



На правах рукописи

Федоров Леонид Николаевич

**НОВЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ПРИ ПИТИРОСПОРОЗЕ У СОБАК**

16.00.03 – ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология,
микология с микотоксикологией и иммунология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

14 МАЙ 2009

п. Персиановский
2009

Работа выполнена в Государственном научном учреждении «Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт» Российской академии сельскохозяйственных наук

Научные руководители: доктор ветеринарных наук
Миронова Анна Анатольевна

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор
Шинкаренко Александр Николаевич
кандидат ветеринарных наук
Лысухо Татьяна Николаевна

Ведущая организация: ФГОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет»

Защита состоится 19 мая 2009 года в 10⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета ДМ 220.028.03 при ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет» по адресу: 346493, Ростовская область, Октябрьский (с) район, п. Персиановский.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет» 346493, Ростовская область, Октябрьский (с) район, п. Персиановский.

Автореферат разослан 18 апреля 2009 г.

Ученый секретарь диссертационного совета



Т.Н. Дерезина

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

При дерматитах и наружных отитах у собак часто выделяют дрожжевой грибок *Malassezia pachydermatis*. Доказано, что при иммунной недостаточности организма *Malassezia* может оказаться этиологическим фактором не только кожной, но и системной патологии. Так, *M. pachydermatis* выявлена как возбудитель сепсиса у новорожденных щенков, а у взрослых животных может вызывать системное заболевание. Другие виды *Malassezia* признаны виновными в развитии сепсиса у ВИЧ-инфицированных больных людей (В.Г. Арзумян, 2002). Проблема питириспороза у собак занимает в настоящее время одно из ведущих мест в структуре заболеваемости этих животных (А.А.Каламкарян с соавт., 1989; А.Д. Белов с соавт., 1995; Д.Н. Карлотти, 1997; А.М. Ермаков с соавт., 1998; Д.Н. Казаков с соавт., 1999). Во всех странах мира в последние годы отмечено повышение частоты питириспорозных поражений у собак (А.А. Кузьмин, 1992; С.Н. Лепилов, 1993; П.Е. Игнатов, 1995; Н.М. Калинин и др., 1998; J.A. Yager et al, 1994; Н.М. Richet et al, 1989). В России за последние 5 лет инцидентность питириспороза у собак резко увеличилась и продолжает расти (Л.Ю. Карпенко, 1995; Э.А. Баткаев с соавтр, 1996; В.А Лукьяновский, 1988, 1995, 1998; К.С. Медведев, 1999). Прежде всего, поражается кожа и ее производные, вторично вовлекаются в патологический процесс нервная, эндокринная, выделительная и другие системы организма. Весьма вариабельный в своем клиническом проявлении питириспороз часто проходит под другими диагнозами. Традиционные способы лекарственной терапии таких животных неэффективны с точки зрения достижения полной ремиссии, поэтому особенно важным является поиск новых медикаментозных средств, позволяющих провести эффективную терапию.

Учитывая сказанное, мы поставили **цель** – усовершенствовать диагностику и лечение при питириспорозе у собак.

Достижение намеченной цели осуществлялось решением следующих **задач**:

- 1) изучить распространение питириспороза у собак в Ростовской области;

2) установить породную и возрастную предрасположенность собак к питириспорозу;

3) изучить и систематизировать различные клинико-морфологические формы питириспороза у собак;

4) разработать способ цитологической диагностики питириспороза с учетом тяжести течения заболевания;

5) выяснить расстройства в различных органах и системах организма, способствующие развитию питириспороза у собак;

6) разработать патогенетически оправданную и клинически адекватную терапию при питириспорозе у собак на основе препарата «Тизоль».

7) разработать профилактические мероприятия при питириспорозе у собак.

Научная новизна. Изучено распространение питириспороза у собак в условиях Ростовской области. Выявлена породная предрасположенность к питириспорозу, роль неблагоприятного преморбидного фона в развитии питириспороза с высокой степенью активности воспалительного процесса. Изучена этиологическая структура и морфологические изменения, характерные для питириспороза у собак. Разработан препарат для местного применения и патогенетически оправданная схема лечения при питириспорозе у собак.

Теоретическая и практическая значимость. Получен научный материал, позволяющий объективно оценить тяжесть течения воспалительного процесса при питириспорозе у собак. Разработан комбинированный препарат на основе «Тизоля» для местного лечения при питириспорозе у собак. По результатам исследований разработаны цитологические критерии для назначения адекватной терапии при питириспорозе. Рекомендована к применению комплексная антибиотикотерапия с учетом состава микрофлоры кожи, вызывающей осложнения при питириспорозе.

Апробация работы. Основные результаты диссертационной работы доложены и одобрены на заседаниях ученого совета ГНУ СКЗНИВИ; на Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика болезней животных» (г. Новочеркасск, 2007), на научных конференциях «Свобод-

ные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных» (г. Воронеж, 2004г.), «Актуальные проблемы охраны здоровья животных» (г. Ставрополь, 2004г.), «Современные проблемы устойчивости развития агропромышленного комплекса России» (п. Персиановский, 2004г.).

Реализация результатов исследований. Разработанные практические предложения реализуются в практической работе ветеринарных клиник г. Ростова-на-Дону, г. Таганрога, г. Новочеркасска, г. Шахты, используются в практической работе ветеринарными специалистами Ростовской области, в учебном процессе при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий на кафедре микробиологии, вирусологии и патологической анатомии ДонГАУ.

Публикации. По материалам представленной к защите диссертации опубликовано 10 научных работ, в том числе 3 в изданиях, рекомендованных ВАК РФ.

Структура и объем работы. Диссертация изложена на 132 страницах текста компьютерного исполнения, состоит из введения, обзора литературы, разделов, представляющих материалы и методы исследований, результаты собственных исследований, а также заключения, выводов, предложений для практики, списка литературы. В диссертации приведено 10 таблиц и 32 рисунка. Список литературы включает 247 источников, из них 143 иностранных.

На защиту выносятся следующие основные положения:

- 1) распространение пситропороза у собак в Ростовской области с учетом сезонности и породной предрасположенности;
- 2) морфологические особенности пситропороза у собак и их диагностическое значение;
- 3) патогенетически оправданная и клинически эффективная терапия при пситропорозе у собак в зависимости от степени тяжести.

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Настоящая работа выполнена в 2003-2007 гг. в Северо-Кавказском зональном научно-исследовательском ветеринарном институте. Основные этапы, апробация и практическое применение разработанных методик проведены в ветеринарных клиниках г. Шахты, г. Таганрога, г.г. Новочеркаска и Ростова Ростовской области.

При изучении распространения питирозпороза использовались отчетные материалы ветеринарных клиник г. Шахты, г. Таганрога, г. Новочеркаска и Ростова Ростовской области.

За период с 2003 по 2007 гг. клиническому осмотру подвергнуто 10867 собак, больных различными инфекционными и незаразными болезнями. Из них у 2165 животных был поставлен диагноз дерматиты различной тяжести и локализации. Дерматиты являются частой патологией у собак, при осложнении микрофлорой они сопровождаются развитием синдрома системной воспалительной реакции, что в ряде случаев требует интенсивной терапии. Лабораторные исследования проводили в ГУРО «Ростоблветлаборатория», лаборатории паразитологии с сектором синтеза ГНУ «СКЗНИВИ». Морфологический анализ крови включал: определение числа эритроцитов и лейкоцитов в камере Горяева; определение концентрации гемоглобина гемоглобинцианидным методом; гематокрита, лейкограммы по общепринятым методикам

Биохимический анализ крови включал определение следующих показателей: щелочной фосфатазы по ферментативному гидролизу п-нитрофенилфосфата, активности аланинаминотрансферазы по методу Райтмана-Френкеля, α -амилазы - по Каравею, глюкозы - орто-толуидиновым методом, мочевины - с помощью био-лахема-теста, белка - с помощью биуретовой реакции, билирубина - по методу Ендрашика-Грофа, альбумина - по реакции с бромкрезоловым зеленым, креатинина - методом Яффе, мочевины - по реакции с диацетилмонооксимом в сильнокислой среде в присутствии тиосемикарбазида и ионов трехвалентного железа

Из биохимических исследований, характеризующих воспалительный процесс, проводили определение фибриногена гравиметрическим методом по Рут-

бергу (В.С. Камышников, 2000), сиаловых кислот - по методу Гесса (В.Г. Колб, В.С. Камышников, 1976; В.К. Милькманович, 1995), С-реактивного белка - методом реакции преципитации в капилляре.

Для цитологического исследования окраску мазков проводили по Романовскому-Гимзе. Оценку мазка проводили путем подсчитывания количества клеток эпителия, нейтрофилов, а также наличия бактерий и грибов в 10 полях зрения с последующим их подсчетом по полям зрения. Исследования проводили под иммерсионной световой микроскопа (объектив $\times 90$, окуляр $\times 7$).

Все данные подвергнуты математической обработке с оценкой достоверности различий при $p < 0,05$ и $p < 0,001$, с этой целью использовали методы математической статистики, принятые в биологии и медицине. Числовой материал представлен в единицах СИ, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения и стандартизации СЭВ 1062-68 (Г.Ф. Лакин, 1980).

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Распространение, сезонность и породная предрасположенность

к питириспорозу у собак в Ростовской области

За период с 2003 по 2008 гг. клиническому осмотру подвергнуто 10846 собак, больных различными инфекционными и незаразными болезнями. Из них у 821 животных были обнаружены грибковые заболевания, доля питириспороза среди всех грибковых заболеваний составила 90,5% (743 собаки).

Наибольшая предрасположенность имеется у спаниелей при распространении в популяции собак в городе 9,1%, среди заболевших собак их оказалось больше всего (16,2%). Второе место по предрасположенности к питириспорозу занимает порода чау-чау - при распространении в популяции их доля составила 4,7%, а среди заболевших собак 7,7%. Менее предрасположены к питириспорозу сенбернары, московские сторожевые, французские бульдоги, немецкая овчарка и боксер - у них сравниваемые показатели практически равны. Не выявлена предрасположенность к питириспорозу у доберманов, той - терьеров, бо-

лопок, ласк, хаски и некилесов.

По нашим данным, клиническое проявление питириспороза имеет выраженную сезонность (рис.1).

Так, на лето 2008 г. пришлось 21,8%; всех случаев заболевания, на осень - 27,2%; зиму - 11,9%; весну - 39,1%.



Рис. 1. Заболеваемость собак дерматитом питириспорозной этиологии в разные сезоны года.

3.2. Результаты клинических исследований собак, больных питириспорозом

Клиническое исследование проведено у всех собак с питириспорозом. Симптомы, тяжесть и продолжительность болезни зависят в первую очередь от неспецифической резистентности организма животных и патогенности микрофлоры, осложняющей питириспороз. В зависимости от степени выраженности местных и системных проявлений заболевания мы выделили четыре степени тяжести течения питириспороза, согласно чему распределили животных по группам (табл. 1).

I степень - минимальные локальные поражения, без системных проявлений. Умеренный зуд. Морфологические и биохимические показатели крови без отклонений.

II степень — умеренные локальные поражения, без системных проявлений. Сильный зуд или боль, умеренные покраснения без выраженной лихенизации, без отклонений.

III степень — выраженные локальные поражения, характеризующиеся интенсивным пароксизмальным зудом, признаками воспаления: отеком, экссудацией, покраснением, местным и общим повышением температуры, болезненностью. Бактериальные осложнения, выраженные отклонения лабораторных показателей (эозинофилия, анемия, лейкопения или лейкоцитоз, моноцитоз или моноцитопения, повышенная СОЭ, диспротеинемия, лимфоцитопения, повышенный уровень билирубина).

Таблица 1. Оценка выраженности клинических симптомов у собак, больных питириспорозом (n=743).

Симптомы	Степень тяжести питириспороза			
	I	II	III	IV
Температура, С°	38,5	38,5	39,3	39,5-40
Цвет слизистых оболочек	Бледно-розовый	Бледно-розовый	Интенсивно-розовый	Ярко-красный с синюшным оттенком
Астения	Нет	Нет	Умеренная	Выраженная
Одышка, частота дыхания, уд./мин	Нет, 10-20	Нет, 10-20	Есть, 30-40	Есть, 41-60
СНК, сек.	1-2	1-2	2-3	1
Пульс, уд./мин.	До 100	До 100	100-120	121-180
Наполнение пульса	Хорошее	Хорошее	Удовлетворительное	Резко повышено
Количество животных, гол.	394	182	143	24

В редких случаях регистрировали IV степень тяжести – максимальную, которая характеризуется выраженными воспалительными явлениями, постоянным зудом, осложнением вторичной микрофлорой, лимфоаденопатией, лихорадкой, астенией, анорексией, тяжелым общим состоянием, высокой степенью

эндотенной гипоксикации, значительными изменениями лабораторных показателей.

Особого внимания при питириспорозе заслуживает температурная реакция. При первой и второй степени тяжести температура обычно нормальная, она повышается лишь при третьей степени тяжести и соответствует генерализации процесса, при этом всегда выявляются изменения лабораторных и биохимических показателей крови. Развиваются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: число сердечных ударов возрастало до 121-180 в минуту, сердечный толчок усилился, пульс при четвертой степени тяжести болезни ослаблен. Дыхание учащено до 41-60 дв./мин., проявляется одышка. При этом развивается постепенно нарастающая вялость, собака становится малоподвижной, больше лежит, при движении походка понурая, затем происходит отказ от корма.

Больше всего среди всех исследованных собак (743 гол.) отмечалось с тяжестью течения питириспороза первой степени, всего 394 животных; II степень тяжести течения отмечалась у 182, третья и четвертая степень соответственно у 143 и 24 собаки.

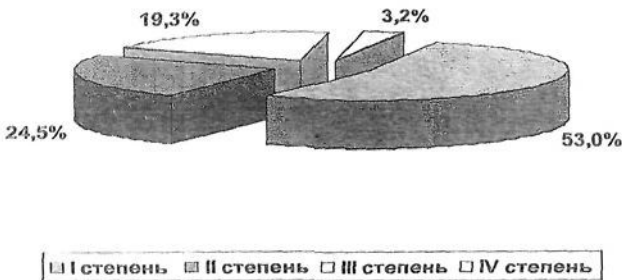


Рис. 2. Инцидентность тяжести течения питириспороза (%).

Таким образом, чаще всего питириспороз у собак протекает как заболевание без системных проявлений с тяжестью течения I и II степени, что составляет 53,0%, и у 24,5%, тяжелые системные проявления при питириспорозе встречаются у 3,2% собак (рис. 2).

3.3. Морфологические и биохимические исследования крови собак, больных питириспорозом

Из 743 животных с диагнозом питириспороз у 42 (5,7%) была выявлена анемия разной степени тяжести. У всех собак с анемией тяжесть воспалительного процесса соответствовала III, IV степени. Поскольку анемия развивалась только у 5,7 % собак, страдающих питириспорозом, это состояние нужно рассматривать как осложнение – нарушение функции красного костного мозга под воздействием тяжелого воспалительного процесса. Гематологические показатели собак, больных питириспорозом, не осложненным анемией, занесены в таблицу 2.

Таблица 2. Гематологические показатели у собак, больных питириспорозом (n=60).

Показатели, ед. измерения	Здоровые	Степень тяжести			
		I	II	III	IV
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	$8,3 \pm 0,18$	$8,3 \pm 0,18$	$8,3 \pm 0,16$	$6,7 \pm 0,17$	$3,1 \pm 0,49^*$
Гемоглобин, г/л	$165,0 \pm 2,8$	$165,0 \pm 2,8$	$165,0 \pm 2,8$	$155,0 \pm 3,1$	$80,0 \pm 9,62^*$
Гематокрит	$0,51 \pm 0,11$	$0,49 \pm 0,10$	$0,50 \pm 0,10$	$0,43 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,09^*$
СОЭ, мм/ч.	$2,9 \pm 1,5$	$2,9 \pm 1,4$	$2,8 \pm 1,3$	$17,0 \pm 4,5^*$	$29,0 \pm 6,9^*$

Примечание: * - $P < 0,01$ относительно здоровых собак.

Гематологические показатели характеризовались отсутствием изменений при I и II степени тяжести питириспороза, незначительным снижением числа эритроцитов и гемоглобина при III степени тяжести течения воспалительного процесса и достоверным снижением при IV степени тяжести течения питириспороза. При этом число эритроцитов и количество гемоглобина снижались соответственно до $3,1 \pm 0,49 \cdot 10^{12}/л$ и $80,0 \pm 9,62$ г/л при норме у клинически здоровых собак $8,3 \pm 0,18 \cdot 10^{12}/л$ и $165 \pm 2,8$ г/л ($P < 0,01$).

Отмечены значительные отклонения в СОЭ у собак, больных питириспорозом III и IV степени тяжести соответственно до $17,0 \pm 4,5$ и $29,0 \pm 6,9$ при норме $2,9 \pm 1,5$ мм/ч. Скорость оседания эритроцитов четко отображала тяжесть течения заболевания: по мере утяжеления процесса происходило повышение СОЭ.

У собак, больных питириспорозом, число лейкоцитов в крови повышалось при III и IV степени тяжести соответственно до $16,1 \pm 0,22$ и $29,9 \pm 1,25 \cdot 10^9/л$ с ре-

генеративным сдвигом ядер нейтрофилов. Начиная с III степени тяжести воспалительного процесса, наблюдалось значительное увеличение числа лейкоцитов и изменение лейкограммы; при IV степени тяжести появились юные формы, число палочкоядерных нейтрофилов возросло в сравнении со здоровыми животными в 1,5 раза, причем, в основном за счет форм с гиперрегенеративным сдвигом ядра.

Общее количество лимфоцитов у собак с питириспорозом, практически не изменялось, в то время как в лейкограмме четко прослеживалась тенденция к их снижению по мере нарастания тяжести заболевания. Так, при IV степени тяжести заболевания процентное количество лимфоцитов уменьшалось в 2,8 раза в сравнении со здоровыми животными при сохранении абсолютного числа этих клеток в пределах нормы.

Таблица 3. Лейкограмма собак, больных питириспорозом (n=60).

Показатели, ед. измерения	Здоровые	Степень тяжести			
		I	II	III	VI
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	9,67±0,2	9,66±0,2	9,68±0,3	16,1±0,22*	29,9±1,25*
Эозинофилы, %	5,5±0,2	5,5±0,2	5,6±0,2	6,9±0,13	1,2±0,4*
Юные, %	-	-	-	-	5,4±0,16
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,8±0,14	4,8±0,15	4,7±0,14	7,5±0,19*	23,4±0,34*
Сегментоядерные нейтрофилы, %	52,8±1,4	52,8±1,4	52,7±1,5	53,3±1,5	51,0±1,12
Лимфоциты, %	32,6±1,2	32,5±1,3	32,4±1,4	28,5±1,2	11,5±0,4*
Моноциты, %	4,5±0,12	4,5±0,12	4,6±0,14	3,7±0,26	8,7±0,10*

Примечание: * - $P < 0,01$ относительно здоровых собак.

Содержание эозинофилов в зависимости от тяжести течения болезни было разным. Так, если при I и II степени тяжести питириспороза количество эозинофилов оставалось близким к норме при относительной эозинопении, то при III степени их количество несколько увеличивалось, а при IV степени тяжести заболевания развивалась абсолютная эозинопения с уменьшением процентного соотношения эозинофилов в лейкограмме в сравнении со здоровыми животными в 4,2 раза. Число моноцитов у собак с питириспорозом I и II степени тяже-

сти оставалось в норме, при IV степени тяжести питириспороза развивался абсолютный моноцитоз, количество моноцитов увеличивалось в 1,9 раза.

Биохимические показатели в зависимости от степени тяжести питириспороза представлены в таблице 4. Протеинограмма характеризовалась уменьшением содержания альбуминов и увеличением уровня глобулинов на фоне незначительного снижения общего белка. При питириспорозе I – III степени тяжести количество общего белка мало изменялось, и только при IV степени тяжести количество общего белка снижалось до 61,7 г/л за счет достоверного уменьшения альбуминов до 19,0 г/л. Диспротеинемия обуславливается усилением биосинтеза белков острой фазы (гаптоглобулин, альфа-1-антитрипсин, С-реактивный белок, фибриноген) и подавлением синтеза альбумина (токсического или компенсаторного характера).

Таблица 4. Биохимические показатели крови у собак, больных питириспорозом (n=60).

Показатели, ед. измерения	Клинически здоровые	Степень тяжести			
		I	II	III	VI
Общий белок, г/л	67,9±2,8	66,2±1,9	66,9±1,9	65,4±0,5	61,7±0,8
Альбумины, г/л	26,5±0,5	25,5±0,6	24,7±0,4	22,5±0,8	19,0±0,9*
Глобулины, г/л	40,0±0,7	40,9±0,5	41,6±0,7	41,9±0,9	42,9±0,7
α1 – глобулины	3,4±0,2	3,9±0,2	4,0±0,2	4,8±0,2	5,3±0,3*
α2 – глобулины	7,0±0,3	7,8±0,3	8,2±0,3	8,9±0,2	9,1±0,3*
β – глобулины	8,8±0,2	8,3±0,3	8,1±0,2	8,1±0,3	8,1±0,5
γ – глобулины	20,9±0,3	20,7±0,3	20,6±0,2	20,1±0,2	19,0±0,23
Креатинин, мкмоль/л	81,0±5,3	82,5±5,3	84,5±4,3	96,3±11,2	112,0±20,1*
Мочевина ммоль/л	6,0±1,4	6,0±1,2	9,0±2,5	9,0±1,8	12,0±3,5
Фибриноген, г/л	3,3±0,09	3,4±0,1	3,9±0,08	4,3±0,09	6,2±0,1*
С-реактивный белок, кресты	-	-	-	1,1±0,02	1,8±0,01
Аланинаминотрансфераза, Е/л	83,37±9,51	82,68±9,62	87,22±14,5	87,52±15,9	86,77±16,2
Щелочная фосфатаза, Е/л	49,43±9,6	57,52±9,7	60,68±12,4	62,39±11,9	95,47±12,8*
Билирубин, мкмоль/л	5,32±0,95	5,31±0,94	7,41±0,39	8,72±0,32*	9,10±0,38*
Глюкоза, ммоль/л	4,8±0,25	4,98±0,22	4,3±0,19	3,97±0,19	3,59±0,19*

Примечание: * - P<0,01 относительно здоровых собак.

При I и II степени диспротеинемия характеризовалась увеличением α_1 - и α_2 -глобулинов, а при III степени тяжести воспалительного процесса незначительно увеличивалось количество γ -глобулинов. Как известно, в эту фракцию входят иммуноглобулины. При IV степени тяжести птитириспороза наблюдалось некоторое уменьшение количества γ -глобулинов.

В зависимости от степени тяжести птитириспороза изменились показатели белков острой фазы (С-реактивный белок, фибриноген). Увеличение концентрации этих белков в крови указывает на общие изменения протеинограммы, тяжесть течения воспалительного процесса. Фибриноген и С-реактивный белок объективно отражали степень активности воспалительного процесса и нарастали по мере его увеличения. Так, количество фибриногена при I и II степени тяжести воспалительного процесса повышалось незначительно и соответствовало показателям здоровых животных. При III и IV степени тяжести птитириспороза отмечено повышение уровня фибриногена до 4,3 и 6,2 г/л. С-реактивный белок нарастал постепенно и напрямую коррелировал с тяжестью течения. Так, у клинически здоровых животных и собак с I и II степенью тяжести воспалительного процесса наличия преципитата в капилляре не отмечалось, при III степени тяжести птитириспороза реакция была слабо положительна (+), при IV степени тяжести птитириспороза С-реактивный белок оценивали почти в 2 креста.

Уровень мочевины и креатинина у собак, больных птитириспорозом, увеличивался по мере утяжеления течения заболевания. Так, при I и II степени тяжести воспалительного процесса повышались незначительно и соответствовали показателям здоровых животных. При III и IV степени тяжести птитириспороза отмечено повышение уровня мочевины до 9,0 и 12,0 ммоль/л соответственно.

Таким образом, при птитириспорозе I и II степени тяжести воспалительный процесс протекает местно, при этом нет ни клинических, ни биохимических признаков генерализации процесса, тогда как при III и IV степени тяжести птитириспороза отмечаются выраженные изменения биохимических показателей. При этом маркеры воспаления – С-реактивный белок и фибриноген отображают тяжесть локального воспалительного процесса. Биохимические показатели, характеризующие работу внутренних органов (мочевина, креатинин, печеноч-

ные трансферазы) свидетельствуют о преморбидном состоянии животного. Тяжелое поражение почек, печени и развитие анемии утяжеляют течение питириспороза.

При этом маркеры воспаления – С-реактивный белок и фибриноген отображают тяжесть локального воспалительного процесса. Биохимические показатели, характеризующие работу внутренних органов (мочевина, креатинин, печеночные трансферазы) свидетельствуют о преморбидном состоянии животного. Тяжелое поражение почек, печени и развитие анемии утяжеляют течение питириспороза.

3.4. Результаты цитологических исследований

Мы проводили цитологическую диагностику с учетом степени выраженности трех показателей: 1- степень обсемененности малассезиями в очаге; 2- степень десквамации эпителия; 3- степень выраженности нейтрофильной инфильтрации. На наш взгляд, эти признаки объективно отображают тяжесть локального процесса, а их комплексная оценка позволяет более точно определить клиническую форму заболевания, что имеет значение для последующей терапии. При I и II степени тяжести питириспороза цитологические мазки скудные и требуют нанесения их на стекло, предварительно смоченное физиологическим раствором. Часто при этой степени тяжести экссудации нет, поэтому наиболее часто в мазке присутствуют ороговевшие клетки, среди которых до 100 в поле зрения обнаруживаются малассезии.

При II, III степени тяжести питириспороза результаты цитологического исследования имеют большое значение в подборе адекватной терапии. Так, если имеется выраженная десквамация эпителия без обсемененности малассезиями, то речь чаще всего идет об остром аллергическом ответе с формированием экзематозного очага. В таких случаях показаны высокие дозы кортикостероидов для купирования процесса, а диагноз «питириспороз» остается под сомнением. Только наличие обсемененности малассезиями от умеренной до выраженной позволяет утвердительно поставить диагноз «питириспороз» и назначить противогрибковую терапию.

При наличии десквамации эпителия глубоких слоев кожи и выраженной обсемененности малассезиями, речь чаще всего идет о более продвинутой стадии, поэтому лечение кортикостероидами не должно быть агрессивным (показаниями является наличие эозинофилов, лимфоцитов, плазмоцитов), возможно только местным с обязательным применением противогрибковых препаратов.

При III – IV степени тяжести воспалительного процесса чаще других выявлялась выраженная обсемененность малассезиями, если при этом одновременно выявлялись и бактерии, то назначали лечение, как противогрибковыми препаратами, так и антибиотиками.

Оценку цитологической картины необходимо проводить с учетом общего состояния животного. Критерием III – IV степени тяжести воспалительного процесса при питириспорозе являются системные нарушения с изменением гематологической картины и биохимических показателей крови. В таблице 5 показана корреляция между клинической картиной и цитологией.

Таблица 5. Цитологические изменения при питириспорозе разной степени тяжести

	I выраженность десквамации эпителия, степени		
	1	2	3
Заболело собак, гол.	389	251	103
По степени тяжести	I	I, II, III	II, III, IV
	II выраженность обсемененности малассезиями		
	1	2	3
Заболело собак, гол.	144	566	33
По степени тяжести	I, II	I, II, III	III, IV
	III выраженность экссудативных процессов, степени		
	1	2	3
Заболело собак, гол.	450	269	24
По степени тяжести	I, II	II, III	IV

По степени обсемененности можно выделить цитологические мазки с небольшим количеством малассезий, но чаще даже у клинически здоровых собак можно обнаружить единичные малассезии, поэтому основным в тяжести течения заболевания являются признаки воспаления и десквамации. При клиническом осмотре такого животного не отмечается никаких системных проявлений

заболевания, пораженная поверхность кожи несколько покрасневшая, и выглядит как бы присыпанной отрубевидным налетом, несколько бархатистая на вид.

По мере утяжеления воспалительного процесса отек кожи увеличивается, краснота становится все более выраженной, в мазке появляются не только роговые чешуйки, но и ядерные клетки, и единичные нейтрофилы. На поверхности кожи появляются пустулы, которые быстро вскрываются и покрываются корочками. Если же процесс носит сливной характер, поражение превращается в сплошную сочащуюся поверхность, в этом случае в мазке всегда присутствует выраженная обсемененность малассезиями, выражена нейтрофильная экссудация, много фибрина и тканевого детрита.

При хронизации процесса происходит лихенизация кожи живота, а цвет кожи приобретает характерный лиловый оттенок. Несмотря на то, что процесс затухает, в цитологическом мазке в большом количестве определяются ороговевшие клетки и всегда присутствуют лейкоциты и большое количество малассезий. При клиническом осмотре собаки, хронически больной питириспорозом, клинические проявления могут быть самыми разнообразными от невыраженного зуда в период ремиссии до острого влажного дерматита в период обострения зуда, который развивается вследствие вылизывания или бактериальных осложнений при инокуляции микрофлоры вследствие расчесов. При вылизывании в цитологическом мазке обнаруживается небольшое количество малассезий, чаще нейтрофильная или эозинофильная инфильтрация, могут обнаруживаться незначительное количество лимфоцитов и плазмоцитов. Цитологическим подтверждением хронизации процесса является гиперкератоз без экссудации, но с большим количеством малассезий.

3.5. Результаты гистологических исследований

Гистологические исследования были проведены у всех больных животных путем взятия биоптата кожи. Гистологические исследования кожи позволяют выявить стадию процесса, наличие хронизации и тем самым позволяют более точно поставить диагноз.

Первая стадия питириспороза – отечная (продолжительность от 1 до 5 дней). На месте покрасневшего участка появляются везикулы, при разрушении которых происходит десквамация эпителия и обнажается ярко-красная поверхность с активной экссудацией. Гистологически регистрируется внутриэпидермальный отек, расширение сосудов сосочкового слоя собственно кожи. При дальнейшем развитии заболевания наблюдается резкий отек преимущественно верхней половины собственно кожи, расширение кровеносных сосудов, возможны геможэкстравазаты. Данная стадия питириспороза краткосрочна и заканчивается эрозией или язвообразованием. В ряде случаев эрозий не образуется, а в коже продолжают воспалительные процессы.

Вторая стадия питириспороза – инфильтративная. При продолжении процесса поражения кожи питириспорозом нарастает инфильтрация собственно кожи и подэпидермальных слоев нейтрофилами. По мере нарастания инфильтрации начинают преобладать лимфоциты, среди которых находится небольшое количество плазмочитов. Инфильтраты располагаются периваскулярно и очагами в сосочковом слое кожи. В области инфильтратов коллагеновые волокна разрушены, в остальных участках собственно кожи, вследствие ее отека они разрыхлены. В эпидермисе отмечается гиперкератоз, отечность и вакуолизация клеток базального слоя. Толщина мальпигиева слоя может быть различной, участки акантоза чередуются с истонченным эпидермисом и сглаженными эпидермальными выростами, в старых очагах встречаются атрофические изменения. Клетки шиповатого слоя набухшие, отечные, с бледно-окрашенными ядрами или наоборот ярко окрашены и гомогенны. В тяжелых случаях отек собственно кожи и базальных эпидермоцитов настолько сильно выражен, что приводит к образованию трещин и даже пузырьков между эпидермисом и собственно кожей. После вскрытия пузырей и пузырьков образуются корки, содержащие распавшиеся ядра клеток воспалительного инфильтрата. При саморазвитии процесса в этот период всегда происходит осложнение воспалительного процесса бактериями. При одновременной антибиотикотерапии гистологическая картина сопровождается постепенным преобладанием в инфильтратах гистиоцитов, эозинофилов и лимфоцитов с единичными нейтрофилами.

Третья стадия питириспороза - атрофическая характерна для хронического течения. Характерные гистологические изменения развиваются через 1 – 3 месяца от начала заболевания. Клинически в начальной стадии появляются умеренно инфильтрированные участки синошино-розового цвета, которые в дальнейшем сливаются. С течением времени кожа становится сухой, морщинистой, истончается, напоминая папиросную бумагу. Сквозь нее просвечивают кровеносные сосуды, появляются очаги фиброза. В ранней стадии атрофии эпидермис истончен, эпителиальные выросты сглажены. В собственно коже и отчасти в подкожной основе — периваскулярные инфильтраты из лимфоидных клеток и гистиоцитов. В верхней части собственно кожи инфильтрация принимает полосовидный характер. Позднее собственно кожа истончается, в верхних отделах нередко встречаются штриховки фиброзной ткани. Подкожная основа подвергается атрофии. Коллагеновые волокна истончены, эластические отсутствуют. Кровеносные сосуды, особенно венозные, расширены. Основным гистологическим признаком сформировавшегося очага атрофии является набухание и гомогенизация коллагеновых волокон в собственно коже.

Четвертая стадия питириспороза - гиперкератические и пролиферативные изменения также характерны для хронического течения. Гистологическая картина кожи стереотипна. Наблюдается различной степени гиперкератоз, акантоз и гранулез, в результате чего сосочки собственно кожи выступают вверх. Гиперкератоз часто сочетается с гранулезом. Очень часто формируются микроабсцессы. Этому процессу предшествует спонгиоз – межклеточный отек в шиповатом слое. Многокамерная пустула, локализуемая в верхних отделах шиповатого и зернистого слоев, характеризуется наличием мелких полостей, заполненных нейтрофилами, среди которых обнаруживаются деструктивные эпителиальные клетки в виде остатков оболочек. Клинически эта форма питириспороза характеризуется многочисленными гиперкератическими очагами, в которых можно обнаружить очаги гнойной деструкции. Описанные изменения развиваются через 2- 3 месяца после начала

манифестации питириспорозного процесса при отсутствии терапии противогрибковыми препаратами и кортикостероидами. Таким образом, при питириспорозе после фазы отека и инфильтрации процесс развивается в двух направлениях – атрофии и гиперпролиферации, у одного и того же животного могут отмечаться одновременно оба процесса на разных участках поражения кожи.

3.6. Сравнительный анализ схем лечения собак при питириспорозе

3.6.1. Сравнительная эффективность различных схем лечения при питириспорозе без системных проявлений

При лечении собак комбинированным препаратом на основе «Тизоля» экссудативные процессы затухали на пятый день лечения, Обсемененность малассезиями не обнаруживалась на седьмой день лечения, на 7-9-й дни лечения нормализовались процессы кератинизации, что указывало на полную ремиссию питириспороза. После короткого периода улучшения состояния на седьмой день лечения «Имаверолом» к 11-му дню лечения состояние всех животных ухудшалось, что свидетельствовало о неэффективности лечения питириспороза этим препаратом. Кроме того, препарат вызывал раздражение кожи, что способствовало повторной манифестации процесса. При лечении собак «КЕТОЗОРАЛ-ДАРНИЦА» удалось добиться ремиссии только на 11-й день заболевания.

Таким образом, комбинированный препарат на основе «Тизоля» при лечении питириспороза без системных проявлений оказался более эффективным, чем дорогой импортный препарат «Имаверол». Наблюдения за лечеными животными в течение четырех месяцев позволили убедиться в отсутствии рецидива.

3.6.2. Сравнительная эффективность различных схем лечения при питириспорозе с системными проявлениями

Животные со II, III и IV степенью тяжести питириспороза были распределены на 3 группы по 21 животному в каждой группе.

Для лечения при питириспорозе II степени тяжести достаточно применить местную терапию, наиболее эффективным оказался используемый нами

композиционный препарат на основе «Тизоля» и кетоконазола.

При III степени тяжести питириспороза требуется системное лечение кетоконазолом, на фоне комплексного местного лечения с применением двух противогрибковых препаратов - хлоргексидина и кетоконазола.

При IV степени тяжести необходимо кроме указанной выше терапии применять системное антибактериальное лечение, так как питириспороз в тяжелых случаях всегда осложняется гнойными процессами.

3.6.3. Сравнительная эффективность различных схем лечения при наружном отите питириспорозной этиологии

Нами предложен препарат для лечения при питириспорозном отите на основе геля «Тизоль», препарат готовится непосредственно перед употреблением:

- тизоль 60% - 5,0 мл,
- гидрокортизон – 2,5 мг,
- диоксидин 1% -1,0 мл,
- кетоконазол 50 мг.

Мы провели сравнительную эффективность лечебных свойств приготовленного нами композиционного препарата на основе тизоля, отечественного композиционного препарата для местного применения «Анадин» (содержащего противомикробный препарат анадин и антибиотик грамицидин) и композиционного препарата фирмы «Сева» «Аурикан» (содержащего преднизолона 7,5 мг, гексамидина 12,5 мг, тетракаина 50 мг, линдана 25 мг в 25 мл водного раствора).

У собак, леченных композиционным препаратом на основе тизоля, экссудативные процессы затухали на 5-й день лечения, обсемененность питириспорами не определялась на 7-й день лечения, на 7-9-й день лечения исчезли покраснения и отек, что говорило о полной ремиссии питириспорозного отита.

При лечении собак анадином после короткого периода улучшения состояния на 7-й день лечения к 11-му дню состояние всех животных ухудшалось, что говорило об отсутствии эффективности лечения этим препаратом.

При лечении собак ауриканом удалось добиться ремиссии только на 11-й день лечения.

Таким образом, комбинированный препарат на основе тизоля и кетоконазола при лечении собак с отитами питириспорозной этиологии оказался более эффективным, чем аурикан и анандин.

4. ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика питириспороза, имеющего полифакторный и часто рецидивирующий характер, должна носить комплексный характер. В первую очередь надо осуществлять подбор родительских пар, проверенных по потомству на отсутствие клинического проявления питириспороза, и тщательно отбирать щенков, свободных от этого заболевания. Для снижения рецидивов возможна коррекция гормонального фона животного, а в ряде случаев иммунная терапия. Нормализация кормления и гигиена содержания являются одними из важных условий профилактики рецидивов питириспороза. Кроме того, мы рекомендуем местно наносить разработанный нами препарат на основе тизоля.

5. ВЫВОДЫ

1. В структуре инфекционной патологии собак в Ростовской области грибковые заболевания составляют 7,8%, на долю питириспороза среди всех грибковых заболеваний приходится 90,5%.

2. Питириспороз вызывает липофильный грибок *Malassezia pachydermatis*, заболевание протекает преимущественно хронически с рецидивами. Критерием диагностики питириспороза является обнаружение малассезий на пораженных участках кожи при наличии терапевтической эффективности на применение противогрибковых препаратов.

3. Чаще питириспороз у собак протекает как заболевание без системных проявлений с тяжестью течения I и II степени, что составляет 53,0%, и у 24,5%, тяжелые системные проявления при питириспорозе встречаются у 3,2% собак.

4. При питириспорозе I и II степени тяжести воспалительный процесс протекает местно, не проявляясь изменениями морфологических и биохимиче-

ских показателей крови. При III и IV степени тяжести питириспороза отмечаются выраженные изменения гематологических показателей, появляются маркеры воспаления – С-реактивный белок и фибриноген, отображающие тяжесть локального воспалительного процесса.

5. Цитологическая диагностика питириспороза объективно отражает тяжесть локального процесса с учетом степени выраженности трех показателей: 1 - степень обсемененности малассезиями в очаге; 2 - степень десквамации эпителия; 3 - степень выраженности нейтрофильной инфильтрации. Комплексный анализ данных показателей позволяет объективно оценить клиническую форму заболевания, что имеет значение для последующей терапии.

6. При гистологическом исследовании биоптата кожи собак, больных питириспорозом, выявляются 2 фазы течения заболевания: 1 - начальная (отек), 2 - развития заболевания (инфильтрации). После 1 и 2 фазы процесс развивается в двух направлениях – атрофии и гиперпролиферации. У одного и того же животного могут отмечаться оба процесса на разных участках поражения кожи.

7. Для лечения питириспороза первой и второй степени тяжести достаточно применить местную терапию, высокой эффективностью обладает комбинированный препарат на основе «Тизоля» и кетоконазола.

При третьей степени тяжести питириспороза требуется системное лечение кетоконазолом, на фоне местного лечения комбинированным препаратом на основе «Тизоля» с введением в его состав хлоргексидина и кетоконазола.

При четвертой степени тяжести необходимо помимо местного лечения комбинированным препаратом на основе «Тизоля» с введением в его состав хлоргексидина и кетоконазола применять системное антибактериальное лечение «Кобактаном».

8. Для профилактики питириспороза целесообразно применять комбинированный препарат на основе «Тизоля» с введением в его состав хлоргексидина, период обработки должен быть на 5 дней короче периода ремиссии у данного животного.

6. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Диагноз «питириспороз» необходимо ставить с учетом клинических признаков, данных цитологического мазка, гистопрепарата, морфологических и биохимических исследований крови.
2. При первой и второй степени тяжести питириспороза местно использовать разработанный нами препарат на основе «Тизоля»: «Тизоль» 60% - 5,0 мл; гидрокортизон – 2,5 мг; хлоргексидин 5% -1,0 мл; кетоконазол 50 мг; при третьей степени тяжести заболевания местное лечение необходимо дополнять системным лечением кетоконазолом, а при очень тяжелой форме (бактериально осложненной) одновременно применять системные антибиотики.
3. Для профилактики рецидивов питириспороза можно использовать комбинированный препарат на основе аквакомплекса «Тизоля» и хлоргексидина.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Фёдоров, Л.Н. Зоошампуни и их влияние на кожный покров собак (материалы). / **Л.Н. Фёдоров**, Ю.А. Морозов // Материалы третьей Всероссийской дистанционной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. Современные проблемы устойчивости развития агропромышленного комплекса России. - Персиановский, 2005. – С.80-81.
2. Фёдоров, Л.Н. Основные принципы лечения дерматитов у собак (материалы) / **Л.Н. Фёдоров**, Т.П. Фёдорова, Ю.А. Морозов // Материалы третьей Всероссийской дистанционной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. Современные проблемы устойчивости развития агропромышленного комплекса России. - Персиановский, 2005. – С.83-84.
3. Фёдоров, Л.Н. Эффективность препарата «апилак» при лечении дерматитов у собак (материалы) / **Л.Н. Фёдоров**, Т.П. Фёдорова, Ю.А. Морозов // Материалы третьей Всероссийской дистанционной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. Современные проблемы устойчивости развития агропромышленного комплекса России. - Персиановский, 2005. – С.86.
4. Карташов, С.Н. Определение объёма циркулирующей крови у собак при критических состояниях и интерпретация полученных результатов (рекомендации) / С.Н. Карташов, В.Н. Василенко, А.И. Бутенков, Н.В. Ярошенко, А.А. Миронова, Т.П. Фёдорова, **Л.Н. Фёдоров**, Л.П. Славинская, А.М. Ермаков // г. Новочеркасск, типография ЮРГТУ (НПИ), ГНУ СКЗНИВИ, 2005-16с.
5. Карташов, С.Н. Применение антибактериальных препаратов при септических состояниях у собак (рекомендации). / С.Н. Карташов, В.Н. Василенко, Т.П. Фёдорова, **Л.Н. Фёдоров**, Н.В. Ярошенко, Е.В. Карташова, А.И. Бутенков, А.М. Ермаков // г. Новочеркасск, ГНУ СКЗНИВИ, 2005 – 15с.
6. Коновалов, С.А. Местное лечение наружных отитов у собак (методические рекомендации) / С.А. Коновалов, С.Н. Карташов, А.В. Шаповалов, Т.П. Фёдорова, **Л.Н. Фёдоров** // Ростов-на-Дону: Изд-во ООО «ЦВВР», 2005– 17с.
7. Миронова, Л.П. Наследственная предрасположенность собак к атопическому отиту / Л.П. Миронова, С.А. Коновалов, **Л.Н. Фёдоров**, Т.П. Фёдорова, А.И. Бутенков // Научная мысль Кавказа. Северо-Кавказский научный центр высшей школы. – Ростов-на-Дону, 2006. №4. - С.178-180.
8. Миронова, Л.П. Морфологические и биохимические изменения крови при атопическом отите у собак / Л.П. Миронова, С.А. Коновалов, **Л.Н. Фёдоров**, Т.П. Фёдорова, А.И. Бутенков // Научная мысль Кавказа. Северо-Кавказский научный центр высшей школы. – Ростов-на-Дону, 2006. №3. - С.229-233.
9. Миронова, Л.П. Клиническая классификация атопических отитов у собак / Л.П. Миронова, С.А. Коновалов, **Л.Н. Фёдоров**, Т.П. Фёдорова, А.И. Бутенков // Научная мысль Кавказа. Северо-Кавказский научный центр высшей школы. – Ростов-на-Дону, 2006. №1. - С.185-189.
10. Фёдоров, Л.Н. Новые аспекты цитологической диагностики питектоспора у собак / **Л.Н. Фёдоров** // Краснодар, Ветеринария Кубани №6/2008 – С.18-20.

Федоров Леонид Николаевич

**НОВЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ПРИ ПИТИРОСПОРОЗЕ У СОБАК**

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук**

Подписано в печать 13.04.09 Печать оперативная
Объем 1 усл.печ.л. Заказ № 2351/1 Тираж 100 экз.
Издательско-полиграфическое предприятие
ООО "МП Книга", г.Ростов-на-Дону,
Таганрогское шоссе, 106