной капсулой друг от друга и окружающей ткани. Демодекозные колонии чаще всего регистрируются в области головы, нижней челюсти, между пальцами конечностей, на спине. Размер колоний в среднем колеблется от 1 до 4 мм в диаметре. Волосистой

покров редкий, через него хорошо заметны колонии. В центре узелков иногда имеются корочки желтого цвета, а по периферии их незначительное покраснение.

Макроскопические изменения кожи при пустулезной форме демодекоза сильно отличаются от сквамозной. Для последней характерно облысение, утолщение кожи и образование складок. Измененные участки кожи сухие, с хлопьевидным налетом серо-белого цвета, но часто встречаются и темно-красные струпья мягкой консистенции в виде крошковидных масс. Количество и размер их зависит от интенсивности инвазии.

При гистологическом исследовании пустулезной формы демодекоза регистрируют общие патоморфологические изменения. Демодекозные очаги в виде абсцессов. Эпидермис над колониями некротизирован. В дермисе мукоидное или фибриноидное перерождение соединительной ткани, в сосочковом и сетчатом слоях собственно кожи — диффузное скопление клеток и гранулем. Клеточный состав их разнообразен и представлен эпителиоидными, лимфатическими, плазматическими и гигантскими клетками, а также эозинофилами. Присутствие эозинофилов — это результат аллергической реакции при этом заболевании. Нарушение кровообращения микроциркуляторного русла выражено венозной гиперемией и периваскулярными отеками.

При сквамозной форме демодекоза изменения характеризуются некробиотическими и некротическими процессами в волосяных фолликулах, сальных железах и эпидермисе. Нарушение гемодинамики выражено стазами и кровоизлияниями. Коллагеновые волокна собственно кожи дистрофически перерождены и атрофированы. В дермисе отмечено пролиферативное воспаление, характеризующееся скоплением лимфоцитов, эозинофилов, клеток Лангерганса и др. Аллергическая реакция проявляется скоплением в очагах поражения эозинофилов. При пустулезной форме клещи образуют колонии в виде абсцессов, четко отграниченных, изолированных капсулой

друг от друга и окружающей ткани. Соединительнотканная оболочка колонии является хорошим препятствием для проникновения токсинов клещей в окружающую ткань, а также барьером для акарицидов и других лекарственных средств. Патологические изменения отмечаются только вокруг колонии. Нарушение кровообращения выражено венозной гиперемией и периваскулярными отеками.

При сквамозной форме капсула не формируется. Клещи образуют колонии в волосяных фолликулах и сальных железах, вызывая в них гипо- и гипербиотические изменения, после чего свободно мигрируют в другие волосяные комплексы. Нарушение гемодинамики выражено стазами и кровоизлияниями.

Генерализованная форма демодекоза сочетает в себе признаки и изменения, свойственные как для сквамозной, так и для пустулезной форм инвазии.

Кроме поражения значительной поверхности кожи, сильно выражены угнетенное состояние, извращение аппетита, истощение собак. При этой форме вызываемые клещами поражения обнаруживают в лимфатических узлах, стенках кишок, печени, селезенке, почках и других органах и тканях.

В корковом веществе лимфоузлов и паренхиме печени при генерализованной форме демодекоза находят клещей. На месте их внедрения развивается гранулематозное воспаление с наличием гигантских многоядерных клеток. В почках обнаруживают гемоциркуляторные нарушения, выражающиеся неравномерным полнокровием корковой и мозговой зоны, расширением, отеками и фиброзом стенок сосудов юкстамедулярной зоны. В канальцах мозгового слоя регистрируются многочисленные обызвествленные цилиндры.

Клещи могут проникать в просвет кровеносных сосудов и заноситься с кровью во внутренние органы. При этом возникает местное нарушение кровообращения и гранулематозное воспаление с формированием

неказеозных гранулам туберкулоидного типа. Попав в почки, клещи обызвествляются и фрагментами выводятся из них.

Важно отметить, что существует много заболеваний различной этиологии, клинические признаки которых очень сходны с таковыми при демодекозе.

Важнейшие среди них следующие:

Саркоптоз - хронически протекающая болезнь собак, вызываемая саркоптиформным клещом *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. На месте проникновения клещей в кожу появляются маленькие пузырьки. Излюбленная локализация клещей - кожа ушей, морды, локтей, корень хвоста. Главным симптомом заболевания является зуд.

Хейлетиеллез - вызывается тромбидиформным клещом. Поражения на коже в виде перхоти по всей длине спины.

Отодектоз - ушная чесотка. Паразитируют в слуховых проходах. При осложненном течении клещи нарушают целостность кожи снаружи ушной раковины и в ее основании, далее процесс не распространяется.

Афаниптероз - паразитирование блох. Основные места локализации этих насекомых - область межчелюстного пространства, шея, грудь, живот. В местах укусов - расчесы, царапины, ссадины, так как возникает сильный зуд. Возможно облысение кожи, но без папул и корок.

Сифункулятоз - вшивость. Это очень редкое заболевание, возникает при неудовлетворительных условиях содержания - в сырых помещениях и при неполноценном кормлении. Места локализации - на голове возле ушей, вдоль позвоночника, на шее. Для него характерны расчесы и раздражение кожи, сильное беспокойство животных ночью.

Власоеды - возбудители насекомые родов *Trichodectes* и *Heterodoxus*. У инвазированных животных, власоеды располагаются на голове, лапах, корне хвоста. На указанных местах - постоянный сильный зуд, расчесы, выпадение волос, резкое истощение животных.

Трихофития - инфекционная болезнь, вызываемая грибами рода *Trichophyton*. На коже появляются резко ограниченные шелушащиеся участки, волос обломан у основания. На пораженных участках развивается воспаление с выделением серозного экссудата.

Микроспория - инфекционное заболевание, возбудитель гриба рода *Microsporum*. Поражения кожи на морде, туловище, хвосте. Пятна в диаметре от 0,5 до 10 - 15 см, пораженные участки покрыты серовато-белыми корками, воспаление кожи выражено слабо.

Холодовый дерматит - возникает обычно только у гладкошерстных собак. На коже лап, морды, боков появляется перхоть, небольшое шелушение кожи, волос ломкий. В течение недели признаки исчезают.

Истинная пищевая аллергия - иммунобиологическое заболевание собак всех пород. Чаще всего кожная патология в данном случае сводится к зуду и расчесам, не зависит от сезона, плохо поддается лечению. Этиологическими факторами истинной пищевой аллергии является поступление с кормом продуктов, содержащих высокомолекулярные белки, длинные полисахаридные цепи, а также их комплексы (гликопротеиды). Эти вещества содержатся в разных продуктах (молоко, говядина, конина, соя и т. д.).

Клинические признаки нередко проявляются в виде нарушения целостности кожи, появления на ней облысевших участков в разных частях тела.

Пищевые дисбалансы - недостаточное или избыточное поступление с рационом питательных веществ. Применение кормов домашнего приготовления, где преобладают разваренные каши, макароны и прочие компоненты, не свойственные пищеварению собак, приводят к развитию пищевых дефицитов. Так, было установлено, что если в организме собак образуется дефицит таких нутриентов как цинк, серусодержащие аминокислоты, ненасыщенные жирные кислоты, то это приводит к нарушению общего обмена, и в итоге - к изменениям на коже. В разных частях тела на коже появляются алопеции, выпадает шерсть, возникает зуд.

Эти признаки отдаленно напоминают начальную - чешуйчатую форму демодекоза.

1.8 Лечение.

Лечение демодекоза длительное, может занимать от 1-2 месяцев до полугода при условии соблюдения всех рекомендаций ветеринарного врача. Окончание лечения определяется 2-мя отрицательными соскобами, взятыми с интервалом в 4 недели. Животное считается полностью выздоровевшим, если в течение года не возникло рецидива заболевания.

Лечение заболевания у собак направлено как на борьбу с клещом, так и на борьбу со вторичной бактериальной инфекцией, осложняющей течение демодекоза у собак (местные обработки антисептиками, в тяжелых случаях применение системных антибиотиков).

В лечение демодекоза хорошо себя зарекомендовало вещество ивермектин при пероральном применении (выпаивание раствора в рот) в строго рассчитанной дозе. Лечение должно проводиться строго под контролем врача и при регулярном исследовании материала соскобов.

Некоторым породам собак (колли, шелти, бобтейлы, австралийские овчарки, немецкие овчарки) данный препарат может быть противопоказан. Это связано с возможным наличием у данных пород и их метисов гена MDR-1, что приводит к проникновению ивермектина через гематоэнцефалический барьер и развитию тяжелой неврологической симптоматики. Возможно проведение анализа (у ивермектин-чувствительных пород) на дефект гена MDR-1.

Если дефект не обнаруживается, то таким животным можно назначать лечение ивермектином. Если результат теста положительный (дефектный ген присутствует) для таких животных используется альтернативное лечение (например, капли на холку «Адвокат»), либо препараты, содержащие вещество мильбемицина оксим).

Самая частая причина безрезультатного лечения демодекоза у собак — его недостаточная продолжительность и слишком раннее прерывание, когда

владелец собаки ориентируется только на клинические признаки (собака обросла). Хозяевам нельзя расслабляться, даже если признаки демодекоза у собаки исчезли, и, тем более, нельзя самостоятельно прерывать назначенный курс.

1.9 Профилактика.

Меры профилактики демодекоза остаются весьма ограниченными. Они состоят в исключении любой временной иммунодепрессии у щенков; нельзя применять кортикоиды для лечения собак моложе одного года, следует интенсивно изгонять глистов, не слишком часто купать животных во избежание раздражения кожи, бороться с пуликозами (раздражения кожи от укусов блох).

Нельзя держать собаку на сквозняках, подвергать животное стрессам и необходимо помнить: ослабленная иммунная система способствует заболеваниям. В качестве дополнительного средства профилактики демодекоза собак можно использовать акарицидный ошейник.

Щенков даже от внешне здоровых сук необходимо осматривать раз в 3 дня, начиная с двухнедельного возраста. При обнаружении первичного внедрения паразитов (мелкие светлые бугорки около глаз, на спинке носа, на губах и т. д.) — обрабатывать местно одним из малотоксичных средств: ципам, раствор дегтя в масле (1:5) и др. Следует также внимательно осмотреть суку и при необходимости принять соответствующие меры. Меры профилактики демодекоза остаются весьма ограниченными. Они состоят в исключении любой временной иммунодепрессии у щенков; нельзя применять кортикоиды для лечения собак моложе одного года, следует интенсивно изгонять глистов, не слишком часто купать животных во избежание раздражения кожи, бороться с пуликозами (раздражения кожи от укусов блох).

Для профилактики демодекоза в течение 2-3 месяцев может быть использован препарат иммунопаразитан

