

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

Б.В. БОРИСЕВИЧ, В.В. ЛІСОВА, Н.А. ІГНАТЕНКО

ДЕМОДЕКОЗ СОБАК

МОНОГРАФІЯ

Київ – 2019

УДК 636.7.09:616.995.429.1

Б 82

Рекомендовано до друку Вченою радою Національного університету біоресурсів і природокористування України (протокол № 1 від 28 серпня 2019 р.)

Рецензенти:

Н.М. Сорока – доктор ветеринарних наук, професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Л.П. Горальський – доктор ветеринарних наук, професор, Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

Г.І. Коцюмбас – доктор ветеринарних наук, професор, Львівський національний університет ветеринарної медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького, м. Львів

Борисевич Б. В.

Б 82 Демодекоз собак : [Монографія] / Б.В. Борисевич, В. В. Лісова, Н. А. Ігнатенко. – К. : ФОП Ямчинський, 2019. – 167 с.

ISBN

У монографії узагальнено дані літератури та результатів власних досліджень щодо демодекозу собак. Приведено сучасні літературні дані щодо збудника хвороби, її епізоотологічні особливості, клінічні ознаки, патогенез і діагностику. З урахуванням одержаних авторами нових, раніше невідомих даних, детально описано патологоанатомічні зміни.

Монографія розрахована на фахівців ветеринарної медицини, науковців і студентів ветеринарної медицини III – IV рівнів акредитації.

УДК 636.7.09:616.995.429.1

ISBN

© Б. В. Борисевич, 2019

© В. В. Лісова, 2019

© Н. А. Ігнатенко, 2019

З М І С Т

Перелік умовних скорочень.....	4
В С Т У П.....	5
1. Загальна характеристика демодекозу собак	7
2. Структура і функція шкіри	8
3. Загальна характеристика хвороб шкіри	33
4. Характеристика збудників демодекозу собак	46
5. Патогенез демодекозу собак.....	60
6. Епізоотологічні особливості демодекозу собак	62
7. Клінічні ознаки	69
8. Патологоанатомічні зміни.....	83
9. Особливості будови і гістохімічного складу демодекса в гістологічних зрізах	103
10. Гістологічна будова і гістохімічний склад шкіри хворих на демодекоз собак	108
11. Діагностика демодекозу собак	122
12. Аналіз і узагальнення результатів власних досліджень	126
13. Диференційна діагностика	145
14. Лікування демодекозу собак	146
Список використаної літератури	150

Перелік умовних скорочень

АЛАТ – аланін-амінотрансфераза
АсАТ – аспартат-амінотрансфераза
ГАГ – глікозаміноглікани
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
лат – латинська мова
МПА – м'ясопептонний агар
МПБ – м'ясопептонний бульйон
РНК – рибонуклеїнова кислота
СНІД – синдром набутого імунодефіциту
США – Сполучені Штати Америки
ШЗЕ – швидкість зсідання еритроцитів

ВСТУП

Демодекоз – захворювання з групи акародерматозів, яке розповсюджене в усьому світі. Питання виникнення та розвитку захворювання, збудником якого є кліщ *Demodex*, різними вченими і дослідниками трактується неоднозначно. Ряд вітчизняних авторів [1] сприймає його як однозначно патогенного збудника, наявність якого у шкірі є прямою ознакою захворювання. У закордонній літературі [4,5,6,10,11,12] він розглядається як симбіонт, який у невеликих кількостях може знаходитись у шкірі клінічно здорових тварин.

Життєвий цикл кліщів повністю проходить на шкірі. Паразити локалізуються у волосяних фолікулах а також у сальних і апокринових потових залозах, де вони, на думку одних авторів, живляться вмістом епітеліальних клітин [10,11]. На думку інших авторів, кліщі живляться вмістом жирових та потових залоз, а у дермі можна спостерігати тільки мертвих кліщів [12]. Крім того, паразити можуть зустрічатись у всіх шарах шкіри, що значно ускладнює діагностику хвороби методом глибоких зіскрібків.

Слід пам'ятати, що на демодекоз хворіють і люди, в яких хворобу спричиняють *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*. У деяких хворих інвазія призводить до тяжкого ураження шкіри, відомого як рожеві вугрі або розацеа. *Demodex folliculorum*, який паразитує на шкірі обличчя, зустрічається частіше, ніж *Demodex brevis*, який може паразитувати не тільки на шкірі обличчя.

Ці кліщі паразитують і на шкірі клінічно здорових людей – їх виявляють у 20 – 80 % дорослих і 100 % людей похилого віку (після 70 років). У середньому на шкірі здорової людини міститься 1 – 2 кліща на 1 см². У людей з клінічним проявом демодекозу на 1 см² шкіри може знаходитись до 60 паразитів.

Вважається, що існує ряд факторів, які спричиняють хворобу. До них відносять:

- Імунодефіцитні стани, що виникають внаслідок хвороб (СНІД, цукровий діабет, синдром Іценко-Кушінга) чи прийому препаратів, які пригнічують імунну систему (глюкокортикоїди, хіміотерапія).
- Нанесення на шкіру обличчя мазей, що містять кортикостероїди.
- Застосування косметичних засобів, які містять компоненти, що знижують бар'єрну функцію шкіри та/або використовуються паразитами для свого харчування.
- Порушення регуляції продукції залозами шкіри жиру (себорея, жирна шкіра, вугрі).
- Вік старше 17 – 18 років.
- Генетична схильність.

Demodex folliculorum локалізується у волосяних фолікулах, а *Demodex brevis* – у сальних залозах. Оскільки основною їжею паразита є компоненти шкірного жиру, він надає перевагу ділянкам шкіри з великою кількістю сальних залоз: ділянки повік, лоба, носа, носо-губних складок, рідше – шкіри грудей,

спини. Поза межами організму-хазяїна кліщі довго не виживають [7, 8, 9, 65, 157, 160,161].

Клінічна картина і методи діагностики демодекозу собак були описані багатьма дослідниками [2, 3, 4, 5, 6, 10], проте різноманітність клінічних проявів захворювання і часто псевдонегативні результати зіскрібків, вимагають додаткової уваги до цієї проблеми. Що стосується патоморфологічних змін при цій хворобі, то в доступній літературі знайдено небагато робіт, присвячених вивченню цього питання [16, 34, 104, 158, 249, 280]. При цьому дослідники вивчили лише деякі морфологічні аспекти демодекозу собак, та й то досить поверхнево.

1. Загальна характеристика демодекозу собак

Демодекоз собак – (лат.: *Demodecosis canum*) акариаз собак з групи акародерматозів, що характеризується ураженням шкіри та внутрішніх органів. Хвороба проявляється вогнищевим або дифузним запаленням сальних залоз і волосяних фолікулів, випадінням шерсті, утворенням на шкірі папул, пустул, лусочок, потовщень та складок. Демодекоз собак розповсюджений в усьому світі [10, 11, 15, 17, 18, 23, 30, 33, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 74, 75, 85, 86, 87, 89, 91, 92, 99, 101, 102, 113, 140, 148].

Всі кліщі роду *Demodex* у нормі є комменсалами шкіри і тільки в випадку значного збільшення їх кількості викликають хворобу, відому як демодекоз собак [48].

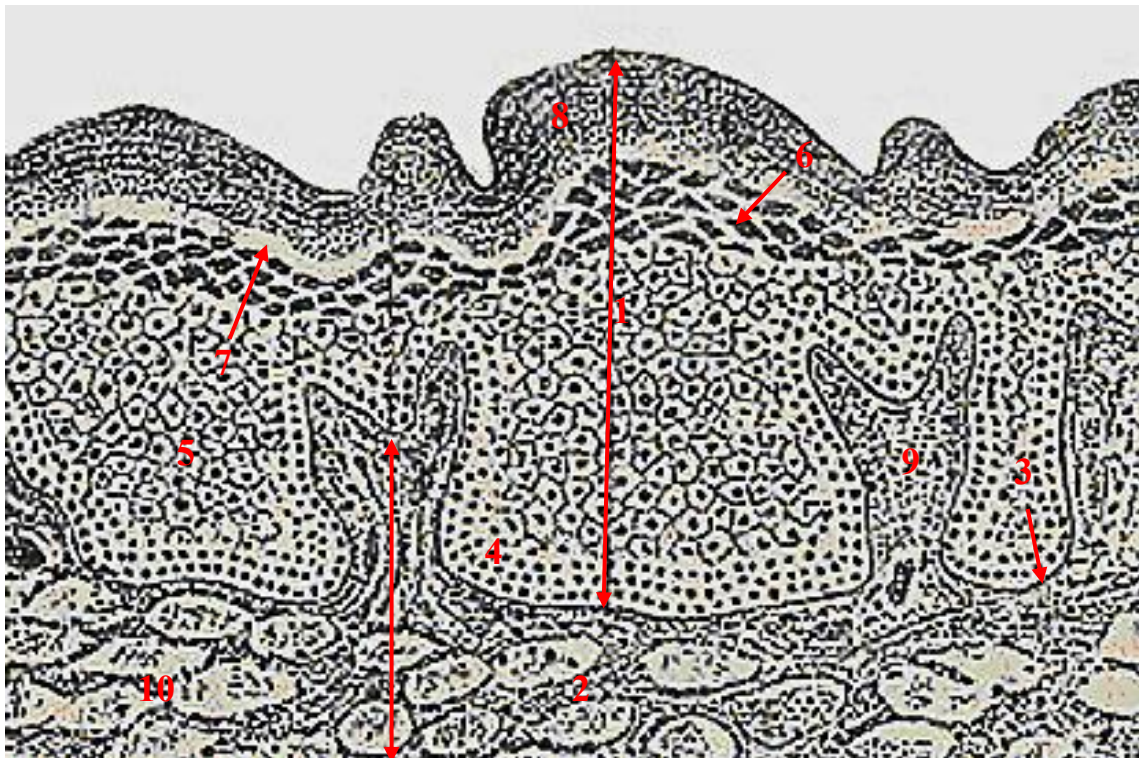


Рис. 1. Схема будови епідермісу шкіри: 1 – епідерміс; 2 – дерма; 3 – базальна мембрана епідермісу; 4 – базальний шар епідермісу; 5 – шипуватий шар епідермісу; 6 – зернистий шар епідермісу; 7 – блискучий шар епідермісу; 8 – роговий шар епідермісу; 9 – сосочковий шар дерми; 10 – сітчастий шар дерми.

2. Структура і функція шкіри

Шкіра складається з двох частин – епітеліальної та сполучнотканинної. Епітелій шкіри називають епідермісом, а сполучнотканинну основу – дермою або власне шкірою. З нижче розташованими тканинами шкіра з'єднана шаром жирової тканини – підшкірною клітковиною, яку іноді вважають третім шаром шкіри.

Зовнішня частина шкіри – епідерміс – побудований з багатошарового плоского зроговілого епітелію (Рис. 1).

У епідермісі виділяють 5 шарів: базальний, шипуватий, зернистий, блискучий і роговий. Клітини базального шару розташовані безпосередньо на базальній мембрані, яка побудована зі щільно упакованих колагенових і еластичних волокон і являє собою дуже щільну мембрану з малою проникливістю для великих молекул і мікроорганізмів. Таким чином, базальна мембрана, з одного боку, є досить міцним „фундаментом”, на якому розташовуються клітини епідермісу, а з іншого – бар'єром, що перешкоджає проникненню в дерму великих молекул і мікроорганізмів.

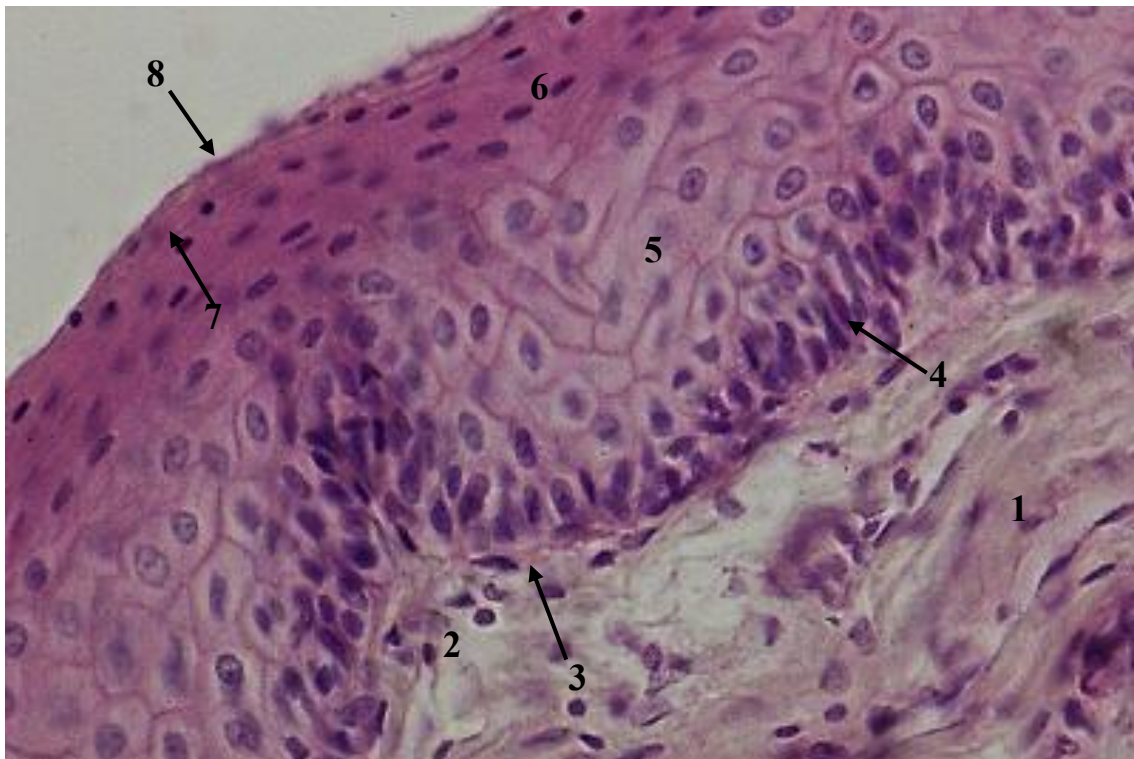


Рис. 2. Епідерміс шкіри: 1 – сітчастий шар дерми; 1 – сосочковий шар дерми; 3 – базальна мембрана епідермісу; 4 – камбіальні епідермоцити базального шару; 5 – клітини шипуватого шару; 6 – клітини зернистого шару; 7 – клітини блискучого шару; 8 – клітини рогового шару. Гематоксилін Караці та еозин, х 600.

На базальній мембрані розташовано шар базальних клітин в один чи два ряди (Рис. 2). Лінія базальної мембрани нерівна, що забезпечує еластичність

шкіри, тобто її здатність розтягуватися й стискатися. Це необхідно як для зміни площі шкіри на окремих ділянках тіла при рухах тварини, так і для протидії зовнішнім механічним впливам (тиску, ударам тощо).

В ділянках з тонкою шкірою реєстрували один шар базальних епідермоцитів, в той час як в ділянках з товстою шкірою – 1 – 2 шари таких клітин. Це клітини переважно призматичної, рідко – кубічної форми, що залежить від загальної товщини епідермісу на тій чи іншій ділянці шкіри та від стану натягу шкіри (зі збільшенням натягу шкіри на певній ділянці тіла базальні клітини стають кубічними а в частині випадків і плоскими) (Рис. 3). Їх називають камбіальними клітинами епідермісу або камбієм епідермісу, оскільки завдяки мітотичному поділу базальні клітини забезпечують постійне поповнення популяції всіх клітин епідермісу (див. Рис. 2).

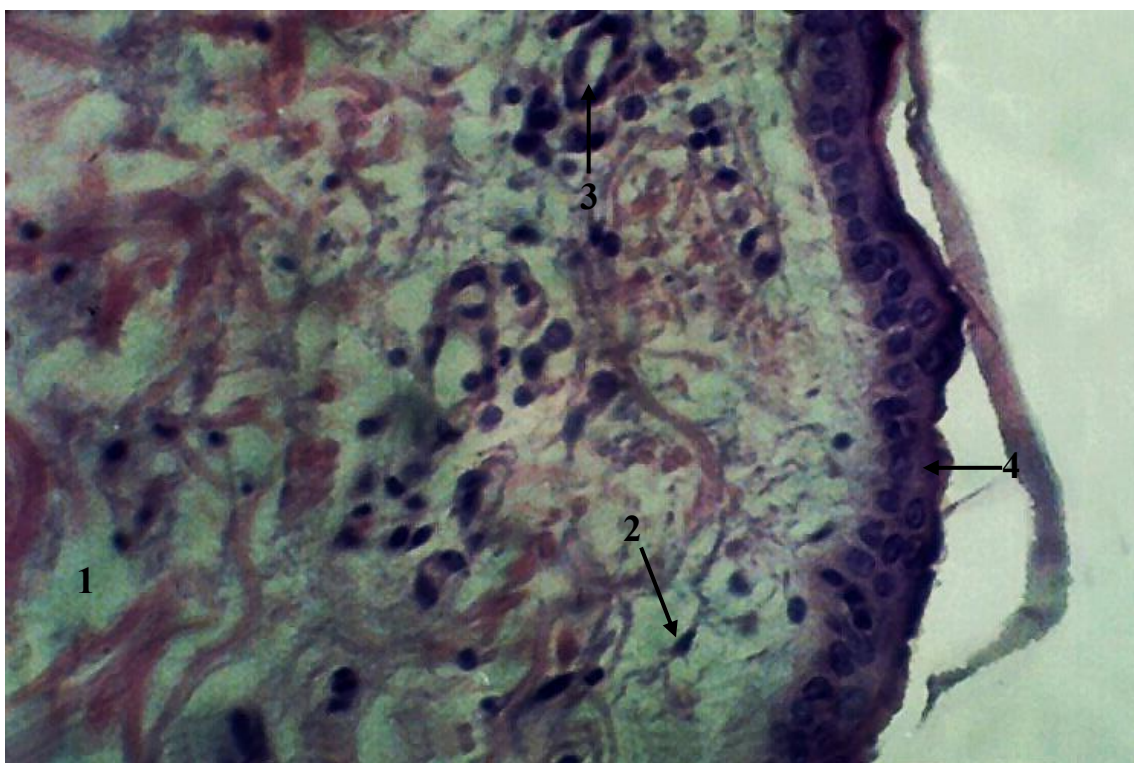


Рис. 3. Шкіра собаки: 1 – основна речовина дерми; 2 – фіброцит; 3 – кровоносний капіляр; 4 – епідерміс. Гематоксилін Караці та еозин, х 200.

Між базальними клітинами виявляються досить широкі щілини. При мітотичному поділу клітини базального шару поступово витісняються в вище розташовані шари епідермісу. Оскільки надходження поживних речовин і кисню в клітини епідермісу відбувається шляхом дифузії по міжклітинному середовищу з боку дерми, а відведення продуктів метаболізму – шляхом їх дифузії в бік дерми, то чим далі розташовані клітини епідермісу від базальної мембрани, тим менше до них надходить поживних речовин і кисню та тим важче відводяться продукти клітинного метаболізму. Такою зміною обміну

речовин і зумовлено подальше перетворення базальних клітин в клітини інших шарів епідермісу.

Базальні клітини зв'язані одна з одною та з іншими клітинами епідермісу десмосомами – найбільш щільними й непроникливими міжклітинними зв'язками (Рис. 4). Кожна десмосома складається з волокнистої речовини надмембранного комплексу, в центральній частині якої утворюється щільна пластинка, яка складається з білків і глікозаміногліканів. В цитоплазмі контактуючих клітин в ділянці десмосоми локалізуються електроннощільні зони з фібрилами.

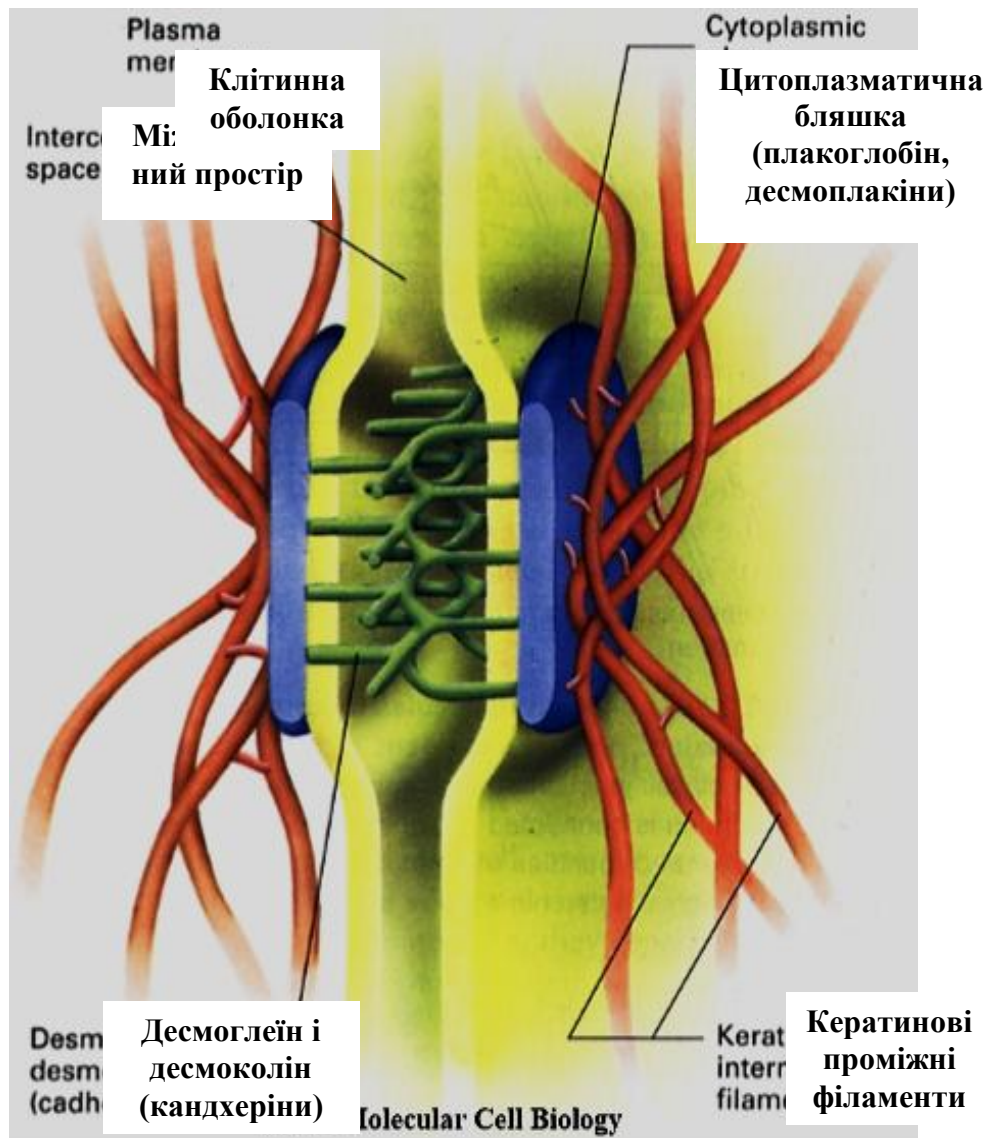


Рис. 4. Схема будови десмосоми.

В клітинах базального шару починається синтез кератину. Клітини всіх шарів, у цитоплазмі яких синтезується чи знаходиться вже синтезований кератин, називають кератиноцитами. Між базальними клітинами знаходяться спеціалізовані клітини, які в своїй цитоплазмі містять пігмент меланін (Рис. 5). Такі клітини називають меланоцитами та меланобластами (син. – дендроцити).

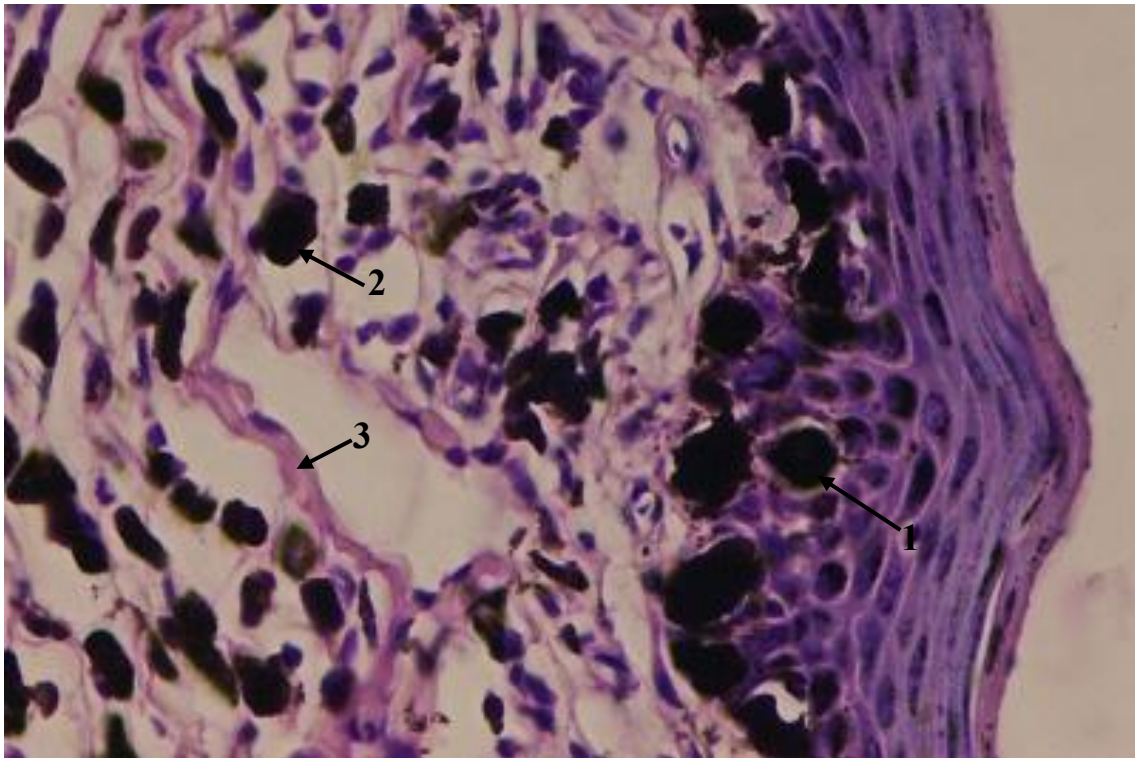


Рис. 5. Шкіра собаки: 1 – меланоцит у епідермісі; 2 – меланоцит у дермі; 3 – пучок колагенових волокон дерми. Гематоксилін Караці та еозин, х 400.

Меланіни – це група пігментів, що зумовлюють чорний, коричневий, червоний, рижий і жовтий червоний колір багатьох органів і тканин, особливо шкіри та її похідних – шерсті й пір'я. Чорні пігменти тварин називають еумеланіном, а червоні жовті, рижі та коричневі пігменти – феомеланіном. Проте поза межами епідермісу жовтий і червоний колір частіше зумовлюють каротиноїди. Райдужну оболонку ока еумеланіни безпосередньо забарвлюють у карий і чорний колір, а опосередковано (завдяки розсіювання світла колоїдними частинками пігменту) – в голубий колір.

Меланіни нерозчинні в жодних розчинниках. Вони синтезуються з тирозину в спеціалізованих внутрішньоклітинних органелах – меланосомах, в яких з тирозину під дією тирозинази утворюється ДОФА, з якого утворюється індол-5,6-хінон, що полімеризується в меланін. Утворення пігменту відбувається в присутності вітаміну С. Іноді полімеризація окислених жирних кислот і білків, багатих на ароматичні амінокислоти, призводить до утворення меланіноподібних речовин. Меланіни регулюють процеси окислення-відновлення гормонального обміну і є універсальними протекторами при дії на клітину фізико-хімічних екзогенних мутагенних і канцерогенних факторів.

В клітинах меланіни можуть локалізуватись у меланосомах та в цитоплазмі в асоціації з білками у вигляді гранул різної форми довжиною біля 1 мкм. Такі клітини називають меланоцитами. Меланоцити, в цитоплазмі яких містяться тільки меланосоми, а гранули меланіну відсутні, називають меланобластами. Питання про походження і значення цих клітин різні автори розглядають по-різному. Одні автори відносять їх до похідних від епітеліальних

клітин; інші – до клітин нейрогенного походження. Останні розглядають меланоцити, як елементи фоторецепторного апарату, який функціонально тісно пов'язаний з нервовою системою. Існує думка, що меланоцит епідермісу є нейроном, що сприймає і передає відчуття дотику. Деякі автори вважають, що меланоцити походять із клітин нервових оболонок, або що вони гістогенетично пов'язані з тучними клітинами. Вони припускають, що меланоцит епідермісу є нейроном, що сприймає і передає відчуття дотику.

Морфологічно меланоцити – це клітини з відростками цитоплазми (тому їх ще називають відростчастими клітинами епідермісу), які направлені у шипуватий шар. Від сусідніх кератиноцитів вони відрізняються більш світлішою цитоплазмою та ядром зі звивистими контурами. Серед клітин епідермісу меланоцитів приблизно 5%. Цитоплазматичні відростки меланоцитів контактують з 10-20 кератиноцитами, утворюючи «епідермальну меланінову одиницю».

Над шаром базальних клітин в один і більше рядів (в залежності від товщини шкіри) розташовані клітини шипуватого шару (Рис. 1, 2). Це великі клітини полігональної форми з численними остистими відростками, зв'язаними десмосомами, які активно синтезують кератин (Рис. 6). Шипуватий шар відповідає за еластичність шкіри, оскільки збільшення відростків шипуватих клітин дозволяє їй розтягуватись у певних межах, а зменшення відростків відбувається при стягуванні шкіри. Між шипуватими клітинами також виявляються досить широкі щілини.

Серед клітин шипуватого шару також можуть знаходитись меланобласти й меланоцити. Цей шар особливо товстий на м'якушах лап, носовому дзеркальці та в місцях переходу шкіри в слизові оболонки. В клітинах шипуватого шару прискорюється синтез кератину та починається утворення ламелярних тілець.

У базальному й шипуватому шарах також локалізуються клітини Лангерганса. Морфологічно вони схожі на меланоцити. Ядро клітини Лангерганса менш щільне, ніж у меланоцита, з глибокими складинами. Премеланосоми, меланосоми та фібрилярні структури не чисельні або відсутні. Десмосоми також не виявлені. Цитоплазма світла з добре вираженим апаратом Гольджі та численними рибосомами.

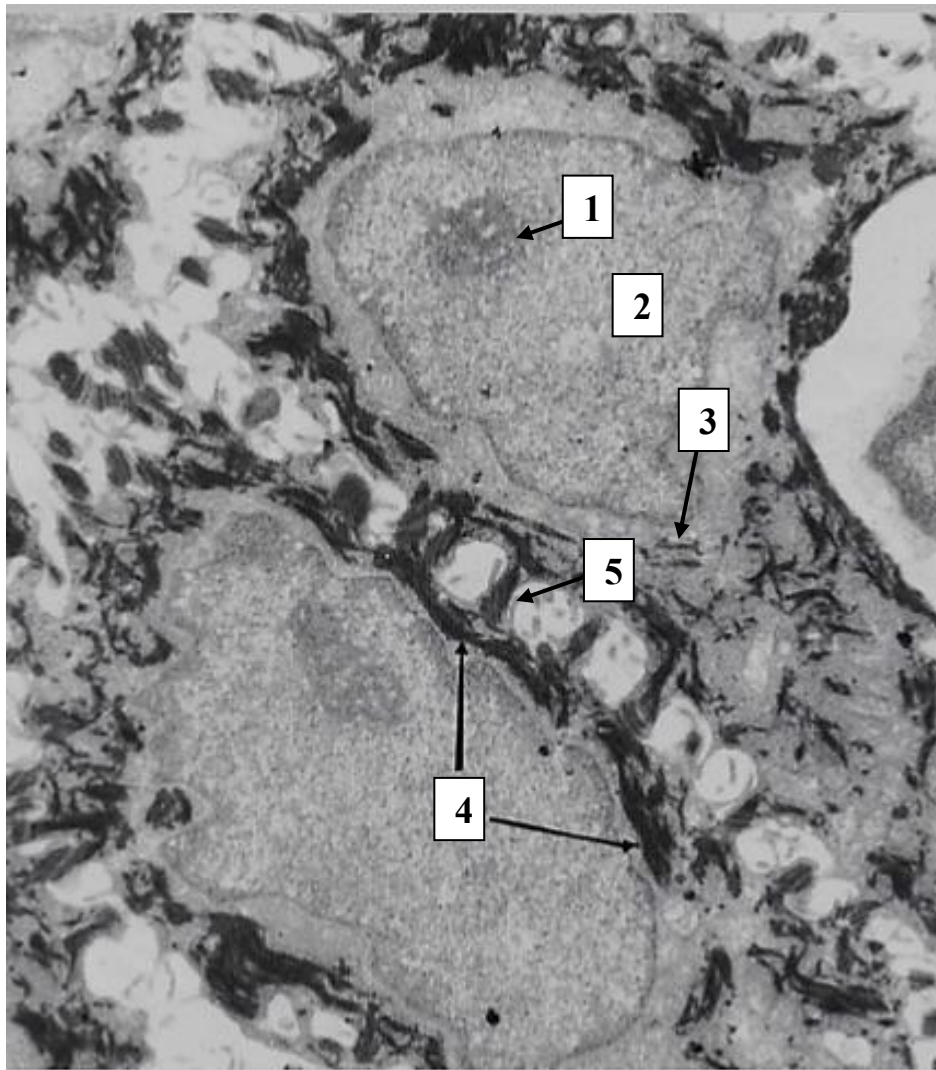


Рис. 6. Клітини шипуватого шару епідермісу: 1 – ядро клітини; 2 – цитоплазма клітини; 3 – синтезовані кератинові філаменти в цитоплазмі; 4 – зв'язані філагріном у товсті пучки кератинові філаменти в периферичній цитоплазмі, які тісно пов'язані з цитоплазматичними бляшками десмосом; 5 – десмосома. Електронорама, х 20 000.

У клітинах Лангерганса знаходиться велика кількість мітохондрій і лізосом. Часто виявляються прозорі ліпідні краплі та аутофагосоми. Клітини містять гранули Лангерганса (син.: гранули Бербєка), які мають вигляд тенісної ракетки. Ці гранули складаються з гладкого мішечка з центрально розташованою пластинкою, на яку ніби нанизані бусинки. На кінці мішечку знаходиться пухирець зі світлим вмістом. Гранули Лангерганса утворюються поблизу апарату Гольджі, можуть підходити до плазмалеми, зливатися з нею та виділяти свій вміст у міжклітинний простір.

Лангерганс описав ці клітини у 1868 році, як нервові елементи в епідермісі, оскільки вони мали відростки та забарвлювались хлорним золотом - специфічним барвником для нервової клітини. Думка про те, що клітини Лангерганса відносяться до периферичної нервової системи проіснувала майже

100 років. Але зараз погляд на ці клітини розходиться. Одні автори вважають, що вони не можуть бути нервовими клітинами або меланоцитами, оскільки мають кістково-мозкове походження. Інші вважають, що клітини Лангерганса мають мезенхімне походження і є внутрішньоепідермальними макрофагами, приймаючи участь в імунологічних функціях шкіри.

Вони також приймають участь у структурно-функціональній організації епідермісу, регуляції проліферації та диференціювання кератиноцитів, що повинно призводити до оптимізації структури епідермісу та його бар'єрно-захисних властивостей. Клітин Лангерганса в епідермісі приблизно 5 – 8 % від загальної кількості клітин.

Клітини Лангерганса та меланоцити належать до так званих «прозорих клітин» епідермісу. Їх також об'єднують терміном «дендритні клітини». Над шипуватим шаром знаходяться клітини зернистого шару, розташовані в 2 – 4 ряди. Це останні «живі» клітини епідермісу. В них відбувається активний синтез білку (Рис. 7), а саме – кератогіаліну, який накопичується в цитоплазмі й насичується профілагрином. Останній перетворюється на філаргін, який зв'язує кератинові філаменти. Клітини зернистого шару також синтезують та виділяють в міжклітинний простір ліпіди (вміст ламелярних тілець), які захищають від дифузії зовнішньої води через шкіру та від втрати рідин тіла. Паралельно з синтезом білків і ліпідів в клітинах відбувається дегенерація органел і ядра. Щілини між цими клітинами значно звужуються, порівняно з глибше розташованими шарами епідермісу.

Блискучий шар (Рис. 1, 2) характеризується оксифільністю та блиском і побудований з 2 – 4 шарів майже плоских клітин з ядрами на різних стадіях руйнування. В цитоплазмі органели майже відсутні, але накопичуються численні фібрили кератину. Щілини між клітинами майже не виявляються. Цей шар характеризується гомогенністю, гіаліноподібний та містить блискучі крапельки елейдину, речовини, яка добре переломлює світло і за зовнішнім виглядом нагадує олію. Тому шар і отримав назву елейдинового від слова елей – олія. Елейдін є не жировою речовиною, а білком типу альбуміну, тому він не розчиняється в спирті. Елейдін не забарвлюється основними і кислими фарбами, але внаслідок сильного переломлення світла виглядає під мікроскопом таким, що світиться, звідси і назва блискучого шару. Елейдін є проміжним продуктом між кератогіаліном і кератином.

Зовнішній роговий шар епідермісу побудований з рогових лусочок. Вони являють собою мертві клітини оточені товстою оболонкою й повністю заповнені кератиновими фібрилами, зцементованими аморфним кератиновим матриксом. Рогові лусочки щільно зв'язані між собою зміненими десмосомами, які представлені щільною пластинкою, що з'єднує сусідні клітини по всій площині цитоплазми. Внаслідок наявності значної кількості білку кератину цей шар інтенсивно забарвлюється в реакціях на білки (Рис. 7).

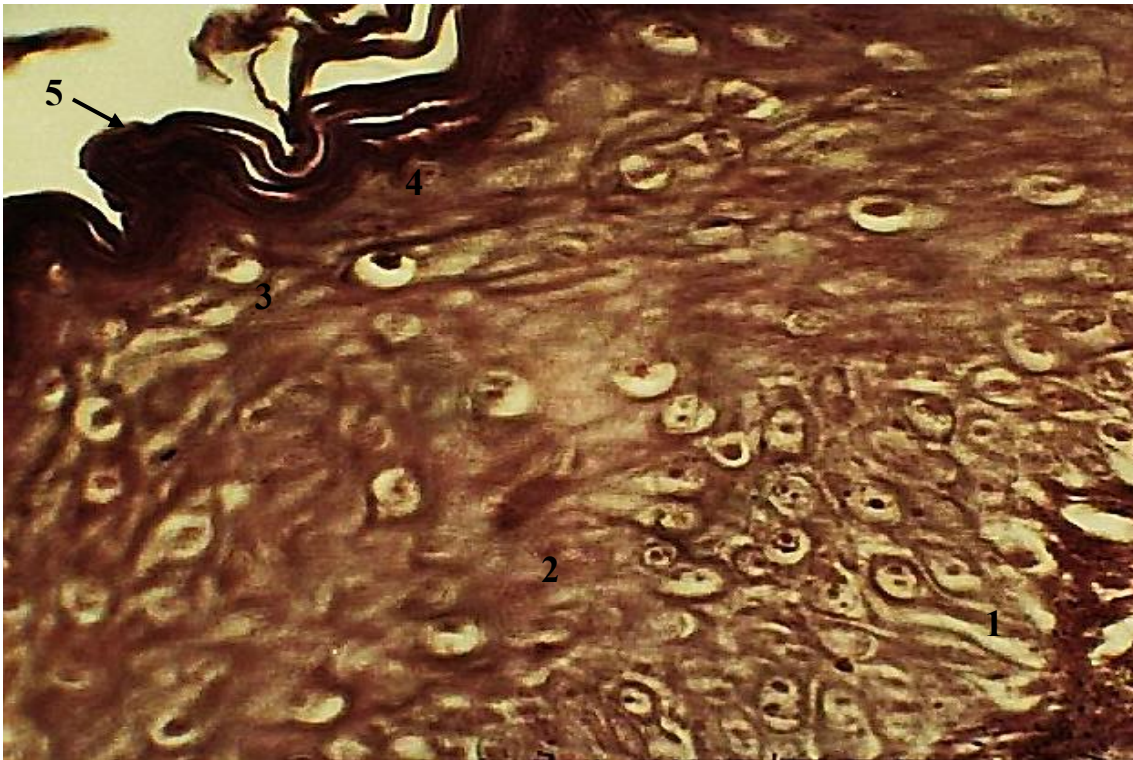


Рис. 7. Розподіл білків у епідермісі шкіри: 1 – камбіальні епідермоцити базального шару; 2 – клітини шипуватого шару; 3 – клітини зернистого шару; 4 – клітини блискучого шару; 5 – роговий шар. Амідочорний 10 В, x 200.

Зернистий, блискучий і роговий шари відповідають переважно за міцність, щільність та непроникливість шкіри.

У собак міграція клітин із базального шару до зроговілого займає приблизно 22 дні. При пошкодженні шкіри цей час скорочується. Навіть незначні впливи можуть скорочувати цей строк. Так, обрізання рогового шару скорочує його до 15 днів. Звукові, больові подразнення та відчуття страху призводять до зменшення мітотичної активності в епідермісі. Мітотична активність зародкових клітин залежить від ділянки шкіри, пори року, доби та впливу зовнішніх подразників.

Зроговіння епітелію шкіри відбувається внаслідок поступового накопичення в його клітинах рогової речовини (фібрилярних білків кератинів).

Товщина й ступінь зроговіння епідермісу залежать від виду тварини, ділянки тіла та ступеню розвитку шерстного покриву. У собак і котів розрізняють чотири типові ділянки, які характеризують різною будовою шкіри: носова, мошонкова, шкіра подушечок лап та шкіра, вкрита шерстю.

На ділянках тіла вкритих шерстю (шкіра тулуба, кінцівок, хвоста) епідерміс, як правило, не товстий, а ступінь його зроговіння відносно незначна. За даними частини дослідників зернистий і блискучий шари в цих ділянках відсутні. Проте кількість шарів епідермісу і кількість рядів клітин в кожному шарі залежать від загальної товщини шкіри. В собак з товстою шкірою на деяких ділянках тіла (на дорсальній поверхні шиї та дорсальній поверхні краніальної частини грудної клітки) можуть виявлятися всі шари епідермісу

(Рис. 2). В той час як в ділянках з тонкою шкірою зернистий і блискучий шари відсутні (Рис. 3). Проте зазвичай блискучий шар знаходять лише в шкірі м'якушів лап і носового дзеркальця.

Під епідермісом розташована дерма, або власне шкіра (Рис. 1 – 3, 5). Вона побудована з волокнистої сполучної тканини, до складу якої входять фіброцити, колагенові, еластичні та ретикулярні волокна, а також міжклітинна речовина, в якій знаходяться клітинні елементи, епідермальні придатки, м'язові волокна волосяної сумки, кровоносні та лімфатичні капіляри, нервові закінчення.

Колагенові волокна (80 %) у дермі розташовуються в вигляді пучків (Рис. 5, 8), обмежених тонкими еластичними волокнами (4 %). Вони забезпечують міцність та еластичність шкіри. Основу колагенових волокон складає колаген – складний білок, що відноситься до складу склеропротейдів. Колаген збудовано з двох різних білків: тропоколагену, що розчиняється у буферних розчинах органічних кислот, та коластроміну – нерозчинного білку.

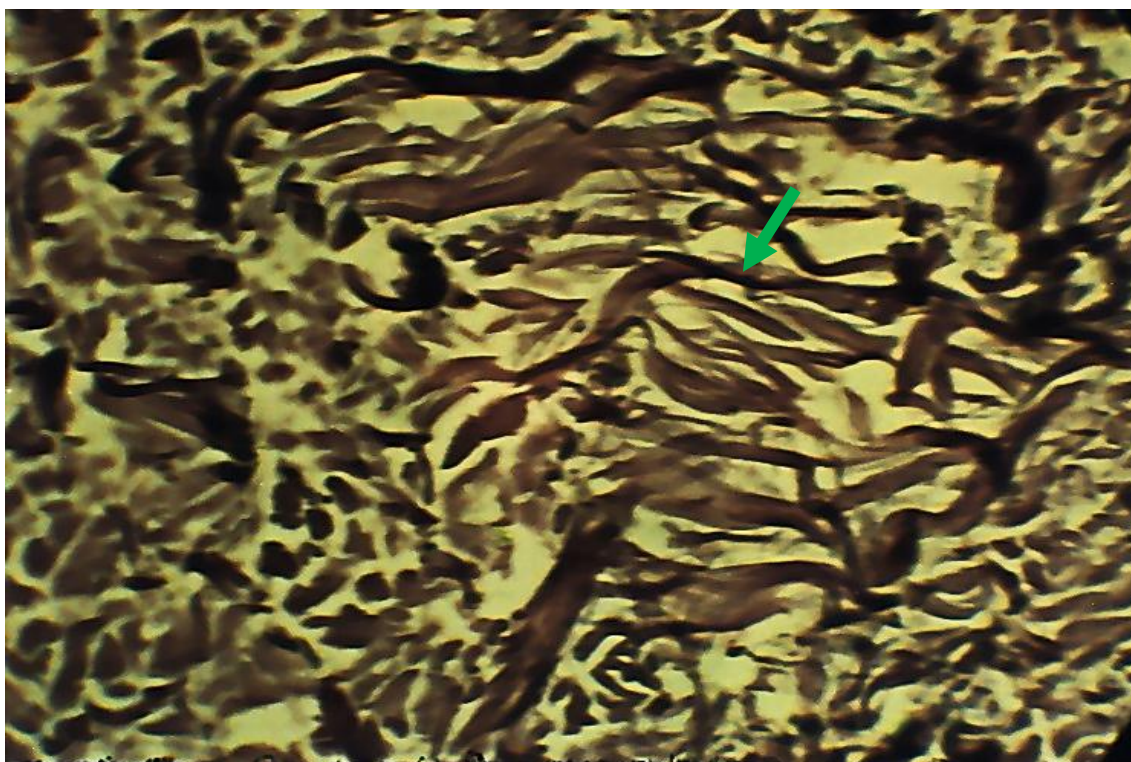


Рис. 8. Білки пучків колагенових волокон сітчастого шару дерми шкіри собаки (показано стрілкою). Амідочорний 10 В, х 400.

У склад колагену та коластроміну входять полісахариди. Колагенові волокна забарвлюються кислими барвниками (еозином і кислим фуксином – в інтенсивно червоний колір). Генетично і структурно існує принаймні сім різних типів колагенових молекул. Тип колагену I домінує в дермі, тип III знаходиться у глибоких шарах дерми, тип IV проколагену присутній в базальній мембрані епідермісу.

Еластичні волокна при звичайних методах фарбування (гематоксилином та еозином) не можна побачити. Вони забарвлюються в темно-фіолетовий колір за методом Вейгерта. Еластичні волокна складаються з двох компонентів: білкових комплексів та сірковмісних полісахаридів (хондроїтинсульфата В).

Ретикулярні або аргирофільні, волокна зазвичай розташовані на межі епідермісу та дерми, поблизу судин, сальних та потових залоз, а також волосяних фолікулів. Ретикулярні волокна також не забарвлюються звичайними барвниками, але імпрегнуються нітратом срібла.

Основна речовина дерми (Рис. 3) являє собою аморфну субстанцію, просочену тканинною рідиною. Вона складається з різних полісахаридів, більшою частиною глікозамінгліканів, білків, які з глікозаміногліканами утворюють протеоглікани, гіалуронової кислоти, дерматансульфату (хондроїтинсульфат В), хондроїтин-4-сульфату (хондроїтинсульфат А), і хондроїтин-6-сульфат (хондроїтинсульфат С). Речовина заповнює проміжки між клітинами й оточує інші структури дерми. Електроліти, поживні речовини і клітини вільно перетинають її від кровоносних капілярів до епідермісу й назад. Протеоглікани утримують воду, забезпечують тургор шкіри, підтримують гомеостаз, забезпечують вихід з судин деяких речовин (протеїни, електроліти та ін.), змазку волокон при рухах шкіри, фібрилогенез колагену, необхідну орієнтацію, ріст і диференціацію тканин, підтримують структуру шкіри. З віком у тварин кількість основної речовини збільшується.

До клітин дерми входять меланоцити, фіброцити й фібробласти, тучні клітини (тканинні базофіли) та гістіоцити (не фіксовані макрофаги) (Рис. 9). Сюди також можуть входити нейрофіли, плазматичні клітини, лімфоцити, моноцити і еозинофіли. Крім цих клітин в дермі дуже зрідка зустрічаються сполучнотканинні клітини, цитоплазма яких містить коричневий чи жовтий пігмент – хроматофори.

Фібробласти – це клітини мезенхімного походження з не чітко вираженою цитоплазмою, веретеноподібним ядром. Вони відповідають за синтез і розклад матричних протеїнів як волокнистої, так і не волокнистої сполучної тканини, утворюють тропоколагенові фібрили, попередники колагену. Утворення колагенових фібрил і основної речовини регулюється гормональною системою, а саме: гормонами росту, кортизолом, тироїдним і гонадотропічним гормонами. Кортизол і естроген зменшують утворення колагену, андрогени – збільшують. Фібробласти також активно секретують різноманітні матричні компоненти.

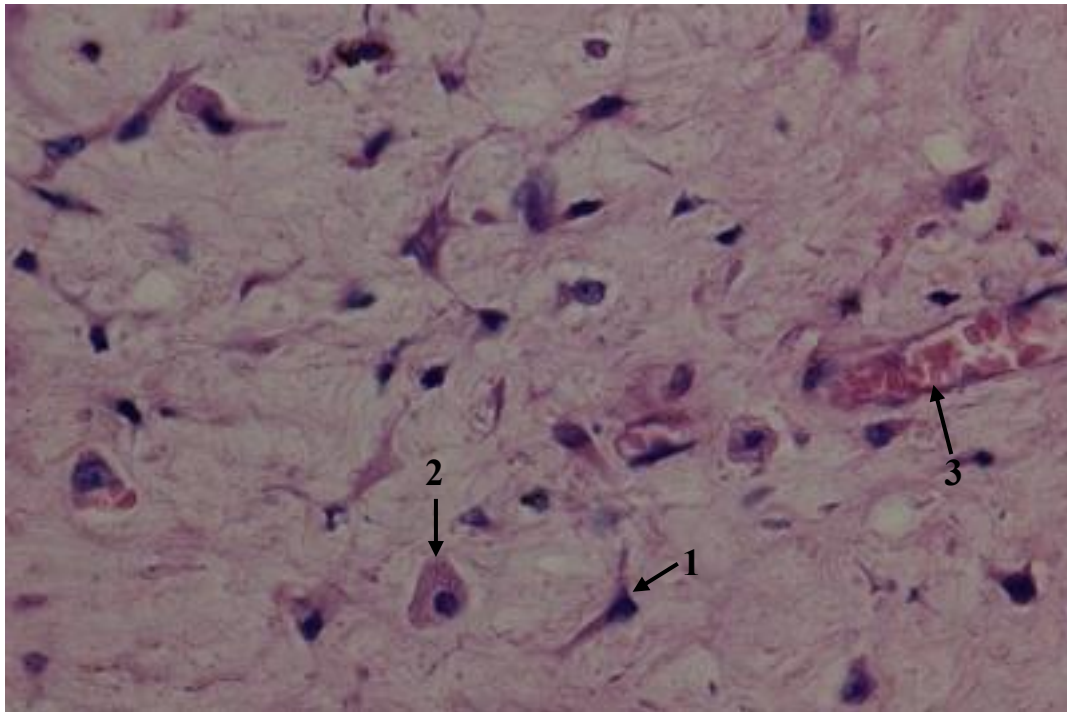


Рис. 9. Дерма шкіри собаки: 1 – фіброцит; 2 – тучна клітина; 3 – кровоносний капіляр. Гематоксилін Караці та еозин, x 400.

Зв'язок фіброblastів з фіброзним матриксом можливий за допомогою фібронектину на поверхні клітин: колаген та фібронектин утворюють комплементарні зв'язки. Фіброblastи синтезують колагеназу і желатиназу, яка розкладає колаген. Фіброblastи мігрують вздовж фібрил фібронектину. Вони також виділяють різноманітні цитокіни і впливають на проліферативну активність епідермісу.

Гістіоцити утворюються в дермі з моноцитів крові, внаслідок чого іноді їх називають „блукаючими моноцитами”. Вони мають кругле, або бобоподібне ядро, більш компактне, але дрібніше ніж у фіброblastів та зернисту, як правило, вакуолізовану цитоплазму. Ці клітини часто дуже важко відрізнити від фіброblastів, якщо вони не містять фагоцитозних вакуолей. Гістіоцити містять лізосоми, пероксисоми, що містять окислювальні ферменти (каталазу, оксидази амінокислот, уратоксидазу). Поверхня гістіоцитів має чисельні псевдоподії. Зовні гістіоцити вкрито глікокалісом. Гістіоцити виконують фагоцитоз бактерій і чужорідних часточок. Вони здатні мігрувати до зон запалення. Клітини, що містять фагоцитований матеріал, називають фагоцитами. Якщо фагоцитований матеріал – меланін, тоді такі клітини називаються меланофагами, якщо ліпіди, то ліпофагами. Якщо окремий фагоцит не здатний справитись з надто великою часткою, то клітини об'єднуються і формують багатоядерну клітину. Лізосомальні ферменти завершують розщеплення фагоцитованого матеріалу. Гістіоцити секретують великий спектр речовин – цитокінів, різних фракцій комплементу, гідролітичні ферменти, антимікробні агенти. Захисна функція макрофагів головна, але не єдина. Речовина, яку вони виділяють, викликає розростання фіброblastів та синтез колагену.

Макрофагальні ферменти, що секретуються в міжклітинне середовище, здійснюють гідроліз макромолекулярних скупчень позаклітинного матриксу.

Тучні клітини – клітини з овальним або круглим, часто гіперхромним ядром. Вони мають значну кількість великих, внутрішньоцитоплазматичних базофільних гранул, що містять гепарин і гістамін (Рис. 9). Тучні клітини розкидані по всій дермі (рідше їх знаходять в епідермісі) та зв'язані з поверхневим васкулярним сплетінням і епідермальними придатками. Поверхня цих клітин має мікрворсини та покрита фібронектином, може слугувати як додаток до матриксу сполучної тканини. Вони належать до сполучної тканини і відрізняються від слизових тучних клітин як морфологічно, так і гранулами секрету. Тучні клітини собак не містять серотоніну. На препаратах, зафарбованих гематоксиліном та еозином, тучні клітини морфологічно не відрізняються від базофілів. Вони виявляються по специфічному метакроматичному забарвленню гранул цитоплазми при зафарбовуванні толуїдиновим синім та деякими іншими барвниками при рН менше 1,0.

Базофіли крові не є постійними клітинами шкіри, але з'являються в ній під час запальних процесів, особливо при імунологічному запаленні по типу IgE-залежної реакції. Вони локалізуються зазвичай по ходу кровеносних судин, біля капсул волосяних фолікулів, в стромі потових залоз, а також вільно в верхній третині дерми. Для цих базофілів характерна наявність в їх цитоплазмі специфічних гранул, які містять комплекс з основного білку та гепарину. Функціональне значення базофілів полягає в секреції біологічно активних речовин (гепарин, гістамін) в навколишню основну речовину дерми, підтримуючи стабілізацію її колоїдів і забезпечуючи оптимальні умови метаболізму. Деякі автори говорять про роль базофілів як регуляторів тканинного гомеостазу, переважно як регуляторів вмісту води в тканинах.

В цілому дерма складається з двох шарів – сосочкового та сітчастого (Рис.1, 2, 8). В місцях товстої, густо вкритою шерстю шкіри, шар дерми є особливо товстим, на той час шар епідермісу дуже тонкий. Тонка шкіра, наприклад, – це зона мошонки, яка відповідно має тонкий шар дерми.

Сосочковий шар дерми побудований з пухкої волокнистої сполучної тканини, багатой на міжклітинну аморфну речовину. Він містить тонкі колагенові й еластичні волокна та значну кількість різних клітин. Сосочковий шар формує сосочки дерми, які можуть мати одну верхівку (Рис. 1) – прості сосочки, або декілька верхівок – складні сосочки. Ступінь розвитку сосочків напряму корелює з товщиною епідермісу.

На ділянках тіла з тонкою шкірою, яка густо вкрита шерстю, шкіра не має сплетінь кровеносних капілярів, а тому сосочки дерми як правило відсутні (Рис. 3). Вони також відсутні в шкірі зовнішнього слухового проходу, повік та мошонки. Отже, справжній сосочковий та сітчастий шар, як у людини, в дермі собак і котів на багатьох ділянках тіла не виражений. Проте сосочковий шар чітко диференціюється за кількістю й товщиною колагенових волокон. В той же час у шкірі носового дзеркальця, м'якушів, країв губ, сосків молочних залоз та головки статевого члена сосочки дерми добре виражені.

Цей шар дерми відповідає переважно за еластичність шкіри, оскільки здатний до відносно значного розтягування та стискання, особливо за рахунок здатності збиратися в сосочки, що зменшує площу шкіри. При зниженні висоти сосочків (їх розтягуванні) площа шкіри збільшується.

Сітчастий шар дерми побудований зі щільної неоформленої сполучної тканини, характерною особливістю якої є велика кількість товстих колагенових волокон, що йдуть у різних напрямках. Цей шар відповідає переважно за механічну міцність шкіри.

В дермі також знаходяться шерсть, потові, сальні та специфічні залози, кровоносні та лімфатичні судини, нерви та нервові закінчення.

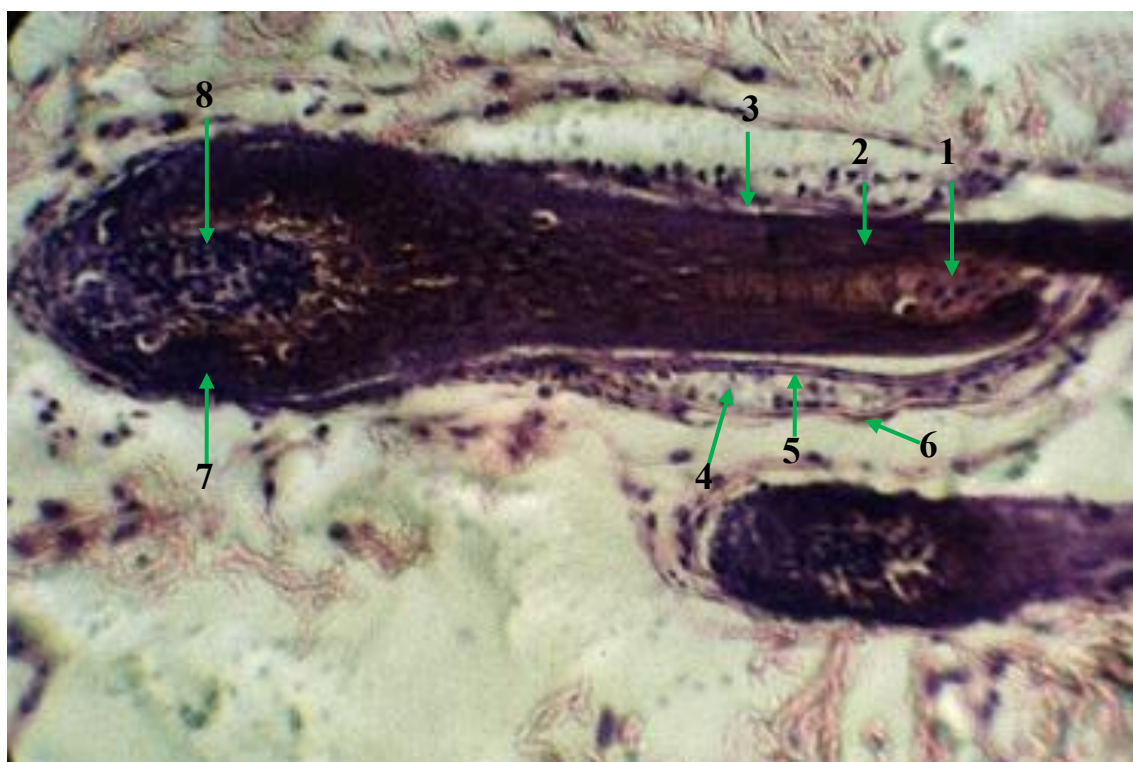


Рис. 10. Корінь волосу собаки:

- 1 – мозкова речовина волосу;
 - 2 – кіркова речовина волосу;
 - 3 – кутикула волосу;
 - 4 – зовнішня коренева піхва;
 - 5 – два шари внутрішньої кореневої піхви;
 - 6 – волосяна сумка;
 - 7 – волосяна цибулина;
 - 8 – волосяний сосочок.
- Гематоксилін Караці та еозин, х 200.

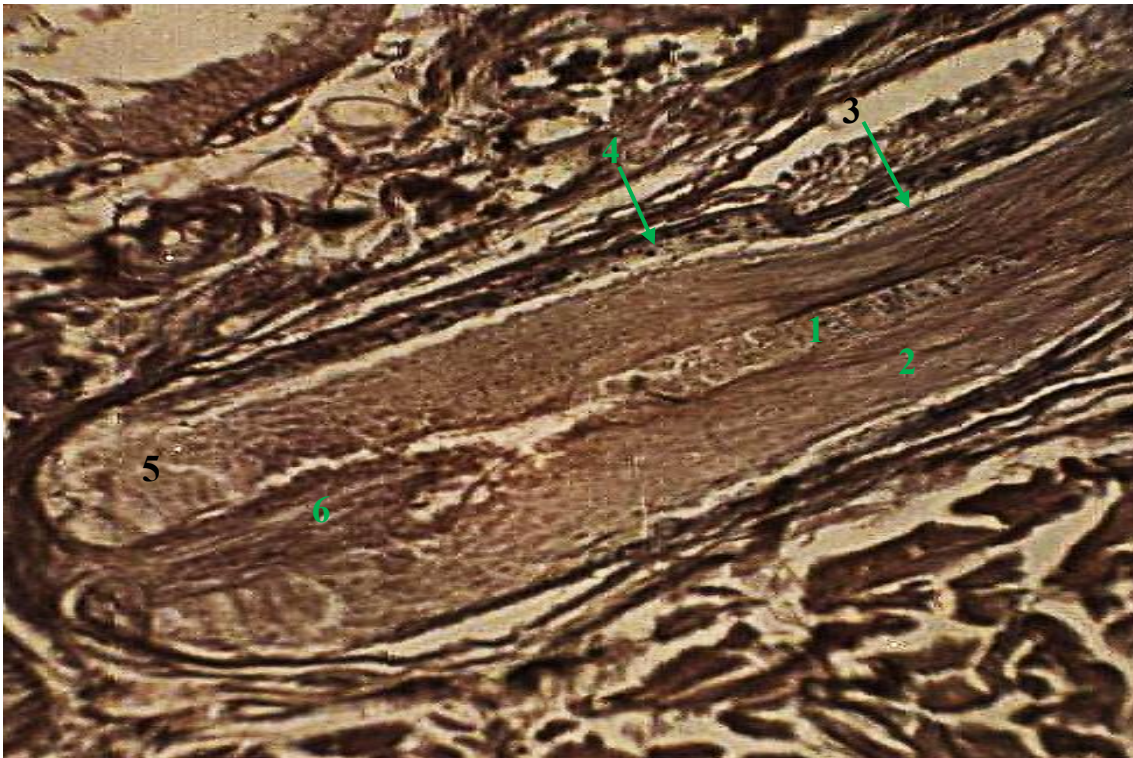


Рис. 11. Розподіл білків у корені волосу собаки: 1 – мозкова речовина волосу; 2 – кіркова речовина волосу; 3 – кутикула волосу; 4 – фолікул волосу; 5 – волосяна цибулина; 6 – волосяний сосочок. Амідочорний 10 В, х 200.

Волос є продуктом диференціювання епідермісу шкіри. За структурою волосу можна чітко визначити вид тварини, якій він належав. Волос складається з кореня, зануреного в шкіру, та стержня (мертва структура), який знаходиться над поверхнею шкіри (Рис. 10, 11). Корінь волос знаходиться в волосяному мішечку (фолікулі). Потовщений кінець кореня волосу називають волосяною цибулиною.

Сам волос складається з кутикули та кіркової й мозкової речовини. Кутикула – зовнішній шар волосу. В ділянці волосяної цибулини вона утворена одним шаром призматичних клітин. З просуванням клітин кутикули до поверхні шкіри по мірі росту волосу клітини кутикули поступово стають більш плоскими й утворюють один шар плоских лусочок, розмішених подібно до черепиці, спрямованої до верхівки волосу. Форма та положення лусочок специфічні для кожного виду тварин.

Кіркова речовина розташована піж кутикулою й складає основну частину волоса. Вона побудована з клітин. Ці клітини утворюються внаслідок поділу клітин епітелію волосяної цибулини. Спочатку (в ділянці волосяної цибулини) клітини кіркової речовини волосу мають округлу форму та добре помітні ядра. По мірі просування вгору вони швидко зроговівають подібно до клітин епідермісу (на відміну від останніх продуктом зроговіння є білок трихогіалін), сплющуються, внаслідок чого стають схожими на палички та стають виразно ацидофільними. На кінцях такі клітини кіркової речовини міцно з'єднані зроговілими містками. Пігмент локалізується в цитоплазмі дифузно чи в

вигляді дрібних зерен. Крім того, в цитоплазмі знаходяться пухирці повітря, яких особливо багато в сивих і світлих волосах. Наявність пігменту і пухирців повітря разом з паличкоподібною формою клітин зумовлюють повздовжню смугастість і зернисту будову кіркової речовини.

Мозкова речовина в вигляді центрально розташованого тяжу є не в усіх волосинах. Вона побудована з клітин чотирикутної чи округлої форми з зубцями й відростками, які зв'язують сусідні клітини. Всередині клітини помітний залишок ядра в вигляді білої плями, оточене пухирцями повітря, які під мікроскопом мають вигляд зернят. Пухирця повітря містяться й у міжклітинному просторі. Внаслідок цього при відбитому світлі мозкова речовина сріблясто-біла. В цитоплазмі клітин мозкової речовини також містяться гранули трихогіаліну та зернята пігменту. Тому при дослідженні під звичайним мікроскопом вона має вигляд чорної чи темної смужки.

В літературі є різні класифікації шерстного покриву собак і котів. Проте цей покрив доцільно класифікувати за будовою та функцією, оскільки як будова, так і функція волосин тварин цих двох видів різні (Рис. 12).



Рис. 12. Класифікація волосу котів і собак.

За будовою виділяють наступні види волос: вість, колючі короткі та пушкові. Вість – це довгі волосини, що мають мозкову та кіркову речовину. Колючі короткі волоси – короткі волосини з дуже товстими кірковою й мозковою речовиною. На поперечному розрізі – округлі чи овальні. Пушкові волосини мозкової речовини не мають.

За функцією в собак і котів виділяють вії, покривні та тактильні волосини. До покривних волосин відносяться основні (син.: головні), другорядні, пушкові та колючі короткі. Основні й другорядні волосини є різновидами вісті. Їх ще називають первинними волосинами. Основні волосини мають виражену мозкову речовину, вони досить жорсткі. Другорядні волоси мають відносно малу кількість мозкової речовини, вони менш жорсткі й зазвичай трохи коротші за основні. Основні волосини утворюють так звану жорстку шерсть, а другорядні – м'яку (син.: вторинну) шерсть.

Пушкові (син.: вторинні) волосини мозкової речовини досить м'які й утворюють підшерсток. В собак покривні волоси можуть рости поодинокі та в вигляді пучків (Рис. 13, 14). Кожен пучок містить від 2 до 15 волосин. Одна з них довга, жорстка і має волосяну сумку, занурену вглиб дерми, тоді як вторинні шерстинки в пучку чи підшерсток, утворений пушковими волосами, має фолікули, розташовані поблизу поверхні шкіри. В групі з трьох пучків волосин основний волос центального пучка є жорсткішим, ніж основні волосини, які містяться в латеральних пучках. Густина волосин у собак складає від 100 до 600 на 1 см².

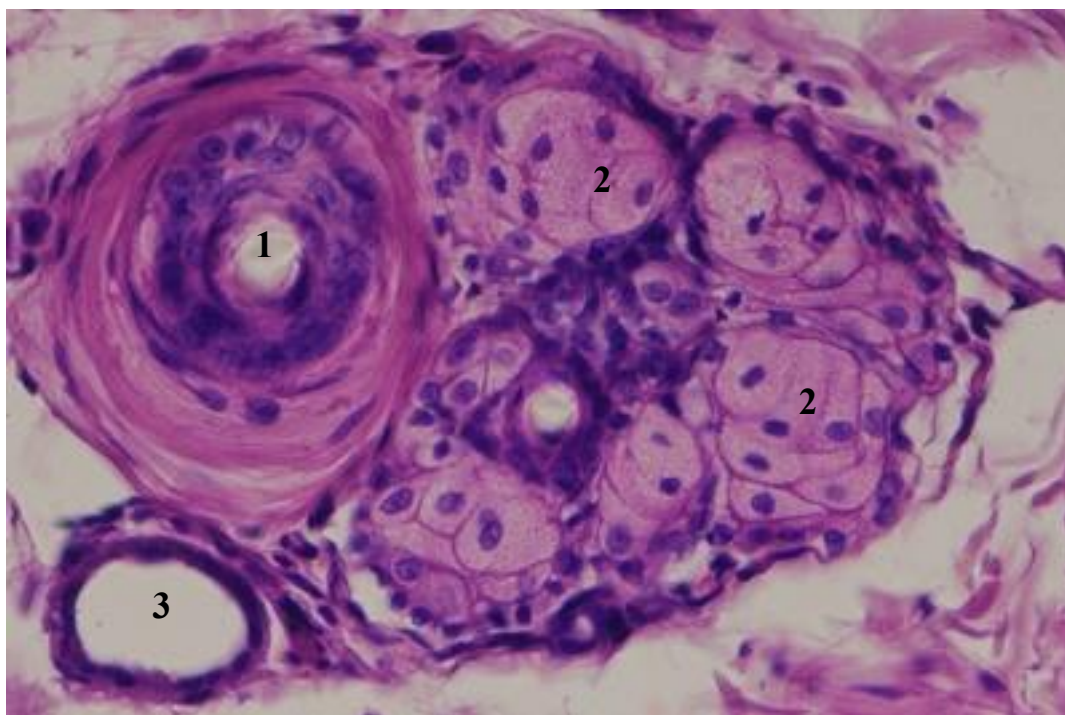


Рис. 13. Дерма шкіри собаки: 1 – волос; 2 – сальна залоза; 3 – потова залоза. Гематоксилін Караці та еозин, x 400.

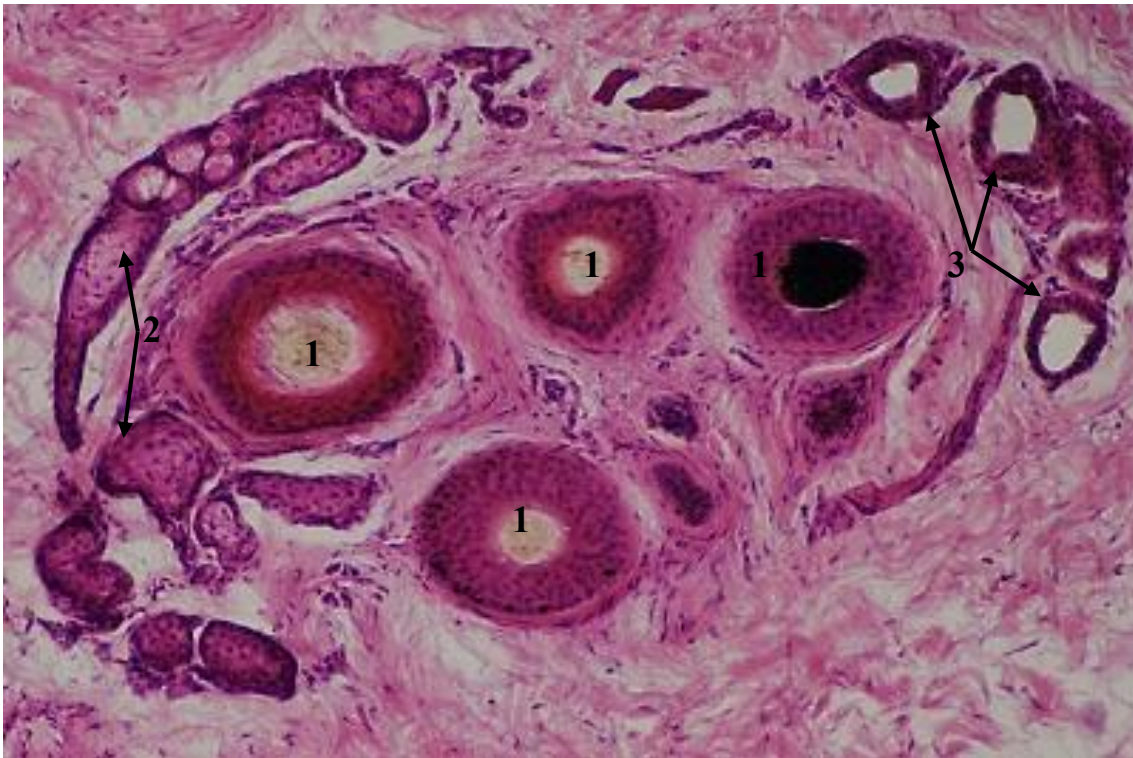


Рис. 14. Дерма шкіри собаки: 1 – волос; 2 – сальні залози; 3 – потові залози. Гематоксилін Караці та еозин, x 100.

Тактильні волосини виконують функцію механорецепторів. Вони включають тилотрихові й синусні. Тилотрихові волосини розкидані по тілу серед покривних волосин. Їх фолікули більші, ніж у покривних волосин; містять 1 жорстку волосину і комплекс нервів та судин, які оточують фолікул на рівні сальних залоз.

До синусних волосин відносяться вуса та вібриси. Останні являють собою товсті й жорсткі волосини, найчисленніші на морді, де ростуть у вигляді пучка на вентральній поверхні нижньої щелепи та декілька – над кожним оком. Крім голови вібриси також знаходяться на грудях та карпальному органі котів. Синусні волосини мають дуже добре розвинуту сполучну тканину навколо волосяних фолікулів, яка багата на еластичні волокна. Між зовнішньою та внутрішньою кореневими піхвами знаходяться синуси (син.: каверни), заповнені кров'ю та відділені одна від одної перегородками. Перегородки синусів інервуються великою кількістю тригемінальних нервів.

Практичне значення також має поділ шерсті на довгу, середню та коротку.

Наявність різних видів волос та їх співвідношення в собак і котів залежать від породних та індивідуальних особливостей, пори року, а також від умов утримування й годівлі.

Залежно від переважання волосин різних типів у собак і котів виділяють нормальний, жорсткий і м'який шерстний покрив. У собак еталоном нормального шерстного покриву є шерсть німецької вівчарки, коргі і диких видів, таких як вовк і койот. Їх шерсть складається з основних волосин

(жорстка волосина чи щетина) і підшерстку (м'які волосини). Великий відсоток волосин за кількістю, але не за вагою, займає підшерсток. Жорстка шерсть характеризується великою кількістю основних волосин і значно меншою – вторинних волосин. У м'якої шерсті вторинні волосини численні та дуже добре розвинені, а кількість і розміри основних волосин зменшені. Цей тип шерсті має більшу кількість шерстин на одиницю площі.

Залежно від довжини виділяють довгий і короткий шерстний покрив.

Генетичні аспекти забарвлення шерсті в собак і котів залишаються складною і суперечливою темою. Пігментація індивідуальних волосин може бути однаковою вздовж всієї волосини, або ж змінюватись. В шерсті німецьких вівчарок, кінчик волосини світлий чи білий, середина – коричнева чи чорна, а основа – жовта чи червоно-коричнева. Колір волосу залежить від кількості пігменту та його локалізації, що дає різні оптичні ефекти.

Випадіння старих волос та заміна їх новими (зміна шерстного покриву) називається линькою. При цьому сосочок волосяної цибулини (Рис. 10) атрофується клітини волосяної цибулини втрачають властивість розмножуватись і зроговівають. Волос зміщується догори до місця прикріплення м'язу, що його підіймає. Коренева піхва спадається й перетворюється на епідермальний тяж. З часом на кінці цього тяжа утворюється новий сосочок, який вростає в кінець епідермального тяжу й дає початок новій волосяній цибулині, в якій починається ріст нового волосу. Таким чином ріст волосу в собак і котів має циклічний характер. Кожен цикл має три фази: 1) анаген – фаза активного росту; 2) катаген – проміжна фаза; 3) фелоген – фаза, в яку волос не росте й залишається в шкірі до випадіння.

Зміна волосу в собак і котів має мозаїчний характер і найбільш виражена восени та навесні (линька). Фолікулярна активність найбільша навесні і на початку літа, а найбільш низька – взимку, коли всі первинні та 50 % вторинних фолікулів перебувають у фазі фелогену.

Деякі структури завжди зв'язані з шерстю і формують так звану «одиницю волосяного фолікулу». До них відносять сальні й потові залози та м'яз – піднімач волосу (Рис. 15).

Кожне м'язове волокно піднімача волосу з'єднується з іншими м'язовими волокнами того ж самого волосяного фолікула та разом вони врастають в щільний шар дерми, що безпосередньо прилягає до епідермісу. Коли м'язові волокна скорочуються, фолікулярний комплекс піднімається, при цьому жировий секрет виділяється в волосяний фолікул. Під холінергічним контролем нервової системи піднімання волосу пов'язано з діями „нападай чи біжи”.

Сальні залози (Рис. 13, 14, 16) відкриваються в волосяний фолікул у ділянці його воронки. Кожна волосина має одну чи декілька сальних залоз, які оточують волосину подібно до розетки.

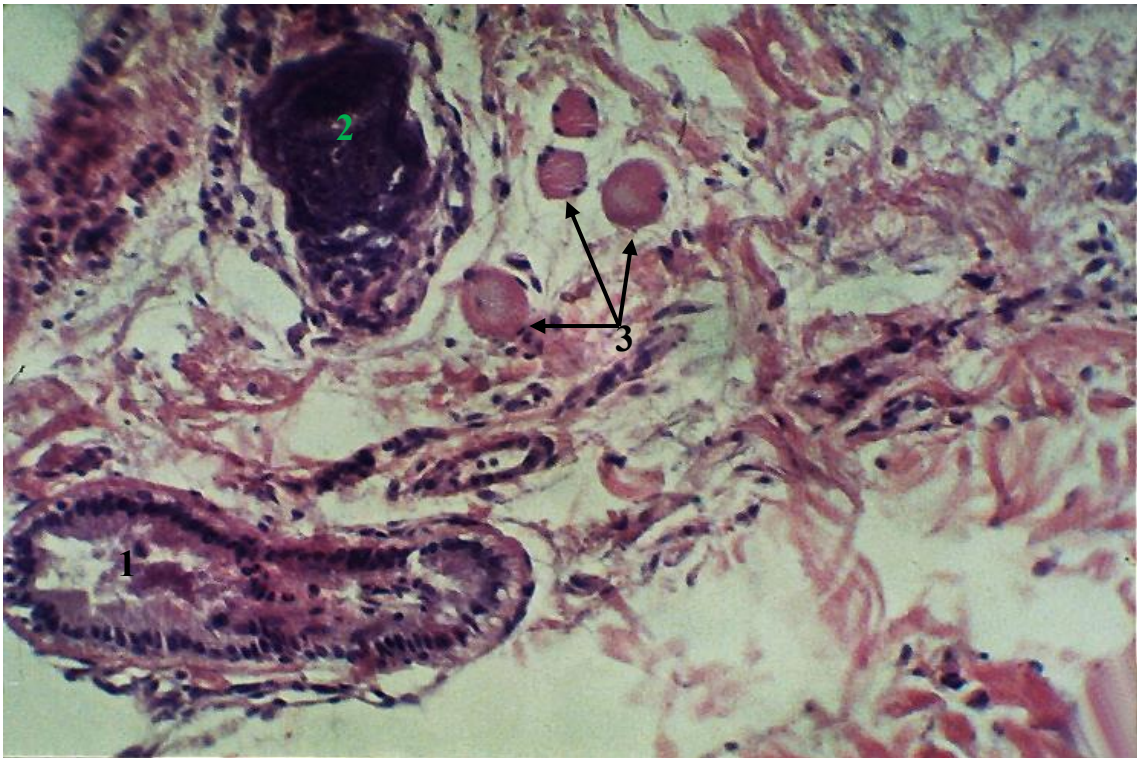


Рис. 15. Дерма шкіри собаки: 1 – потова залоза; 2 – волос; 3 – волокна м'яза, що піднімає волос. Гематоксилін Караці та еозин, х 100.

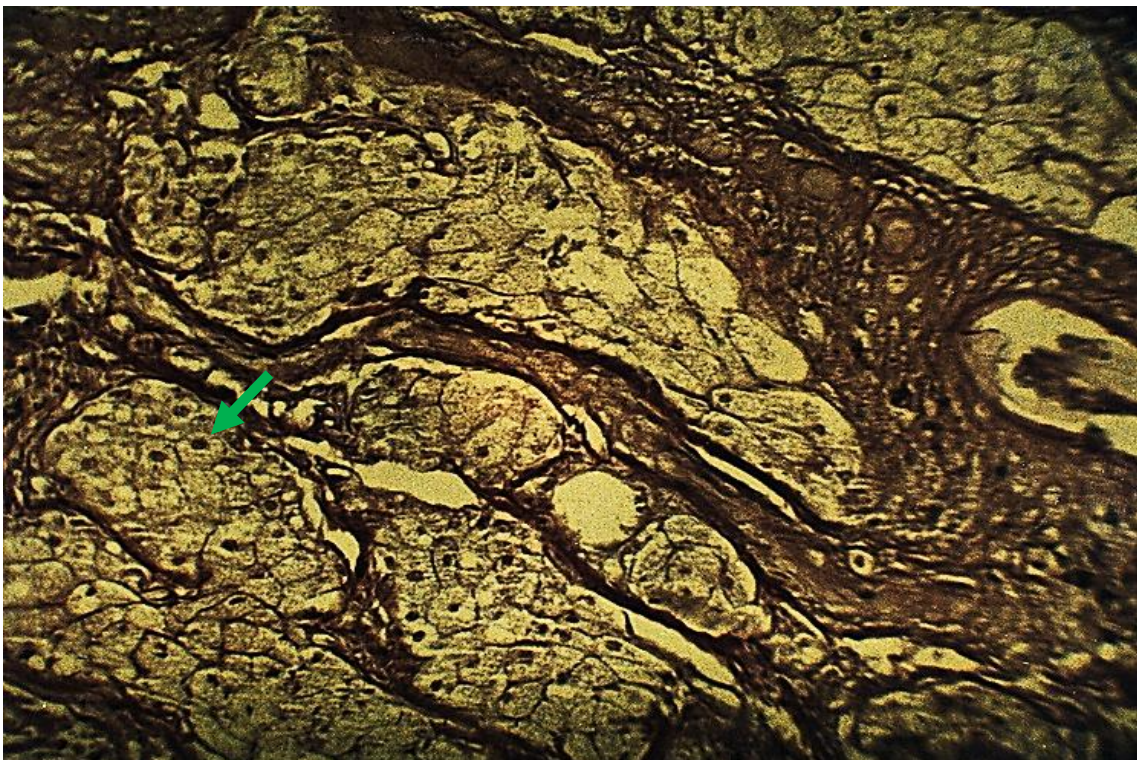


Рис. 16. Білки в клітинах сальної залози собаки (показано стрілкою). Амідочорний 10 В, х 100.

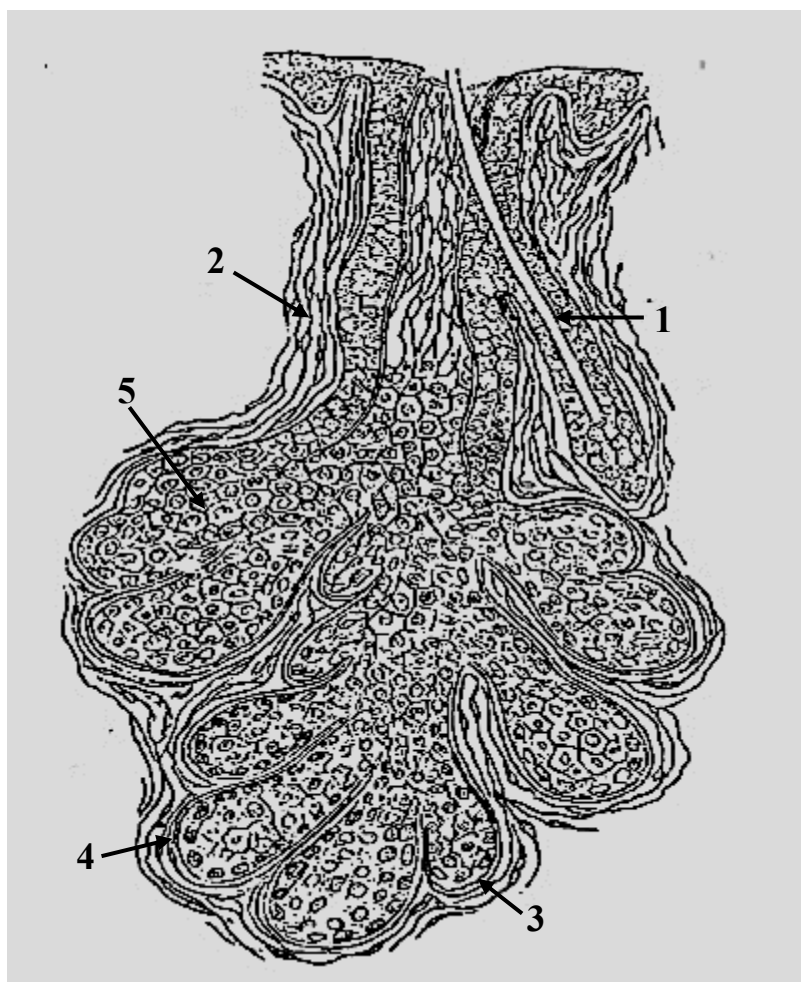


Рис. 17. Схема будови сальної залози: 1 – волос; 2 – сполучна тканина; 3 – базальна мембрана; 4 – камбіальні клітини; 5 – клітини, що накопичують ліпіди.

Крім ділянок тіла, вкритих шерстю, сальні залози знаходяться й на безшерстних ділянках, особливо в місцях переходу шкіри в слизові оболонки. Вони відсутні в шкірі сосків молочних залоз, носового дзеркальця та м'якушів кінцівок.

Сальні залози ззовні вкриті сполучною тканиною (Рис. 16, 17), багатою на еластичні волокна, на якій знаходиться базальна мембрана. На останній знаходиться багатошаровий епітелій. Клітина, що лежать безпосередньо на базальній мембрані невеликі, мають кубічну форму й інтенсивно розмножуються. З просуванням від базальної мембрани, в цитоплазмі клітин накопичуються ліпіди, а ядра в поверхневих шарах зморщуються. Досягаючи поверхні епітелію, клітини розриваються (голокринова секреція). Таким чином утворюється секрет жирових залоз (шкірне сало), який виводиться на поверхню шкіри через вивідний проток залози та волосяний фолікул і вкриває волос і поверхню епідермісу.

Сальні залози собак – складні альвеолярні (з розгалуженнями кінцевих відділів), а котів – прості альвеолярні.

Потові залози в собак і котів – прості, трубчасті, не розгалужені (Рис. 13 – 15, 18). В залозі виділяють тіло та вивідну протоку. Тіло може бути в вигляді звивистого клубочку (переважають у собак) чи більш-менш прямої трубки (переважають у котів). Тіло залози локалізується глибше сальної залози, а іноді – й у підшкірній клітковині. Потові залози в собак і котів знаходяться по всьому тілі (в тому числі й на ділянках, вкритих шерстю), але їх розміри й кількість залежать від породи й зумовлені особливостями будови шкіри та шерстного покриву. Особливо розвинуті потові залози на м'якушах, носі та на губах.

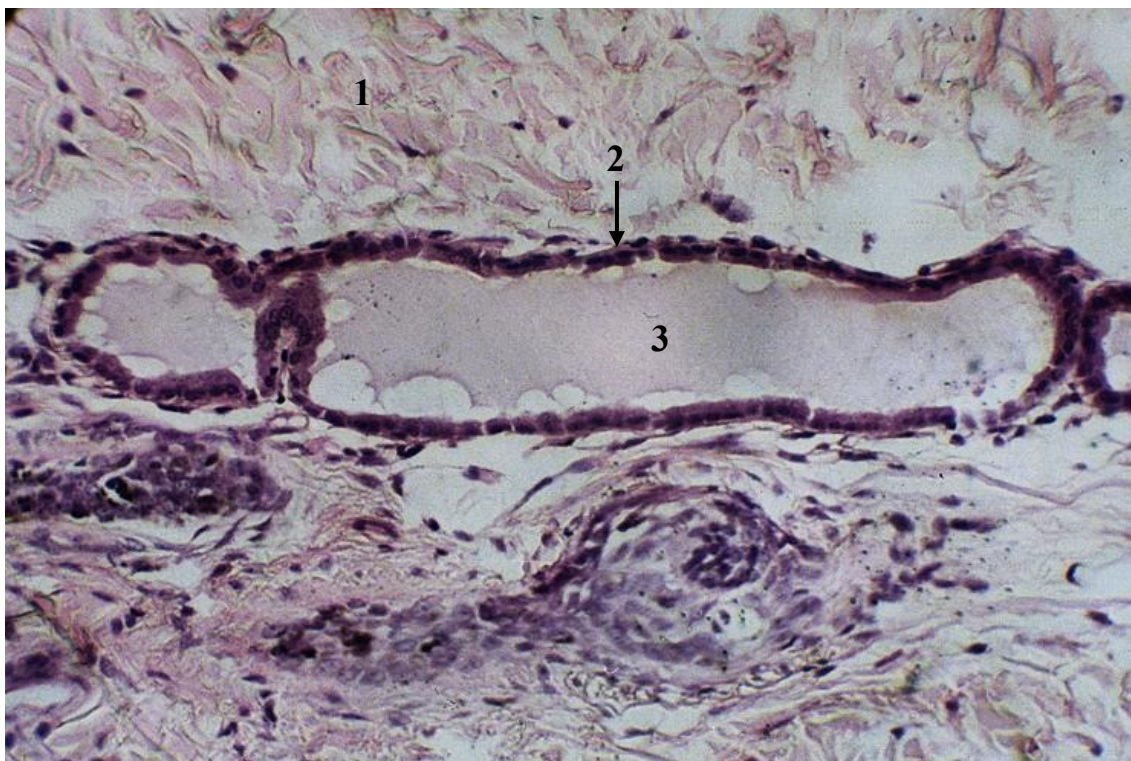


Рис. 18. Потова залоза шкіри собаки: 1 – дерма; 2 – епітелій потової залози; 3 – секрет потової залози. Гематоксилін Караці та еозин, x 200.

За типом секреції потові залози поділяють на мерокринові (син.: еккринові, атрихіальні) та апокринові (син.: епітрихіальні).

Мерокринові залози локалізуються переважно в шкірі м'якушів лап, але в відносно невеликій кількості – й на поверхні тіла, вкритій шерстю. Секреція в цих залозах відбувається шляхом екзоцитозу без руйнування клітин. Їх секрет містить Na, Cl, воду, деякі продукти обміну речовин, особливо кінцеві продукти обміну азоту. Залози добре іннервовані, а тому їх секреція знаходиться під контролем нервової системи.

Апокринові потові залози локалізуються на шкірі, вкритій шерстю. Відсутні на м'якушах лап та носовому дзеркальці. Розташовані глибше сальних залоз, а їх вивідна протока відкривається в волосяні фолікули трохи вище впадіння вивідних проток сальних залоз. Секреція цих залоз відбувається шляхом руйнування апікальних частин їх клітин, які й утворюють секрет, який

містить частини клітин і, внаслідок цього, несе запах, характерний для кожної особи. Ці залози мають добре кровопостачання, але не іннервуються. Припускають, що регуляція їх активності відбувається шляхом дифузії нейромедіаторів з кровоносної системи.

Різновидами апокринових потових залоз є вушні та параанальні залози, які виділяють густий секрет, який може містити пігменти. В котів на внутрішній і вентральній поверхні параанальних залоз локалізуються дві сальні залози розміром з зерно сочевиці. Параанальні залози собак мають трубчасту будову.

Потові залози собак і котів оточені шаром гладких м'язових клітин, скорочення яких призводить до інтенсивного виділення поту.

Секрет сальних залоз та апокринових потових залоз містить феромони.

Підшкірна клітковина відіграє роль запасу поживних речовин, забезпечує збереження тепла, пом'якшує дію на шкіру різних механічних факторів та дозволяє шкірі до певної міри рухатись незалежно від м'язів і нижче розташованих шарів, що в частині випадків запобігає механічним травмам.

Шкіра має добре розвинену систему кровопостачання для терморегуляції та гемодинамічного контролю (Рис. 19).

Кровоносні судини шкіри починаються з судин підшкірної клітковини. При цьому артерії та вени утворюють три зв'язані між собою рівня (три артеріальних і венозних сплетіння):

1. Глибоке сплетіння, яке живить підшкірну клітковину, нижню частину волосяного фолікула й епітріхіальні потові залози.

2. Середнє сплетіння, що живить м'яз – піднімач волосу, середню частину волосяного фолікула та сальні залози.

3. Поверхнєве сплетіння, що знаходиться під епідермісом і живить верхню частину волосяного фолікула, а капіляри, які від нього відходять та утворюють під епідермісом петлі, живить епідерміс, який сам по собі аваскуляризований.

Вени розташовані паралельно до артерій. Артеріовенозні анастомози, що дозволяють оминати капілярну мережу й асоційовані з терморегуляцією, розташовані в глибоких шарах дерми та особливо розвинуті в кінцівках. Вони варіюють від складних клубочкових форм до простих спіральних.

Регуляція руху крові в капілярах здійснюється за допомогою скорочення веретеноподібних перичитів, які прилягають до ендотелію.

Лімфатичні судини збирають рідину дерми. Рідина дерми спочатку збирається в лімфатичних капілярах у поверхневому шарі дерми. Крім того лімфатичні судини пов'язані з компонентами волосяної сумки.



Рис. 19. Схема васкуляризації шкіри: 1 – підшкірна клітковина; 2 – сітчастий шар дерми; 3 – сосочковий шар дерми; 4 – епідерміс.

Лімфатичні судини створюють канали, по яких клітини можуть рухатись до лімфатичних вузлів. Лімфатичні судини відрізняються від кровоносних тим, що є ширшими в діаметрі, мають тонкі ендотеліальні клітини та не мають перичитів і м'язових клітин.

Іннервація шкіри досить складна. В ній проходить два типи нервів. Від симпатичної нервової системи йдуть нерви, що іннервують судини, залози та м'язи шкіри (нерви руху, регулюючі нерви) Від спинного мозку йдуть чутливі нерви. Нерви в основному проходять паралельно до кровоносних судин. Нервові закінчення мають специфічну будову, в залежності від чого розрізняють різні тільця.

В підшкірній локалізуються тільця Гольджі-Мадзоні та тільця Фатер-Пачіні (тільця Пачіні), які в великих тварин можна побачити неозброєним оком у вигляді зернин розміром до булавочної головки. Ці два типи тілець відповідають за відчуття тиску. На межі з дермою знаходяться тільця Руфіні, які відповідають за відчуття тепла.

В дермі по всьому сітчастому шарі знаходяться кінцеві колби Краузе, які відповідають за відчуття холоду. До колб Краузе відносять і так звані статеві тільця, будова яких дещо складніша. Їх велика кількість знаходиться в шкірі клітора, препуцію та головки статевого члена. В верхівках сосочків дерми локалізуються тільця Мейснера, які відповідають за відчуття дотику.

В епідермісі локалізуються вільні нервові закінчення, що відходять від нервів дерми та розгалужуються, анастомозують і закінчуються загостреними закінченнями чи закінченнями в вигляді гудзика між клітинами. Між клітинами епідермісу також знаходяться клітини Меркеля, які відповідають за відчуття дотику. Це овальні клітини, що мають велике, кругле, бліде ядро та світлу однорідну цитоплазму. Клітини розташовуються в декілька рядів одна над одною. Біля поверхні клітини знаходяться чутливі диски, з'єднані з осьовими циліндрами.

Таким чином шкіра – це складний орган, який виконує в організмі багато функцій (Рис. 20). Вона вкриває організм ззовні, слугуючи бар'єром між організмом та зовнішнім середовищем (бар'єрна функція).



Рис. 20. Функції шкіри.

Як бар'єр, шкіра відокремлює організм від зовнішнього середовища. Відокремлюючи організм від зовнішнього середовища, шкіра відіграє надзвичайно важливу психоемоційну функцію, оскільки дозволяє живій особі чітко ідентифікувати своє «я» в оточуючому світі.

В той же час шкіра захищає організм від різноманітних впливів оточуючого середовища (захисна функція). Захисна функція шкіри реалізується двома шляхами. З одного боку, шкіра є механічним бар'єром, який не допускає контакту з глибше розташованими тканинами різних чинників зовнішнього середовища. Тонкий, але дуже щільний і стійкий роговий шар епідермісу захищає нервові закінчення і судини дерми від впливу атмосфери, світла, пилу, грязі, проникнення мікроорганізмів і отрут, механічного пошкодження. Таку ж роль відіграють і найбільш щільні, міцні та непроникливі контакти між клітинами епідермісу – десмосоми. Гранули меланіну в цитоплазмі меланоцитів базального шару епідермісу захищають організм тварин від фотохімічної дії сонячних променів. Таку ж роль відіграє й гіперемія шкіри, яка захищає від опіків в результаті проникнення сонячних променів через епідерміс у дерму.

Жир, що виділяється на поверхню шкіри, також створює мембрану, непроникливу для багатьох мікроорганізмів. Піт завдяки кислому рН (6,7 – 6,8), який стає ще більш кислим при змішуванні на поверхні шкіри з секретом сальних залоз, та таким складовим, як солі натрію й калію, мурашина й оцтова кислота, леткі жирні кислоти, діє на мікроорганізми бактерицидно.

Суміш поту й шкірного сала називають жиропотом. Жиропіт запобігає змочуванню водою й іншими рідинами шерсті та шкіри, робить шерстинки більш гнучкими й міцними. В тварин з довгою шерстю достатня кількість жиропоту запобігає проникненню грязі й інших твердих частинок на глибину більше 5 – 10 мм.

Травматичним пошкодженням запобігають міцні й товсті колагенові волокна дерми та підшкірна жирова клітковина. Остання є також резервом поживних та енергетичних ресурсів організму.

Забезпечуючи бар'єрну функцію, шкіра також перешкоджає втраті організмом води, електролітів і макромолекул. Крім того, завдяки своїй еластичності, шкіра дозволяє тварині рухатись.

Важливу роль у захисті організму від проникнення збудників інфекцій відіграє імунологічна функція шкіри, яка вивчена дуже мало, оскільки імунологія шкіри вивчалась фрагментарно.

Сьогодні імунітет поділяють на неспецифічний (стара назва – неспецифічна резистентність) та специфічний. Неспецифічний імунітет, з одного боку, зумовлений бар'єрною функцією шкіри. З іншого боку, він включає неспецифічні гуморальні та клітинні фактори.

За межі кровоносних судин шкіри можуть виходити такі гуморальні фактори як комплемент, пропердин та інші речовини з антимікробною активністю. Кератиноцити здатні продукувати цитокіни, що стимулюють чи інгібують імунну відповідь. Секрет сальних та потових залоз має антимікробну активність, а секрет апокринових потових залоз, крім того, містить IgA.

Клітинний імунітет зумовлений в шкірі забезпечують, з одного боку, клітини, що мігрують з кровоносних судин (моноцити, нейтрофіли, лімфоцити), а з іншого боку – клітини самої шкіри.

Шкіра має дуже розвинуту популяцію клітин, здатних до фагоцитозу.

Клітини шипуватого шару здатні захоплювати й поглинати антигени, а тому існує думка, що вони є епідермальними макрофагами.

Особлива роль в системі імунітету в шкірі належить клітинам Лангерганса, які виконують різноманітні захисні функції як неспецифічного, так і специфічного імунітету. Вони здатні до фагоцитозу, але ця функція в них виражена слабо. Клітини Лангерганса можуть сприяти виділенню простагландинів з імунокомпетентних клітин і, таким чином, приймати участь у реакціях запалення. Також встановлено, що ці клітини можуть утворювати інтерферони в тій же кількості, в якій їх продукують перитонеальні макрофаги.

В реакціях специфічного імунітету клітини Лангерганса захоплюють антигени в шкірі та направляють їх до лімфатичних органів. Стимульовані антигенами клітини, мігрують до лімфатичних вузлів через дермальні лімфатичні судини. В лімфатичних вузлах та безпосередньо в шкірі клітини Лангерганса вступають в щільний контакт зі специфічними Т-лімфоцитами та представляють їм антиген. Через 2-3 години після контакту з алергеном клітини Лангерганса у великій кількості виявляються в дермі.

В шкірі знайдено й інші дендритні антиген-презентуючі клітини, які часто локалізуються в периваскулярних проміжках поверхневих венул дерми. Їх кількість зростає під час запальних процесів.

Нами одержано дані, які можуть свідчити, що стимульовані Т-кіллери можуть руйнувати уражені клітини, шкіри, які на своїй поверхні мають чужорідні для організму антигени.

3. Загальна характеристика хвороб шкіри

Слід пам'ятати, що причини хвороб шкіри можуть бути різними. Всі хвороби шкіри поділяють на природжені та набуті. Природжені хвороби шкіри є генетично зумовленими (іхтіоз, висівкоподібний сип свиней, дерматоспараксія ВРХ тощо), або ж виникають внаслідок внутрішньоутробного інфікування. Набуті хвороби шкіри поділяють на власне хвороби шкіри (при опіках, ураженні шкіри мікроорганізмами тощо) та хвороби шкіри як ускладнення хвороб інших органів і тканин (гепатити, лейкози, лімфоми, хвороби залоз внутрішньої секреції, хронічні тонзиліти тощо).

Хвороби шкіри нерідко супроводжуються випадінням шерсті. Безшорстні ділянки називають алопеціями. При всіх хворобах шкіри в ній виникають морфологічні зміни, які поділяють на первинні та вторинні.

До первинних змін шкіри відносять пляму, вузлик, бугорок, вузол, везикулу, пухир, пухир, пустулу та екзантему. Пляма – це обмежена зміна кольору шкіри. За механізмом розвитку виділяють плями судинні та первинні дисхромічні. Судинні плями поділяють на еритему, синюшні плями та крововиливи. Первинні дисхромічні плями виникають внаслідок вогнищевих порушень пігментації в вигляді гіпер- чи депігментації.

Еритема – почервоніння шкіри внаслідок її артеріальної гіперемії. Синюшні (син.: ціанотичні) плями виникають внаслідок венозної гіперемії шкіри. Геморагічні плями з'являються в результаті крововиливів у епідерміс чи сосочковий шар дерми при розривах чи підвищеній проникливості судин. Первинні дисхромічні плями – внаслідок порушення обміну меланіну.

Еритема має вигляд червоної плями з нерівними та чіткими границями. Часто супроводжуються набряком шкіри, і в таких випадках виступають над її поверхнею. При натисканні почервоніння зникає, а після припинення натискання знову з'являється. Еритему розмірами до 2 см. називають розеолою, розмірами більше 2 см. – власне еритемою, а велику еритему, що охоплює значну частину шкіри – еритродермією. Сусідні розеоли чи власне еритеми мають схильність до злиття. Синюшні плями мають нерівні та не чіткі границі. Часто супроводжуються набряком шкіри, і в таких випадках виступають над її поверхнею. При натисканні почервоніння зникає, а після припинення натискання знову з'являється.

При мікроскопічному дослідженні при еритемі в дермі знаходять артеріальну гіперемію, часто набряк і незначну клітинну інфільтрацію. При набряку дерми можлива гідропічна дистрофія клітин епідермісу. При синюшних плямах в дермі знаходять артеріальну гіперемію, часто набряк і незначну клітинну інфільтрацію. При набряку дерми можлива гідропічна дистрофія клітин епідермісу.

Вузлик (або папула) – це невелике за розмірами (від просяного зерна до горошини) ущільнення шкіри, що зазвичай дещо підвищується над її поверхнею. Вузлики, порівняно з не зміненими ділянками шкіри, мають більш щільну консистенцію. За розмірами їх поділяють на міліарні (розміром із просяне зерно) та лентикулярні – розміром з горошину. За формою вузлики бувають плоскі, конусоподібні (подібні до півкулі) та гострокінцеві. Великі плоскі вузлики, які нерідко утворюються шляхом злиття декількох поряд розташованих вузликів, називають бляшками. Вузлики, що утворюються навколо устя волосяного фолікулу, називають фолікулярними. Колір вузликів різний – від різних відтінків червоного до сіро-жовтого чи кольору не зміненої шкіри. Поверхня може бути гладкою, блискучою чи вкритою лусочками. При розсмоктуванні вузликів на їх місці нерідко лишаються дисхромічні плями.

За мікроскопічною будовою всі вузлики поділяють на: епідермальні (утворюються внаслідок збільшення кількості рядів клітин шипуватого шару); дермальні (утворюються внаслідок обмеженого скупчення в дермі, в першу чергу в її сосочковому шарі клітин запального інфільтрату, тобто за своєю суттю такі вузлики є гранульомами) та епідермо-дермальні (утворюються внаслідок поєднання збільшення кількості рядів клітин шипуватого шару та обмеженого скупчення в дермі клітин запального інфільтрату).

Бугорком називають ущільнення шкіри розміром від горошини до лісового горіха, що підвищується над її поверхнею. Макроскопічно бугорок подібний до вузлика. Проте, на відміну від вузлика, може розпадатись з утворенням виразки, а після зникнення бугорка на його місці завжди

залишається рубець. Туберкульозний бугорок, який виникає на пальцях рук внаслідок проникнення (через травмовану шкіру) збудника туберкульозу в патологоанатомів після розтину трупів тварин, що загинули від цієї хвороби, та в працівників м'ясопереробних підприємств після контакту з тушами тварин, уражених туберкульозом, називають трупним бугорком.

За мікроскопічною будовою бугорок є типовою гранульоною, оскільки утворюються внаслідок обмеженого скупчення в дермі клітин запального інфільтрату. Бугорок, що складається головним чином із лімфоцитів, називають лімфоїдним.

Вузол – це велике (розміром від лісового горіха і більше) ущільнення в підшкірній жировій клітковині. Вузли утворюються в результаті запалення, пухлинного росту, при ліпогрануломатозі, ліпоматозі та відкладанні в підшкірну жирову клітковину солей кальцію. Вузол має більш чи менш чіткі границі, різну консистенцію. Може поширюватись на підшкірну клітковину, досягаючи епідермісу. Великі вузли виступають над загальною поверхнею шкіри. Закінченням процесу може бути розсмоктування вузла, його інкапсуляція, організація (проростання, а потім – і повне заміщення волокнистою сполучною тканиною), петрифікація, або розм'якшення в центрі з наступним формуванням виразки та загоюванням з утворенням рубця.

Везикула (або пухирець) являє собою пухирець у формі півкулі розмірами від просяного зерна до горошини, що підвищується над поверхнею шкіри та заповнене серозним вмістом, у частині випадків – з домішками солей, фібрину лейкоцитів чи еритроцитів. Везикули, що утворюються при ящурі, називають афтами. Везикулу розмірами більшими за горошину називають пузирем (або буллою). Везикули завжди виникають внаслідок серозного запалення. Вони в більшості випадків оточені еритематозним обідком. Досить швидко вміст везикули висихає, утворюється кірка, а при її відриві чи пошкодженні – ерозія. В будь-якому випадку на місці везикули лишається почервоніла плямка, яка з часом безслідно зникає.

Мікроскопічно везикула являє собою порожнину в товщі епідермісу, заповнену серозним ексудатом. Везикули поділяють на поверхневі, при яких заповнена серозним ексудатом порожнина локалізується в товщі епідермісу, та глибокі, при яких заповнена серозним ексудатом порожнина локалізується між епідермісом і дермою.

Пухир (або волдир) – це плоске, чітко відмежоване підвищення шкіри округлої, овальної чи неправильної форми. Пухирі виникають внаслідок гострого запального набряку сосочкового шару дерми при кропив'янці, анафілактичних реакціях, деяких інфекційних хворобах. Розміри пухиря – від горошини до курячого яйця. Заповнена ексудатом порожнина відсутня. При натисканні блідне, що вказує на його не пігментне та не геморагічне походження. Зникає швидко. На його місці деякий час може лишатися гіперпігментована ділянка шкіри. Наявність численних пухирів яскраво-рожевого кольору називають кропив'янкою.

Мікроскопічно знаходять локальний запальний набряк сосочкового шару дерми. Порожнина, заповнена серозним ексудатом чи іншою рідиною відсутня.

Пустула (або гнійничок) – це новоутворена порожнина в епідермісі, заповнена гноєм (різновид абсцесу). Первинні пустули утворюються безпосередньо в результаті вогнищевого гнійного запалення епідермісу. Вторинні пустули – на місці везикул при розвитку у вмісті останніх гнійної мікрофлори, або на місці вузлика внаслідок міграції в епідерміс лейкоцитів (частіше при відсутності гнійної мікрофлори – стерильна пустула).

Макроскопічно пустули являють собою пухирець у формі півкулі з гнійним вмістом розмірами від просяного зерна до горошини та більше. Зазвичай пустула оточена червоним обідком. При її розриві внаслідок висихання гною утворюється кірочка, під якою знаходиться ерозія з яскраво-червоним дном. Пустули, що виникають на місці устя волосяного фолікула, називають фолікулярними, а в усіх інших місцях – нефолікулярними. До останніх належать: імпетиго (пустула, що виникає в епідермісі); акне (пустула на місці сальної залози); ектима (пустула, яка захоплює власне дерму, часто з глибокою виразкою в центрі, вкрита щільно прикріпленою кіркою); рупія (глибока пустула, яка повністю або частково висохла, внаслідок чого вкрита пошаровою, конічної форми кров'янисто-гнійною кіркою, після видалення якої утворюється глибока виразка, що загоюється шляхом рубцювання).

Екзантема (або висип, ерупція) – це наявність на шкірі плям, везикул, пустул тощо. Може бути мономорфною – якщо складається з однотипних уражень шкіри (тільки з папул, тільки з пустул тощо) – та поліморфною – якщо складається з різних видів уражень (наприклад, з папул і везикул). Мономорфну екзантему за переважаючим типом висипу поділяють на еритематозну, папульозну, везикульозну, пустульозну, папульольозну та типу кропив'янки (при переважанні пухирів).

Вторинні зміни шкіри виникають як ускладнення інших первинних патологічних процесів. До них відносять луску, епідермальний обідок, кірку, вторинні дисхромічні плями, ерозію, виразку, тріщину, рубець, вугор, склеродермію та ліхеніфікацію.

Лускою називають надмірне злущування клітин верхніх рядів рогового шару епідермісу. Луска утворюється при дерматозах і дерматитах на місці первинних змін шкіри внаслідок гіперкератозу чи паракератозу. За зовнішнім виглядом луску поділяють на дрібнопластинчасту (подібну до висівок чи муки) та крупнопластинчасту.

Епідермальним обідком називають кільцеподібне лушення епідермісу, що частіше виникає на місці пустул.

Кірка утворюється внаслідок висихання на поверхні шкіри ексудату чи крові (вмісту везикул, пузирів, пустул, виділень з ерозій та виразок). Кірки, на відміну від луски, зазвичай зв'язані зі шкірою. Вони поділяються на: серозні (непрозорі, жовтуватого кольору, тонкі); гнійні (непрозорі, жовтувато-зеленого кольору, товсті, іноді крихкуваті); кров'янисті (буро-чорного кольору).

Вторинні дисхромічні плями виникають на місці деяких первинних елементів (вузликів, вузлів, бугорків) внаслідок вогнищевих порушень пігментації (порушення обміну меланіну, що призводять до гіпер- чи депігментації) чи внаслідок пошкодження стінок судин дерми.

Ерозією називають поверхневий дефект шкіри, що охоплює лише епідерміс. Ерозії виникають внаслідок дії на шкіру ззовні різних фізичних (висока та низька температура), хімічних та біологічних агентів, а також у результаті відторгнення кірок. Ерозію травматичного походження, втому числі й при розчісуванні шкіри, називають садном. Дно ерозії зазвичай гладке, червоного кольору, не кровоточить. Загоюється без утворення рубця. Садно нерідко вкривається кров'янистою кіркою.

Виразка – це глибокий дефект шкіри, що поширюється на дерму або й на підшкірну клітковину. Виразки виникають при поглибленні ерозій, у результаті некротичного розпаду чи гнійного розплавлення первинних елементів (бугорків, пустул тощо), або при порушеннях трофіки тканин (трофічні виразки).

Виразка шкіри має округлу, овальну чи неправильно форму, чіткі контури. Краї рівні або поїдені. Можуть бути на рівні шкіри чи трохи піднятими над нею, валикоподібними. Дно виразки часто рожеве чи темно-червоне. Як правило, дефект епідермісу більший за дефект дерми і підшкірної клітковини. Внаслідок цього діаметр виразки в глибину зменшується й вона може ставати східцеподібною. На поперечному розрізі така виразка має форму зрізаної піраміди. При хронічній виразці її краї валикоподібно заокруглені й щільні. Дно гладке, або нерівне й шорстке, світло-сірого чи сірувато-жовтого кольору. Якщо дно виразки щільне, подібне до мозолі, такі ураження називають калюсними (син.: кальозними) виразками (від лат. *callus* – мозоль). Кровоточиві виразки з почервонілими, припухлими краями називають еректичними. Виразки, які утворюються при інших хворобах вторинно, називають симптоматичними.

Тріщиною (або надривом) називають дефект шкіри, що виникає внаслідок її лінійного розриву. Тріщини виникають при втраті шкірою еластичності та її інфільтрації запальним ексудатом. Вони частіше локалізуються в ділянках механічного напруження шкіри, в її складках та біля природних отворів тіла. Мають форму прямої чи звивистої лінії. Краї, як правило, нерівні. Тріщини епідермісу називають поверхневими, а тріщини, що поширюються на дерму та підшкірну клітковину – глибокими.

Рубець виникає внаслідок заміщення глибоких дефектів шкіри щільною волокнистою сполучною тканиною. Рубці зазвичай депігментовані та не мають волосяного покриву, потові та сальні залози відсутні. Іноді рубці щільні, товсті, підвищуються над поверхнею шкіри.

Вугор (або комедон) – це кератинова пробка воронки волосяного фолікула. Мікроскопічно має вигляд фолікулярного зліпка навколо кореневої частини волосу.

Склеродермією називають вогнищеве чи дифузне розростання волокнистої сполучної тканини в шкірі з наступним її гіалінозом. Виникає внаслідок ушкодження судин шкіри, порушень обміну колагену, автоімунних хвороб, хронічного запалення шкіри.

При дифузній склеродермії шкіра потовщується, ущільнюється, стає бугристою, втрачає волос та еластичність. На ній з'являються складки та тріщини. При вогнищевій склеродермії на шкірі знаходять білі ущільнені (склеротичні) бляшки, плямки та полоски з алопецією. В обох випадках у епідермісі реєструють гіпер- і паракератоз.

Ліхеніфікацією (або ліхенізацією) називають вогнищеве ущільнення шкіри, не пов'язане з розростанням в ній волокнистої сполучної тканини. Вона виникає внаслідок запальної інфільтрації шкіри, тривалих розчісувань, злиття папул при лишаї та ін. При цьому реєструється вогнищеве посилення малюнку шкіри, її сухість та гіперпігментація, внаслідок чого поверхня шкіри стає мозічною (шагренева шкіра) Малюнок шкіри помітно посилений. Мікроскопічні зміни залежно від причин різні. Зазвичай знаходять акантоз і помірну клітинну інфільтрацію сосочкового шару дерми.

Всі хвороби шкіри поділяють на дві великі групи – дерматози та дерматити. **Дерматозами** називають це хвороби шкіри незапальної етіології, що характеризуються дистрофічними й некротичними змінами. Вони можуть бути природженими та набутими. Набуті дерматози поділяються на білкові (виникають внаслідок рогової дистрофії та амілоїдозу шкіри); пігментні (виникають внаслідок порушень обміну меланіну) і ліпідні (виникають внаслідок жирових дистрофій підшкірної клітковини). З природжених дерматозів у тварин найчастіше реєструють іхтіоз, висівкоподібний сип свиней, дерматоспараксію та вогнищеву анаплазію шкіри.

Висівкоподібний висип свиней характеризується появою на шкірі зовнішньої поверхні вух, спини, крупу та тазових кінцівок блідо-жовтих чи жовтуватого-коричневих пухирців розміром з горошину, заповнених червонувато мутною рідиною чи коричнюватою густою масою з домішками згорнутих у клубок волос.

Дерматоспараксія передається по аутосомнорецесивному типу й характеризується крихкістю шкіри та її кровоносних судин, в'ялою й набряклою дермою. Шкіра при цьому стає подібною до вологого промокального паперу.

Вогнищева анаплазія шкіри передається по аутосомнорецесивному типу й характеризується наявністю на шкірі різко окреслених яскраво-червоних вогнищ різних розмірів і форми з оголеною дермою («жаб'яча шкіра»). Іноді також реєструють деформацію вух, відсутність шерсті на різних ділянках тіла, вогнища відсутності епітелію на слизових оболонках носу, язика, піднебіння та щок. Тварини народжуються живими, але швидко гинуть внаслідок розвитку септицемії. Мікроскопічно епідерміс та волос в уражених ділянках відсутні. Дерма багата на клітини, в її глибоких шарах – атипові волосяні фолікули, що містять рогові лусочки та залишки волосу.

Дерматитом називають запалення шкіри. Він може бути природженим і набути. За перебігом дерматити поділяють на гострі та хронічні. За переважанням одного з компонентів запальної реакції – на переважно альтеративні, переважно ексудативні та переважно продуктивні.

При значній ексудації ексудат на поверхні шкіри не встигає висихати. У таких випадках говорять про мокнучий дерматит. При незначній ексудації поверхня шкіри суха – сухий дерматит. Якщо дерматит супроводжується утворенням на шкірі значних за розмірами струпів, його називають крустозним (син.: струпуватим). Якщо дерматит супроводжується значною десквамацією епідермісу, його називають десквамативним, посиленням відділення жиру внаслідок гіперфункції сальних залоз – себорейним, утворенням значної кількості ерозій – ерозивним (син.: корозивним), утворення значної кількості виразок – виразковим. Дерматити, що виникають при поїданні чи застосуванні препаратів з деяких груп рослин, стебла, листя та пилок яких містять дерматотоксичні хімічні сполуки (лілейні, молочайні та ін.), називають фітодерматитами.

При переважанні того чи іншого типу висипу (мономорфні дерматити) дерматити поділяють на еритематозні, везикульозні, папульозні, пустульозні, та типу кропив'янки (при переважанні пухирів). Але частіше запальні процеси в різних ділянках шкіри відбуваються не синхронно, внаслідок чого одночасно спостерігаються різні стадії запального процесу (розеоли, пухирі, папули, везикули тощо) – поліморфні дерматити. Поверхневий дерматит з поліморфним висипом називають екземою (син.: екзематозний дерматит). Деякі види екзем мають свої назви: екзема в ділянці путового суглобу – екзематозний мокрець, гостра мокнуча екзема овець – дріжджова гниль, суха екзема свиней – сажа поросят, мокнуча екзема свиней – ексудативний епідерміт. Ураження бактеріями рогового шару дерми суміжних поверхонь складок шкіри називають еритразмою.

За етіологією всі дерматити поділяють на травматичні, алергічні, бактеріальні, грибкові, вірусні, паразитарні. Гнійні дерматити викликають гнійні мікроорганізми (стафіло- стрепто- та криптококи, кишкова паличка, актиноміцети та ін.). Сприяють виникненню хвороби забруднення шкіри, її механічні пошкодження, порушення обміну речовин, хронічні гастроентерити, дерматози. Поверхневий гнійний дерматит частіше виникає при пошкодженні епідермісу з наступним нашаруванням гнійної мікрофлори.

До переважно альтеративних дерматитів відносять **некротичний дерматит**. Він характеризується некрозом шкіри, що виникає на фоні запальної реакції. Процес починається з запального набряку шкіри, який супроводжується еритемою. Потім в уражених ділянках виникає некроз (гангрена), в результаті якого на шкірі утворюється бурий струп. На межі між мертвими й некротизованими тканинами виникає демаркаційне запалення. Підшкірна клітковина в зоні ураження в частині випадків потовщена, желеподібна, просочена серозним, серозно-геморагічним ексудатом. Можлива мутиляція некротизованих ділянок шкіри. При відторгненні таких ділянок на їх місці

виникають виразки, які можуть загоюватись вторинним натягом. При регенерації утворюються блідо-рожеві вкриті епідермісом ділянки шкіри без волосу. При нашаруванні гнійної та гнильної мікрофлори відбувається гнійно-гнильний розпад некротизованих тканин, які перетворюються на напіврідкі смердючі маси.

До переважно ексудативних дерматитів відносять серозний, серозно-геморагічний, серозно-фібринозний, серозно-гнійний та гнійний дерматити.

Серозний дерматит характеризується серозним запаленням шкіри. Може бути гострим та хронічним. При гострому серозному дерматиті уражені ділянки шкіри спочатку припухлі, в стані запального набряку (пухир), нерідко почервонілі (еритема). Потім з'являються заповнені серозним ексудатом везикули. Після руйнування на місці везикул утворюються серозні кірки. При нашаруванні секундарної мікрофлори в подальшому можливий розвиток гнійного чи (рідко) некротичного дерматиту. При хронічному серозному дерматиті розвивається склеродермія.

Мікроскопічно сосочковий шар дерми набряклий. Знаходять його незначну запальну клітинну інфільтрацію та розширення кровоносних судин. Проникаючи в шипуватий шар, серозний ексудат роз'єднує клітини, що призводить до утворення дрібних внутрішньоепідермальних пухирців. Внаслідок цього епідерміс нерівномірно потовщений, з ознаками гіпер- і паракератозу.

Серозно-геморагічний дерматит характеризується серозно-геморагічним запаленням шкіри. **Серозно-фібринозний дерматит** характеризується серозно-фібринозним запаленням шкіри. **Серозно-гнійний дерматит** характеризується серозно-гнійним запаленням шкіри.

Гнійний дерматит (або піодермія) являє собою гнійне запалення шкіри. Може бути поверхневим та глибоким, дифузним та вогнищевим. Вогнищевий гнійний дерматит поділяють на піодермію складок шкіри (син.: інтертриго-комплекс), міжпальцеву піодермію та піодермію шкірно-слизових зон.

Поверхневий гнійний дерматит (поверхнева піодермія) виникає при травматичних ушкодженнях шкіри з наступним нашаруванням гнійної мікрофлори. Може бути сухим і мокнучим. Процес починається з запального набряку сосочкового шару дерми, а потім утворюються пустули. Якщо після прориву пустул гнійний ексудат не встигає висихати, розвивається мокнучий дерматит, який у подальшому може переходити в сухий чи в некротичний дерматит. При сухому поверхневому гнійному дерматиті на шкірі знаходять кірки з засохлого гнійного ексудату та змертвілих клітин епідермісу. Після відторгнення таких кірок на їх місці лишаються оголені, вкриті гноем, яскраво-червоні гіпертрофовані сосочки дерми. Процес може закінчуватися репаративною регенерацією, склерозом шкіри чи переходом у бородавчастий дерматит

Глибокий гнійний дерматит (глибока піодермія) протікає в вигляді піодерматитів, абсцесу та флегмони. Може бути локальним (при ураженні

окремих зон шкіри) та генералізованим (при ураженні шкіри на великих ділянках тіла).

До підодерматитів відносять фолікуліт, фурункул і карбункул. Фолікуліт і фурункульоз у ділянці пальців (особливо міжпальцевої зони) називають пододерматитом.

Фолікулітом називають гнійне запалення навколо устя волосяного фолікула. При цьому спочатку на шкірі навколо волос з'являється почервоніння. Потім утворюється сірувато-білий вузлик, який перетворюється на пустулу (фолікулярна пустула). Наявність фолікулярних пустул, пронизаних волосинами, називають вістефолікулітом. Після руйнування стінки пустули з неї виходить гній. Останній, підсихаючи, утворює кірочку, під якою виявляється яскраво-червона грануляційна тканина. В іншому випадку процес завершується формуванням фурункула.

Фурункулом (або чиряком) називають гнійно-некротичне запалення волосяного фолікулу, прилеглої сальної залози й оточуючої сполучної тканини дерми. Фурункули можуть бути поодинокими та численними. Численне висипання фурункулів у різних ділянках тіла називають фурункульозом. Його поділяють на локальний фурункульоз – коли фурункули послідовно з'являються в одній і тій же, обмеженій ділянці тіла (шия, поперек, стегно тощо) та загальний (син.: розсіяний, генералізований) фурункульоз – коли фурункули послідовно з'являються на різних ділянках тіла.

Початок формування фурункула проявляється в вигляді фолікуліта чи вістефолікуліта. Надалі утворюється щільний вузлик (при житті болючий) конусоподібної форми багряно-червоного кольору, в центрі якого виявляється жовта плямка. Через декілька днів у його центрі виникає гнійничок – абсцес. Останній прориває назовні (жовтувато-білий гній при цьому склеює волоси) з утворенням воронкоподібної виразки, на дні якої виявляється жовтувато-зелений стрижень змертвої тканини. З часом цей стрижень відділяється, виразка очищується, швидко зникають явища запалення (почервоніння, набряк). Фурункул завжди загоюється з утворенням рубця.

Карбункулом називають гнійно-некротичне запалення декількох сусідніх волосяних фолікулів і прилеглих до них сальних залоз. Для карбункула характерне обширність вогнища запалення, яке часто поширюється на підшкірну клітковину аж до фасції. Спочатку в шкірі виникає дифузний щільний інфільтрат. Уражена ділянка при цьому синюшно-червона, набрякла. Потім в зоні інфільтрату утворюються гнійники, які поступово збільшуються в розмірах і зливаються один з одним. Шкіра в цій ділянці некротизується з характерним їй почорнінням. При прориві гнійників утворюються значні виразки, дно яких вкрите густим зелено-сірим гноєм. В зоні ураження також встановлюють лімфангіт, лімфаденіт і тромбофлебіт. Карбункул може бути джерелом сепсису.

Абсцес (гнійник, нарив, апостема) являє собою новоутворену порожнину, заповнену гноєм. Гній може бути доброякісним і злроякісним. Доброякісний гній густий (за консистенцією подібний до сметани), складається переважно з

гнійних тілець і свідчить про високу реактивність організму, який активно бореться з причиною запалення. Злоякісний гній має вигляд мутної водянистої рідини, містить мало гнійних тілець і свідчить про зниження захисних сил організму. Колір гною залежить від етіології (наприклад синьогнійна паличка забарвлює його в жовто-зелений колір) і наявності домішок крові (червонуватий колір). При високій реактивності організму навколо абсцесу виявляється демаркаційне запалення.

Окремими різновидами абсцесів, виділеними внаслідок їх специфічної локалізації та зовнішнього вигляду, є фурункул, карбункул і пустула. Також серед всіх абсцесів внаслідок особливостей їх етіології, морфогенезу й морфології виділяють: асептичні (утворюються при потраплянні в тканини речовин, здатних викликати гнійне запалення без інфекційних збудників); гангренозні (в яких гній містить утворені мікроорганізмами газу); геморагічні (з домішками крові, виникають внаслідок інфікування гематом з їх подальшим нагноєнням або при крововиливах всередину абсцесу); метастатичні (утворюються шляхом метастазування при септикопіємії); натічні (виникають при поширенні гнійного запалення або затіканні гною по сполучній тканині в нижче розташовані тканини з утворенням нових абсцесів).

Флегмоною називають дифузне гнійне запалення, при якому гнійний екссудат накопичується в товщі органів і тканин між клітинними й тканинними елементами. Зазвичай вона виникає в органах і тканинах, багатих на пухку сполучну тканину. За локалізацією флегмона може бути підшкірною, підслизовою, підфасціальною, міжм'язовою, параартикулярною, парастраховідною тощо. Флегмону жирової клітковини називають целюлітом. За морфологією флегмона може бути м'якою, твердою й газовою. При м'якій флегмоні уражена ділянка припухла, тістуватої консистенції, синюшно-червоного кольору. З поверхні розрізу виділяється мутний гній. При твердій флегмоні у вогнищі гнійного запалення виникають осередки коагуляційного некрозу, в яких не відбувається гнійне розплавлення тканин. При цьому консистенція більшої частини флегмони або окремих її ділянок стає досить щільною. Газова флегмона виникає під дією анаеробних мікроорганізмів, що утворюють газу. Крім ознак, характерних для м'якої флегмони виявляють крепітацію при пальпації й пухирці газу на розрізі. При підслизовій флегмоні на слизових оболонках в частині випадків утворюються виразки. Таке запалення називають флегмонозно-виразковим.

До переважно продуктивних дерматитів відносять бородавчастий дерматит та гранульоми шкіри.

Бородавчастий дерматит – це хронічне проліферативне запалення шкіри, що характеризується утворенням на ній бородавкоподібних виростів. Він виникає на фоні мокнучої екземи, хронічного гнійного дерматиту та застійної гіперемії й лімфостазу шкіри. Процес починається з застійного набряку шкіри. Потім на ній утворюються подібні до бородавок сосочки розміром з просяне зерно чи горошину, частина з яких вкрита сірувато-грязною масою, що складається з відторгнутого епідермісу, гною, поту та зовнішніх

забруднень різного характеру. Такі бородавки поступово ростуть, зливаються між собою й утворюють масивну бугристу поверхню, що нагадує головку цвітної капусти.

В місцях уражень встановлюють мікроскопічно два типи змін. У першому випадку знаходять руйнування епідермісу та гіпертрофію сосочків дерми, що випинаються через дефект епідермісу та безпосередньо контактують із зовнішнім середовищем. У другому випадку виявляють гіпертрофовані сосочки дерми, вкриті масивним багат шаровим плоским зроговілим епітелієм.

Гранульоми шкіри виникають, як правило, при деяких інфекційних хворобах, що характеризуються утворенням подібних гранульом в різних органах і тканинах (туберкульоз, сеп, актиномікоз, бластомікоз та ін.). При цьому на шкірі знаходять вузли різних розмірів і форми, що мають характерну для кожної хвороби будову.

Певні види дерматитів мають свої морфологічні особливості.

Акродерматит (спадковий аутосомно-рецесивний дерматит) характеризується гіперплазією м'якушів лап, міжпальцевою піодермією, виразково-ексудативними дерматитами в ділянці морди й вух, а також затримкою росту, та вторинними інфекційними хворобами органів дихання і травлення. Тварини гинуть у віці до 7 місяців.

Алергічні дерматити можуть бути природженими та набутими. До природжених алергічних дерматитів відносять атопічні дерматити.

Атопічний дерматит (або нейродерміт) являє собою групу алергічних хвороб з вираженою спадковою схильністю. Важливу роль у виникненні атопічного дерматиту відіграють різні впливи на вагітних самок: 1) внутрішньутробна сенсibiliзація (годовля вагітних великою кількістю коров'ячого молока, курячих яєць, риби, злаків, помідорів та ін.); 2) токсикози вагітних; 3) інфекційні хвороби; 4) стреси; 5) порушення умов утримування.

Також значна роль належить: 1) штучній годівлі новонароджених; 2) надходженню в організм різних алергенів через органи дихання, ШКТ і шкіру; 3) паразитарним хворобам; 4) вірусним інфекціям; 5) вакцинації.

Атопічні дерматити являють собою ексудативні дерматити, в першу чергу на морді, дистальних ділянках кінцівок, зовнішній поверхні ліктєвих суглобів і животі, а також отит, кон'юнктивіт та акродерматит.

До набутих алергічних дерматитів відносять різні типи гіперчутливості шкіри та аутоімунні хвороби шкіри.

До гіперчутливості шкіри відносять кропив'янку, фотодерматити, гіперчутливість до лікарських препаратів, а також контактну, кормову, гормональну, бактеріальну та паразитарну гіперчутливість.

Кропив'янка – це алергічна реакція шкіри негайного типу. Характеризується появою на шкірі численних яскраво-рожевих пухирів. Частіше триває декілька годин чи днів (гостра кропив'янка), але іноді – місяці та роки (хронічна кропив'янка). Гостра кропив'янка виникає при дії на шкіру світла, тепла, холоду, подразнюючих агентів (кропива, укуси бджіл, хімічно активні речовини тощо) та при дії на організм алергенів (ліки, компоненти

корму тощо. Хронічна кропив'янка зазвичай пов'язана з хворобами печінки нирок, шлунково-кишкового тракту, вогнищами хронічного запалення, продуктами розпаду злоякісних пухлин.

Фотодерматит – це тяжкий дерматит внаслідок дії сонячних променів на сенсibilізовану шкіру. Гіперчутливість шкіри до сонячних променів називають фоточутливістю. Фоточутливість виникає при поїданні світлосенсibilізуючих рослин (гречка, звиробій, рапс, віка, люцерна, конюшина та ін.), хворобах печінки, лікуванні фенотіaziном, сульфаніламидами, гризеофульвіном, іхтіолом, антигістамінними препаратами, кортикостероїдами. На непігментованих чи слабо пігментованих ділянках шкіри з'являються еритема, везикули, струпи.

Гіперчутливість до лікарських препаратів виникає при контакті шкіри з лікарськими препаратами. Проявляється в вигляді різних поліморфних дерматитів.

Контактна гіперчутливість характеризується алергічним плямисто-папульозним дерматитом в ділянках з рідкою шерстю. Виникає при контакті шкіри з деякими рослинами (сумах, дуб отруйний тощо), металами (кобальт, нікель), побутовими хімічними речовинами (каніфоль, засоби для чищення килимів) та лікарськими речовинами (наприклад, неоміцином).

Кормова гіперчутливість виникає на різні компоненти корму. Оскільки зуд при цьому виникає без помітних уражень шкіри, патоморфологічні зміни характеризуються розчісуванням з наступним розвитком гострого мокнучого дерматиту.

Гормональна гіперчутливість характеризується наявністю двосторонніх симетричних папульозних (з кірками) висипів на шкірі дорсальної поверхні сідничних м'язів, каудо-медіальної поверхні стегон, промежини та на геніталіях. Виникає при гіперчутливості до ендогенних прогестерону, естрогену та тестостерону. В самок часто співпадає з тічкою.

Бактеріальна гіперчутливість зазвичай виникає як реакція на стафілококові антигени, рідко – на антигени інших бактерій. Проявляється в вигляді еритематозно-пустульозного дерматиту.

Паразитарна гіперчутливість виникає як реакція на різноманітні алергени ектопаразитів. Проявляється в вигляді різних поліморфних дерматитів.

До аутоімунних хвороб шкіри відносять пемфігоїдний комплекс, хворобу холодних аглютинінів, червону вовчанку, мультиформну еритему, токсичний епідермальний некроліз, васкуліт, лінійний дерматоз з IgA, увеодерматологічний синдром і вогнищеву алопецію.

Пемфігоїдний комплекс виникає внаслідок утворення аутоантитіл. Проявляється в формі звичайної, вегетуючої, листовидної, еритематозної, IgA-пузирниці та бульозного пемфігоїду.

Звичайна пузирниця виникає внаслідок появи аутоантитіл до 130 kD глікопротеїну з групи адгезивних молекул кадгеріну. Характеризується появою на слизовій оболонці ротової порожнини та в ділянці шкірно-слизової кайми (рідше на шкірі паху та пахв) везикул, пузирів, ерозій і виразок.

Веgetуюча пупирниця характеризується появою на шкірі вкритих пупулами бородавкоподібних папуломатозних розростань.

Листоподібна пупирниця виникає внаслідок появи аутоантитіл до 150 kD глікопротеїну (десмоглеїну I) з групи адгезивних молекул кадхеріну. Характеризується ураженням шкіри морди (рідше слизової оболонки ротової порожнини та ділянки шкірно-слизової кайми) в вигляді еритем та пупул. Крім того часто встановлюють гіперкератоз м'якушів кінцівок та гіперкератоз і депігментацію носу.

Еритематозна пупирниця характеризується появою на шкірі морди та вух еритем, пупул та ерозій. Крім того часто встановлюють депігментацію носу.

IgA-пупирниця виникає внаслідок появи аутоантитіл групи IgA до білків десмосом десмоколіну I і II. Характеризується утворенням інтраепідермальних везикул, пупул та розвитком акантозу.

Бульозний пемфігоїд виникає внаслідок появи аутоантитіл до 170 – 230 kD білків гемідесмосом базальних клітин епідермісу та блискучої пластинки базальної мембрани. Характеризується наявністю на шкірі (особливо біля рота, в паху та пахвах) та слизових оболонках ротової порожнини везикул, пупирів і виразок. Останні також знаходять на м'якушах кінцівок.

Хвороба холодних аглютинінів виникає при переохолодженні. Характеризується появою на шкірі, особливо дистальних ділянок тіла, еритем, виразок і некрозів.

Червона вовчанка може бути системної та дискоїдною. При системній червоній вовчанці ураження шкіри різні, частіше симетричні. Реєструють дифузне утворення лусочок та рубцеві алопеції в ділянках морди, вух, дистальних відділів кінцівок. При дискоїдній червоній вовчанці в ділянці носа спочатку виникає депігментація, а потім – ерозії, виразки та кірки. Ріже процес поширюється на периорбітальну область, вуха, дистальні відділи кінцівок, губи та слизову оболонку ротової порожнини.

Мультифокальна еритема характеризується наявністю кільцеподібних еритем, кропив'янки, везикул і пупирів на шкірі вух, навколо рота, паху та пахв.

Токсичний епідермальний некроліз виникає внаслідок дії лікарських препаратів, інфекцій, пухлин, системних захворювань та невідомих причин. На шкірі знаходять везикули, пупирі, ерозії та виразки.

Васкуліт виникає внаслідок імунологічного пошкодження стінок кровоносних судин. Характеризується появою на шкірі дистальних відділів тіла серозно-геморагічних везикул і кровоточивих виразок.

Лінійний дерматоз з IgA виникає внаслідок відкладення IgA в зоні базальної мембрани епідермісу. Характеризується наявністю пупул, кільцевих зон алопецій, гіперпігментації.

Увеодерматологічний синдром виникає внаслідок гіперчутливості до меланіну та меланоцитів шкіри й очей. Хараткеризується увеїтом та депігментацією шкіри в ділянках носа, губ і повік, рідше – наявністю ерозій і виразок. Ураження іноді поширюються на м'якуші кінцівок, піднебіння, ділянки мошонки та анусу.

Вогнищева алопеція виникає внаслідок імунологічної дії лімфоцитів на волосяну цибулину. Характеризується наявністю вогнищ алопецій. Шерсть недорозвинена, зі звуженими кінцями. Мікроскопічно встановлюють скупчення лімфоцитів навколо волосяних цибулин.

4. Характеристика збудників демодекозу собак

Опис і систематизація збудника хвороби відбувалась поступово за участю ряду авторів [69, 70, 71, 72, 74, 87, 93, 94, 96]. На даний час збудник демодекозу собак відносять до родини Demodecidae, що входить у самостійну надродину Demodicoidea, яка належить до підзагону Trombidiformes єдиного загону Trombidiformes. Останній відноситься до класу павукоподібних (Arachnida) типу членистоногих (Arthropoda) [10, 13, 69, 70, 73, 74, 92, 93, 94].

Збудниками хвороби в собак є три види кліща Demodex:

- Demodex canis;
- Demodex injai;
- Demodex cornei.

Цикл розвитку демодексів включає 5 стадій:

- яйце,
- личинка,
- німфа першого віку (протонімфа або німфа 1),
- німфа другого віку (дейтонімфа, телеонімфа або німфа 2),
- статевозрілий кліщ (самка чи самець) (Рис. 21).

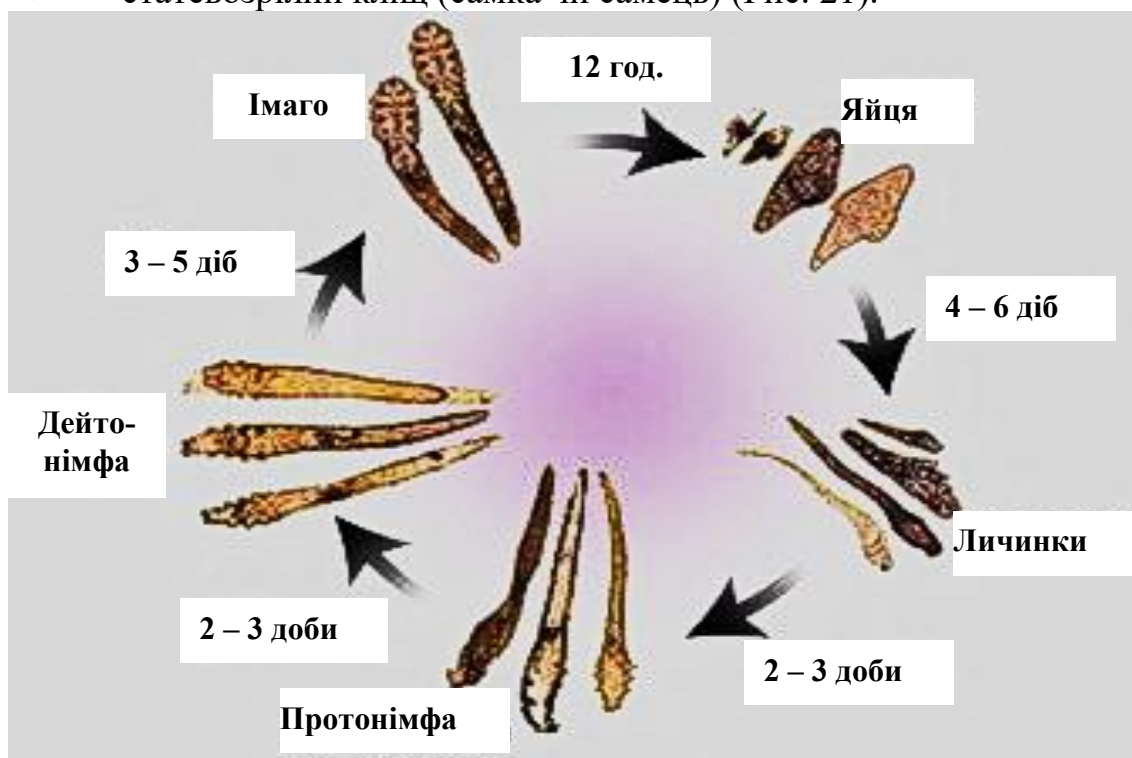


Рис. 21. Цикл розвитку демодексів собак.

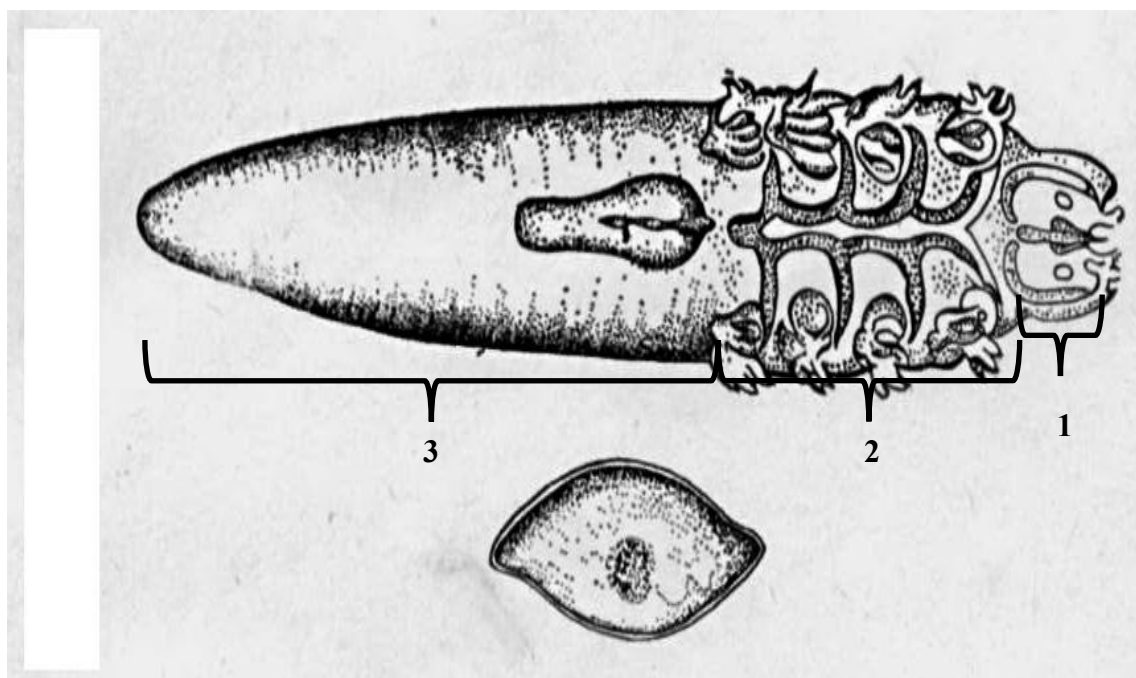


Рис. 22. *Demodex canis* і його яйце: 1 – гнатосома; 2 – подосома; 3 – опістосома.

Самка з самцем спарюються в усті волосяного фолікула. Запліднена самка переміщується вглиб фолікула і там відкладає яйця. Інтервал між спарюванням і яйцекладкою складає приблизно 12 год. **Яйце демодекса** сіро-жовтого чи буро-жовтого кольору, має ромбоподібну форму і вкрито ніжною, прозорою, гладкою оболонкою. Передній його полюс більш тупий, а задній – більш гострий, дещо витягнутий (Рис. 22). Вміст яйця без чітких структур, дещо зернистий. Довжина яйця 68,7 – 83,0 мкм, а ширина – 19,0 – 33,2 мкм (таблиця 1).

Таблиця 1.

Розміри яйця і преімагяльних стадій кліща *Demodex canis*, мкм.

Параметр	Яйце	Стадія розвитку		
		Личинка	Протонімфа	Дейтонімфа
Довжина	75,85 ± 7,15	81,6 ± 14,9	122,2 ± 21,4	201,6 ± 50,1
Ширина	26,1 ± 7,1	28,5 ± 3,3	29,1 ± 4,7	39,1 ± 5,9

З яйця виходить **личинка**, яка має веретеноподібну форму. Її довжина складає $81,6 \pm 14,9$ мкм, а ширина – $28,5 \pm 3,3$ мкм (розміри різних стадій розвитку кліща приведені для *Demodex canis*). Тіло личинки складається з двох відділів: гнатосоми та ідіосоми. Гнатосома включає агрегат ротових придатків, до складу якого входять недорозвинені педіпальпи, хеліцери, гіпостом і деякі допоміжні структури. В цілому гнатосома аналогічна такій у дорослого кліща, за винятком відсутніх субгнатосомальних щетинок. Ідіосома – це грудно-черевний відділ личинки, на який припадає основна маса її тіла (довжина її складає $67,41 \pm 12,8$ мкм). Три пари кінцівок виступають із латеральної ділянки передньої частини ідіосоми. Дистальний кінець кінцівки має розщеплений на три частини кігтик. Грудний щиток відсутній.

Личинка спочатку перебуває в активному стані – вона рухлива, активно харчується й росте. Потім личинка переходить у пасивний стан – стає абсолютно нерухомою, не харчується, не росте і являє собою розтягнуту оболонку. Її організм у цей час зазнає корінної перебудови відбувається гістоліз органів личинки і гістогенез (утворення й формування) органів наступної стадії розвитку. Таким чином личинка перетворюється на протонімфу. Аналогічний шлях проходять протонімфа і дейтонімфа.

Протонімфа має довжину $122,2 \pm 21,4$ мм. Ширина їх тіла в ділянці подосоми – $29,1 \pm 4,7$ мм. Необхідно відзначити, що протонімфа відразу після свого утворення за розмірами завжди менша за личинку в період стабілізації її росту. Тому при їх диференціації слід враховувати кількість ніг, форму тіла та наявність у протонімфи 3 відділів тіла – гнатосоми, подосоми та опістосоми. Кожна кінцівка закінчується парою кігтиків, розщеплених на три частини. Між кожною парою кінцівок знаходиться пара вентральних серпоподібних щитків.

Протонімфа також харчується і в той же час просувається в устя волосяного фолікула з током секрету сальних залоз. В усті волосяного фолікула вона линяє, перетворюючись на дейтонімфу.

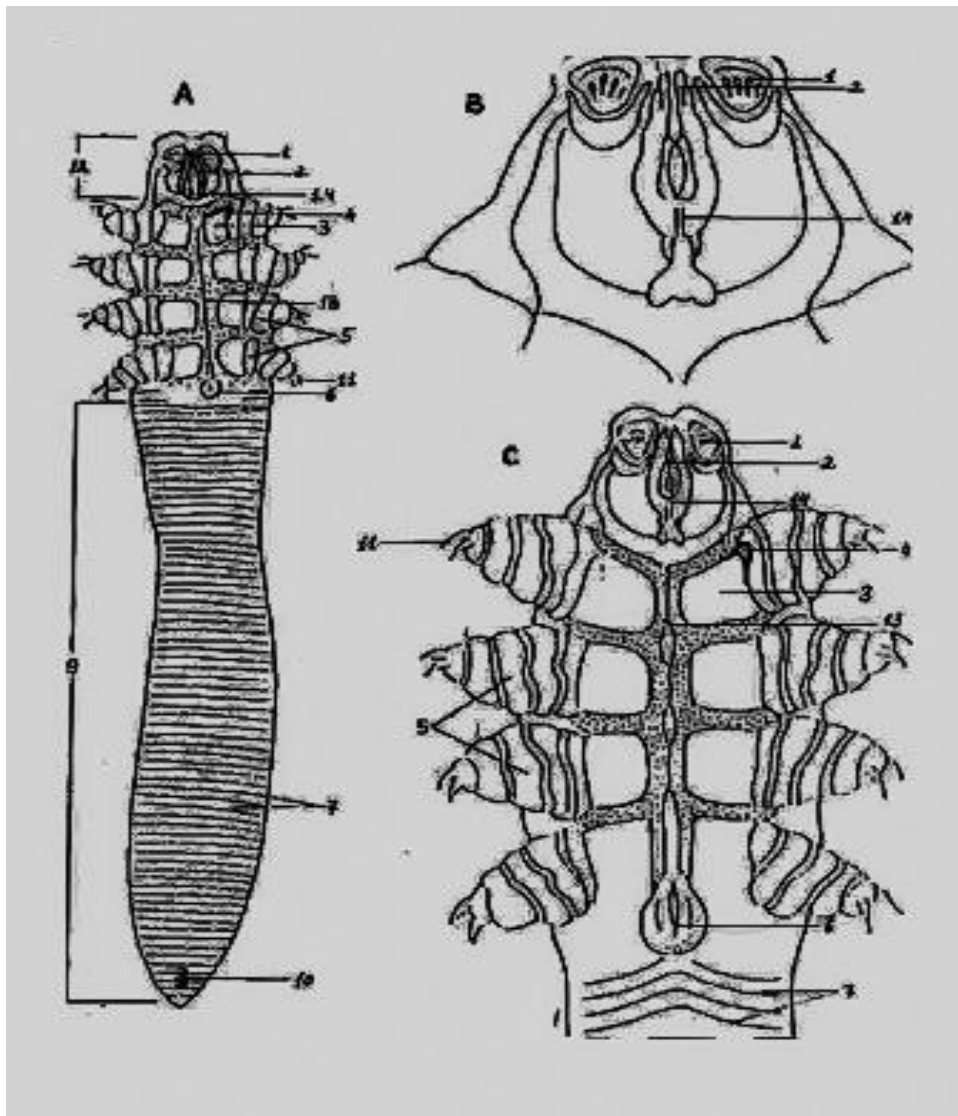


Рис. 23. Загальна будова кліща *Demodex* (А – загальний вигляд; В – гнатосома; С – подосома): 1 – пальпи; 2 – хеліцери; 3 – кокса; 4 – коксальний шип; 5 – кінцівки; 6 – статевий отвір; 7 – кільцеві борозни; 8 – ідіосома; 9 – опістосома; 10 – анальний отвір; 11 – кігтик; 12 – гнатосома; 13 – епімери; 14 – ротовий отвір.

Дейтонімфа – найбільша з усіх преімагіальних стадій розвитку демодекса і за зовнішнім виглядом нагадує дорослу особу, але статевий диморфізм відсутній. Середні розміри її тіла складають $201,6 \pm 50,1 \times 39,1 \pm 5,9$ мкм. У неї помітно виділяється подосома, особливо її вентральна поверхня, яка несе епімери і на якій добре помітно коксо-стернальний скелет, який у протонімфи відсутній. Дейтонімфа має виразну поперечну посмугованість кутикули всього тіла та опістосому в вигляді короткого хвоста.

Дейтонімфа здатна пересуватись від одного волосяного фолікула до інших фолікулів протягом 12 – 36 год. Потім вона проникає в волосяний фолікул, де перетворюється на дорослу самку.

У дорослих демодексів розрізняють гнатосому (голова кліща), подосому (грудна частина, від якої відходять ніжки) та опітосому (черевце) (Рис. 23 – 25). Розміри різних частин тіла імаго *Demodex canis* представлені в таблиці 2.

Таблиця 2.

Розміри тіла і його частин дорослого кліща *Demodex canis*, мкм.

Частина тіла	Параметри	Самець	Самка
Загальна довжина	-	167,8 ± 5,3	224,3 ± 18,3
Гнатосома	Довжина	20,4 ± 1,9	24 ± 2,0
	Ширина	22,9 ± 1,9	22,6 ± 2,9
Подосома	Довжина	55,8 ± 5,2	63,9 ± 2,0
	Ширина	32,9 ± 5,3	36,9 ± 1,9
Опітосома	Довжина	91,6 ± 3,9	135,9 ± 17,7
	Ширина	29,2 ± 1,5	32,2 ± 1,8
Статевий орган	-	20,1 ± 1,6	4,5 ± 18,3



Рис. 24. Самець *Demodex injai*: 1 – гнатосома; 2 – подосома; 3 – опістосома.

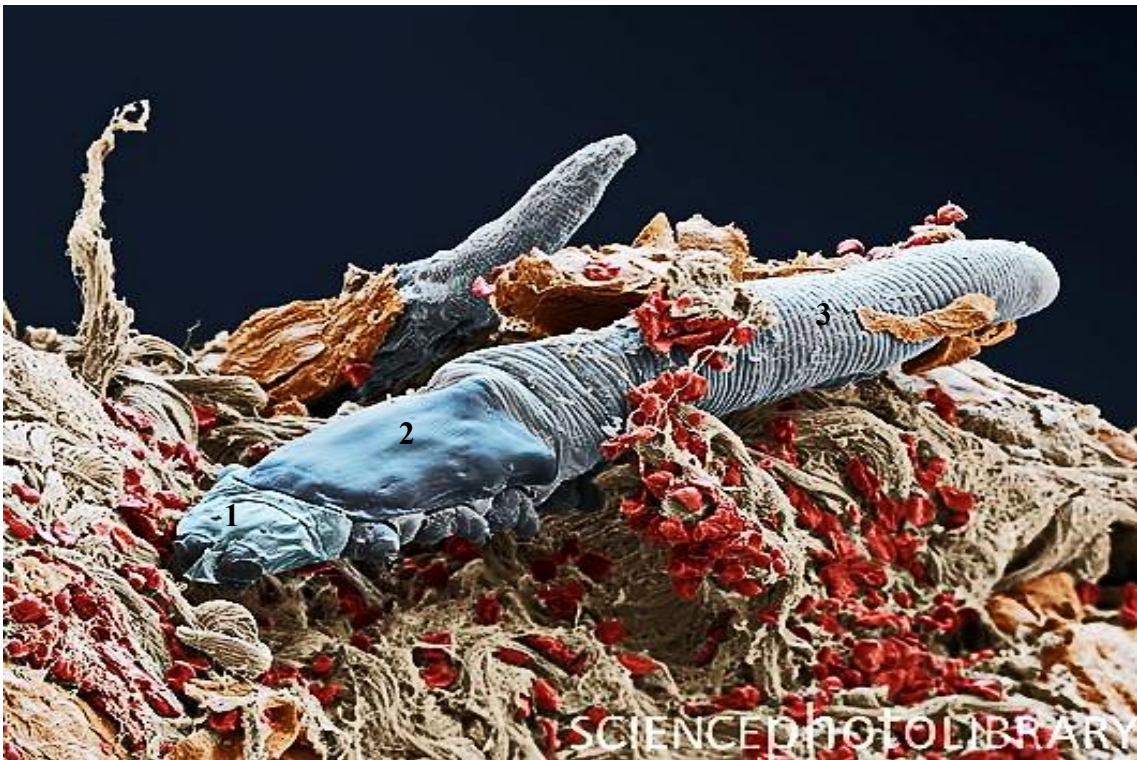


Рис. 25. Самка *Demodex injai* на поверхні шкіри: 1 – гнатосома; 2 – подосома; 3 – опістосома.

Колір демодексів світло-сірий, кутикула поперечно покреслена. Лише імаго мають виразний статевий диморфізм: самка більша за самця, у самця значно коротша опістосома.

У самця чітко виділяється більш розвинена середня частина тіла – подосома. Опістосома займає трохи більше половини довжини тіла. Гнатосома трапецієподібної форми, на ній розташовані субгнатосомальні щетинки і латерально розташовані копитоподібні фарингеальні сосочки. Супракоксальні шипики спрямовані до середньої лінії тіла, частково занурені у гнатосомальну кутикулу на відстані 13 – 15 мкм одне від одного. Пальпарний сегмент кінцівки має чотири шипики. Чотири пари ніг рівномірно розподілені вздовж подосоми, кожна кінцівка має пару кігтиків, що розділені на двоє і мають задню шпору. Опістосома покреслена поперечними борознами, клиноподібна і завершена тупим кінцем. Опістосомальний орган відсутній. Статевий отвір – вузька щілина довжиною 5 мкм – локалізується в каплеподібній опуклості на рівні приблизно між першою й третьою парами кінцівок.

У самки гнатосома, поступово розширюючись, плавно переходить у подосому, а подосома, поступово звужуючись каудально, плавно переходить у опістосому. Внаслідок цього тіло самки схоже на черв'яка. Опістосома складає 6/10 від всієї довжини тіла. Опістосомальні борозни і закінчення такі ж самі, як і у самців.



Рис. 26. *Demodex injai* (ніжку показано стрілкою).

Пальцеподібна опістосомальна інвагінація проходить позаду від 2/4 до закінчення опістоми. Гнатосома трапецієподібної форми, довжина її більша ніж

базальна ширина. Гнатосома, кінцівки і всі пов'язані з нею утворення повністю відповідають аналогічним у самців. Статевий отвір — проста медіо-вентральна поздовжня щілина. Розташована вона каудально від задньої межі вентральних пластинок.

За допомогою ротових придатків (хеліцер) демодекси здатні руйнувати оболонки клітин (клітин епітелію волосяних фолікулів і клітин сальних залоз), умістом яких харчуються личинка, німфи та імаго. Імаго й обидві німфи мають по 8 коротких ніг, які складаються з трьох члеників (Рис. 26). У личинок їх 6.

Різні види демодекса, що паразитують на собаках, мають певні особливості своєї будови.

Demodex canis має сигароподібну форму тіла (Рис. 27), поперечно-посмуговану кутикулу світло-сірого кольору. Серед демодексів собак має середні розміри.

Довжина тіла самки варіює від 213,3 до 260,7 мкм (молоді самки мають менші розміри, ніж статевозрілі самки в період яйцекладки). Ширина тіла в ділянці подосоми (найширшого відділу тіла) складає $39,2 \pm 3,8$ мкм.



Рис. 27. *Demodex canis*.

Самець має менші розміри — його довжина коливається від 195,2 мкм до 218,1 мкм. Гнатосома в самця дещо коротша, але ширша, ніж у самки ($23,8 \pm 2,2$ x $29,1 \pm 1,8$ мкм). Подосома суттєво не відрізняється від такої в самки, проте в її порожнині знаходиться пеніс довжиною $31,2 \pm 3,8$ мкм, який складається з

основи, тіла та головки. З боків подосоми на рівні основи статевого члена видно 2 – 3 поперечні складки.

Як у самок, так і в самців подосома, звужуючись, переходить у опістосому. У місці цього переходу видно перетяжку. В самців в місці перетяжки утворюються 1 – 2 глибокі складки.

Demodex cornei має овальну форму тіла (Рис. 28). Серед демодексів собак має найменші розміри: довжина тіла дорослої самки складає 139,4 мкм, а самця – 120,8 мкм. Живе на поверхні шкіри.

Demodex injai має витягнуту форму тіла (Рис. 29). Серед демодексів собак має найбільші розміри: довжина тіла дорослої самки складає 330,9 мкм, а самця – 371,8 мкм. Живе на шкірі спини. Зазвичай виявляється на фоні жирної себореї [77, 149, 208].

Філогенетичний аналіз часткових послідовностей мітохондріальної 16S рДНК трьох видів демодексів собак показав, що *D. canis* и *D. injai* є окремими видами демодексу, а *D. cornei* – морфологічним варіантом *D. canis* [208]. Проте для уточнення класифікаційного статусу *D. Cornei* необхідні подальші дослідження.

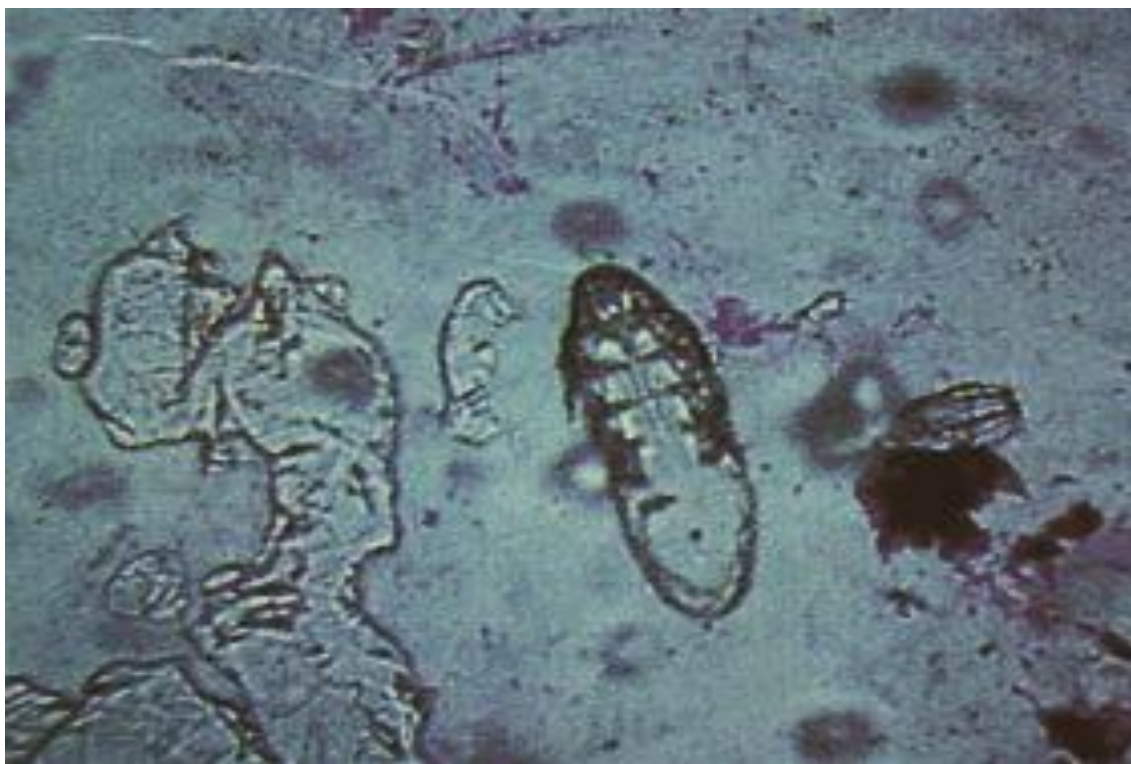


Рис. 28. *Demodex cornei*.



Рис. 29. *Demodex injai*.

В.А. Соколовський запропонував свій поділ розвитку кліща *Demodex canis* на окремі етапи [213]. Вже в яйці він виділяє три стадії розвитку. Перша — утворення зародку (*Aetus germinis*), друга — формування молоді особини (*Aetas formae*), третя — вилуплювання (*Aetas egressionis*). В першу стадію в яйці спостерігаються такі внутрішні зміни: його вміст починає відділятися від головної та задньої частини яйця, а в подальшому — від обох його кінців. Одночасно спостерігається формування скупчень великої зернистості та групування їх у великі купки, що нагадує аналогічні утворення у лялечок. Цей стан є початковим у розвитку личинки.

Подальший розвиток личинки характеризується формуванням ротової частини (гнатосома), черевної частини (ідіосома) та головогрудей з трьома парами кінцівок. В черевній частині спостерігається наявність двох жовтобурих тілець, які С. Кругліковський [207] назвав сечовими конкрементами.

Після формування шестиногої личинки оболонка яйця розривається у передній частині тіла, і личинка звільняється від неї. В яйці личинка не рухома, так само, як і після виходу з нього.

У стадії личинки вчений виділяє вік виникнення (*Aetas originis*), вік росту (*Aetas statural*) та вік стабілізації зростання (*Aetas stabilitatis*). На першій стадії відбувається затвердіння, хітинізація оболонки та деякий період спокою. Рухи відсутні. На другій стадії відбувається збільшення розмірів личинки. При цьому стають більш помітними три пари туберкул на вентральні поверхні грудей, а у кінці цієї фази — кільчатість черевця. Можливі активні рухи, головним чином, кінцівками та гнатосомою. У третій стадії личинка досягає найбільшого розміру — накопичується максимум матеріалу для переходу у іншу фазу.

У третій фазі розвитку (лялечки — протонімфо-хризаліди розрізняють чотири періоди росту, з яких перший — руйнування органів личинки шляхом гістолізу — (*Aetas histolysis*). Вміст личинки при цьому має вигляд дрібнозернистої маси. На цьому етапі розвитку личинка зовсім нерухома. Другий — вік зародку, який характеризується формуванням із зруйнованої маси шляхом гістогенезу нової особи (*Aetas germinis*). Третій — вік формування нової особи (*Aetas formae*). При цьому у личинковій оболонці формується нова фаза з чотирма парами кінцівок та іншими органами, які є типовими для цієї стадії. Внутрішні органи поступово набувають зернисто-волокнистої будови з помітною сірувато-жовтою пігментацією. До часу вилуплювання протонімфи спостерігається збільшення розмірів тіла та заповнення простору в личинковій оболонці тіла. Четвертий — вік вилуплювання (*Aetas egressionis*). У цьому віці проходить звільнення нової особини від личинкової оболонки. Протонімфа, яка вийшла, завжди менших розмірів ніж личинка у віці стабілізації зростання.

У четвертій фазі розвитку — першої німфи або протонімфи — розрізняють ті ж самі вікові зміни, що і у личинки, а саме: вік виникнення (*Aetas originis*), який слабо виражений і майже відразу переходить у період росту (*Aetas staturalis*), який характеризується помітним збільшенням розмірів німфи. Третій — стабілізація росту (*Aetas stabilitatis*). У цьому віці німфа досягає найбільших розмірів і більше не росте.

П'ята фаза лялечки — телеонімфохризаліди. В ній виділяють вік гістолізу (*Aetas histolysis*). На цьому етапі метаморфозу кліща фактично закінчується стадія протонімфи. Цей період цікавий тим, що з його початком починається розвиток нової фази — телеонімфи або імаго. Другий вік — зародку (*Aetas germinis*). Третій — вік формування другої німфи або імаго (*Aetas formae*). Наступний розвиток характеризується утворенням оболонки навколо форми, що утворилася, внаслідок чого навколо німфи утворюється друга оболонка. Між оболонками спостерігається вільний простір. Хоча розвиток внутрішніх органів, розміру та форми ще не закінчується, віддеферинціювати телеонімфу від імаго на цьому етапі дуже важко. Четвертим етапом є дозрівання сформованої особи (*Aetas maturitatis*), під час якого проходить формування імаго в одних випадках, або телеонімфи — в інших. На цьому етапі вже спостерігається поперечну покресленість задньої частини тіла кліща, починаючи з останньої пари ніжок. З'являються ознаки статевого диморфізму. У самиць помітний яйцеклад, який має вигляд продольної щілини та розташований позаду останньої пари ніжок. П'ятим є етап вилуплювання (*Aetas egressionis*). Головною рисою є продовження збільшення в розмірах та вилуплювання.

Шоста фаза — другої німфи, або телеонімфи. В ній розрізняють вік росту (*Aetas staturalis*), для якого типовим є збільшення опістосоми, та вік дозрівання (*Aetas pubertalis*). В цей період проходить розвиток статевих органів.

Сьома фаза — імаго — характеризується віком росту (*Aetas staturalis*), під час якого збільшується розмір тіла, та віком дозрівання (*Aetas pubertalis*), під час якого відмічаються деякі внутрішні зміни. Поступово диференціюються

яєчник, стає добре видним статевий отвір. Ознаками дозрівання самців є диференціювання сім'яника.

Таким чином, В.А. Соколовський, розглядаючи цикл розвитку кліща від яйця до імаго з точки зору метаморфозу кліща *Demodex canis*, виділяє 7 фаз, які розділяє на 22 віки при наявності в процесі метаморфозу фази телеонімфи (нормальний метаморфоз). При розвитку кліщів без фази телеонімфи (скорочений метаморфоз) імаго утворюється безпосередньо з протонімфи. В таких випадках розвиток кліща проходить 6 фаз та має 20 віків розвитку. Біологічний цикл кліщів відрізняється тим, що в одній і тій же генерації статевозрілі кліщі можуть утворюватися двічі: з прото- та телеонімф.

Nutting [94, 97] дає ґрунтовний опис анатомії кліща *Demodex canis*. Як і у всіх інших членистоногих, зовнішній скелет кліща є утворенням епідермісу. У живих осіб зовнішній скелет безбарвний і прозорий. Його товщина коливається від 0,5 нм на опістосомі до 0,2 нм на дорсальній ділянці подосоми. Кутикула зафарбовується барвником Річардсона, особливо її зовнішній шар, хоча на ділянках, де до неї прилягають м'язи, вона утворює відносно товстий кутикулярний шар, що не забарвлюється (наприклад, капсула гнатосоми, дорсальна частина передньої третини подосоми. При заливці у парафін, ці товсті кутикулярні шари забарвлюються кислотними барвниками. Кігті, пальпарні і супракоксальні шипики забарвлюються також, але трошки гірше. Такі ділянки представляють структури зовнішнього скелета, які в більшості випадків утворюються екзокутикулою. Всі інші ділянки, можливо, являють собою частини зовнішнього скелета, який складається з ендокутикули. Електронно-мікроскопічні дослідження повздовжнього перерізу опістосоми показали, що кутикула складається з трьох чітких зон. Епікутикула – тонкий шар, який оточує електронно прозору екзокутикулу. Обидва ці шари складають приблизно $\frac{1}{4}$ товщини зовнішнього скелету. Основним його компонентом є ендокутикула, яка лежить між екзокутикулою і епідермісом. Вона складається з товстого шару волокнистого матеріалу, в якому волокна розташовуються під прямим кутом одна до одної. Волокна зовнішнього шару ендокутикули є замкнутими, орієнтовані циркулярно. Волокна внутрішнього шару ендокутикули орієнтовані у повздовжньому напрямку. Третя зона ендокутикули містить менше волокон. Кільцеподібна природа опістосоми пояснюється змінами товщини зовнішнього фібрилярного шару ендокутикули.

Одношаровий епідерміс – товщиною від 0,5 до 0,1 нм, складається з плоских, щільно прилягаючих одна до одної клітин.

Екзоскелет личинки, протонімфи та німфи практично подібні до екзоскелету дорослої особи, хоча дещо тонші. Stromber and Nutting (1972) довели, що зовнішній скелет зрілої і незрілої осіб містить хітин.

Преоральний вхід харчового каналу нагадує щілину і розташований в центрі гіпостоми. За преоральним входом харчовий канал має вигляд вузької трубки. Стиллофора *Demodex canis* нерухома. В поперечному перерізі, вона має форму дорсовентрального видовженого прямокутника.

Парні слинні залози з'єднуються з гнатосоною дорсально через отвір в капсулі.

Вузький, склерозований, префарингеальний харчовий канал розпочинається на основі преорального отвору безпосередньо за преоральним входом. Біля входу преорального отвору він заглиблюється через основу входу і розширюється, утворюючи фарингеальні цибулини. Мініатюрні субгантосомальні щетинки, які лежать латерально до фарингеальних цибулин виглядають поперечному перерізі як проміжки в кутикулі.

У живих видів стилет вбирається в преоральний отвір. К.Р. Baker [161, 162] Його функція – проколувати клітини господаря. Вміст клітини завдяки всмоктуючим рухам глотки потрапляє в харчовий канал. Секрет слинних залоз виділяється назовні, допомагає перетравлювати клітини периорально.

Спостереження за живими кліщами показали, що пальпи використовуються під час пересування, линьки, а також допомагають розривати епітеліальні клітини волосяного фолікула.

Подосома *Demodex canis* складає приблизно $\frac{1}{4}$ від загальної довжини тіла. У неї не має борозни. Чотири пари ніг рівномірно розташовані вздовж вентро-латерального краю. Подосома має дуже схожі на відбитки пальців кутикулярні вкраплення, і дві пари дорсальних щетинок, які краще розвинені в чоловічих осіб. Чотири пари нерухомих кокс формують вентральну стінку тіла. Внутрішня структура подосоми складається з частини мускулатури, нервів, травної і репродуктивної системи.

Чотири пари примітивних кінцівок кліща складаються з шістьох сегментів: кокси, трохантера, стегна, коліна, берця і лапки (плюсни).

Ноги незрілих *Demodex canis* складаються з одного вільного рухомого сегменту, який приєднаний до пенькоподібного виступу стінки тіла. Трубкаподібна опістосома закінчується тупим кінцем і складає $\frac{2}{3}$ загальної довжини тіла *Demodex canis*. В поперечному перерізі товщина її коливається від 2 - х нм в місці з'єднання з подосоною до 1 нм біля опістосомального закінчення. Частина мускулатури, нервових закінчень, травної і репродуктивної системи розташована в опістосомі.

Склеротизоване випинання стінки тіла, як правило трубкаподібне, найчастіше зустрічається в дорослих кліщів Це утворення, яке раніше називали проктодеум (Desch і інші, 1970), розташовано в задній третині опістосоми. В середині це випинання проходить дорсально на невеличку відстань, а далі в залежності від виду чи статі формує специфічний напрямок і форму. В середині тіла кліща існує чіткий статевий диморфізм.

У жіночих осіб це випинання є ледве помітною трубкою довжиною 12,5 — 13,3 нм і діаметром 1,5 нм, яка проходить позаду опістосоми і сліпо закінчується. Його просвіт не містить речовин, що забарвлюються чи кристалоподібних речовин. Функції такого випинання невідомі.

Вузький (0,5 нм в діаметрі), склеротизований стравохід вигинається дорсально з задньої поверхні фарингеальних цибулин, проходить подосому через канал в капсулі гнатосоми. Стравохід проходить в глибині подосоми до

рівня третьої пари кінцівок, де вигинається дорсально, проходить через сингангліон, входить на рівні третьої — четвертої пари кінцівок і з'являється з постеродорсальної поверхні сингангліона. Він поступово розширюється до ширини 3 нм на рівні з'єднання з кишечником, приблизно за 10 — 20 нм позаду сингангліона.

За винятком репродуктивних органів, сингангліону, латеральних опістосомальні м'язів і гіподермісу, клітини кишечника повністю заповнюють опістосому. Довжина цих клітин становить 30 — 50 нм, а ширина 15 — 20 нм. Існують два типи кишкових клітин.

Клітини першого типу розширені вперед до заднього краю слинних залоз і покривають дорсальну і латеральну поверхню сингангліона і генітального каналу. При зафарбовуванні гематоксилином і еозином виявляються коричневі гранули. Кожен кліщ містить не більше 10 — ти таких клітин.

Клітини другого типу заповнюють решту опістосоми позаду і попереду клітин першого типу. Вони мають видовжену форму, часто формують цитоплазматичні відростки, які відходять між клітинами першого типу. Каудальні клітини другого типу звужуються в задній частині і сходяться на тупому закінченні опістосоми. Найхарактерніші властивості клітин другого типу — високий вміст великих ліпідних крапель. На зрізах, зафарбованих гематоксіліном і еозином, цитоплазма цих клітин має пінистий вигляд.

Парні, краплеподібні слинні залози (оральні гланди) простягаються від рівня другої пари кінцівок до відстані 10 нм від подосоми-опістосомального з'єднання. Залози покривають поверхню сингангліону. Кожна з залоз складається з однієї великої клітини, оточеної 6—8 - ма маленькими, плоскими клітинами. Клітини містять численні маленькі, прозорі вакуолі і іноді великі гранули, що забарвлюються в темний колір. Ядра великі з одним розташованим центрально ядрцем. Цитоплазма еозином забарвлюється помірно, трохи базифільна і піниста. Клітини формують скупчення діаметром 1-2 нм.

Нервова система складається з сингангліону і нервового стовбура. Сингангліон — доволі великий орган, що простягається від рівня третьої пари кінцівок в подосомі до відстані 20 нм в опістосомі. Задня частина сингангліону ширша (до 35 нм і дволопатева). Сингангліон складається з внутрішньої нейропілі, яка оточена зовнішнім кортикальним шаром, утвореним 4 — 6 шарами клітин-нейронів, за винятком дорсальної задньої і латеральної ділянки, де товщина шару складає 1 — 3 клітини. Нейропілі не мають ядра і складаються тільки з ацидофільних нервових волокон. Ядро нейронів дуже маленьке (від 0,75 нм до 1 нм), округлої форми, їх цитоплазма дуже бліда, базифільна. Великий нервовий стовбур проходить з сингангліону через подосому, хоча розгалуження до різних органів не відслідковуються.

Життєвий цикл кліщів повністю протікає на шкірі. Паразити знаходяться у волосяних фолікулах і зрідка — в сальних залозах та апокринових потових залозах, а також у протоках цих залоз, де вони живляться епітеліальними клітинами. Весь життєвий цикл самки триває від 2 тижнів (при сприятливих умовах) до 25 діб [10, 13, 69, 70, 73, 74, 92, 93, 94]. Оскільки весь цикл розвитку

паразита протікає в одному місці, без міграції по організму тварин, в одному волосяному фолікулі можуть жити до 200 особин кліща на різних стадіях свого розвитку, внаслідок чого утворюються великі колонії збудника [49].

На думку деяких авторів, кліщі поза тілом господаря демодекси собак при кімнатній температурі залишаються життєздатними 2 – 3 тижні. Вони зберігають рухливість при температурі 34 – 40°C [15, 62, 63, 171]. Інші автори повідомляють, що рух кліщів у навколишньому середовищі припиняється при температурі нижче + 15°C [86, 91, 101]. У штучних умовах Sako [101, 102] знайшов термостатичну зону *Demodex canis* (температурний режим, при якому кліщі зберігають свою життєздатність) між + 16 і +41°C. Кліщі могли жити при цих умовах окремо від собак протягом 37 днів, однак вони втрачали можливість заселяти (окупувати) волосяні фолікули собак. За даними інших авторів, кліщі гинуть через 45 – 60 хвилин при + 20°C і відносній вологості 40 % [63]. В інструкції по боротьбі з демодекозом вказано, що у зовнішньому середовищі при температурі повітря + 18°C і вологості 85 – 90% кліщі зберігають життєздатність на предметах догляду і підстилці до 5 діб, на шкірі тварин – до 7 діб, а у водопровідній воді – 6 діб. При температурі води вище + 50°C кліщі гинуть протягом 1–2 – х хвилин [171].

5. Патогенез демодекозу собак

Патогенез хвороби остаточно не з'ясований. Встановлено, що демодекси в нормі є комменсалами шкіри і тільки в випадку значного збільшення їх кількості виникає хвороба, відома як демодекоз собак.

Для виникнення хвороби необхідна дія певних факторів. До таких факторів відносять:

- інфекційні хвороби (чума м'ясоїдних, бактеріальні дерматити);
- паразитарні хвороби (токсокароз, дипілідіоз, лямбліоз);
- автоімунні хвороби (пухирчатка, вовчанка, пемфігоїдний комплекс);
- алергічні хвороби (атопічний дерматит, харчова гіперчутливість);
- психогенні хвороби (акродерматит від вилизування);
- порушення обміну речовин (дефіцит незамінних жирних кислот, дефіцит цинку);
- ендокринні хвороби (цукровий діабет, гіпотиреоз, гіперадренокортицизм);
- онкологічні хвороби (лімфома);
- імунодепресивні стани (застосування кортикостероїдів, хіміотерапія);
- ятрогенні фактори (синдром Кушинга);
- вакцинація;
- стреси;
- вагітність.

Багато авторів розвиток захворювання пов'язують з імунодефіцитом. Вважають, що деякі собаки схильні до різного ступеню спадкового дефекту Т – клітинного імунітету. Пригнічення продукції Т – лімфоцитів зумовлено самими кліщами і пропорційно їх кількості. Супутня піодермія сприяє імуносупресії [26, 79, 83, 91, 104, 105, 106, 107, 109, 141, 142, 145].

Також встановлено генетичну схильність до виникнення демодекозу. Тому в США кобелів і сук, хворих чи перехворілих на демодекоз, заборонено допускати до розведення, оскільки їх цуценята рано чи пізно захворіють на цю хворобу.

У цуценят від хворої на демодекоз матері дуже часто розвивається генералізована форма хвороби, навіть у випадку, коли цуценята вирощуються окремо від матері. Крім того, сама хвороба викликає клітинний імунодефіцит, який пригнічує нормальну Т-лімфоцитарну відповідь, і який зникає при знищенні кліщів [18].

Розвиток демодекозу залежить від породи, типу шерсті, спадковості, віку, стану імунітету.

Кліщі передаються від сук цуценятам в перші дні життя, проте клінічні ознаки хвороби з'являються лише на 3 місяць їх життя. Передача кліща відбувається при прямому контакті суки з новонародженими цуценятами у перші два – три дні життя. Внаслідок того, що кліщ глибоко вражає шкіру, він майже не передається від тварини до тварини, за винятком тих випадків, коли тварини контактують тривалий час. У природних умовах подібний контакт відбувається лише при годуванні сукою цуценят. Кліщі можна виявити у волосяних фолікулах цуценят через 16 годин після народження. Спочатку вони виявляються на мордочках цуценят, що вказує на можливість зараження при годуванні. В експериментальних умовах заразити собак шляхом згодовування їм кліщів, або інтраперітонеальним чи інтратрахеальним введенням паразита не вдавалося. Тривале утримання здорових не новонароджених цуценят разом із хворими на демодекоз собаками не призвело до контактного зараження. Цуценята, які були відняті від сук, в шкірі яких знаходився демодекс, в момент народження і вирощені окремо, не заражались. Це свідчить про відсутність внутрішньоутробної передачі збудника. Кліщі також були відсутні у мертвонароджених цуценят.

Вважається, що зараження дорослих собак відбувається при травмах шкіри при контакті з хворими тваринами, через оточуючі предмети, ґрунт і при купанні в водоймах зі стоячою водою. Клінічна картина хвороби може розвиватися через декілька місяців після первинного зараження.

Демодекси проникають у волосяний фолікул, де руйнують епітелій останнього, який слугує для кліща живильним субстратом. При розмноженні у фолікулі формується демодекозне вогнище, яке містить колонію кліщів. Зі збільшенням кількості кліщів у колонії вони поширюють свій ареал на жирові та потові залози, де також харчуються епітелієм.

Інтенсивне розмноження кліща в волосяних фолікулах, сальних та потових залозах спричиняє їх атрофію і порушення цілісності і фізіології шкіри.

Харчуються паразити за допомогою своїх колюче-смокчучих ротових органів. Перед поглинанням їжі вони обробляють її екстраінтестинально — вприскують у зону харчування секрет своїх слинних залоз, що мають не тільки ферментативну, але й антигенну активність. Ця обставина є однією з основних причин виникнення алергічних реакцій, а також різних деструктивних і проліферативних змін шкіри [173].

Запліднені самки виповзають з уражених волосяних фолікулів і активно заселяють прилеглі ділянки на поверхні тіла господаря, формуючи поблизу старих фокусів нові колонії. Частина з них потрапляє на зовнішні предмети, де зберігається деякий час в очікуванні потенційного господаря (непрямий шлях передачі хвороби); частина (при тісному контакті) переповзає на нового господаря (прямий шлях передачі хвороби) [11, 16, 17, 48, 77, 84, 85, 86, 91, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 102, 105, 106, 107, 111, 148].

Розмноження кліщів у шкірі створює умови для розвитку секундарної мікрофлори. Результатом ураження є алопеція та еритема, відомі як прояви демодекозу. Еритема є наслідком активної гіперемії, - розширення дрібних артеріол сосочкового шару дерми, що супроводжується збільшенням притоку крові й підсиленням процесів обміну речовин [148]. Кліщі всіх стадій можуть бути знайдені у лімфовузлах, на стінках кишечника, в селезінці, печінці, нирках, сечовому міхурі, фекаліях. Кліщі, знайдені за межами шкіри, зазвичай мертві або мають нехарактерну морфологію, і потрапили в ці зони з током крові або лімфи.

Ряд авторів виявили у 76 % собак з генералізованою формою демодекозу кліщів у різних лімфовузлах, але їх кількість була незначною порівняно з кількістю в шкірі. Процентне співвідношення лялечок, яєць, личинок і дорослих осіб було аналогічним такому у шкірі [101, 102, 105].

6. Епізоотологічні особливості демодекозу собак

Хвороба реєструється в різні пори року. Проте різні автори по-різному оцінюють інтенсивність інвазії у різні пори року. М.В. Шустрова, Ф.І. Василевич [62, 63] вказують, що демодекоз у собак реєструється протягом всього року, але може спостерігатись максимальний підйом інвазії у вересні — березні і мінімальний рівень — у червні місяці. Інші автори [23, 30, 33, 50, 75, 140] не пов'язують інтенсивність інвазії з порою року.

В залежності від віку, в якому вперше реєструється захворювання, розрізняють демодекоз, що виникнув у ранньому віці, і демодекоз, що виникнув у дорослих тварин. Останній протікає важче і частіше супроводжується супутніми захворюваннями [91, 93, 102, 105, 111, 139, 140, 148, 161, 171, 174].

Єдина думка про породну схильність до демодекозу відсутня. В.В Іринчук [174], зазначає, що найбільш чутливі німецькі боксери і доберман-пінчери. Найбільш стійкі, на його думку, ердельтер'єри, різеншнауцери. Е. Бензіор, Д.Н. Карлотті [148] відзначають схильність до локальної форми

демодекозу у бобтейлів, боксерів, вест-хайлед-тер`єрів, доберманів та мопсів і генералізованої - у ши-тцу, лхаського апсо, вест-хайлед-тер`єрів.

Muller G.H., Kirk [91] вказують на схильність до демодекозу у наступних порід собак: бобтейль, колі, афганська борза, німецька вівчарка, кокер-спаніель, стаффордширський тер`єр, пітбуль, доберман-пінчер, далматинець, датський дог, англійський бульдог, бостон-тер`єр, мопс, бігль, пойнтер, такса, боксер, шар-пей. В цій роботі також зазначено, що демодекоз дуже рідко зустрічається у пуделів та не чистопородних собак. Розбіжності в результатах, одержаних різними авторами, можуть бути пов`язаними з поширеністю тієї чи іншої породи в регіоні.

Нами було проведено вивчення деяких аспектів демодекозу собак. Робота виконувалася на базі кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України, ветеринарної клініки для дрібних тварин «Медісан-К», Інституту екологічної патології людини, та диспансерного відділення туберкульозної лікарні № 1 м.Києва.

Епізоотологічні особливості демодекозу собак в м. Києві вивчалися на основі аналізу звітності Головного ветеринарного управління м. Києва за 1999 – 2002 рр. і результатів власних досліджень, які були проведені на базі ветеринарної клініки для дрібних тварин «Медісан-К» протягом 2002-го року (Харківський р-н м. Києва).

Біометричну обробку отриманих цифрових даних здійснювали з використанням методів варіаційної статистики за допомогою програми Excel. При цьому визначали середню арифметичну (M), статистичну помилку середньої арифметичної, середнє квадратичне відхилення (δ), показник різниці між середнім арифметичним двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (td) і таблицями Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною при $P < 0,05, 0,01, 0,001$. Коефіцієнт кореляції (r) визначали методом Пірсона.

У результаті аналізу звітності Головного ветеринарного управління м. Києва за 1999 – 2002 рр. встановлено, що кількість хворих на демодекоз собак протягом останніх чотирьох років істотних змін не зазнає, проте протягом двох з них (2000 і 2001 рр.) спостерігалось щорічне зростання кількості хворих на цей акародерматоз собак (Рис. 30).

Як видно з рисунку 30, у 1999-му році в м. Києві було зареєстровано 85 хворих на демодекоз собак, у 2000-му році – 97, у 2001 році – 109, а у 2002 році – 87. Таким чином, кількість хворих на цей акародерматоз собак у 2000 році, у порівнянні з попереднім роком, зросла на 15 %, а у 2001 році – на 13 %. В цілому, у порівнянні з 1999 роком, кількість хворих на демодекоз собак у 2001 році зросла на 22 %. Загалом протягом 2000 – 2001 рр. кількість хворих на цей акародерматоз собак зростала на $14,0 \pm 1,0$ % щорічно. У 2002 році кількість зареєстрованих хворих на демодекоз собак, у порівнянні з попереднім роком, зменшилася на 20 %, хоча у порівнянні з 1999 роком збільшилася на 2 %.

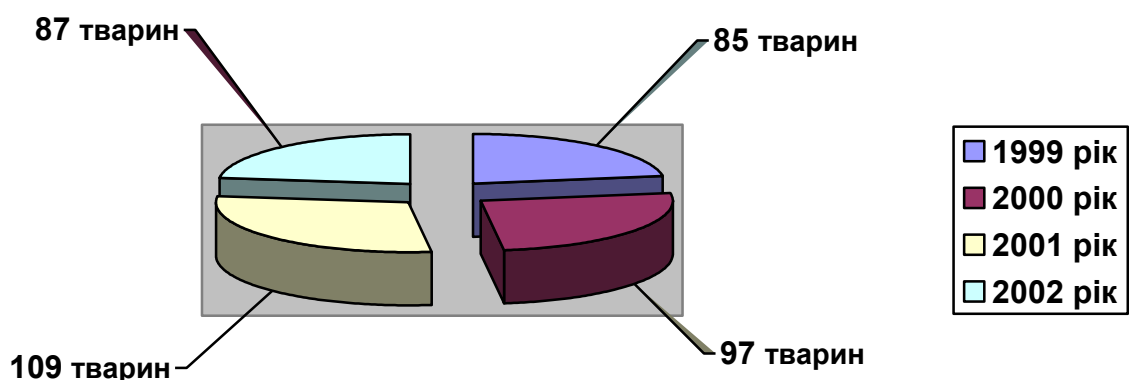


Рис. 30. Захворюванність собак на демодекоз у м. Києві за період 1999 – 2002 років.

При аналізі звітності Головного ветеринарного управління м. Києва нам не вдалося встановити фактори, які б впливали на зміну кількості хворих на демодекоз собак протягом 1999 – 2002 рр. Цими факторами могли бути:

1. Зміна загального поголів'я собак – збільшення цього показника протягом 1999 – 2001 рр. і зменшення його у 2002 році. Проте дані про точне поголів'я собак в м. Києві відсутні, оскільки не всі власники реєструють своїх тварин, а загальна кількість безпритульних собак в силу багатьох об'єктивних причин не підрахована.

2. Поліпшення діагностики демодекозу могло бути причиною того, що у 2000 і 2001 роках виявлялося більше хворих тварин. Таке поліпшення могло бути зумовлене застосуванням нових, більш ефективних, методів діагностики або підвищенням кваліфікації персоналу клінік дрібних тварин міста Києва. Проте нові методи діагностики демодекозу в цей час не застосовувались, а дані про рівень кваліфікації персоналу державних і приватних клінік дрібних тварин міста Києва відсутні або носять суб'єктивний характер, оскільки відсутні тести або чіткі критерії, що дозволили б його оцінити.

3. Покращення профілактичних і лікувальних міроприємств, що могло бути причиною зменшення кількості хворих на демодекоз собак у 2002 році.

4. Інші фактори, що включають вплив багатьох чинників зовнішнього середовища на популяцію демодекса в цілому.

5. Вплив двох або декількох з перерахованих факторів.

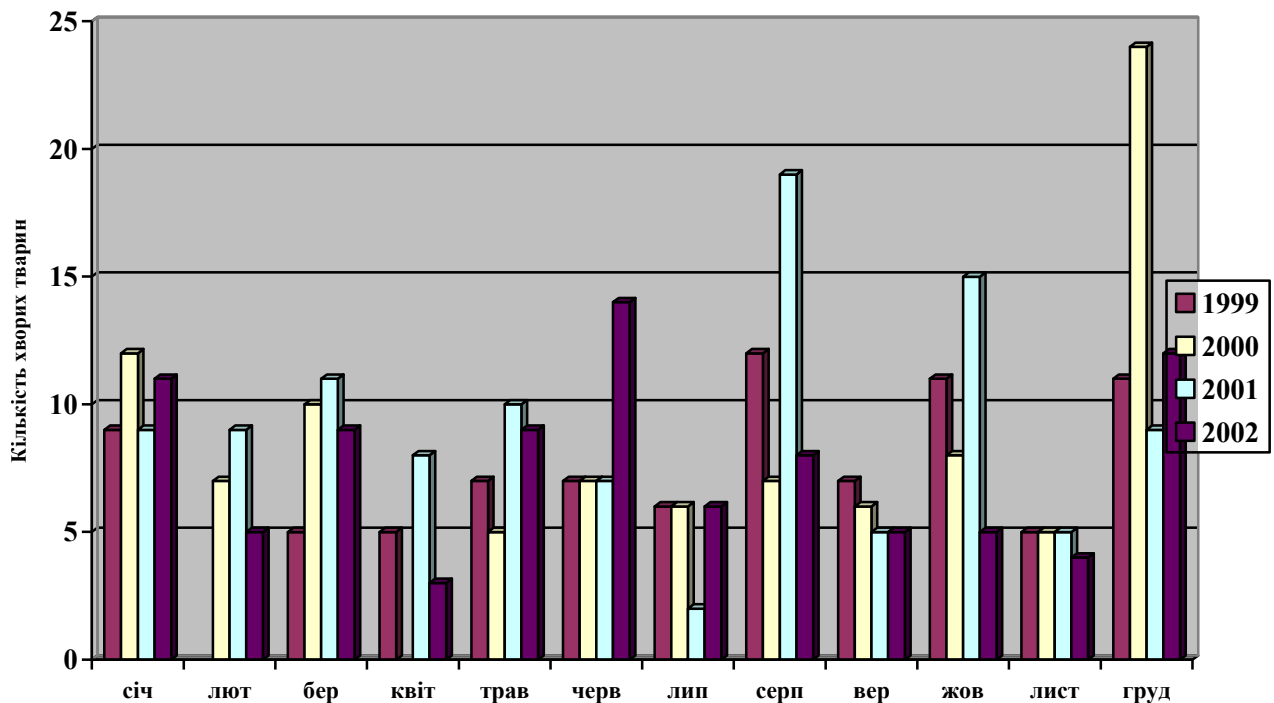


Рис. 31. Сезонність захворюваності собак на демодекоз у м. Києві за 1999-2002 рік.

Крім того, слід враховувати і те, що деякі власники хворих на демодекоз собак займаються самолікуванням, або звертаються за допомогою до людей без спеціальної освіти або до приватних лікарів ветеринарної медицини, що працюють за ліцензією або і без неї. Такі тварини в статистичному звіті Головного ветеринарного управління м. Києва в силу об'єктивних причин не враховуються.

При вивченні сезонності захворювання собак на демодекоз у м. Києві встановлено, що тварини хворіють протягом всього року (Рис. 31). Як видно з рисунку 11, найбільше хворих на акародерматоз собак реєструвалося у 1999 році – у серпні місяці (12 собак); у 2000 році – у грудні місяці (24 собаки); у 2001 році – у серпні місяці (19 собак); у 2002 році – у червні місяці (14 собак). Таким чином, за досліджений період часу найбільша кількість собак хворіла на демодекоз влітку (у червні або серпні місяці) або взимку (у грудні місяці).

Найменше хворих собак реєструвалося у 1999 році – у лютому місяці (хворі собаки не зареєстровані); у 2000 році – у квітні місяці (хворі собаки не зареєстровані); у 2001 році – у липні місяці (2 собаки); у 2002 році – у квітні місяці (3 собаки). Таким чином, за досліджений період часу найменша кількість собак хворіла на демодекоз весною (у квітні місяці), влітку (у липні місяці) або взимку (у лютому місяці).

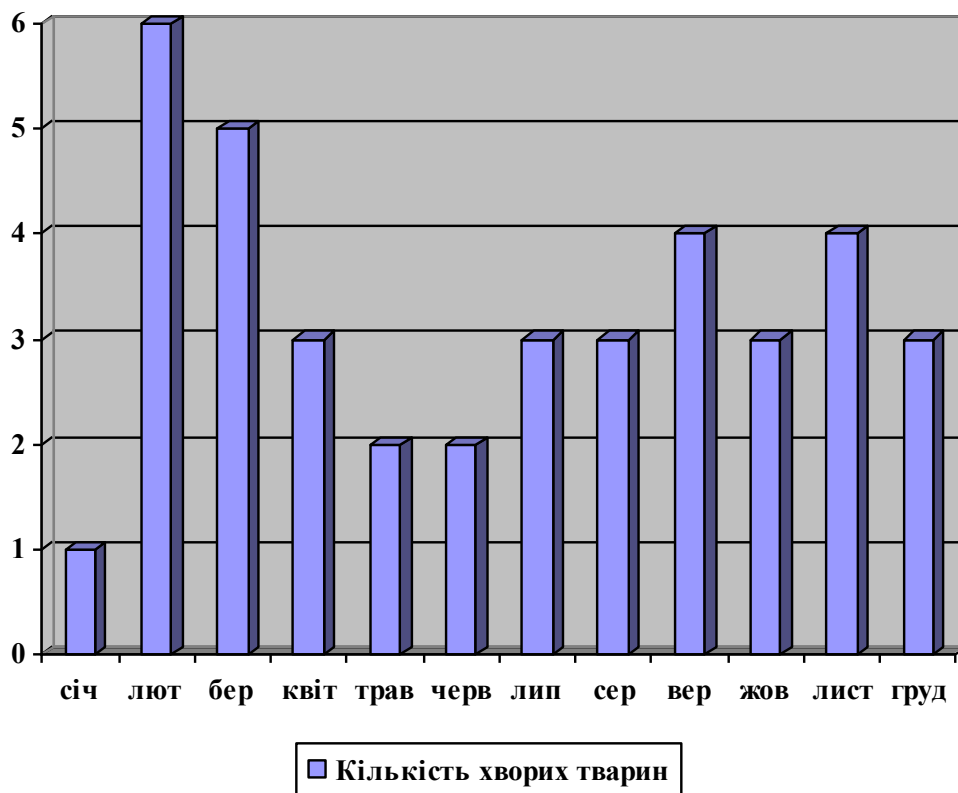


Рис. 32. Сезонність захворювання собак на демодекоз за даними клініки «Медісан-К».

Як видно з приведених даних, протягом 1999 – 2002 років була відсутня чітко виражена сезонність хвороби.

В результаті проведених власних досліджень на базі клініки «Медісан-К» нами встановлено, що серед обстежених 697 собак було виявлено 174 тварини з дерматозами різноманітної етіології, що становить близько 25 % від загальної кількості тварин. Серед них діагноз на акародерматоз був поставлений 53 собакам або 30,5 %. Демодекоз був виявлений у 39 випадках, що становить 73,6 % від загального числа хворих акародерматозами собак.

Нами була встановлена відсутність чітко вираженої сезонності хвороби (Рис. 32). У лютому місяці було виявлено 6 хворих на демодекоз собак, у березні – 5, у вересні і листопаді – по 4, у квітні, липні, серпні, жовтні і грудні – по 3, у травні і червні – по 2, у січні – 1. Таким чином, протягом року було зареєстровано два піки хвороби. Різкий підйом кількості хворих на демодекоз тварин спостерігався взимку (у лютому місяці), після чого хвороба йшла на спад протягом березня і квітня до травня місяця. Протягом травня-червня спостерігалось зменшення кількості хворих на цей акародерматоз собак у 3 рази, а з липня місяця – другий, менш різкий і більш тривалий підйом кількості хворих на демодекоз собак, який тривав до кінця грудня місяця. Найменша кількість хворих собак була зареєстрована у січні.

Захворюваність собак на демодекоз в залежності від віку

Вік хворих собак	Кількість хворих тварин	Відсоток
До 2 місяців	3	7,69
2 – 6 місяців	7	17,95
6 місяців – 1,5 роки	18	46,15
1,5 – 3 роки	4	10,26
3 – 6 років	2	5,13
Більше 6 років	5	12,82
Загалом	39	100,00

Нами також була проаналізована і встановлена залежність захворювання собак на демодекоз від їх віку. Результати цих досліджень представлені в таблиці 3.

Як видно з таблиці 3, найчастіше хворіють собаки віком від 6 місяців до 1,5 років (46,15 % від загальної кількості хворих). На другому місці по частоті захворюваності знаходяться тварини віком від 2 до 6 місяців (17,95 % від загальної кількості хворих). Досить часто (7,69 % від загальної кількості хворих) демодекоз зустрічається у цуценят віком до 2 місяців. Загалом, у віці до 1,5 років цей акародерматоз було зареєстровано у 72 % собак від загальної кількості тварин, що захворіли.

Результати наших досліджень свідчать, що значна кількість тварин (12,82 % від загальної кількості хворих) уражається демодекозом у віці більше 6 років. Часто цей акародерматоз зустрічається у собак віком від 1,5 до 3 років (10,26 % від загальної кількості хворих). Найменша кількість хворих була зареєстрована у тварин віком від 3 до 6 років (5,13 % від загальної кількості хворих).

Нами також була вивчена захворюваність собак на демодекоз в залежності від їх породи. Схильність до захворювання на демодекоз виявилась досить відмінною у різних порід собак. Одержані нами дані приведені в таблиці 4.

Захворюваність собак на демодекоз залежно від їх породи

Породи собак	Кількість хворих тварин	Відсоток
1	2	3
Спаніель	6	15,42
Безпородні	5	12,82
Боксер	5	12,82
Німецька вівчарка	5	12,82
Такса	4	10,26
Доберман	3	7,69
Кавказька вівчарка	3	7,69
Бультерьер	2	5,12
Стафордширський тер'єр	2	5,12
Бульдог	1	2,56
1	2	3
Пудель	1	2,56
Ротвейлер	1	2,56
Ягдтер'єр	1	2,56
Загалом	39	100,00

Дані таблиці 4 свідчать, що найчастіше хворіли на демодекоз спанієлі (15,42 % від загальної кількості хворих), безпородні собаки (12,82 % від загальної кількості хворих), боксери (12,82 % від загальної кількості хворих) і німецькі вівчарки (12,82 % від загальної кількості хворих). Загалом кількість спанієлів, безпородних собак, боксерів і німецьких вівчарок з демодекозом становила 54,0 % від усіх інших хворих тварин, і ця різниця була статистично достовірною ($p < 0,05$). Досить часто (10,26 % від загальної кількості хворих) хворіли такси. У доберманів і кавказьких вівчарок демодекоз зустрічався у два

рази рідше, ніж у спанієлів (по 7,69 % від загальної кількості хворих у кожній з цих порід). Статистично достовірно ($p < 0,05$) хвороба рідко реєструвалася у бультер'єрів, стафордширських тер'єрів (по 5,12 % від загальної кількості хворих у кожній з цих порід), бульдогів, пуделів, ротвейлерів і ягдтер'єрів (по 2,56 % від загальної кількості хворих у кожній з цих порід). Загалом кількість собак цих порід з демодекозом становила 22,0 % від усіх інших хворих тварин.

Як видно з одержаних нами результатів, досить рідко хворіли на демодекоз тер'єри ($p < 0,05$). При порівнянні кількості короткошерстих та довгошерстих порід собак, хворих на цей акародерматоз, було відзначено, що кількість хворих тварин короткошерстих порід з такою патологією була значно вища (24 тварини, що складає 61,5 %), оскільки майже усі метиси і безпородні собаки були короткошерстими. Різниця була статистично достовірна ($p < 0,05$).

Ми також вивчили залежність захворювання на демодекоз від статі тварини. Протягом 2000-го року було виявлено 23 хворих на цей акародерматоз суки, що складало 59,0 % від загальної кількості хворих, та 16 хворих на демодекоз кобелів, що складало відповідно 41,0 %. При проведенні статистичного аналізу встановлено, що ця різниця не була достовірною ($p < 0,05$).

7. Клінічні ознаки

1. За кількістю уражень розрізняють локальну (на тілі менше 4 вогнищ діаметром до 2,5 см) і генералізовану (на тілі більше 4 вогнищ діаметром більше 2,5 см) форми демодекозу. Генералізований демодекоз поділяють на генералізований демодекоз молодих собак (ювенільний генералізований демодекоз) і генералізований демодекоз дорослих собак.

Характеристики вказаних форм захворювання у різних авторів дещо відрізняються.

В закордонній літературі [148] терміном «локальна форма демодекозу» називають форми, при яких спостерігається не більше 4 — х ділянок алопецій, без нагноєння і бактеріальної контамінації. Перебіг хвороби відбувається в легкій формі і може спостерігатись спонтанне одужання. Такої ж думки дотримується і ряд інших авторів [71, 96, 97, 101, 103, 111].

В залежності від клінічних проявів локальної форми Е. Бензіор, Д.Н. Карлотті [148], виділяють такі її форми: монетоподібну, дифузну, підошовну (пододемодекоз) та вушну.

При монетоподібній формі зони алопецій мають форму монети (Рис. 33) з помірною або сильно вираженою сквамозною еритемою, гіперпігментацією.



Рис. 33. Монетоподібна форма локального демодекозу.

Дифузна форма характеризується наявністю еритеми, гіперпігментації, жиропоту і кератосеборей. Як правило, реєструють помірну алопецію. Прурит виражений різною мірою.

Найбільш часто ці форми зустрічаються в ділянках тіла, які відносно сильно звожуються (лицьова поверхня морди, периокулярна ділянка, повіки, передні кінцівки, шия), але можуть зустрічатись і в інших частинах тіла (Рис. 34, 35).

Пододемодекоз може спочатку проявлятися у вигляді еритеми або локальної алопеції між пальцями (Рис. 36), яка швидко ускладнюється бактеріальною флорою за типом фурункульозу, або проявляється у вигляді целюліту, що ускладнює клінічну картину (пустули, свищі, вузли, гіперпігментація, ліхенізація (потовщення шкіри у вигляді ділянок із мозаїчною поверхнею, які часто лущаться внаслідок тривалого розчісування). Цей процес може супроводжуватись болючістю і набряком, який, зокрема, провокує кульгавість. Найбільш схильні до цієї форми захворювання собаки великих порід: ньюфаундленди, сенбернари, староанглійські вівчарки [91, 104, 105, 148, 166].

Вушна форма зустрічається у собак дуже рідко. Вона проявляється серозно-гнійним отитом, що супроводжується виділенням серозно-гнійної рідини жовтувато-коричневого кольору. Можливе утворення по краю вушної раковини гнійних пустул, а в подальшому – кірок [10, 37, 39, 148].



Рис. 34. Диффузная форма локального демодекозу.



Рис. 35. Диффузная форма локального демодекозу.



Рис. 36. Пододемодекоз.

У вітчизняній літературі [15, 27, 35, 39, 40, 41, 42, 60, 61] локалізовану форму демодекозу описують як лускоподібну, для якої характерні випадіння шерсті в ділянках надбрівних дуг, щок, губ, ліктів, потовщення шкіри. На зморщеній шкірі з'являється висівкоподібна луска. Свербіння відсутнє або слабо виражене.

G.H. Muller, Kirk [91] зазначають, що при локалізованій формі демодекозу на уражених ділянках шкіри розвивається слабка еритема і часткова алопеція, яка може бути вкрита дрібною сріблястою лускою. Можливий також прурит. Найбільш часто уражаються морда, особливо периокулярна зона, зона комісури рота, та передні лапи. Ряд авторів підкреслює, що локалізована форма характерна для цуценят і молодих собак віком до одного року [91, 97, 148].

Генералізований демодекоз поділяють на ювенільний генералізований демодекоз (Рис. 37, 38) і генералізований демодекоз дорослих собак (Рис. 39, 40).



Рис. 37. Ювенільний генералізований демодекоз.



Рис. 38. Ювенільний генералізований демодекоз.



Рис. 39. Генералізований демодекоз дорослої собаки.



Рис. 40. Генералізований демодекоз дорослої собаки.

Закордонні дослідники вважають, що більшість випадків ювенільного генералізованого демодекозу починається як локальне ураження у молодих собак [91, 104, 105, 148, 166]. На їх думку демодекоз має генералізовану форму,

якщо уражається мінімум п'ять зон чи ділянок тіла, або дві та більше частини кінцівок. Вважають, що близько 10 % локальних форм демодекозу за часом переходять у генералізовану. Перші локальні ураження можуть залишитись не поміченими, і їх перехід у генералізовану форму хвороби може бути дуже швидким [35, 63, 91, 98, 105, 106, 107, 109, 139, 167].

Початок генералізованої форми демодекозу у дорослому віці не є характерним, але якщо це відбувається, то перебіг хвороби може бути таким же важким, як і при виникненні хвороби у ранньому віці. Демодекоз може починатися у собак навіть у чотирнадцятирічному віці. При зниженні резистентності організму кліщі починають розмножуватися тисячами. Демодекоз у дорослому віці часто виникає одночасно з деякими внутрішніми незаразними хворобами.

Е. Бензіор, Д.Н Карлотті [148] описують клінічні прояви генералізованої форми демодекозу у вигляді коалесценції (злиття і наступне розширення зон алопецій), еритеми і сквамозних змін шкіри. Часто реєструється накопичення жиру у волосяних цибулинах і гіперпігментація. У деяких собак генералізована форма демодекозу проявляється виключно у вигляді пігментованих мультифокальних плям.

У деяких порід (ши-тцу, бобтейл, лхаський апсо, мопс та інші) алопеції можуть мати помірний характер і протікають у вигляді більш-менш еритематозної і прurigінозної кератосебореї. В деяких ділянках морди генералізована форма характеризується закупоркою сальних залоз, яка іноді може бути єдиним проявом дерматозу. Швидка інфестація паразитів ускладнюється піодермією. При цьому пустули згруповуються у свищі, що переходять у виразки, із наявністю вивільнених целюлітів, як гнійно-геморагічних, так і у вигляді лусочок. Такі ураження іноді мають прurigінозний характер [91, 148, 105, 107, 159, 170].

Бактеріальні ускладнення при генералізованій формі демодекозу проявляються дуже швидко і значно частіше у дорослих тварин у порівнянні з молодими. Як ускладнення, досить часто розвивається секундарна мікрофлора. Найбільш часто зустрічається *St. aureus*, *St. intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa* і *Proteus mirabilis* [105, 107]. Шкіра покривається зморшками, потовщується. Формується багато пустул, з яких витікає гній і кров (червона сверблячка). Хворі собаки часто мають неприємний запах.

У вітчизняній літературі генералізована форма демодекозу описана, як пустульозна [15].

Демодекоз безпосередньо не призводить до загибелі тварини, але при генералізованій формі демодекозу у хворих собак може розвинути анемія і виснаження, які прогресують одночасно з хворобою. Тварини можуть загинути від кахексії, а при піодермії — від хроніосепсису. При неефективності комплексної терапії у ряді випадків генералізованої форми демодекозу, при важких супутніх захворюваннях і лікуванні, що потребує від власників значних фінансових витрат, ряд авторів рекомендує еутаназію [91, 105, 148].

При гематологічних дослідженнях у хворих на демодекоз собак встановлюють еозинофілію, лімфоцитопенію та моноцитоз, а при генералізованому демодекозі – зниження вмісту гемоглобіну, еритропенію і підвищення ШЗЕ. Біохімічними дослідженнями крові в більшості хворих собак встановлено зміни печінкових показників і гіпербілірубінемію. Ознаки цитоліза проявлялися підвищенням печінково-специфічних ферментів (амінотрансфераз, альдолази, лактатдегідрогенази). У чверті хворих собак реєстрували ознаки холестаза – збільшення активності гаммаглутамілтранспептидази, холестерину, білірубіну та жовчних кислот.

У багатьох уражених демодексами собак встановлено ознаки мезенхімно-запального синдрому – гіперпротеїнемію, диспротеїнемію зі зниженням умісту альбумінів і виразним збільшенням умісту гаммаглобулінів, іноді разом з Р-фракцією.

При генералізованому піодемодекозі реєструють гепатоцелюлярну недостатність, ознаками якої були зниження кількості альбумінів, холінестерази, холестерину та сечовини [208].

Багато авторів вказують на спадкову схильність до демодекозу, акцентуючи увагу на тому, що виведення уражених собак і їх цуценят з розведення помітно зменшує захворюваність на демодекоз у популяції собак в цілому. На їх думку, суворе дотримання програми відбору дозволить знищити хворобу в породних лініях [91, 105, 107, 148].

Нами також було проведено вивчення клінічних ознак у хворих на демодекоз собак. Клінічне обстеження починали зі збору анамнезу. Анамнез включав данні про вік, стать, породу та відомості про те, де і коли почалося захворювання, данні про перебіг хвороби, наявність та відсутність свербіння. При проведенні клінічного обстеження собак виміряли температуру тіла, пульс, кількість дихальних рухів. Температуру у тварин вимірювали ректально ртутним градусником. Аускультацию серця проводили ліворуч, праворуч і у входу в грудну порожнину. Перед аускультацией серця шляхом пальпації грудної клітки визначався верхівковий поштовх серця. Там і починали аускультацию. Звертали увагу на голосність звуку, частоту, кількість серцевих тонів, пульс підраховували, пригорнувши стегнову артерію. Над обома легеньми у тварин проводилась аускультация. При аускультации черевної порожнини були чутні нормальні шуми кишечника. При пальпації черевної порожнини помічена м'якість черевної стінки, відсутність патологічних змін (збільшення чи зменшення) розміру і форми.

Оцінку стану шкіри здійснювали візуально, пальпаторно, методом глибоких зіскрібів, бактеріологічними, хірургічними, гістологічними та гістохімічними методами.

Кров для досліджень брали з підшкірної вени передпліччя вранці до годування тварин. Як стабілізатор використовували гепарин.

Гематологічні показники (кількість еритроцитів, лейкоцитів, ШОЕ, кількість, лейкограму) визначали загальноприйнятими методами, вміст гемоглобіну - гемоглобін-ціанідним методом. Лейкограму виводили з мазків

крові, пофарбованих за Романовським-Гімза, при цьому підраховували 100 клітин.

Біохімічні дослідження крові проводили на біохімічному аналізаторі крові Humalyzer 2000. Проводили вимірювання загального білку, α -амілази, загального білірубіну, аспартат-амінотрансферази, аланін-амінотрансферази, глюкози, сечовини, креатиніну.

Для бактеріологічних досліджень матеріал брали з уражених ділянок шкіри. Взяття матеріалу проводили стерильним тампоном. Потім матеріал засівали на чашку Петрі з 5 % кров'яним агаром, цукровим бульоном, та середою для контролю стерильності. Засіяні живильні середовища культивували при температурі 37⁰С на протязі 18 - 24 годин. Потім робили мазки та фарбували їх по Граму для визначення видової приналежності. Диференціювання мікроорганізмів проводили з урахуванням їх морфологічних особливостей і особливостей росту на різних живильних середовищах.

Pseudomonas aeruginosa (Рис. 41) на МПА утворює великі напівпрозорі слизуваті колонії синьо-зеленого кольору з перламутровим відтінком, які мають специфічний запах жасмину, фіалок, або мигдалю, що квітне. Середовище забарвлюється в синьо-зелений колір. На МПБ у середовищі утворюються помутніння і плівка, яка також має синьо-зелений колір. На агарі Плоскірева виростають колонії інтенсивного жовтого кольору, які через 48 годин стають коричневими, в'язкими. Збудник росте при температурах до 42 °С (оптимум — 37 °С), селективне середовище — ЦПХ-агар (живильний агар з цетилпіридинію хлоридом). Утворює екзопротеази. На твердих живильних середовищах популяція розпадається на три форми: R-, S- і M- форми.

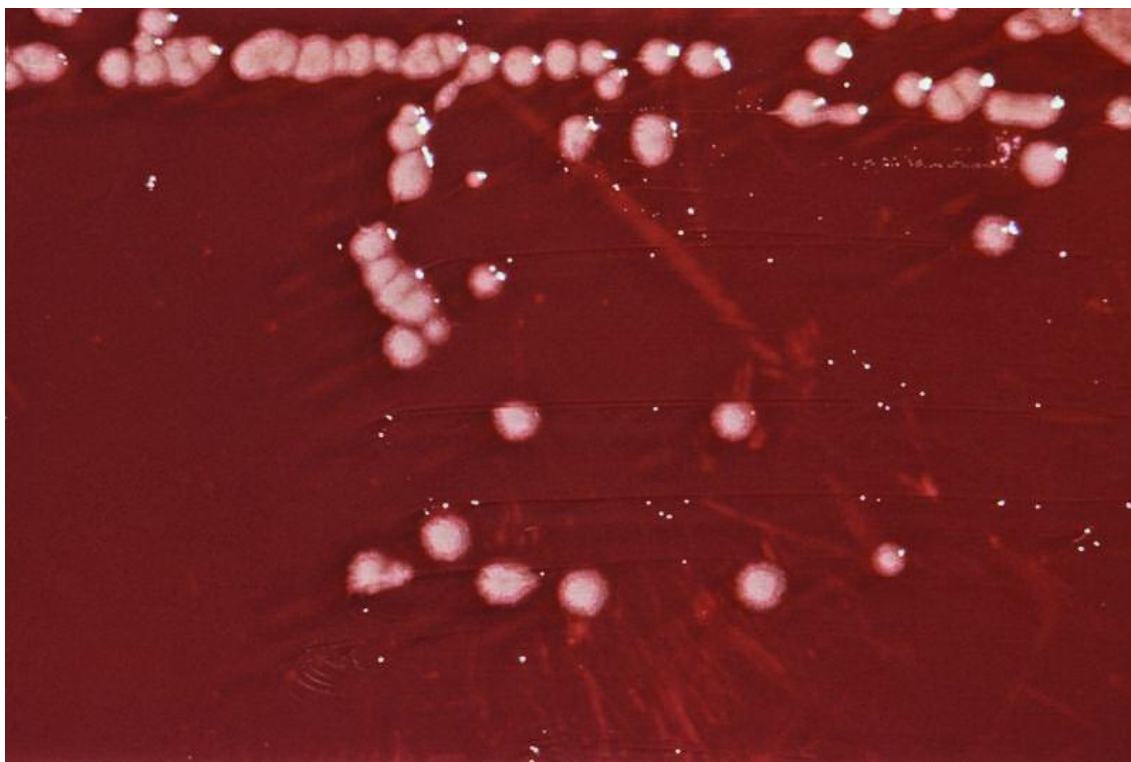


Рис. 41. Піст *Pseudomonas aeruginosa* на кров'яному агарі.

Синьогнійна паличка має слабкі цукролітичні властивості. Розкладає до кислоти лише глюкозу. Має протеолітичну дію: розріджує желатин і згорнуту сироватку крові, спричинює зброджування молока і гідролізує казеїн. Відновлює нітрати до нітритів, не утворює індол і сірководень.

Стафілококи мають геометрично правильну кулясту форму. Це клітини діаметром 0,5 – 1,5 мкм, не утворюють спор, деякі види утворюють капсулу, нерухливі, грам-позитивні. До складу клітинної стінки входять пептидоглікан (муреїн) і тейхоеві кислоти. У препаратах здебільшого розміщуються безладно або у вигляді грона винограду.

Стафілококи – факультативні анаероби, краще ростуть в аеробних умовах. До живильних середовищ невибагливі, добре культивуються на простих середовищах. Добре ростуть на універсальних живильних середовищах при температурі 35 – 40 °С (можливий ріст у інтервалі 6,5 – 46 °С), оптимум рН 7,0 – 7,5. Додавання до живильного середовища глюкози або крові прискорює ріст стафілококів. Характерна властивість більшості штамів – здатність рости в присутності 15 % хлориду натрію або 40 % жовчі. На м'ясопептонному агарі утворюються колонії правильної круглої форми, опуклі, непрозорі, з гладенькою, блискучою, ніби полірованою поверхнею, забарвлені в золотистий, палевий, білий, лимонно-жовтий колір, залежно від кольору пігменту. На кров'яному агарі колонії оточені зоною гемолізу. У м'ясопептонному бульйоні викликають помутніння й осад на дні. У бактеріологічних лабораторіях стафілококи часто культивують на середовищі з 7 – 10 % хлорид натрію. Таку високу концентрацію солі інші бактерії не витримують. Отже, сольовий агар є селективним середовищем для стафілококів. Стафілококи виділяють протеолітичні й сахаролітичні ферменти. Вони розріджують желатин, викликають зсідання молока, ферментують ряд вуглеводів із виділенням кислоти.

Представники роду *Proteus* — грам-негативні палички із закругленими кінцями, розміром 0,4 – 0,6 мкм у товщину і 1 – 3 мкм у довжину. Спор і капсул не утворюють, є перитрихами. Схильні до поліморфізму, спостерігаються кокоподібні і ниткоподібні форми. Іноді зустрічаються і нерухомі варіанти, позбавлені джгутиків (О-форма). Факультативні анаероби, хемоорганотрофи.

Протей добре росте на звичайних поживних середовищах. На щільних середовищах утворює два види колоній: великі, прозорі, з рівними краями (О-форма) і колонії, що утворюють на поверхні середовища суцільний хвилеподібний наліт — так званий феномен роїння (Н-форма). Представники роду *Proteus* ферментують глюкозу з утворенням кислоти і невеликої кількості газу, не ферментують лактозу і маніт, стійкі до ціаніду, утворюють уреазу і фенілаланіндезаміназу. Залежно від здатності продукувати індол, протей поділяються на індол-негативні та індол-позитивні.

Для бактерій з роду *Proteus* оптимальна температура росту 25 — 37 °С; гинуть при 60 °С протягом 1 години, при 80 °С — за 5 хвилин. Бактерії стійкі

до низьких температур, переносять триразове поперемінне заморожування і відтавання. 1%-ний розчин фенолу викликає загибель протея через 30 хвилин.

Представники роду *Citrobacter* – рухливі палички з перитрихіальними джгутіками. Добре ростуть на звичайних живильних середовищах і можуть використовувати цитрат як єдине джерело вуглеводнів. Глюкозу та інші вуглеводні зброджує з утворенням кислоти та газу (CO_2 і H_2 у співвідношенні 1:1). Лактозу іноді зброджує із затримкою. З гліцерину утворюють триметиленгліколь. KCN ріст не інгібує.

При клінічному обстеженні хворих на демодекоз собак підвищення температури тіла зареєстровано не було. В усіх хворих тварин вона змінювалася в межах $38,5 \pm 0,4^\circ\text{C}$. Не виходили з меж норми також показники пульсу і кількість дихальних рухів. Вони знаходилися у межах $112,5 \pm 24,8$, відповідно, $27,3 \pm 7,4$

Апетит у хворих тварин залишався без змін. Загальний стан тварин не був змінений, вони були активні, колір видимих слизових оболонок був рожевим. Носове дзеркальце у тварин варіювало від вологого і холодного до теплого і сухого без змін: не відмічена наявність тріщин, кірок і інших патологічних процесів. При пальпації поверхневих лімфовузлів (підщелепових, заглоткових, плечових, підколінних і пахових) була відзначена їх рухливість, відсутність болючості і їх збільшення. Відхилень з боку серцево-судинної системи, органів травлення, сечостатевої систем виявлено не було.

Основні зміни спостерігалися при дослідженні шкіри. В залежності від місця локалізації і інтенсивності ураження виділяли локалізовану, генералізовану форми демодекозу, а також вушну форму демодекозу (отодемодекоз) і підошовну форму (пододемодекоз).

Локальна форма хвороби була зареєстрована у 18 собак, що складало 46,2 % від загальної кількості хворих на демодекоз собак. При цій формі зони ураження знаходилися на морді, частіше навколо очей, на підборідді, у ділянці надбрівних дуг, комісури губ. Рідше уражені ділянки виявлялися на щоках. Іноді в таких місцях спостерігалася тільки порідіння шерсті навколо очей без видимих змін шкіри. Частіше спостерігалися випадіння шерсті (алопеції) діаметром від 0,5 до 5 см. У ділянці алопеції, шкіра, як правило, була трохи потовщена, іноді покрита дрібними сріблястими лусочками.

У ділянці підборіддя характер уражень був іншим. Як правило, спостерігали пустули: пухирці, заповнені серозним чи гнійним ексудатом. Іноді пустули зустрічалися у зоні комісури губ. У трьох випадках (7,7 %) у тварин з локальною формою демодекозу спостерігалася ускладнення бактеріальною інфекцією. У двох випадках (5,1 %) із вмісту пустул був висіяний *Pseudomonas aeruginosa*, в одному випадку – *Citrobacter intermedius*. У цих тварин спостерігався сильний зуд: тварини чесалися підборіддям об землю, оточуючи предмети, розчісували уражені ділянки.

На передніх лапах спостерігалися ділянки шкіри, позбавлені шерсті, без чітко виражених границь, іноді збагачені сухими лусочками по всьому тілу (сухою себореєю). У 12 собак (30,7 %) хвороба мала

генералізовану форму. У 9 собак з генералізованою формою демодекозу (23 %) алопеції розташовувалися на морді, шиї (Рис. 42), холці, між передніми кінцівками та на спині.

На морді спостерігалися численні пустули, розідрані чи заповнені гнійним умістом. Численні розчоси були помітні навколо очей. Шкіра на морді у деяких тварин була майже позбавлена шерсті, покрита гнійними кірками. Тварини мали неприємний «мишачий» запах. У двох собак, крім значних уражень на морді, вся ділянка підгруддя була в розчосах через значний зуд. Шкіра майже без шерсті, у деяких місцях потемніла. Із тріщин шкіри виділявся гнійний ексудат з неприємним запахом.



Рис. 42. Шия собаки при генералізованій формі демодекозу.

Як показали бактеріальні дослідження, у чотирьох собак (10,3 %) перебіг хвороби ускладнювався бактеріальною мікрофлорою: у двох випадках: *Citrobacter intermedius*, в одному випадку *Staphylococcus aureus*, і в одному випадку — *Proteus mirabilis*. У цих тварин спостерігався сильний зуд.

У ряду собак чисельні алопеції локалізувалися на спині, передніх кінцівках і між передніми кінцівками, шкіра на яких була з явищами ліхеніфікації і гіперпігментації. Шкіра по краю алопецій іноді була вкрита лусочками.

У одної тварини (2,6 %) шкіра голови, особливо її лицьової частини, була вкрита численними гнійними кірками. Останні також локалізувалися по краям вух.

У одної собаки все тіло, особливо спина, було вкрите сухими сірватобілими лусочками, що злущувалися (генералізована кетосеборея). Зуд був

слабко виражений (Рис. 43). У шести собак (15,4 % від загальної кількості хворих тварин) захворювання протікало у вигляді пододемодекозу. Ступень ураження при цій формі була різною. Кульгавість не реєструвалася, але собаки постійно розлизували уражені місця, що свідчило про наявність зуду. Шкіра між пальцями була червона, потовщена з численними гнійними пустулами і свищами. Місцями в потовщеній шкірі утворювались тріщини, із яких сочився гнійний ексудат.



Рис. 43. Спина собаки з вираженою кератосебореєю.

У чотирьох собак (10,3 %) пододемодекоз ускладнювався бактеріальною мікрофлорою: у двох собак — *Citrobacter intermedius*, в одному випадку *Staphylococcus aureus*.

У трьох собак (7,7 %) демодекоз протікав у вигляді отиту. Тварини були занепокоєні, трусили головою, розчісували вуха. Вушні раковини були гіперемійовані, гарячі дотик. З слухових ходів виділявся серозно-геморагічний ексудат. Крім кліщів демодекса, виявлених методом зіскрібку, в усіх трьох випадках бактеріологічними методами була виявлена секундарна інфекція: в одному випадку — *Citrobacter intermedius*, в одному випадку — *Proteus mirabilis*, в одному випадку — *Pseudomonas aeruginosareus*, і у однієї — *Proteus mirabilis*.

При проведенні біохімічних досліджень сироватки крові встановлено, що вміст в ній глюкози у хворих тварин становив $4,99 \pm 0,72$ ммоль/л, а у контрольних $4,68 \pm 0,9$ ммоль/л крові. Достовірна різниця між ними була відсутня. При проведенні досліджень АлАт, АсАт, та загального білірубіну було встановлено, що ці показники сироватки крові хворих та контрольних здорових тварин, були у межах фізіологічної норми, але показники хворих

тварин були вище, ніж показники здорових тварин, і ця різниця була статистично достовірною. (<0,05).

Дослідження креатиніну та сечовини у сироватці крові хворих та клінічно здорових тварин встановило відсутність патологічних відхилень у досліджених тварин. Вміст загального білку також знаходився у фізіологічних межах, як у хворих ($68,3 \pm 6,28$) так і у здорових ($67,4 \pm 10,9$) тварин. І різниця цих показників у хворих та клінічно здорових тварин не була статистично достовірною ($p > 0,05$) (таблиця 5).

Таблиця 5

Біохімічні показники крові собак в нормі і при демодекозі

Показник	Контрольні собаки	Хворі на демодекоз собаки	P
АлАТ, од\л	$38,57 \pm 9,67$	$48,55 \pm 17,55$	<0,05
АсАТ, од\л	$38,41 \pm 10,1$	$51,12 \pm 17,77$	<0,05
Білірубін загальний, мкмоль\л	$3,26 \pm 0,7$	$5,15 \pm 1,38$	<0,05
Глюкоза, ммоль\л	$4,68 \pm 0,9$	$4,99 \pm 0,72$	>0,05
Сечовина, ммоль\л	$4,51 \pm 1,00$	$4,40 \pm 0,76$	>0,05
Креатинін, мкмоль\л	107 ± 10	128 ± 15	>0,05
Загальний білок, г\л	$67,4 \pm 10,9$	$68,3 \pm 6,28$	>0,05
α -амілаза, од\л	$1285,2 \pm 244,6$	$2007 \pm 793,9$	<0,05

При дослідженні α -амілази, фермента, який змінюється, в першу чергу, при захворюваннях підшлункової залози, було встановлено збільшення цього показнику до $2007 \pm 793,9$ од\л. Це відрізнялося від контрольних тварин ($1285,2 \pm 244,6$), і ця різниця була статистично достовірною.

Морфологічні показники червоної крові також знаходилися в межах норми і незначно відрізнялися від контрольної групи здорових тварин. У картині ж білої крові (таблиця 6) помітне зрушення формули вліво: паличкоядерних нейтрофілів при нормальній кількості лейкоцитів, спостерігалось $8,5 \pm 2,9$ % що, очевидно, зв'язано з запальною реакцією з боку шкіри. Незначно також підвищена кількість еозинофілів у крові ($5,8 \pm 2,78$ %), що могло бути обумовлене алергією реакцією організму на присутність паразитів.

Морфологічні показники крові собак в нормі і при демодекозі

Показник	Контрольні собаки	Хворі на демодекоз собаки	P
Гемоглобін, г\л	148,3±8,42	142,2± 16,067	>0,05
Еритроцити, Т\л	6,15± 0,41	5,0±0,49	>0,05
ШОЕ,мм\год	4,2± 2,1	7±8,82	>0,05
Лейкоцити, Г\л	7,17± 0,98	9,2± 1,99	>0,05
Базофіли, %	-	-	
Еозінофіли, %	4,2± 2,11	5,8± 2,78	>0,05
Нейтрофіли, %:			
Міелоцити	-	-	
Юні	-	-	
Паличкоядерні	3,9±1,13	8,5± 2,9	>0,05
Сегментоядерні	69,3± 2,49	63,4±7,36	
Лімфоцити, %	18,9± 3,12	17,9±4,89	>0,05
Моноцити, %	3,7± 1,12	4,4±1,41	>0,05

8. Патологоанатомічні зміни

Патологоанатомічні зміни у більшості випадків обмежуються шкірою. Для хвороби характерні випадіння шерсті у ділянках надбрівних дуг, щік, губ, ліктів, потовщення шкіри. На зморщеній шкірі з'являється висівкоподібна луска. Хвороба може проявлятися у вигляді еритематозної і прurigінозної кератосебореї. При бактеріальних ускладненнях спостерігається поява пустул, з яких виділяється гній та кров. В таких випадках хвороба набуває вигляду генералізованої піодермії.

Деякі автори [1, 4] у хворих тварин відзначають погіршення загального стану, виснаженість. Baker [158, 161, 162] відмічає також гіперпігментацію

шкіри та наявність щільних вузликів з сіруватим вмістом. При дослідженнях було виявлено помітну інфільтрацію тканин, травмовані та зруйновані волосяні фолікули та сальні залози.

О.Н. Нечаєва [104], вивчаючи патоморфологічні зміни шкіри великої рогатої худоби при демодекозі, відзначала некробіотичні та некротичні зміни у волосяних фолікулах та сальних залозах, гіпо- та гіпербіотичні зміни волосяних фолікулів, сальних залоз, епідермісу, дерми і судин шкіри. Всі ці зміни супроводжувалися запаленням та порушенням будови і функції шкіри.

За даними Ф.І.Василевича та ін. [34] кліщі демодексу призводять до вогнищевих дистрофічних і некротичних змін у шкірі. Навколо кліщів в дермі в більшості випадків утворюються гранульоми. Сальні залози частково або повністю руйнуються, але кліщі в них відсутні.

Кліщі можуть проникати у просвіт кровоносних судин та заноситися у лімфовузли, печінку, нирки та селезінку, викликаючи місцеве порушення кровообігу та гранульоматозне запалення з формуванням гранульом туберкульозного типу [34]. D.H.Muller at all [249, 250] вказують на те, що кліщі, яких було знайдено у лімфовузлах, кишковому тракті, селезінці, печінці, нирках, легенях, щитоподібній залозі, сечовому міхурі, сечі та фекаліях, були мертвими і дегенерованими. Автори акцентують увагу на тому, що в ці місця різні форми кліщів вже було занесено мертвими з током крові або лімфи.

S.Saco at all. [268, 269] знаходили живих личинок та імаго демодекса у дуже невеликій кількості у поверхневих лімфовузлах, і не реєстрували ту патолого-анатомічних змін.

H.Muller at all. [249, 250], описуючи патоморфологічні зміни шкіри, вказують на ураження різних її шарів. Найбільш характерним для демодекозу вони вважають перифолікуліт, фолікуліт і фурункульоз. Уражені фолікули заповнюються демодексами, кератиноцитами й варіюючою кількістю різних клітин запалення. Вторинна бактеріальна інфекція (інтрадермальний пустульозний дерматит, фолікуліт, фурункульоз) є звичайним супутнім явищем. У собак з локальною або генералізованою формою демодекозу, яка спонтанно затухала, звичайно спостерігається перифолікулярна і перигландулярна інфільтрація великою кількістю лімфоїдних клітин. Е. Бензіор [16] розрізняє у тварин з генералізованою формою демодекозу і вираженою імуносупресією два типи локалізації кліщів. У першому випадку, на думку автора, кліщі знаходяться у волосяних фолікулах, навколо яких відсутня клітинна реакція. У другому випадку відбувається розрив фолікул, і збудника знаходять в дермі .

B.J.Sheahan, S.M.Gaafar [280], описуючи зміни при експериментально викликаному демодекозі, вказували на збільшення волосяних фолікулів на початку хвороби. Потім відбувався розрив волосяних фолікулів та виникнення запалення у дермі. Клітинний інфільтрат складався з макрофагів, лімфоцитів і фібробластів. На місці розірваних фолікулів виявлялися фокальні гранульоми, більшість з яких містила кліщів на різних стадіях деградації. Центр типової гранульоми складався з гіалінізованих (скловидних) залишків кліщів.

Епітеліоїдні клітини в гіалінізованих залишках формували концентричні кола. Навколо епітеліоїдних клітин сформувалась зона гістіоцитів, лімфоцитів і плазми. В цій зоні зустрічалися багатоядерні гігантські клітини, які розташовувалися біля загиблих кліщів. Щільні скупчення клітин крові спостерігалися навколо багатьох апокринових потових залоз, дермальні лімфоцити були збільшені в розмірах. Тучні клітини у великій кількості зустрічались поблизу капілярів дерми. У верхніх шарах дерми виявляли багато меланофори. Зміни в епідермісі характеризували акантозом, гіперкератозом, а зернистий шар був товстіший ніж у нормі. Клітини мальпігієвого шару зовнішнього футляру декількох волосяних фолікулів були некротизованими. Нижче ділянки дегенерації епідермальних клітин було виявлено мононуклеарні клітини.

У собак, які спонтанно захворіли на демодекоз у природних умовах, патоморфологічні зміни були в загалом таким ж, як і при експериментальному відтворенні хвороби. Проте були і деякі відмінності. До складу клітинних гранульом входили нейтрофіли і еозинофіли. Жирові залози рідко містили кліщів [280].

Також встановлено, що при сквамозній формі демодекозу в шкірі собак реєструється некроз стінки волосяних фолікулів. Останні при цьому набувають різну форму – веретеноподібну, пляшкоподібну, рюмкоподібну. Нерідко волосяні фолікули атрофувались [208].

При генералізованому демодекозі кліщі можуть проникати в просвіт великих кровоносних судин і заноситись у лімфатичні вузли, печінку, нирки, кишечник і селезінку.

В лімфатичних вузлах навколо кліщів утворюються подібні до туберкульозних гранульоми з епітеліоїдними та гігантськими клітинами. Реєструються ознаки активації клітинного імунітету в вигляді гіперплазії лімфоїдних вузликів і інфільтрації синусів гістіоцитами.

У печінці встановлюють розширення порталних трактів за рахунок їх виразного набряку. Тут же знаходять крововиливи та незначну інфільтрацію лімфоцитами й гістіоцитами з домішками еозинофілів, нейтрофілів і гігантських клітин. У печінкових часточках реєструють гранульоми, а в їх периферичних частинах – порушення балочної будови, набряк, крововиливи і некроз груп гепатоцитів.

У нирках виявляють порушення гемоциркуляції в вигляді нерівномірної гіперемії кіркової та мозкової речовин. Мікроскопічно знаходять виразне розширення кровоносних судин, вогнищевий фіброз їх стінок, набряк і крововиливи навколо частини кровоносних судин. В епітелії звивистих каналців – в стані зернистої чи гідропічної дистрофії, в прямих каналцях – нечисленні звапнені циліндри. Кліщі в нирках не виявляються [208].

Нами було проведено гістологічне та гістохімічні дослідження шкіри собак при демодекозі. Біоптати для гістологічних і гістохімічних досліджень отримували згідно з розробленими нами методом.

При дослідженні зіскрібків, одержаних від тварин, у яких за анамнезом, клінічними ознаками і результатами лабораторних досліджень можна було припустити наявність демодекозу, позитивний результат (виявлення в зіскрібках кліщів) одержували не завжди. На основі дворічного досвіду діагностики цієї хвороби і аналізу даних літератури нами було встановлено, що якщо собака мав товстий епідерміс (бульдоги, шар-пеї, мопси та деякі інші породи), а також якщо тварину вже деякий час лікували, то знайти збудника демодекозу, навіть у найглибшому зіскрібку шкіри, було дуже важко, а іноді й неможливо.

Крім того, з літературних джерел нам було відомо, що іноді кліщі демодексу можуть паразитувати не тільки у волосяних фолікулах, але і глибоко в дермі, що теоретично могло призводити до псевдонегативних результатів при дослідженні глибоких зіскрібків шкіри з метою виявлення збудника хвороби.

Враховуючи власний досвід, а також дані літератури, ми поставили собі за мету розробити спосіб діагностики демодекозу, який би дозволив виявляти кліщів в шкірі тварин за будь-яких умов і порівняти його з традиційним дослідженням глибокого зіскрібка шкіри.

З цією метою було вирішено використати біопсію шкіри з наступним гістологічним дослідженням, яке б дозволило не тільки виявляти кліщів при будь-якій їх локалізації і кількості, але і встановлювати характер змін шкіри, що важливо для розробки і застосування адекватних методів патогенетичної терапії.

На початкових етапах біопсію шкіри виконували під загальним наркозом. Для цього використовували суміш 5 % розчину кетаміну та 1 % розчину ксилазіну у співвідношенні 1:1 у дозі 1 мл на 10 кг маси тварини внутрішньом'язово або внутрішньовенно. В подальшому дослідженні було з'ясовано, що для одержання біоптатів досить проводити місцеве знеболення при надійній фіксації тварини на операційному столі для дрібних тварин або у стоячому положенні. Волосся, якщо воно зберіглося у місці проведення біопсії, ретельно вистригають ножицями. Гоління не застосовують оскільки, як показали наші дослідження, при цьому відбувається травмування епідермісу, а в ряді випадків і верхніх шарів дерми. Для анестезії можливо застосовувати 2%-ний розчин лідокаїну у кількості 3-5 мл., або 2%-вий розчин новокаїну у тій же дозі. Анестетик вводять інфільтраційно на відстані 0,5 – 1 см від місця передбаченої біопсії. Після цього гострокінцевим скальпелем вирізають шматочок шкіри прямокутної форми розміром 0,8 x 1,2 см на глибину до гіподерми (інцизійна біопсія). Нами встановлено, що при проведенні біопсії прямокутні шматочки шкіри необхідно вирізати таким чином, щоб більша сторона прямокутника проходила паралельно повздовжній осі тіла, співпадаючи з напрямком росту волосся. Це значною мірою полегшує правильну орієнтацію проби шкіри при подальшій її заливці, що, в свою чергу полегшує виготовлення гістологічних зрізів. Якщо зразок шкіри орієнтувати іншим чином, то зріз під час різання буде повністю або частково руйнуватися,

що значною мірою утруднить подальшу діагностику, або зробить її неможливою. Шматочок шкіри, що вирізали, перед фіксацією поміщають дермою на складений у 6 – 10 разів фільтрувальний папір для кращого збереження форми біоптату. На шкіру накладають 2-3 вузлуватих шва, використовуючи поліамід №3/0 і голку 20 мм. При післяопераційному спостереженні за тваринами, у яких було проведено біопсію шкіри, встановлено, що незалежно від місця оперативного втручання рана загоювалась за первинним натягом без ускладнень на 7-8-й день. В цей же день шви знімали.

Відібрані шматочки шкіри фіксують у 10% нейтральному розчині формаліну протягом 48 — 72-х годин. Після фіксації препарат для видалення надлишку фіксатора промивають водопровідною водою 12—24-ри години, після чого проводять орієнтування зразку. Це можна робити під моно- чи бінокулярним мікроскопом або під сильною лупою. Біоптати шкіри кладуть догори волоссям і визначають напрямок його росту. Потім лезом підрізають шматочки в напрямку росту волосся; на боковому перерізі визначають напрямок майбутнього зрізу. Після цього шматочки зневоджують у спиртах зростаючої концентрації (60⁰, 70⁰, 80⁰, 90⁰ та 100⁰), витримуючи у кожній порції спирту 12—24-ри години, на 6—12 годин переносять у суміш рівних частин 100⁰ спирту і хлороформу, на 12—24-ри години – у чистий хлороформ, на 3—4-ри години – у суміш хлороформу з парафіном 1 : 1 при температурі 37 °С. Після цього шматочки витримують у двох порціях розплавленого гомогенізованого парафіну при температурі 55 °С по 0,5—1 годині в кожній і заливають у свіжу порцію парафіну.

Для фіксації можна застосовувати і 95 — 96° спирт. Це скорочує час фіксації до 24 годин і виключає промивку і тривалий процес зневодження. Після фіксації біоптат підрізають, витримують у 2 — х порціях 100 °спирту. Після чого заливають у парафін, як зазначено вище. Проте спиртова фіксація потребує високої кваліфікації виконавця оскільки, внаслідок значного стискання зразку, може викликати його помітну деформацію. Тому з діагностичною метою краще використовувати фіксацію формаліном.

Одержані зрізи наклеюють на предметні скельця сумішшю білка з гліцерином і зафарбовують гематоксиліном і еозином загальноприйнятими методами.

У результаті ядра клітин зафарбовуються у інтенсивно синій колір, цитоплазма є рожевою, колаген і м'язи – рожево-червоними, еритроцити – помаранчево-червоними. Кліщі зафарбовуються у різні відтінки червоного кольору: від блідо-рожевого до інтенсивно червоного.

При розробці методу біопсії шкіри для діагностики демодекозу нами було встановлено, що для біопсії, так само як і при одержанні глибокого зіскрібку, потрібно обирати ділянки уражень, де вірогідність виявлення збудника найбільша. Якщо хвороба розпочалася недавно, необхідно обирати ділянки шкіри з найбільш свіжими ураженнями. При хронічному перебігу дерматозу біоптат потрібно брати з повністю сформованих ділянок ураження.

Після розробки і апробації методу біопсії шкіри у собак нами було проведено порівняння ефективності діагностики демодекозу традиційним методом і при проведенні біопсії з наступним гістологічним дослідженням. При цьому було встановлено, що метод глибокого зіскрібку давав можливість виявити кліщів у 79,5 % випадків. У 20,5 % випадків збудник захворювання був виявлений методом біопсії з наступним гістологічним дослідженням при негативних результатах дослідження глибокого зіскрібку шкіри.

Відібрані шматочки шкіри фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну 12 годин, промивали проточною водою, проводили через спирти зростаючої концентрації, витримуючи в кожній порції спирту 24 год., а далі через ксилол заливали у парафін. Зрізи товщиною 9 ± 2 мкм одержували за допомогою санного мікротому.

При виготовленні зрізів ми встановили, що блок потрібно орієнтувати таким чином, щоб ніж рухався у напрямку росту волосся, спочатку захоплюючи його цибулину, а потім – стрижень. Для цього його обертають до леза ножа дермою або підшкірною клітковиною. Якщо ніж починає різати блок з боку епідермісу, зріз буде дуже пошкодженим.

Для гістологічних досліджень зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Для цього їх депарафінували у ксилолі 5 – 7 хв., проводили через 96^0 і 70^0 спирти та дистильовану воду, витримуючи в них по 3 хв. Потім зафарбовували зрізи гематоксиліном Караці 3 - 5 хв. і переносили у водопровідну воду, де вони повинні набути синій колір (приблизно протягом 3 – 5 хв.). Потім зрізи переносили у 0,5 % розчин еозину на 1 – 2 хв., промивали у воді і проводили зневоднення у спиртах зростаючої концентрації (70^0 , 96^0). У кожній порції етанолу зрізи витримували 1 - 2 хв. Просвітлювали зрізи в ксилолі 5 - 7 хв. і заключали у канадський бальзам під покривне скельце.

Для виявлення колагенових волокон застосовували метод Ван-Гізона [92]. Для цього зрізи депарафінували і доводили до води, як і при зафарбовуванні гематоксиліном Караці і еозином і зафарбовували у гематоксиліні Вейгерта швидко 5 хв. Потім промивали зріз у воді, переносили його на 5 хв. у розчин шойно приготовленого пікрофуксину, знову швидко промивали у воді, зневоднювали у двох порціях 96^0 етанолу (по 1 – 2 хв. у кожній порції). Потім просвітлювали у ксилолі 5 – 7 хв. та заключали у бальзам під накривне скельце.

Гістохімічними методами виявляли нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК), білки, вуглеводні сполуки, глікозамінглікани.

Виявлення нуклеїнових кислот виконували за методом Ейнарсона. Галлоціанін – барвник оксазинового ряду. При кип'ятінні його з галунами утворюється хромовий крапак галлоціаніну у вигляді трьох комплексів: лак-катіон, лак-гідроксид і лак-сульфат. Взаємодіючи з нуклеїновими кислотами, лак-катіон утворює сольові зв'язки із залишками фосфорної кислоти нуклеотидів. Такий комплекс забарвлюється у темно-синій колір. Реакцію проводили наступним чином: депарафіновані зрізи доводили до дистильованої води, як і в інших методиках фарбування, потім забарвлювали у розчині барвника на протязі 48 – ми годин при кімнатній температурі, промивали у

воді, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації. Просвітлювали у ксилолі та заключали у бальзам [92]. Також використовували одночасне фарбування ДНК і РНК за В.Г. Конаревим.

Методом Фельгена-Розенбека виявляли ДНК. Початковою стадією реакції є гідролітичне розщеплення дезоксирибонуклеотиду на простий білок і нуклеїн. Нуклеїн (як правило, під дією 1н розчину HCl) розщеплюється до простого білку та ДНК. Молекула ДНК поступово руйнується до мононуклеотидів – аденілової, гуанілової, цитиділової та тиміділової кислот. Далі проходить розщеплення зв'язку між основами (пуриновими та піримідиновими), дезоксирибозою та фосфорною кислотою. Звільнені внаслідок гідролізу молекули дезоксирибозо-5-фосфату та дезоксирибози можуть існувати (в залежності від вимог довкілля) як у напівацетальній, так і в окисній формах. Реакцію ставили наступним чином: парафінові зрізи доводили до води, потім занурювали у 1н розчин HCl, переносили у реактив Шиффа за прописом де Томазі на оптимальний час (0,5 – 1 год.), промивали у 3 змінах сірчистої води по 2 хв. у кожній, потім промивали у дистильованій воді 2 хв., зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у ксилолі, заключали у бальзам.

Сумарні білки виявляли амідочорним 10В. Хімізм процесів взаємодії реактиву і білкових речовин вивчено недостатньо. Вважають, що відбуваються явища фізичного (адсорбція) та хімічного (утворення іонного хімічного зв'язку) характеру. В останньому випадку утворення забарвлення пов'язано з утворенням іонних зв'язків між кислотними групами молекул барвника та основними групами білків (аміногрупами лізину, гуанідиновою групою аргініну та імідазольним кільцем гістидіну). Різні білкові речовини зв'язують неоднакову кількість молекул барвника. Постановка реакції: депарафіновані зрізи поміщали на 2—10 хв. у розчин барвника, диференціювали у 1 % розчині оцтової кислоти, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у ксилолі і заключали у бальзам.

Виявлення загальних і кислих білків проводили за методом Мікель-Кальве. Принцип виявлення до кінця не відомий. Вважають, що основну роль відіграють явища адсорбції і взаємодії барвника з молекулами білкових речовин через реакційноздатні групи білків. В залежності від переважання в молекулах білкових речовин тих чи інших хімічно активних груп спостерігається неоднакове забарвлення: від темно-блакитного до жовтого кольору. Постановка реакції: депарафіновані зрізи занурювали на 2 – 10 хв. у робочий розчин рідини Карнуа, диференціювали у 1 % розчині оцтової кислоти, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у ксилолі і заключали у бальзам.

Глікоген і глікопротеїди виявляли за методом Шабадша. Реакція протікає у дві стадії. Спочатку періодат калію чи натрію окислює спиртові групи біля другого та третього атомів вуглецю глюкозних залишків глікогену. Утворюється високомолекулярна альдегідна сполука із спиртовими функціональними групами, яке виявляється реактивом Шиффа. Постановка

реакції: депарафіновані зрізи доводили до води, обробляли 0,01 М розчином калію перйодату 15 – 20 хв. Після цього зрізи промивали у трьох змінах дистильованої води по три хвилини в кожній, переносили у реактив Шиффа на 20 – 25 хв., промивали у трьох змінах сірчаної води, а потім – у дистильованій воді. Зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у ксилолі і заключали у бальзам.

Виявлення кислих глікозамінгліканів (ГАГ) проводили розчинами толуїдинового синього при рН 4,2. Присутність у тканинах ГАГ примушує адсорбований барвник давати реакцію метахромазії. За своїми хімічними властивостям толуїдиновий синій — це основа. Він утворює з ГАГ сольові комплекси. Інтенсивність і характер метахромазії залежать від ступеня полімеризації барвника. Остання властивість зумовлена хімічною будовою ГАГ. При фарбуванні тканин декілька видів метахромазії: α -форма (мономерна синя), β -форма (димерна фіолетова), γ -форма (полімерна червона). Метахромазія, — є наслідок упорядкованого розташування молекул барвника на поверхні субстрату. При цьому утворюються додаткові зв'язки між молекулами толуїдинового синього та водою. Постановка реакції: депарафіновані зрізи доводили до води, потім переносили у робочий розчин толуїдинового синього на 15 — 20 хв. Занурювали у дистильовану воду, а потім — у профільтрований розчин молібдату амонію на 30 — 60 хв. Ретельно промивали у воді. Зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у ксилолі і заключали у бальзам.

ГАГ виявляли також за допомогою альціанового синього. Депарафіновані зрізи проводили через ряд спиртів до дистильованої води, потім занурювали у альціановий синій при рН 1,0 та 2,5. Після цього зрізи промивали у воді. Зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, просвітлювали у ксилолі і заключали у бальзам.

На першому етапі досліджень ми провели вивчення макроскопічних, мікроскопічних і гістохімічних особливостей шкіри клінічно здорових собак.

При одержанні біоптатаів шкіри для діагностики демодекозу і проведення подальших гістологічних і гістохімічних досліджень і при вивченні особливостей гістологічної і гістохімічної будови шкіри клінічно здорових собак ми звернули увагу на те, що товщина шкіри у різних ділянках тіла однієї собаки і в одних і тих самих ділянках тіла собак різних порід була різною. Для встановлення причини такої різниці на першому етапі нами було проведено вимірювання товщини шкіри у собак різних порід в різних ділянках тіла. Результати вимірювань приведено в таблиці 7.

Товщина шкіри клінічно здорових дорослих собак різних порід (мм).

Порода	Холка	Круп	Спина	Бокова частина черевної стінки	Грудна клітка	Вентральна частина черевної стінки
Кавказька вівчарка	5,6±0,4	5,5±0,5	3,0±0,3	2,5±0,3	2,2±0,4	2,7±0,2
Бультер'єр	3,5±0,3	3,4±0,4	3,2±0,3	3,2±0,2	1,8±0,1	1,8±0,2
Стаффордширський тер'єр	3,3±0,3	3,3±0,3	3,0±0,4	1,5±0,2	1,5±0,2	2,0±0,4
Боксер	3,2±0,4	2,2±0,3	2,1±0,2	1,1±0,2	1,7±0,1	1,0±0,1
Німецька вівчарка	3,1±0,3	3,1±0,3	2,6±0,3	2,1±0,3	1,9±0,5	1,0±0,3
Спанієль	3,1±0,3	2,7±0,4	2,2±0,3	1,7±0,2	1,9±0,3	1,1±0,1
Пудель	3,0±0,5	3,2±0,4	3,3±0,4	2,3±0,3	1,1±0,2	1,4±0,2
Доберман-пінчер	2,7±0,4	2,2±0,5	2,5±0,3	1,0±0,1	1,5±0,2	1,1±0,1
Безпорідні собаки	2,5±0,3	3,1±0,5	3,0±0,4	1,5±0,3	1,0±0,1	1,0±0,2
Такса	1,7±0,4	1,9±0,5	1,9±0,4	1,5±0,3	1,2±0,2	1,0±0,1

Як видно з таблиці, загалом найтовстішою шкіра була у кавказької вівчарки, а найтонша – у такси. У кавказької вівчарки, бультер'єра, стаффордширського тер'єра, боксера, спанієлі і добермана-пінчера найбільш товстою була шкіра холки. У кавказької вівчарки, бультер'єра, стаффордширського тер'єра, боксера і спанієлі товщина шкіри зменшувалася у напрямку холка – круп – спина. У німецької вівчарки, такси і безпородних

собак найбільш товста шкіра зареєстрована в ділянці круп. У такси і безпорідних собак товщина шкіри зменшувалася у напрямку круп – спина – холка, а у німецької вівчарки – круп – холка – спина. У пуделя найбільш товста шкіра спостерігалася в ділянці спини, а товщина її зменшувалася у напрямку спина – круп – холка.

У собак всіх порід і безпородних товщина шкіри в ділянках грудної клітки, бокової і вентральної частин черевної стінки була меншою. При цьому у бультер'єра, німецької вівчарки, пуделя, такси і безпородних собак більш товстою була шкіра бокової частини черевної стінки. У німецької вівчарки, такси і безпородних собак товщина шкіри зменшувалася у напрямку бокова частина черевної стінки – грудна клітка – вентральна частина черевної стінки, а у бультер'єра і пуделя – бокова частина черевної стінки – вентральна частина черевної стінки – грудна клітка.

У боксера, спанієлі і добермана-пінчера більш товстою була шкіра грудної клітки. У боксера і спанієлі товщина шкіри зменшувалася у напрямку грудна клітка – бокова частина черевної стінки – вентральна частина черевної стінки, а у добермана-пінчера – грудна клітка – вентральна частина черевної стінки – бокова частина черевної стінки.

У кавказької вівчарки товщина шкіри зменшувалася у напрямку вентральна частина черевної стінки – бокова частина черевної стінки – грудна клітка, а у стаффордширського тер'єра – вентральна частина черевної стінки – грудна клітка – бокова частина черевної стінки.

При гістологічних і гістохімічних дослідженнях біоптатів, одержаних з різних ділянок тіла клінічно здорових собак, встановлено, що шкіра цього виду тварин загалом має типову будову, хоча і існують деякі її видові особливості, які не залежать від породи і віку собак. В той же час існують деякі особливості будови шкіри, які залежать від породи і місця приведення біопсії.

Шкіра собак складається з дерми та епідермісу, між клітинними і тканинними елементами яких знаходяться залози шкіри і шерсть.

Епідерміс складається з базального, шипуватого і рогового шарів. Базальний шар (Рис. 44) представлений одним або двома рядами призматичних базальних епідермоцитів висотою $10,5 \pm 1,5$ мкм і шириною $5,25 \pm 0,75$ мкм. Розміри ядер цих клітин складають: довжина – $8,0 \pm 1,0$ мкм; ширина – $3,5 \pm 0,5$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складає $1 : 0,40 - 1 : 0,65$. Ядра інтенсивно, досить рівномірно зафарбовуються гематоксиліном. Кожне з них містить 1 – 2 ядерця. Цитоплазма рівномірно інтенсивно зафарбовується еозином. В деяких клітинах виявляються ознаки мітозу. Кількість таких клітин складає $4,5 \pm 2,2$ %. В ділянках з тонкою шкірою реєстрували один шар базальних епідермоцитів, в той час як в ділянках з товстою шкірою – 1 – 2 шари таких клітин.

Між базальними епідермоцитами знаходиться невелика кількість міжклітинної речовини.

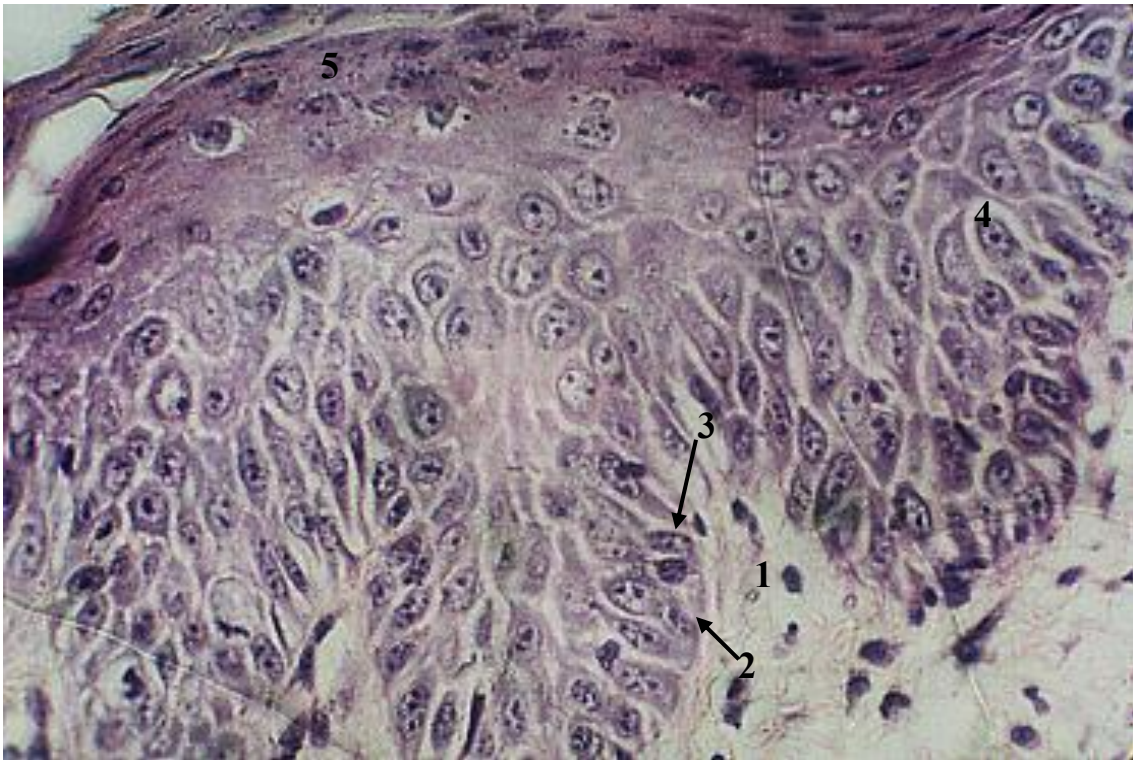


Рис. 44. Шкіра собаки: 1 – сосочок дерми; 2 – базальна мембрана епідермісу; 3 – клітини базального шару епідермісу; 4 – клітини шипуватого шару епідермісу; 5 – клітини рогового шару епідермісу. Гематоксилін Караці та еозин, х 600.

При проведенні гістохімічних досліджень встановлено, що базальні епідермоцити досить інтенсивно зафарбовується амідочорним 10 В, за Мікель-Кальве у синій колір, інтенсивно фарбуються при проведенні реакцій на ДНК і РНК, дають реакцію середньої інтенсивності з альціановим синім при рН 1,0 та 2,5, не сильно виражену гамма-метахромазію з толуїдиновим синім і блідо фарбуються при проведенні ШИК-реакції. Міжклітинна речовина цього шару епідерміса містить менше білків, за Мікель-Кальве фарбується у синій колір (Рис. 45), блідо фарбуються при проведенні ШИК-реакції і альціановим синім при різних рН, нуклеїнові кислоти не містить.

Між базальними епідермоцитами поодиночі були розташовані клітини з більш світлою цитоплазмою. Висота їх складала $11,25 \pm 0,75$ мкм, а ширина – $7,9 \pm 0,5$ мкм. Ядра овальної форми мали розміри: по довгій осі – $6,4 \pm 0,4$ мкм, по короткій – $4,8 \pm 0,25$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало $1 : 0,7 - 1 : 1$. При срібленні за методом Гоморі в них виявляли аргірофільні гранули темно-коричневого або чорного кольору.

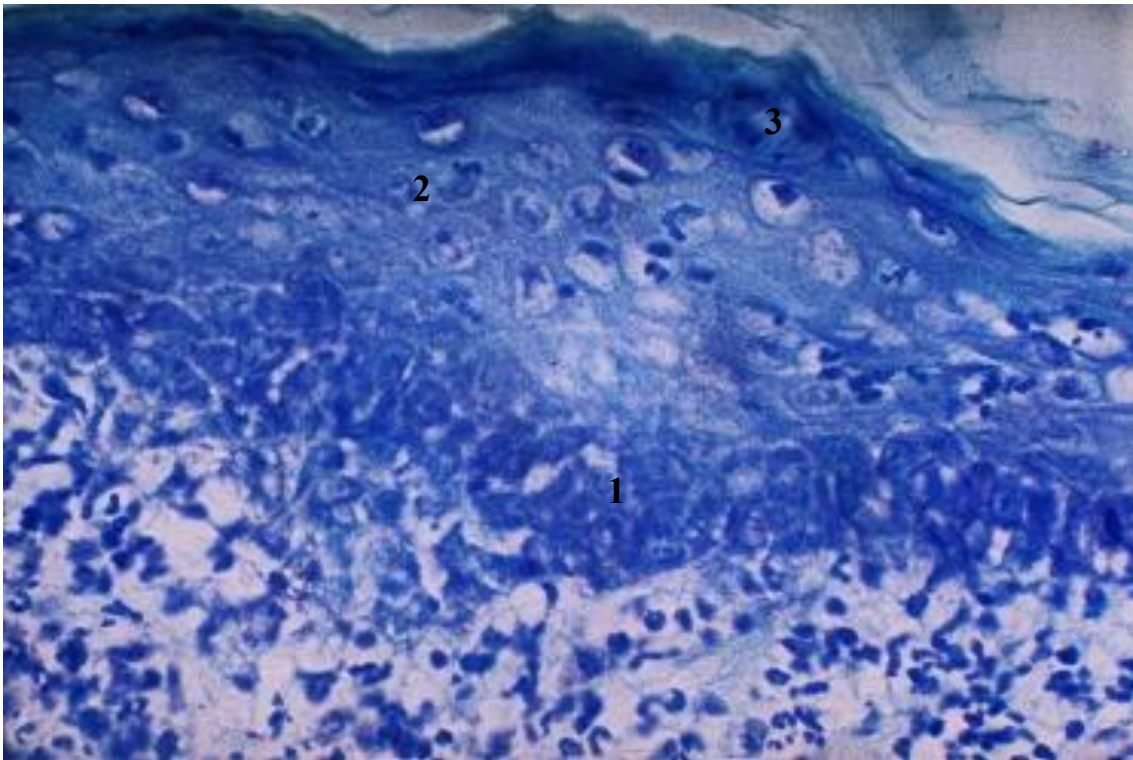


Рис. 45. Шкіра собаки: 1 – клітини базального шару епідермісу; 2 – клітини шипуватого шару епідермісу; 3 – клітини рогового шару епідермісу. Метод Мікель-Кальве, х 200.

Іноді між базальними епідермоцитами, вдавалося віддеференціювати окремі клітини неправильної форми з не чисельними короткими відростками, які краще диференціювалися при зафарбовуванні за Ван-Гізон. Цитоплазма їх була дещо базофільною, форма – близька до овальної. Розміри таких клітин складала: довжина – $11,3 \pm 0,55$ мкм, ширина – $6,2 \pm 0,3$ мкм. Ядра округлі, з одним або двома ядерцями. Діаметр ядер складав $4,5 \pm 0,35$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення знаходилося у межах від 1 : 1,2 до 1 : 1,4.

В ділянках тіла, де шкіра була тонкою, частина клітин базального шару була орієнтована своєю довгою віссю не перпендикулярно, а паралельно поверхні шкіри.

Зона базальної мембрани епідерміса інтенсивно зафарбовується при постановці Шик-реакції і при проведенні сріблення за методом Гоморі.

Шипуватий шар представлений одним або двома рядами шипуватих епідермоцитів, що залежало від товщини шкіри. Це багатокутні клітини, форма яких близька до округлої чи овальної. У випадках, коли загальний контур шипуватих епітеліоцитів був овальним, довжина їх довгої осі складала $15,5 \pm 0,4$ мкм, а короткої – $10,55 \pm 0,35$. Ядра мали розміри по довгій осі – $7,7 \pm 0,4$ мкм, по короткій – $5,85 \pm 0,25$ мкм. Клітини округлої форми мали діаметр $13,6 \pm 0,3$ мкм, а їх округлі ядра – $6,3 \pm 0,35$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення шипуватих епідермоцитів складало 1 : 0,8 – 1 : 1. В цитоплазмі шипуватих епідермоцитів, які розташовувалися у верхніх шарах, виявлялися великі прозорі вакуолі.

При гістохімічному дослідженні встановлено, що клітини шипуватого шару, у порівнянні з клітинами базального шару, менш інтенсивно зафарбовувалися на білки і нуклеїнові кислоти, більш інтенсивно – альціановим синім і толуїдиновим синім, інтенсивність ШИК-реакції не змінювалась. При срібленні за методом Гоморі виявлялися окремі клітини, які в своїй цитоплазмі містили аргірофільні гранули темно-коричневого або чорного кольору.

Деякі клітини помітно зменшувалися у розмірі, в них спостерігалася виражена базофілія цитоплазми. Розміри цих клітин складали: по довгій осі $10,5 \pm 0,35$ мкм по короткій осі – $7,3 \pm 0,4$ мкм. Ядра таких клітин знаходилися в стані рексису, інтенсивно дифузно зафарбовувалися гематоксиліном, ядрця не диференціювалися. Діаметр ядер складав $3,5 \pm 0,25$ мкм. Навколо таких клітин виявлялась порожнина, яка простягалася на 1 – 4 мкм. Гістохімічними методами в цих клітинах встановлено помітне зменшення кількості білків і РНК в цитоплазмі у порівнянні з іншими клітинами шипуватого шару.

Шипуватий шар епідермісу містив набагато більше міжклітинної речовини у порівнянні з базальним шаром. Ця речовина більш інтенсивно зафарбовувалась на білки альціановим синім і толуїдиновим синім, при зафарбовуванні методом Мікель-Кальве набувала фіолетового чи бузкового кольору, з толуїдиновим синім давала гамма-метахромазію.

Зернистий і блискучий шари в шкірі собак не виявлялися.

Роговий шар виражено оксифільний – еозином зафарбовується у яскраво-червоний колір, гомогенний. Товщина його складає від 0,5 до 5,5 мкм. Цей шар при проведенні гістохімічних реакцій більш інтенсивно зафарбовувався ШИК-реакцією, альціановим синім і толуїдиновим синім, з яким давав виражену гамма-метахромазію, та на білки. Методом Мікель-Кальве він фарбувався у фіолетовий або бузковий колір. Нуклеїнові кислоти в цьому шарі не виявлялися. При срібленні за методом Гоморі в роговому шарі виявлялися аргірофільні гранули темно-коричневого або чорного кольору.

Дерма шкіри собак складалась з двох шарів – сосочкового і сітчастого.

Сосочковий шар мав товщину 65 – 320 мкм, що залежало від загальної товщини шкіри – чим товща вона була, тим товстим був сосочковий шар. Класичні сосочки дерми і гребінці епідерміса в шкірі собак відсутні. Епідерміс на всій поверхні шкіри мав рівномірну товщину. Проте шкіра собак всіх порід в усіх ділянках тіла мала більше або менше виражені складки, в ділянці яких сосочковий шар був потовщений. В ділянках цих складок товщина сосочкового шару була більша, а в ділянках заглиблень між складками шкіри вона була меншою.

Сосочковий шар дерми у собак складався з великої кількості пучків колагенових волокон. Вони були орієнтовані в різних напрямках, але $58,7 \pm 27,1\%$ цих волокон розташовувалися паралельно, або під кутом $1 - 12^{\circ}$ до поверхні шкіри. Ці пучки колагенових волокон були більш тонкими, ніж аналогічні утворення сітчастого шару дерми. Товщина їх складала $0,3 - 12$ мкм, але $52,4 \pm 10,7\%$ пучків колагенових волокон мали товщину $4,5 \pm 1,4$ мкм. Товщина пучків колагенових волокон сосочкового шару дерми залежала від

породних особливостей будови шкіри собак. У собак з більш товстою, грубою шкірою пучки колагенових волокон були більш товстими, ніж у собак з більш тонкою і ніжною шкірою. У цих же тварин кількість складок шкіри була більшою.

Лише частина пучків колагенових волокон прикріплювалася до базальної мембрани епідерміса. Деякі з них прилягали безпосередньо до базального шару епідермісу. Довжина таких контактів пучків колагенових волокон з базальним шаром складала 21 – 156 мкм. Чим товстіша і грубіша була шкіра, тим довшими були зони таких контактів. Щільність розташування пучків колагенових волокон в сосочковому шарі дерми, порівняно з її сітчастим шаром була меншою. На гістологічних зрізах вони займали $48,75 \pm 10,95$ % площі. При цьому у собак з більш товстою і грубою шкірою пучки колагенових волокон розташовувалися більш щільно, ніж у собак з більш тонкою і ніжною шкірою.

В сосочковому шарі дерми між пучками колагенових волокон знаходили невелику кількість фібробластів. Вони розташовувалися в периферичній частині товстих, а також між тонкими пучками цих волокон, щільність розташування фібробластів складала $41,5 \pm 15,5$ клітин на 1 мм^2 гістологічного зріза. До деяких пучків колагенових волокон іноді прилягали окремі моноцити і макрофаги. Інші моноцити і макрофаги вільно розташовувались в основній речовині.

При проведенні гістохімічних досліджень встановлено, що колагенові волокна інтенсивно фарбувалися альціановим синім при рН 1,0, при проведенні ШИК-реакції та 2,5 та в реакціях на білки. При зафарбовуванні методом Мікель-Кальве вони набували фіолетового або бузкового кольору, за Ван-Гізон – червоного кольору, а з толуїдиновим синім давали виражену гамма-метахромазію. Основна речовина сосочкового шару дерми шкіри клінічно здорових собак була інфільтрована клітинними елементами. На 1 мм^2 площі гістологічного зрізу знаходили: лімфоцитів – 18 ± 7 ; моноцитів – 13 ± 5 . Іноді зустрічались окремі еозинофіли, базофіли, сегментоядерні нейтрофіли, макрофаги, тучні і плазматичні клітини. При срібленні за методом Гоморі виявлялися окремі клітини з аргірофільними гранулами в цитоплазмі. Кількість їх залежала від пігментації шкіри і складала від 0 до 13 ± 6 клітин на 1 мм^2 зріза шкіри. В сосочковому шарі дерми зустрічались артеріоли, венули і капіляри діаметром $19,7 \pm 10,5$ мкм. Щільність їх розташування складала 15 ± 10 на 1 мм^2 зріза шкіри.

Сосочковий шар дерми не різко переходив у сітчастий, проте він чітко диференціювався внаслідок помітно більшої товщини пучків колагенових волокон, їх більш щільної упаковки. В цьому ж шарі знаходилися і похідні шкіри та її залози. Слід зазначити, що різниця в щільності упаковки колагенових волокон сосочкового і сітчастого шарів дерми була добре виражена у собак з більш ніжною і тонкою шкірою. У собак з більш товстою і грубою шкірою така різниця іноді була відсутня: товщина і щільність упаковки колагенових волокон в цих двох шарах шкіри були приблизно однаковими.

Диференціювати їх можна було лише за характером і інтенсивністю клітинного інфільтрату і особливостям судинної сітки.

В сітчастому шарі дерми товсті пучки колагенових волокон були орієнтовані в різних напрямках і розташовувалися дуже щільно. На гістологічних зрізах вони займали $75,34 \pm 9,85\%$ площі. При цьому у собак з більш товстою і грубою шкірою, як і в сосочковому шарі шкіри, пучки колагенових волокон розташовувалися більш щільно, ніж у собак з більш тонкою і ніжною шкірою.

Товщина колагенових волокон в цьому шарі дерми складала 12 – 64 мкм, але $67,7 \pm 9,3\%$ з них мали товщину $20,3 \pm 5,1$ мкм, що достовірно відрізнялося ($p < 0,05$) від аналогічних показників сосочкового шару дерми.

Загалом товщина пучків колагенових волокон сосочкового шару залежала від породних особливостей будови шкіри собак. У тварин з більш товстою і грубою шкірою пучки колагенових волокон були більш товстими, ніж у собак з більш тонкою і ніжною шкірою.

Місцями через сітчастий шар дерми у напрямку до епідермісу проходили пучки гладких м'язів. Вони склалися з 5 – 17 рядів гладких міоцитів і губилися серед колагенових волокон сосочкового шару дерми.

Між пучками колагенових волокон знаходилась невелика кількість фібробластів. Щільність їх розташування в сітчастому шарі дерми була більшою, ніж в її сосочковому шарі і складала 103 ± 54 клітини на 1 мм^2 площі гістологічного зріза. При цьому фібробласти розташовувалися між пучками колагенових волокон нерівномірно: в деяких ділянках сітчастого шару виявлялися їх відносно щільні скупчення, в яких щільність розташування фібробластів складала 127 ± 30 клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу, в той час як в більшості випадків між пучками колагенових волокон на 1 мм^2 знаходили 72 ± 23 таких клітин.

В основній речовині сітчастого шару, іноді зустрічалися окремі лімфоцити, базофіли, сегментоядерні нейтрофіли. Біля поверхні деяких пучків колагенових волокон знаходили окремі моноцити та макрофаги, або їх групки, що склалися з 2 – 4 клітин.

Сітчастий шар дерми містить, у порівнянні з її сосочковим шаром, значно більшу кількість судин-артеріол, венул і капілярів. Вони розташовуються переважно біля залоз і різних відділів волосу. Щільність розташування судин тут складала 11 ± 6 на 1 мм^2 площі гістологічного зріза. В ділянках сітчастого шару, які не містили залоз і похідних шкіри, щільність розташування судин складала 6 ± 5 на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу. Діаметр просвіту артерій різного калібру складав $23,5 \pm 10,3$ мкм вен різного калібру – $35,4 \pm 12,7$ мкм, капілярів – $9,3 \pm 3,9$ мкм.

Сітчастий шар дерми був інфільтрований різними клітинами гематогенного походження. На 1 мм^2 площі гістологічного зрізу в середньому виявляли 29 ± 18 лімфоцитів, 2 ± 1 нейтрофілів, 3 ± 1 базофілів, 1 ± 1 тучних клітин і $0,5 \pm 0,5$ еозинофілів. Щільність розташування всіх цих клітин в сітчастому шарі дерми була не однакою. Біля волосин і залоз реєструвалася

більша кількість моноцитів і макрофагів ($47,5 \pm 7,5$ клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зріза) та лімфоцитів (34 ± 13 клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зріза). В ділянках сітчастого шару дерми, де волоси і залози були відсутні на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу виявляли макрофагів і моноцитів – 28 ± 11 , лімфоцитів – 22 ± 11 .

В судинах шкіри виявляли велику кількість лейкоцитів – $48,7 \pm 8,9$ %. Вміст різних клітин білої крові, що циркулює у артеріях, венах і капілярах складав: лімфоцити – $9,75 \pm 1,75$ %, моноцити – $12,95 \pm 2,35$ %, базофіли – $16,25 \pm 2,95$ %, нейтрофіли – $6,5 \pm 1,2$ %, еозинофіли – $3,25 \pm 0,65$ %. Кількість еритроцитів в судинах шкіри відповідно була відносно невеликою – $51,3 \pm 8,9$ %. Частина лейкоцитів в артеріях, венах і капілярах знаходилась у процесі діapedезу через судинну стінку.

В сітчастому шарі локалізувались волоси, потові і сальні залози шкіри.

Волосини розташовувалися групами, кожна з яких складалася з 2 – 5 волосин. Кожна волосина мала типову гістологічну будову. До області кореня кожної волосини підходили тяжи гладких м'язових клітин загальним діаметром 90 – 210 мкм. Волосяна цибулина складалася з відносно великих клітин з виражено базофільною цитоплазмою і великим ядром, яке мало 1 – 3 інтенсивно зафарбовані ядерця. В нижній її частині клітини і ядра мали округлу форму. Діаметр клітин складав $7,5 \pm 1,5$ мкм, діаметр ядер – $1,5 \pm 0,5$ мкм, ядерно-цитоплазматичне співвідношення – 1 : 0,4 – 1 : 0,6. В багатьох ядрах виявлялися фігури мітозу. В середній частині волосяної цибулини клітини мали овальну форму. Їх розміри складали $10,5 \pm 0,5$ мкм по довгій осі і $9 \pm 1,5$ мкм по короткій осі. Ядра теж мали овальну форму і розміри $6,75 \pm 0,75$ мкм по довгій осі та $5,25 \pm 0,75$ мкм по короткій осі. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення становило 1 : 0,5 – 1 : 0,7. В ядрах деяких клітин виявлялися фігури мітозу. Клітини верхньої частини волосяної цибулини мали веретеноподібну форму і розміри $9,5 \pm 1,5$ мкм по довгій осі та $6,75 \pm 0,75$ мкм по короткій осі. Ядра їх теж мали веретеноподібну форму і розміри $9,75 \pm 2,25$ мкм по довгій осі та $3,75 \pm 0,75$ мкм по короткій осі. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало 1 : 0,6 – 1 : 0,7. Фігури мітозу були відсутні.

Волосяна цибулина без різких границь переходила у клітини епітеліального фолікула, а знизу в неї вростав волосяний сосочок. Останній складався з рихло розташованих клітин дерми.

З просуванням клітин волосяної цибулини вгору, вони ставали все більш витягнутими, цитоплазма поступово ставала оксифільною. При цьому в ній з'являлися окремі гранули яскраво-червоного кератогіаліну, які поступово збільшувалися, зливалися одна з одною, і в кінці кінців кератогіалін дифузно заповнював всю цитоплазму клітин. Частина клітин відмирала, а на їх місці залишалася суцільна маса кератогіаліну, в якій виявлялися окремо розташовані сильно витягнуті веретеноподібні клітини. Розміри цих клітин складали $18,25 \pm 1,25$ мкм по довгій осі та $3,25 \pm 0,5$ мкм по короткій осі. Довжина їх веретеноподібних ядер складала $15 \pm 1,5$ мкм, а ширина – $2,25 \pm 0,75$ мкм. Кожне ядро містило одне ядерце. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення

було у межах $1 : 0,6 - 1 : 0,8$. Ядра деяких клітин були гіпохромні, зафарбовувалися дифузно. В цитоплазмі деяких клітин і в міжклітинній речовині знаходили гранули меланіну, які чітко диференціювалися при срібленні за методом Гоморі. При зафарбовуванні гематоксиліном і еозином меланін, в залежності від ступеня своєї зрілості, мав колір від світло-коричневого до чорного. Кількість меланоцитів була різною у собак з різним кольором шерсті і коливалась від 0 до 141 клітини на 1 мм^2 площі зрізу волосяної цибулини.

Клітини волосяної цибулини інтенсивно зафарбовувалися при постановці реакцій на білки і нуклеїнові кислоти і помірно – альціановим синім при різних значеннях рН і при проведенні ШИК-реакції.

Від волосяного сосочка до виходу волосини назовні в її середині знаходилась мозкова речовина. Вона являла собою рихло заповнений клітинами канал. Діаметр цього каналу складав $26,5 \pm 4,5$ мкм, а діаметр всього волосу – $85,5 \pm 7,25$ мкм. Клітини мозкової речовини мали діаметр $9 \pm 1,5$ мкм, а їх ядра – $5,25 \pm 0,75$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення знаходилося у межах $1 : 0,73 - 1 : 0,81$. В цитоплазмі цих клітин та міжклітинному середовищі виявлялися численні яскраво-рожеві і інтенсивно червоні гранули кератогіаліну. Іноді у міжклітинному просторі виявлялися окремі гранули меланіну.

Мозкова речовина зберігалася до виходу волосу на поверхню шкіри. Над поверхнею шкіри при виготовленні парафінових зрізів волосини не зберігалися.

З поверхні волос був вкритий роговими лусочками.

Будова епітеліального фолікула, що оточує кожну волосину, була типовою. Він складався із зовнішньої та внутрішньої кореневої піхви і був вкритий сполучнотканинною волосяною сумкою.

Внутрішня коренева піхва оточувала волосину в нижній її частині нижче вустя сальних залоз. Внутрішній шар- кутикула піхви складається з одного ряду плоских клітин довжиною $19,5 \pm 2,5$ мкм і шириною $3,75 \pm 0,75$ мкм. Вони мають веретеноподібні ядра довжиною $11 \pm 1,5$ мкм і шириною в середній частині $3,4 \pm 0,6$ мкм, а в цитоплазмі - значну кількість гранул, що зафарбовуються еозином у яскраво-червоний колір. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення цих клітин складало $1 : 0,7 - 1 : 0,8$. За кутикулою піхви знаходилося 2-4-и шари рихло розташованих клітин округлої або овальної форми, в цитоплазмі яких знаходили значну кількість великих вакуолей, а пігменти і рогова речовина були відсутні. Діаметр округлих клітин складав $13,5 \pm 1,5$ мкм, а розміри клітин овальної форми – $14 \pm 1,5$ мкм по довгій осі та $11,5 \pm 1$ мкм по короткій осі. Ядра округлої форми діаметром $1,75 \pm 0,25$ мкм мали 1-2 ядерця. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало $1 : 1,2 - 1 : 1,4$.

Гістохімічними методами в клітинах внутрішньої кореневої піхви виявляли значну кількість білків і нуклеїнових кислот. Вони фарбувалися ШИК-реакцією, альціановим синім при різних значеннях рН, при фарбуванні за Мікель-Кальве набували фіолетового або бузкового кольору.

Зовнішня коренева піхва мала різну будову і товщину. Вище устя сальних залоз вона являла собою продовження епідермісу і складалася з трьох шарів: базального з високих стовпчастих клітин, шипуватого зі сплоснених ромбоподібних клітин і рогового з плоских зроговілих клітин. У напрямку кореня волосу воно тоншало і в ділянці волосяної цибулини складалося з одного шару плоских клітин. Скловидна оболонка мала товщину $7,5 \pm 4$ мкм.

Сальні залози являли собою розгалужені трубчасто-альвеолярні залози з короткою вивідною протокою, яка відкривалася у волосяну піхву.

Сальні залози розташовувалися біля волос у верхній частині сітчастого шару дерми, іноді під самим сосочковим шаром. Вони являли собою розгалужені трубчасто-альвеолярні залози, вивідна протока яких відкривалася в волосяну піхву в районі межі сосочкового і сітчастого шару дерми. Альвеоли сальної залози мали округлу або овальну форму. В першому випадку їх діаметр складав 110 ± 45 мкм. Розміри альвеол овальної форми складали 150 ± 57 мкм по довгій осі та 84 ± 18 мкм по короткій осі. В кожній альвеолі містилося $25,5 \pm 16,5$ мкм залозистих клітин на площі зрізу. Останні розташовувалися на базальній мембрані, яка оточувала кожну альвеолу. До базальної мембрани присягали плоскі клітини, в цитоплазмі яких виявлялися невеликі крапельки жиру. Їх довжина складала 12 ± 3 мкм, а ширина – $6,75 \pm 2,25$ мкм, ядра таких клітин мали округлу або овальну форму, інтенсивно зафарбовувалися гематоксиліном і містили одне-два ядрця. Діаметр ядер округлої форми складав $3,3 \pm 0,3$ мкм, а розміри ядер овальної форми – $4,75 \pm 0,75$ мкм по довгій осі та $2,9 \pm 0,2$ мкм по короткій осі. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення знаходилося у межах $1 : 1,2 - 1 : 1,5$. Частина цих клітин знаходилася у процесі поділу шляхом мітозу. Над цими плоскими клітинами розміщувався ряд відносно невеликих полігональних клітин довжиною $6,5 \pm 1,5$ мкм і шириною 5 ± 1 мкм. Їх цитоплазма була щільно заповнена великими жировими вакуолями. Округлі ядра діаметром $3,6 \pm 0,5$ мкм менш інтенсивно зафарбовувалися гематоксиліном і містили одне ядрце. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення цих клітин знаходилось у межах $1 : 2 - 1 : 5$.

Середня частина кожної альвеоли містила великі полігональні клітини розміром $25,5 \pm 7,5$ мкм, які були щільно нафаршировані великими жировими вакуолями, розділеними тонкими, часто ледь помітними смужками цитоплазми. Круглі ядра діаметром $3,5 \pm 0,4$ мкм ще менш інтенсивно зафарбовувалися гематоксиліном і містили одне ядрце. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало $1 : 7 - 1 : 12$. Поділ таких клітин зареєстрований не був. В центрі альвеол спостерігалися зміни ядер у вигляді маргінації хроматину, каріопікнозу, каріорексису і каріолізісу. В багатьох клітинах з каріопікнозом, каріорексисом і каріолізісом спостерігалася часткове руйнування клітинної оболонки, в результаті чого утворювалася гетерогенна маса, до складу якої входили вміст жирових вакуолей, залишки ядер, цитоплазми і оболонки клітин. Гістохімічними методами в клітинах сальних залоз виявлялися білки, нуклеїнові кислоти і ШИК-позитивні речовини. Базальні

мембрани сальних залоз при застосуванні сріблення за методом Гоморі набували чорного кольору.

Апокринові потові залози являли собою прості розгалужені трубчасті залози, які були завиті у клубок і локалізувалися від глибоких шарів сітчастого шару дерми (під волосяними цибулинами) до межі сітчастого і сосочкового шарів. Вони були оточені одним, рідко – двома рядами витягнутих міоепітеліальних клітин, які мали розміри $15,5 \pm 3,5$ мкм по довгій осі та $2,25 \pm 0,75$ мкм по короткій осі. Їх веретеноподібні ядра мали розміри 9 ± 1 мкм по довгій осі та $1,8 \pm 0,3$ мкм по короткій осі. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало $1 : 0,9 - 1 : 1,1$. За міоепітеліальними клітинами на базальній мембрані розташовувався одношаровий кубічний епітелій. Характеристики епітеліоцитів залежали від того, в якій фазі функціонування вони знаходилися. В пізню фазу накопичення і на початку фази виділення секрету вони мали висоту $20,25 \pm 2,25$ мкм і ширину $9,75 \pm 0,75$ мкм. Цитоплазма була неоднорідно зафарбована, трохи піниста, в частині клітин - з помітними вакуолями. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало $1 : 1,9 - 1 : 2,2$. На початку фази накопичення секрету секреторні епітеліоцити мали висоту 13 ± 3 мкм. Ширина їх не змінювалася. Цитоплазма ставала більш однорідною і більш інтенсивно зафарбованою. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало $1 : 1 - 1 : 1,4$. Ядра епітеліоцитів залоз незалежно від стадії, в якій знаходились клітини, були округлої форми, гематоксином зафарбовувалися із середньою інтенсивністю, мали 1 – 3 ядерця і діаметр $6,15 \pm 0,5$ мкм. Просвіт потових залоз був досить широким: діаметр його становив $58,5 \pm 10,5$ мкм. Виділення секрету в просвіт цих залоз відбувалося шляхом макроапокринової секреції, при якій відбувається відділення від клітин відносно значних фрагментів апікальної цитоплазми. В просвіті багатьох потових залоз спостерігали зафарбований еозином білковий секрет.

Гістохімічними дослідженнями встановлено, що клітини потових залоз інтенсивно фарбуються при проведенні реакцій на білки (Рис. 46, 47) і нуклеїнові кислоти та при постановці ШИК-реакції, а базальні мембрани залоз методом Гоморі фарбуються у чорний колір.

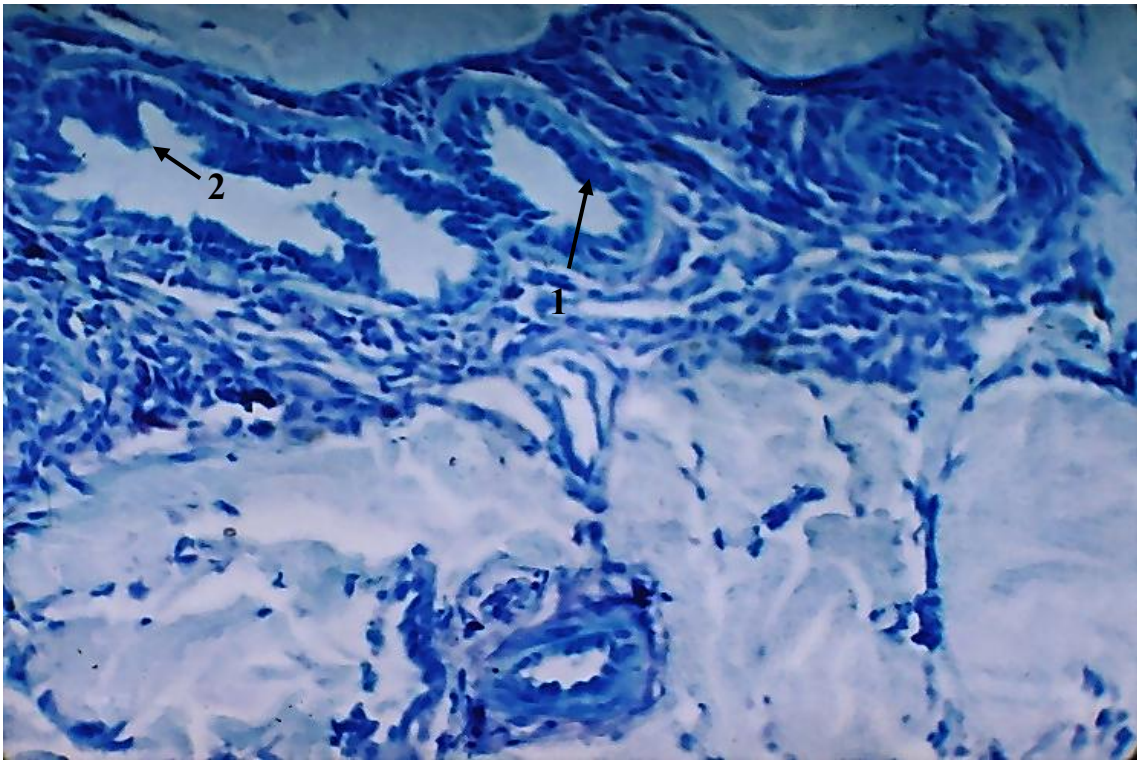


Рис. 46. Дерма шкіри собаки: 1 – клітини потової залози в заключну фазу накопичення секрету; 2 – клітини потової залози в фазу виділення секрету. Метод Мікель-Кальве, х 200.

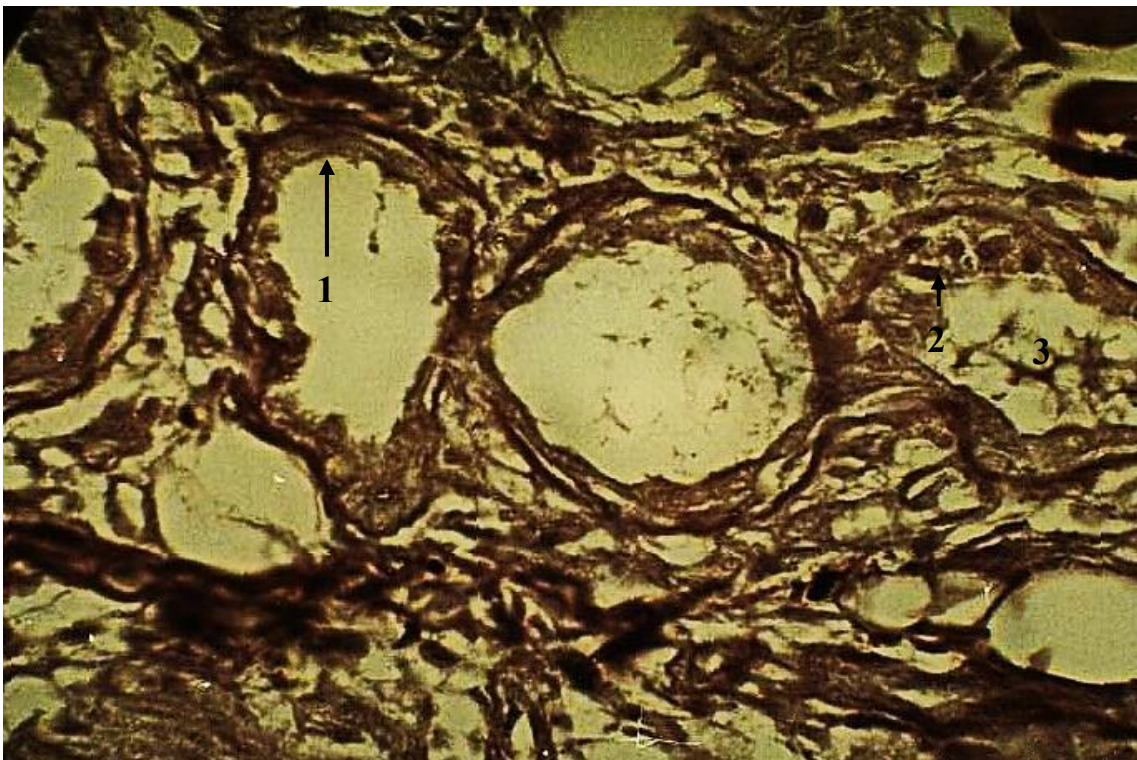


Рис. 47. Дерма шкіри собаки: 1 – клітини потової залози в заключну фазу накопичення секрету; 2 – клітини потової залози в фазу виділення секрету; 3 – секрет потової залози. Амідочорний 10В, х 200.

9. Особливості будови і гістохімічного складу демодекса в гістологічних зрізах

При гістологічному і гістохімічному дослідженнях біоптатів шкіри хворих собак були виявлені кліщі демодексу на різних стадіях свого розвитку, а також гістологічні зміни в різних відділах шкіри, що виникали внаслідок паразитування збудника демодекозу.

Кліщі на різних стадіях свого розвитку локалізувалися у волосяних фолікулах по всій їх довжині. Кількість демодексів в різних фолікулах була різною – від 7 – 12 до декількох десятків. В першому випадку паразити знаходилися у верхній третині волосяного фолікула. При значній кількості кліщів вони досить щільно заповнювали весь волосяний фолікул аж до дна волосяного фолікула (Рис. 48). При цьому в ділянці дна цибулин знаходили лише окремих дорослих кліщів. Головним чином тут виявляли яйця і личинки різних стадій розвитку (Рис. 49). Паразити всіх стадій розвитку розміщувалися паралельно довгій осі фолікула або під гострим кутом ($1 - 15^{\circ}$) до неї і перерізувалися у різній площині.

Волосяні фолікули, що містили велику кількість кліщів, були помітно розширені. Складається враження, що таке розширення було зумовлено механічним тиском популяції паразитів на стінки фолікулів, оскільки сусідні з ними фолікули, які не містили збудника, або містили значно меншу кількість кліщів, часто були нерівномірно звужені.

Іноді кліщів знаходили у розширених потових залозах (Рис. 50), в сальних залозах та у їх вивідних протоках (Рис. 51). Це спостерігалось в тих випадках, коли волосяні фолікули були досить щільно заповнені паразитами. В тих же випадках, коли демодекси на різних стадіях свого розвитку розташовувалися у волосяних фолікулах не дуже щільно, в сальних і потових залозах та у їх вивідних протоках паразитів не виявляли. При локалізації кліщів у потових залозах їх секреторний епітелій був зруйнований, або ж його клітини знаходилися у стані зернистої дистрофії і некрозу. В сальних залозах виявляли частковий лізис і некроз або повне руйнування клітин.

Ступінь ураження залоз шкіри залежав від кількості паразитів, що в них знаходилися. Якщо кліщі повністю заповнювали залози, то клітини в них були відсутні (див. Рис. 50). При невеликій кількості паразитів клітини потових і сальних залоз шкіри знаходилися у стані зернистої дистрофії, некрозу і лізису. Лізис клітин спостерігався біля переднього кінця тіла кліща у радіусі

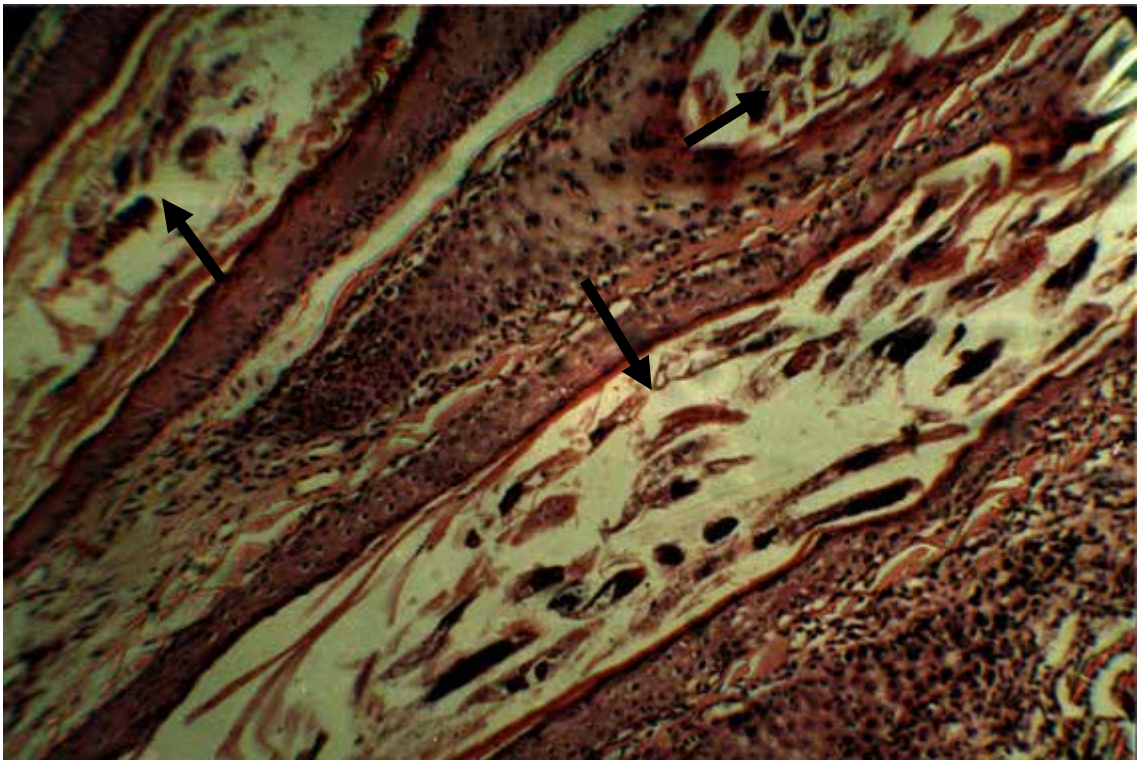


Рис. 48. Кліщі у волосяних фолікулах хворої на демодекоз собаки (показано стрілками). Гематоксилін Караці та еозин, х 100.

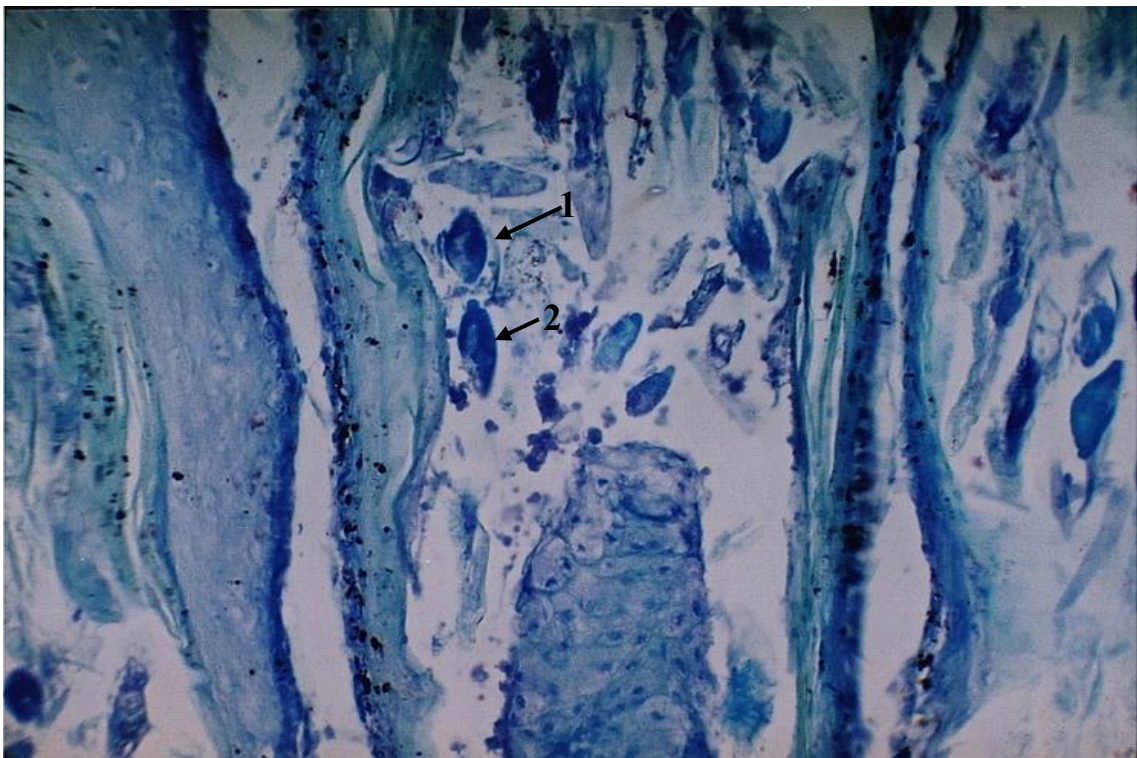


Рис. 49. Кліщі демодексу різних стадій розвитку у волосяному фолікулі собаки: 1 – яйце кліща; 2 – протонімфа. Толуїдиновий синій рН 4,2, х 200.



Рис. 50. Кліщі демодексу в розширеній потовій залозі собаки: 1 – кліщі; 2 – відсутність епітелію на потовщеній базальній мембрані. Амідочорний 10 В, х 400.



Рис. 51. Кліщі демодексу у вивідній протоці сальної залози шкіри собаки (показано стрілками). Гематоксилін Караці і еозин, х 400.

19 ± 5 мкм від нього. Такі клітини втрачали чіткі контури, їх клітинна оболонка розчинялася, що супроводжувалося каріопікнозом або каріолізісом і наступним повним лізісом клітини.

Базальна мембрана волосяних фолікулів та сальних і потових залоз, в яких знаходилися кліщі, у жодному з випадків не руйнувалася. В дермі паразити не були виявлені ні в одному з гістологічних зрізів. На поверхні епідермісу кліщі, як правило, не виявлялися, проте іноді поодиноких паразитів знаходили на поверхні шкіри в ділянках руйнування епідермісу і верхніх шарів дерми.

Дорослі особи в усіх гістологічних зрізах були перегнуті в передній, середній або задній частині тіла. Їх морфологією найкраще було видно в тих випадках, коли кліщі лежали в просвіті волосяних фолікулів більш-менш рівно і при виготовленні гістологічного зрізу перерізувалися у середній частині тіла. Оскільки в жодному випадку паразити не лежали в просвіті волосяних фолікулів рівно, достовірно встановити їх довжину у гістологічних зрізах ураженої шкіри було неможливо. Ширина дорослих осіб складала 33 ± 3 мкм. Окремі гістологічні структури в тілі кліща чітко не виявлялися. Передня частина тіла нерівномірно зафарбовувалася гематоксином і еозином. В одних випадках вона була дифузно нерівномірно базофільною, в інших – дифузно нерівномірно оксифільною, в третіх – при відсутності чіткої клітинної будови на нерівномірно зафарбованому еозином фоні виявлялися базофільні гранули круглої форми діаметром 9,5 ± 1,5 мкм. Іноді тут виявлялися 1-2 витягнуті базофільні утворення, що мали два довгих відростки, які направлялися краніально і каудально, та декілька коротких відростків у різних напрямках. Розміри тіла таких утворень складали 16,5 ± 1,5 мкм по довгій осі та 8,25 ± 0,75 мкм по короткій осі. Середня і задня частини тіла були заповнені еозинофільними глибами. Кутикула кліща зафарбовувалася у чорний колір.

При зафарбовуванні гістологічних зрізів за методом Ван-Гізона кліщі на всіх стадіях свого розвитку виглядали більш контрастно, ніж при зафарбовуванні гематоксином і еозином, проте окремі структури їх тіла більш чітко не виявлялися: вони нерівномірно зафарбовувалися гематоксином і пікриновою кислотою, як і при зафарбовуванні гематоксином та еозином.

При постановці гістохімічних реакцій на білки тіло дорослих кліщів зафарбовувалося дифузно, більш-менш рівномірно. Окремі структури віддиференціювати було важко, хоча в середній частині тіла виявлялися більш інтенсивно зафарбовані утворення, що нагадували перерізаний посередині конус та фібрилярний матеріал (Рис. 52). Внаслідок того, що у жодного дорослого паразита тіло не було повністю перерізане по повздовжній вісі, достовірно верифікувати ці структури нам не вдалося. При виявленні білків за методом Мікель-Кальве білки тіла дорослих осіб демодекса фарбувалися у синій колір.

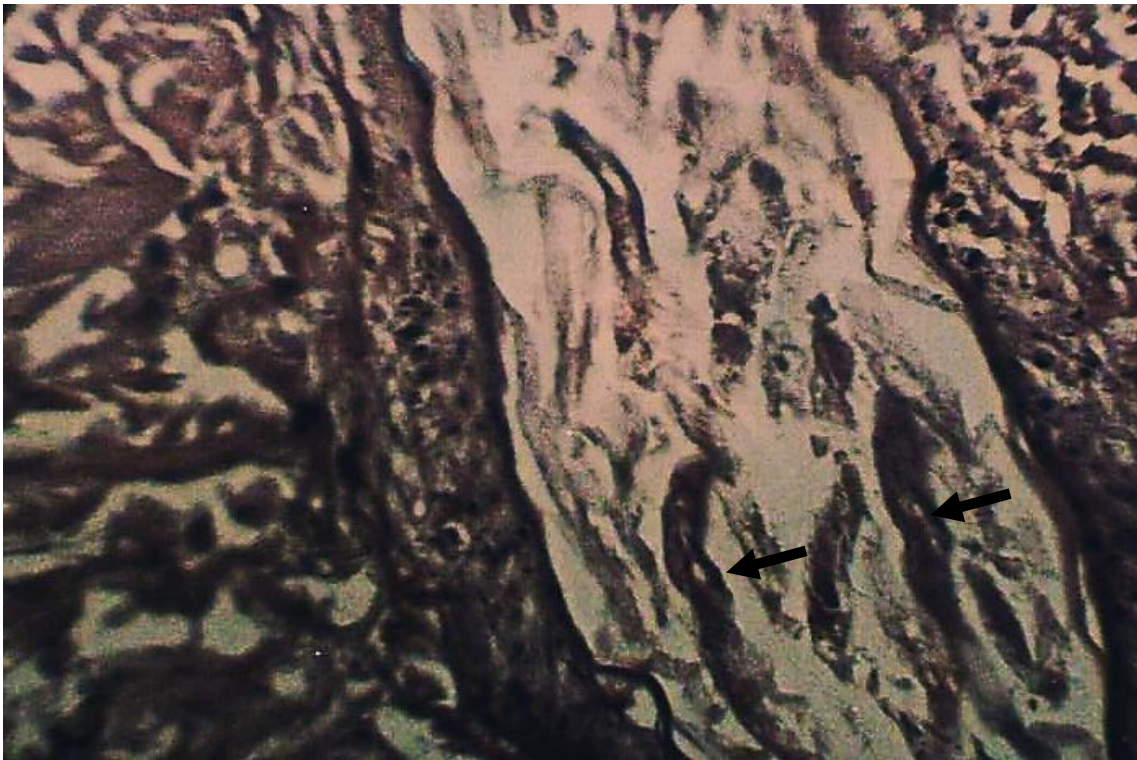


Рис. 52. Розподіл білкових речовин в тілі демодексів (показано стрілками). Амідочорний 10 В, х 200.

ДНК в тілі дорослих паразитів виявлялося у вигляді нерівномірно розподілених окремих гранул і їх скупчень різних розмірів, РНК – у вигляді нерівномірно розподілених скупчень з різною інтенсивністю зафарбовування. Тіло дорослих кліщів помірно інтенсивно нерівномірно зафарбовувалось альціановим синім при рН 1,0 та 2,5, при постановці ШИК-реакції, реакція метахромазії з толуїдиновим синім не спостерігалася.

Яйця демодекса у гістологічних зрізах мали ту ж форму, що і в зіскрібках шкіри. Розміри їх складали: по довгій осі – 31 ± 2 мкм, по короткій – 15 ± 1 мкм. При фарбуванні гематоксиліном і еозином вони досить рівномірно зафарбовувалися у синій колір, а при фарбуванні за Ван-Гізон – у чорний колір. При постановці гістохімічних реакцій в них виявляли дифузно розподілені ДНК і РНК. Яйця кліща не зафарбовувалися альціановим синім при рН 1,0 та 2,5, помірно фарбувалися при постановці ШИК-реакції, реакція метахромазії з толуїдиновим синім не спостерігалася.

Тонка будова личинки при гістологічних дослідженнях не виявлялася. Вона мала веретеноподібну форму і розміри: 52 ± 4 мкм по довгій осі та 26 ± 2 мкм – по короткій. При фарбуванні гематоксиліном і еозином вона трохи нерівномірно і досить інтенсивно зафарбовувалась у синій колір, за Ван-Гізон – у чорний колір. Личинка не зафарбовувалась альціановим синім при рН 1,0, помірно фарбувалася альціановим синім при рН 2,5 та при постановці ШИК-реакції, реакція метахромазії з толуїдиновим синім не спостерігалася.

Тонка будова протонімфи, як і личинки, при гістологічних дослідженнях не виявлялася. Вона мала витягнуту веретеноподібну форму і розміри: 86 ± 4 мкм по довгій вісі та 35 ± 3 мкм – по короткій. При фарбуванні гематоксиліном і еозином вона нерівномірно зафарбовувалась у синій колір: інтенсивно і трохи нерівномірно передня частина та слабо нерівномірно – задня частина. За Ван-Гізона протонімфа зафарбовувалась у чорний колір. Розподіл зафарбовування був таким же, як і при фарбуванні гематоксиліном і еозином. Гістохімічними методами в передній частині протонімфи виявляли значну кількість ДНК і РНК, помірну кількість білків і ШИК-позитивних речовин. В задній її частині знаходили помітно меншу кількість нерівномірно розподілених ДНК, РНК, білків і ШИК-позитивних речовин. Ця частина давала слабку реакцію з альціановим синім при рН 2,5. Метахромазія з толуїдиновим синім у протонімфи не спостерігалася.

Віддиференціювати телеонімфи від дорослих осіб в гістологічних зрізах нам не вдалося.

10. Гістологічна будова і гістохімічний склад шкіри хворих на демодекоз собак

При гістологічних і гістохімічних дослідженнях біоптатів шкіри, одержаних від хворих на демодекоз собак, встановлено, що зміни шкіри були добре виражені в усіх її шарах, незалежно від наявності паразитів.

Біля поверхні шкіри знаходиться шар рогової речовини, яка контактує з верхніми шарами епідермісу лише місцями. Ця речовина інтенсивно зафарбовується еозином у яскраво рожевий колір. За методом Ван-Гізона вона частіше зафарбовується у жовтий колір і тільки місцями – у помаранчевий. При постановці реакцій на білки фарбується інтенсивно, ШИК-реакцією – блідо. Метахромазії з толуїдиновим синім не дає. За Мікель-Кальве зафарбовується у фіолетовий колір. В різних місцях рогова речовина виглядає по-різному. На поверхні шкіри вона представлена окремими волокнами, їх групками і пластами. У складках шкіри виявляється у вигляді більш-менш дифузної маси з різною інтенсивністю зафарбовування. Деякі складки заповнені цією речовиною повністю, в інших вона знаходиться тільки в ділянці дна, а бокові стінки складки покриті роговою речовиною такої ж організації, як і поверхня шкіри. Товщина такого шару рогової речовини на поверхні шкіри коливається у межах 21 – 186 мкм, але в більшості випадків складала 63 ± 28 мкм.

Епідерміс мав не однакову товщину (Рис. 53). Місцями вона помітно збільшувалася і сягала 420 – 450 мкм. Це відбувалося за рахунок збільшення кількості клітин кожного шару епідерміса. Внаслідок потовщення епідерміса в багатьох ділянках утворювалися його характерні гребінці.

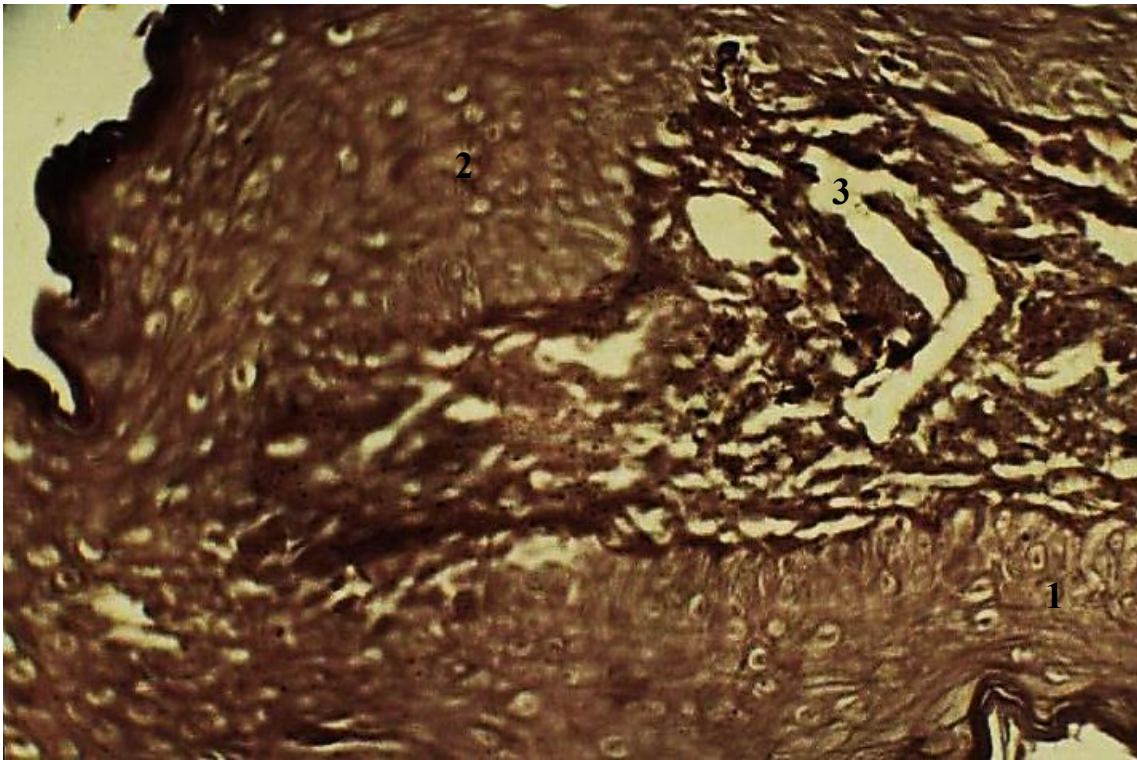


Рис. 53. Шкіра хворої на демодекоз собаки: 1 – більш тонкий епідерміс; 2 – більш товстий епідерміс; 3 – дерма. Амідочорний 10 В, х 200.

Також відзначався виражений набряк епідермісу (Рис. 54). При цьому в ділянках його потовщення спостерігалось виражене розширення міжклітинних просторів в його базальному шарі і нижній частині шипуватого шару. Ці простори ставали добре помітними і сягали 6 – 7 мкм. По всій шкірі в базальному і шипуватому шарах спостерігалися виражені перицелюлярні набряки. Це особливо виразно проявлялося у шипуватому шарі, де клітини епідермісу знаходились у заповнених рідиною камерах, які нагадували камери хондроцитів. В багатьох з цих клітин реєстрували ознаки загибелі і руйнування: спочатку ядро і цитоплазма ставали більш прозорими, в ядрі виявляли маргінацію хроматину і вакуолізацію. Такі клітини поступово розчинялися і на їх місці в епідермісі лишалися порожні камери. Але частіше реєстрували пікноз ядра і цитоплазми, які втрачали свою форму, дещо ущільнювалися, а потім руйнувалися і розчинялися. В результаті такого розчинення місцями в епідермісі утворювалися порожнини, рихло заповнені клітинами. Іноді в такі ділянки проникали окремі еозинофіли, які щільно контактували своєю цитоплазмою з цитоплазмою клітин епідерміса, що руйнувалися.

При проведенні гістохімічних досліджень виявлено, що в епідермоцитах всіх шарів зменшувалась кількість ДНК і РНК та білків.

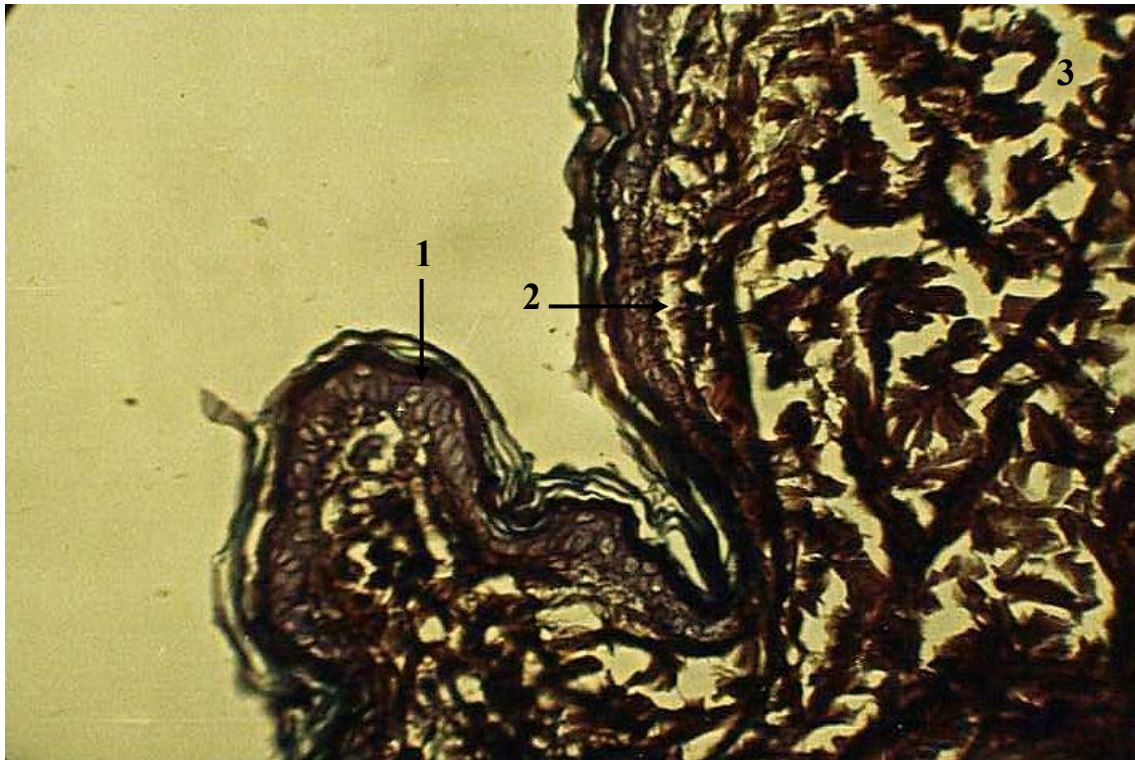


Рис. 54. Шкіра хворої на демодекоз собаки: 1 – набряк епідермісу; 2 – субепідермальний набряк; 3 – дерма. Амідочорний 10 В, x 100.

Базальні епідермоцити свої розміри не змінювали, проте набували не характерної форми. В місцях, де епідерміс потовщувався, вони ставали високо призматичними і формували 2-6 клітинних шари. В ділянках, де товщина епідермісу помітно не збільшувалася, ці клітини часто набували кубічної форми, а над ділянками вираженого набряку дерми іноді ставали плоскими. В ділянках потовщеного епідермісу в багатьох клітинах базального шару спостерігалися фігури мітозу. Кількість таких клітин складала $22,7 \pm 4,9$ % від загальної популяції базальних епідермоцитів.

Місцями спостерігається дисконкомплексація базальних епідермоцитів. В частині таких клітин ядро зміщується до одного з полюсів, клітини набувають кубічної, округлої або неправильної форми, зв'язки між сусідніми клітинами зберігаються лише у вигляді окремих досить обмежених контактів. Цитоплазма одних клітин стає мутною, нерівномірно зафарбованою, з еонофільними глибокими без чітких контурів. В інших клітинах цитоплазма містить численні прозорі вакуолі різних розмірів або взагалі розчиняється і на місці клітини лишається ексцентрично розташоване ядро всередині прозорої камери. В ядрах базальних епідермоцитів спостерігається набряк (ядро збільшене, дифузно блідо зафарбоване з окремими більш щільними гранулами хроматину), каріорексис, патологічна конденсація хроматину (у трохи блідіше ніж у нормі зафарбованому ядрі виявляються численні гранули і глибоки інтенсивно, майже у чорний колір, зафарбованого хроматину), маргітація хроматину (центральна

частина ядра зафарбована більш блідо, а інтенсивно зафарбований хроматин у вигляді відносно вузької смужки знаходиться біля ядерної оболонки).

В шипуватому шарі в ділянках вираженого потовщення епідермісу спостерігалось до 13 – 15 шарів клітин. В ділянках, де епідерміс не був виражено потовщений, виявляли 2 – 4 шари таких клітин. В частині шипуватих епідермоцитів реєструвалися фігури мітозу. Кількість таких клітин складала $15,1 \pm 3,6$ % від загальної популяції шипуватих епідермоцитів. Розміри і форма інтактних шипуватих епідермоцитів були аналогічними таким у клінічно здорових собак, але багато з них ($43,4 \pm 19,2$ %) знаходилися на різних стадіях набряку, руйнування і лізісу.

При зафарбовуванні гематоксилином і еозином в цитоплазмі шипуватих епідермоцитів верхніх шарів і в міжклітинній речовині виявлялися виразно базофільні включення округлої форми діаметром від 0,5 до 3,0 мкм, які часто розташовувалися у вигляді компактних скупчень в цитоплазмі. Кількість клітин, що містили в своїй цитоплазмі такі включення складала $27,3 \pm 6,6$ % від усіх клітин шипуватого шару. При зафарбовуванні на білки, альціановим синім, за методом Фельгена і Ван-Гізон такі включення виявлялися більш рельєфно у вигляді гранул від світло-коричневого до чорного кольору. Вони виявлялися в цитоплазмі епідермоцитів, що руйнувалися і розчинялися та в порожніх камерах, що лишалися на місці розчинених клітин. Кількість їх корелювала зі ступенем ураження клітин – чим далі йшло розчинення клітини, тим більше гранул знаходилось в її цитоплазмі і камері. В роговому шарі епідерміса видимі зміни зареєстровані не були. В багатьох місцях спостерігалось руйнування епідермісу і глибше розташованих шарів шкіри. Воно реєструвалося не тільки в ділянці волосяних фолікулів, де локалізувалися кліщі, але і між ними, та в тих ділянках, де паразити були відсутні. В останньому випадку спочатку відзначали значну інфільтрацію епідермісу лімфоцитами, аж до його рогового шару. Ця інфільтрація з'являлася у шипуватому шарі, а потім поширювалася на весь епідерміс. Лімфоцити у великій кількості оточували епідермоцити. Значна кількість останніх руйнувалася, в результаті чого епідерміс ставав розрихленим і ще більш інфільтрованим лімфоцитами. В результаті він повністю втрачав свою гістологічну будову, а на його місці лишалася міжклітинна речовина з залишками епідермоцитів, яка була просочена набряковою рідиною і інфільтрована великою кількістю лімфоцитів, щільність розташування яких складала 1159 ± 6401 клітини на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу. Разом з тим на границі епідерміса з дермою з'являлася велика кількість сегментоядерних нейтрофілів і менша кількість моноцитів. Щільність їх розташування складала для нейтрофілів – 3752 ± 1814 клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу, а для моноцитів – 312 ± 87 клітин відповідно.

У місцях локалізації нейтрофілів і моноцитів спостерігалось повне руйнування базальних епідермоцитів і міжклітинної речовини з наступним відокремленням від шкіри напівзруйнованих фрагментів епідермісу (Рис. 55).

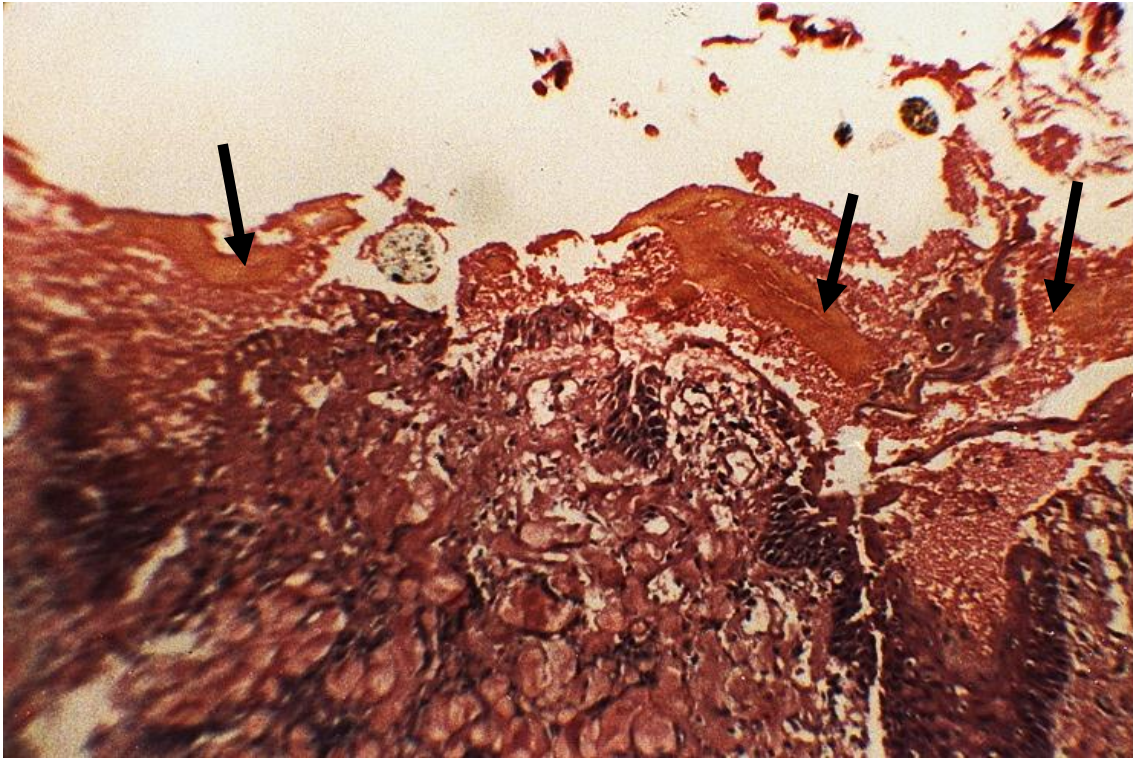


Рис. 55. Шкіра хворої на демодекоз собаки: руйнування епідермісу (показано стрілками). Амідочорний 10 В, x 100.

Аналогічні зміни епідермісу спостерігалися в ділянках, що безпосередньо прилягали до заселених кліщами волосяних фолікулів. У результаті такого руйнування епідермісу утворювалися ділянки різних розмірів, на яких дерма безпосередньо контактувала із зовнішнім середовищем. Проте, в багатьох ділянках шкіри механізм руйнування епідермісу був іншим. Клітинна інфільтрація його була відсутньою, а після тотального набряку клітин всіх шарів спостерігали коагуляційний некроз уражених ділянок з каріорексисом (Рис. 56). Некротичні зміни також поширювалися і на прилеглий до епідермісу сосочковий шар дерми, а іноді – і на верхню частину її сітчастого шару. На їх місці лишалася дифузно зафарбований гематоксиліном, рихла зерниста маса, серед якої виявлялися окремі залишки і фрагменти ядер. У дермі гістологічні зміни були різними в різних її шарах, пов'язаними з окремими морфологічними утвореннями шкіри і залежали від того, чи був пошкоджений покриваючий її епідерміс. В ділянках шкіри, де реєструвався некроз епідермісу, некротичних змін зазнавали і нижче розташовані шари дерми – сосочковий, а у важких випадках – і верхня частина сітчастого шару. В подальшому некротизовані ділянки відторгалися від шкіри. Цьому могло сприяти її розчісування тваринами внаслідок постійної сверблячки. В таких випадках дерма оголювалася до своїх глибоких шарів. У деяких випадках на досить обмежених ділянках ушкоджень у собак лишалася тільки 1/4 – 1/5 частини сітчастого шару дерми.

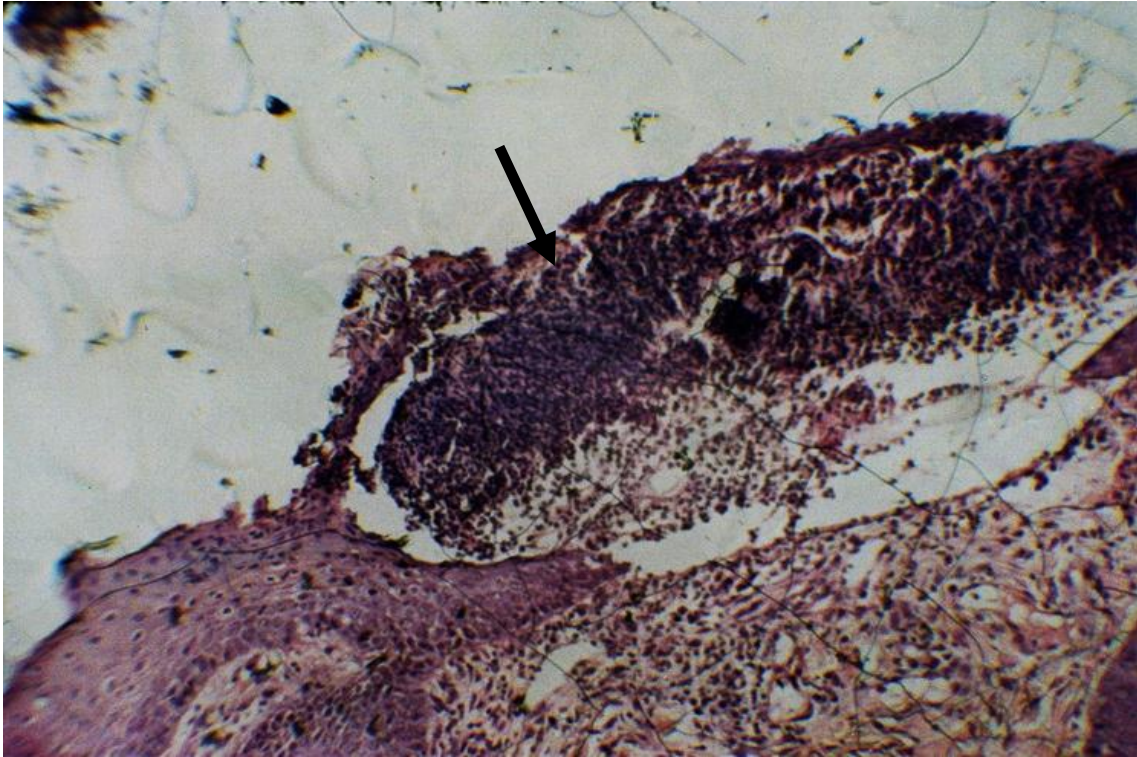


Рис. 56. Шкіра хворої на демодекоз собаки: некротизована ділянка епідермісу епідермісу (показано стрілкою). Гематоксилін Караці та еозин, x 200.

В інших ділянках уражень, де верхні шари некротизованих тканин не відторгалися, під ними знаходили цілісні, хоча і змінені сосочковий і сітчастий шари дерми.

У сосочковому шарі дермі в одних випадках спостерігався виражений субепідермальний набряк (Рис. 54). Відносно тонкі колагенові волокна цього шару частково розчинялися, в результаті чого під епідермісом і в товщі сосочкового шару дерми утворювалися мікропорожнини, заповнені набряковою рідиною із залишками клітин і окремими невеликими фрагментами колагенових волокон (Рис. 57). Колагенові волокна що лишилися не розчиненими, не формували відносно товстих пучків, як у шкірі контрольних тварин. Товщина таких пучків тут становила $3,75 \pm 2,25$ мкм ($P < 0,05$). Всі вони були набряклими, гомогенними, блідо зафарбовувалися еозином, але пікрофуксином забарвлювалися у червоний колір. Залишки ж волокон, що розчинялися за методом Ван-Гізона зафарбовувалися у блідо-жовтий колір. В ділянках субепідермального набряку клітинні елементи були розташовані рідко. Тут зустрічалися не густо розташовані фібробласти ($183,5 \pm 40,5$ клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу), відносно велика кількість еозинофілів у порівнянні зі шкірою клінічно здорових собак (46 ± 15 клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу), окремі моноцити і нейтрофіли (7 ± 6 та 12 ± 4 клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу відповідно). Деякі ділянки набряку були інфільтровані великою кількістю клітин, в цитоплазмі яких містилися гранули меланіну ($116,5 \pm 27,5$ клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу).

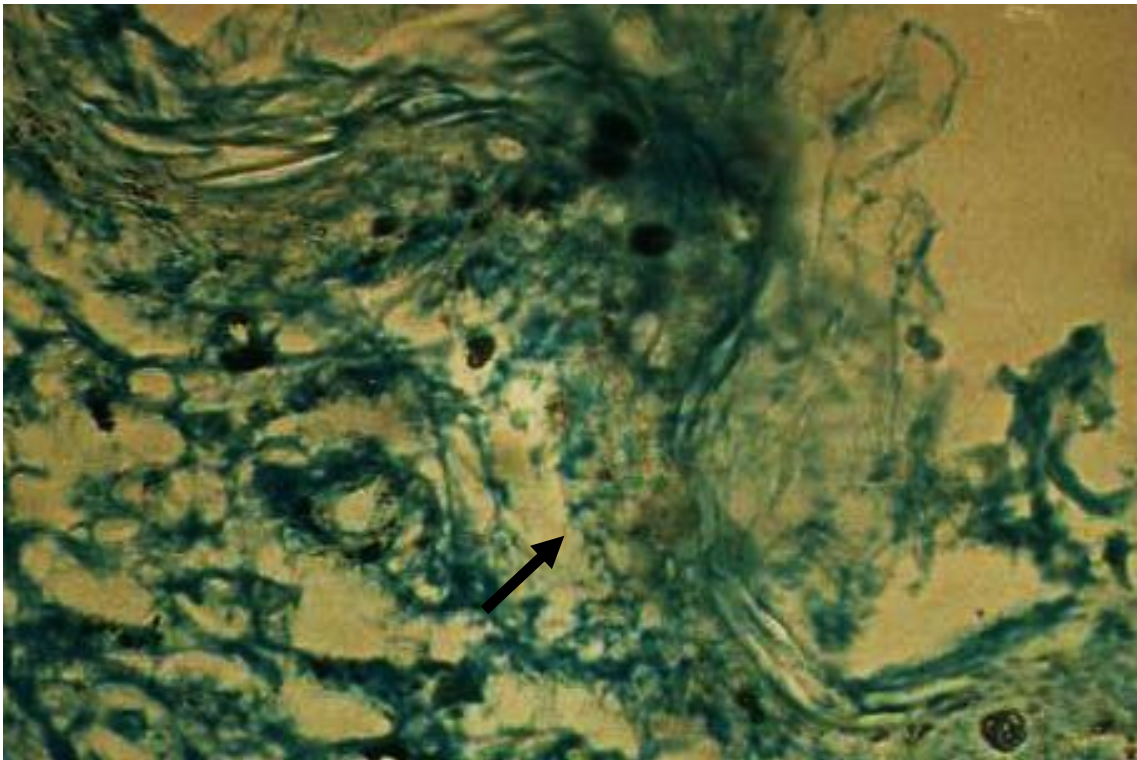


Рис. 57. Шкіра хворої на демодекоз собаки: фрагменти пучків колагенових волокон сосочкового шару дерми (показано стрілкою). Альціановий синій рН 1,0, x 100.

Розміри ділянок набряку в горизонтальній площині відносно поверхні шкіри коливалися у межах від 38 до 294 мкм. Проте такі ділянки зустрічалися рідко і не в усіх досліджених біоштатах.

Частіше сосочковий шар дерми не був набряклий. В таких випадках тут знаходили потовщені, набряклі, гомогенні пучки колагенових волокон (Рис. 58). Товщина цих пучків волокон статистично достовірно ($P < 0,05$) перевищувала їх товщину у клінічно здорових собак і становила $22,6 \pm 8,3$ мкм. На гістологічних зрізах вони займали $59,8 \pm 8,1$ % площі цього шару дерми. Орієнтація пучків колагенових волокон була безладною. При зафарбовуванні пікрофуксином вони не завжди набували червоного кольору. Іноді вони забарвлювалися у помаранчевий колір, а в місцях виразної клітинної інфільтрації сосочкового шару дерми часто ставали жовтими. Такі волокна не зафарбовувалися або ж слабо фарбувалися толуїдиновим синім (Рис. 30), але інтенсивно зафарбовувалися в реакціях на білки (Рис. 31). При застосуванні методу Мікель-Кальве вони набували синього кольору.

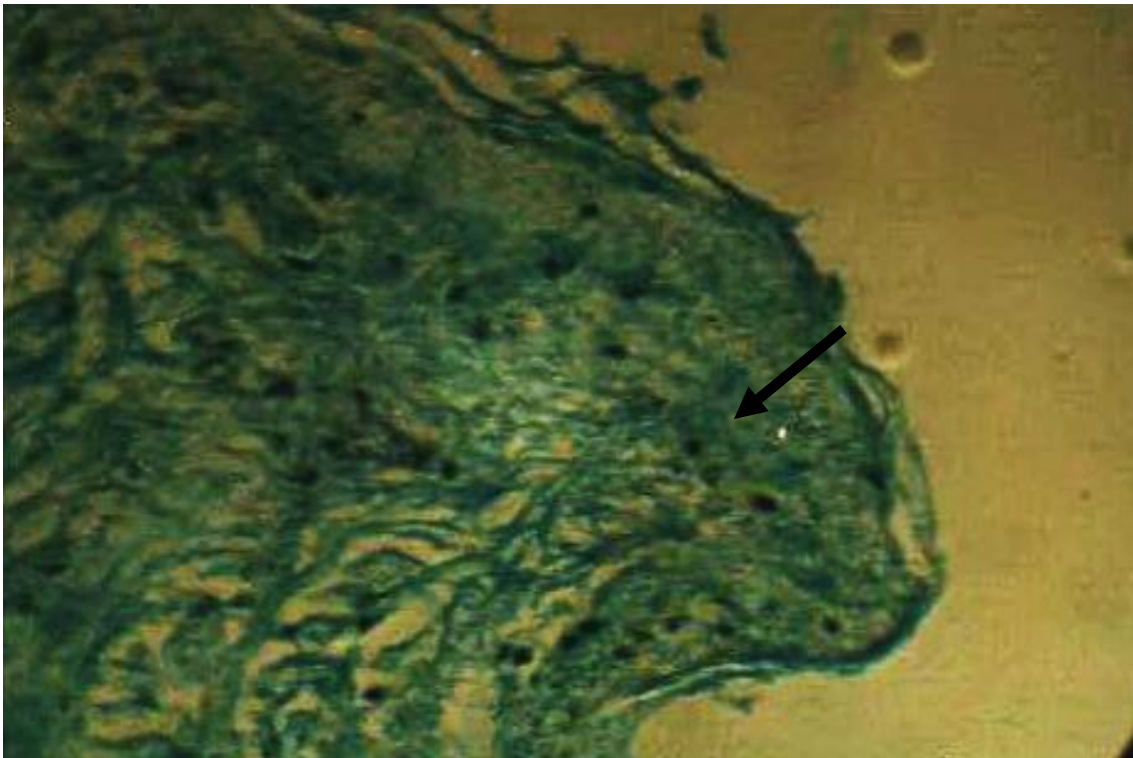


Рис. 58. Шкіра хворої на демодекоз собаки: потовщені, набряклі, гомогенні пучки колагенових волокон сосочкового шару дерми (показано стрілкою). Альціановий синій рН 2,5, x 100.

Виражений набряк в таких ділянках був відсутній, проте між пучками колагенових волокон знаходилися заповнені набряклою рідиною мікропорожнини, що займали $5,3 \pm 1,9$ % площі сосочкового шару дерми.

Сосочковий шар дерми був нерівномірно інфільтрований клітинними елементами: в місцях високої концентрації клітин інфільтрату щільність їх розташування досягала $1478,5 \pm 166,5$ клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу. В місцях, де концентрація клітин інфільтрату була відносно низькою, реєстрували 443 ± 56 клітин на 1 мм^2 площі гістологічного зрізу. Проте спостерігалися і ділянки, де виявлялися проміжну між цими крайніми величинами кількість клітин інфільтрату. Якісний склад клітинного інфільтрату залежав від кількості клітин, що його утворювали.

В місцях інтенсивної інфільтрації виявляли велику кількість сегментоядерних нейтрофілів ($69,65 \pm 2,15$ % від загальної кількості клітин інфільтрату), макрофагів і моноцитів ($9 \pm 4,9$ %), лімфоцитів ($14,85 \pm 1,55$ %) і тучних клітин ($6,7 \pm 1$ %). Особливо великої щільності клітинні інфільтрати в дермі досягали біля волосяних фолікулів, заповнених кліщами.

В таких місцях спостерігалось масовий лізис пучків колагенових волокон, в результаті чого тут лишалися не зв'язані один з одним фрагменти їх різних розмірів, товщини і форми. Нейтрофіли і макрофаги у більшості випадків знаходились на пучках колагенових волокон, або біля них.

В місцях відносно низької клітинної інфільтрації знаходили велику кількість лімфоцитів ($78,9 \pm 8$ % від загальної кількості клітин інфільтрату і меланоцитів ($7,45 \pm 2,35$ %), а також еозинофіли ($6,2 \pm 1,4$ %), моноцити і макрофаги ($4,9 \pm 1,7$ %), нейтрофіли ($2,35 \pm 2,35$ %) і базофіли ($0,6 \pm 0,6$ %). Меланоцити являли собою великі округлі клітини діаметром $14,5 \pm 2,25$ мкм, цитоплазма яких була настільки щільно нафарширована меланіном, що часто здавалася дифузно коричневою. Місцями меланоцити руйнувалися. В таких випадках гранули меланіну вільно лежали між клітинами і волокнами дерми. Меланін виявлявся у вигляді гранул темно-коричневого і чорного кольору при застосуванні всіх гістологічних і гістохімічних методів фарбування (Рис. 59).

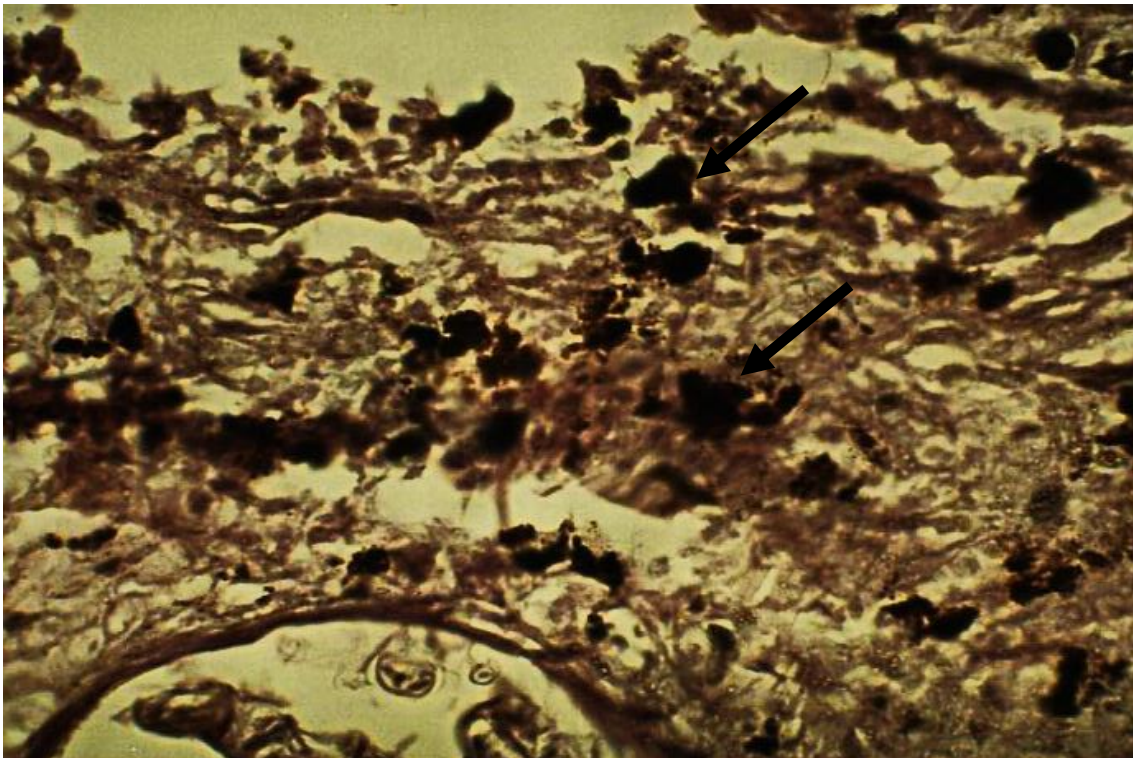


Рис. 59. Шкіра хворої на демодекоз собаки: меланоцити в дермі (показано стрілками). Амідочорний 10 В, x 400.

Місцями спостерігалися численні контакти між еозинофілами і лімфоцитами, еозинофілами і макрофагами; еозинофілами макрофагами і лімфоцитами, макрофагами (моноцитами) і лімфоцитами.

У сітчастому шарі дерми виявляли набряк і вогнищеве розчинення пучків колагенових волокон і зміни з боку фібробластів, що їх продукують (Рис. 60). Набряклі колагенові волокна нерівномірно зафарбовуються альціановим синім. Спочатку під дією нейтрофілів і макрофагів зникають колагенові волокна. Фібробласти при цьому втрачають свої відростки і набувають округлої чи дещо овальної форми. Їх цитоплазма стає виразно еозинофільною. Характер зафарбовування ядра і розподіл в ньому хроматину не змінюється. Навколо таких фібробластів скупчуються мільфоцити, моноцити і макрофаги, які тісно

контактують своїми цитоплазматичними мембранами з цитоплазматичною мембраною фібробластів.

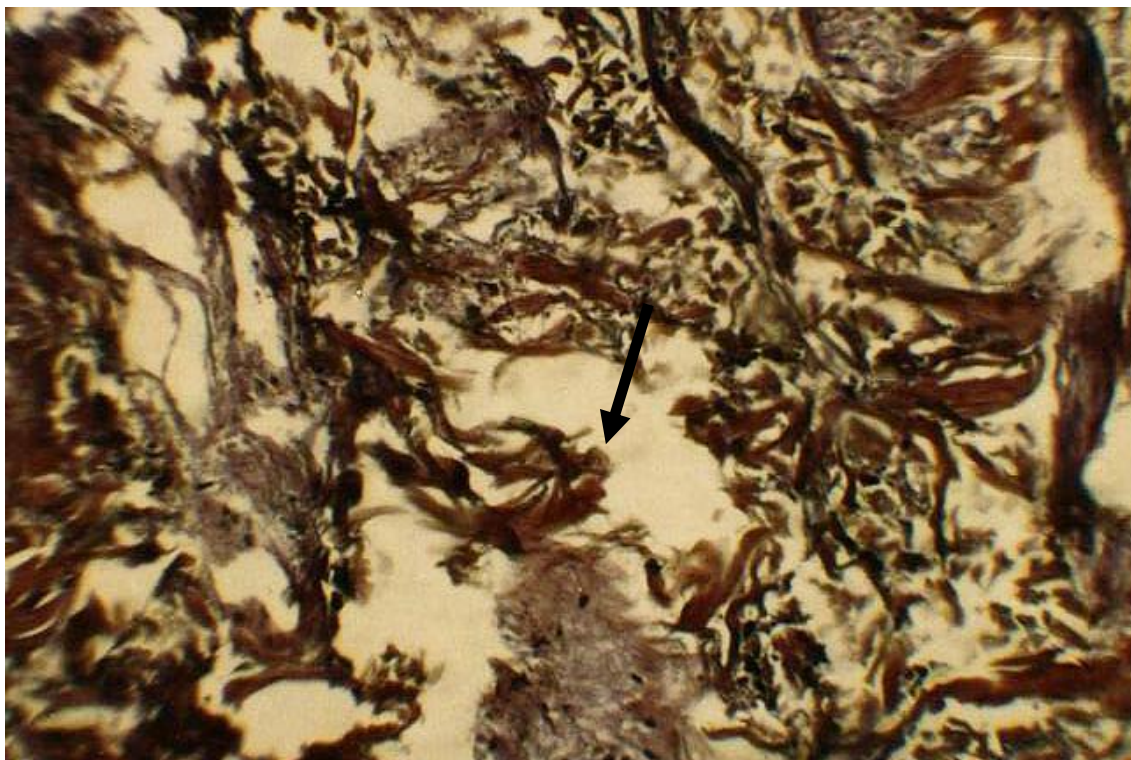


Рис. 60. Шкіра хворої на демодекоз собаки: набряк і вогнищеве розчинення пучків колагенових волокон сітчастого шару дерми (показано стрілкою). Амідочорний 10 В, х 200.

У частині випадків моноцити і макрофаги, розташовуючись біля змінених фібробластів, утворюють цитоплазматичні виступи, якими контактують з плазмолемою останніх. Це призводить до просвітлення цитоплазми фібробластів.

Поверхня таких клітин ставала нерівномірною, втрачала чіткі контури і цитоплазма поступово розчинялася. Розчинення цитоплазми супроводжувалося, розчиненням ядер, або ж спостерігався каріопікноз з наступним каріорексисом. руйнування фібробластів, аналогічні таким у сосочковому шарі. При цьому утворювалися порожнини різних розмірів і форми, які було знайдено навіть у найглибших ділянках сітчастого шару. Якщо такі порожнини локалізувалися в середній і верхній ділянках сітчастого шару, то вище розташовані напівзруйновані шари шкіри часто відділялися у зовнішнє середовище.

Пучки гладких м'язів, що проходили через дерму, були набряклими, спостерігалось їх розволокнення. Гладкі міоцити знаходились у стані зернистої дистрофії, частина з них руйнувалася. В місцях виразної клітинної інфільтрації дерми реєструвалася і інфільтрація гладком'язових волокон сегментоядерними нейтрофілами, лімфоцитами і моноцитами у різних співвідношеннях. Така інфільтрація супроводжувалась руйнуванням і лізисом гладких міоцитів.

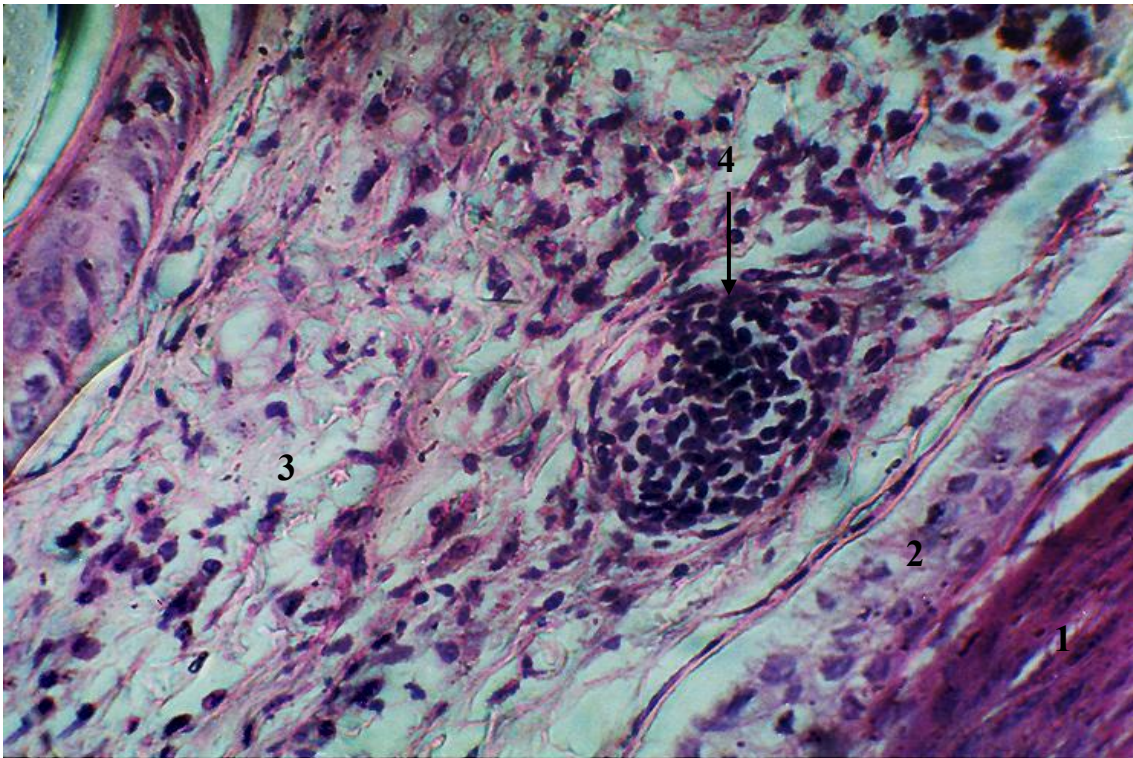


Рис. 61. Дерма шкіри хворої на демодекоз собаки: 1 – волос; 2 – волосяний фолікул; 3 – дерма; 4 – чітко обмежені вогнищеві скупчення лімфоцитів (показано стрілкою). Гематоксилін Караці та еозин, x 400.

Місцями в сітчастому шарі дерми, як правило в його середній частині, формувалися утворення, що нагадували лімфоїдні вузлики в інших органах (Рис. 61). Вони являли собою чітко обмежені вогнищеві скупчення лімфоцитів, які склалися з 58 – 109 клітин і мали діаметр 67 ± 22 мкм. В межах цих вузликів спостерігалися тісні контакти між лімфоцитами, а також між ними і окремими макрофагами, що іноді тут з'являлися.

У верхній 1/4 – 1/3 частині волосяних фолікулів спостерігалось посилене утворення рогової речовини. Вона інтенсивно зафарбовувалася еозином, мала рихлу консистенцію і товщину у верхній частині фолікула від 24 до 78 мкм. В глибині дерми шар рогової речовини поступово тоншав і на рівні 1/2 довжини волосяного фолікула взагалі зникав.

Сполучнотканинна волосяна сумка в багатьох ділянках нерівномірно набрякала і розрихлювалася. Її клітини частково чи повністю втрачали зв'язок одна з одною. Багато з них знаходилося у стані зернистої дистрофії.

Клітини волосяної цибулини і волосяного сосочка в багатьох випадках ставали базофільними або знаходилися у стані зернистої дистрофії. В більшості з них виявлявся меланін. Волос у багатьох випадках втрачав свою впорядковану будову і частково руйнувався (Рис. 62).

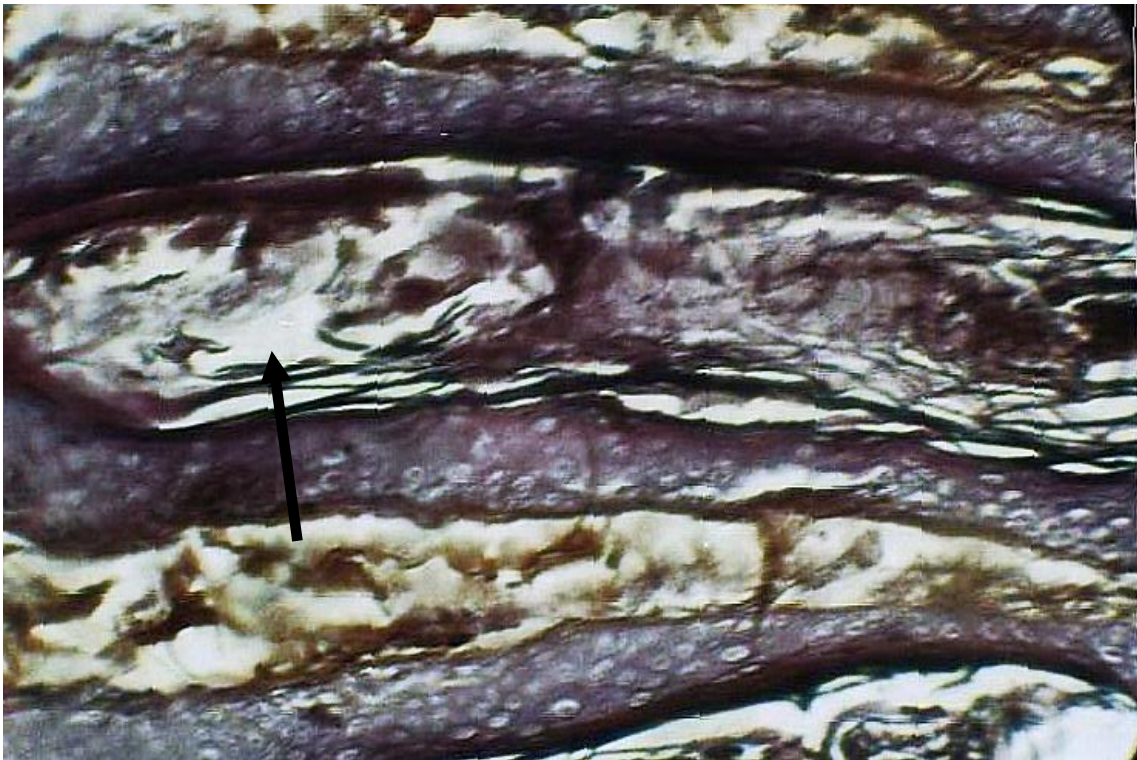


Рис. 62. Дерма шкіри хворої на демодекоз собаки: часткове руйнування волосу (показано стрілкою). Метод Мікель-Кальве, х 200.

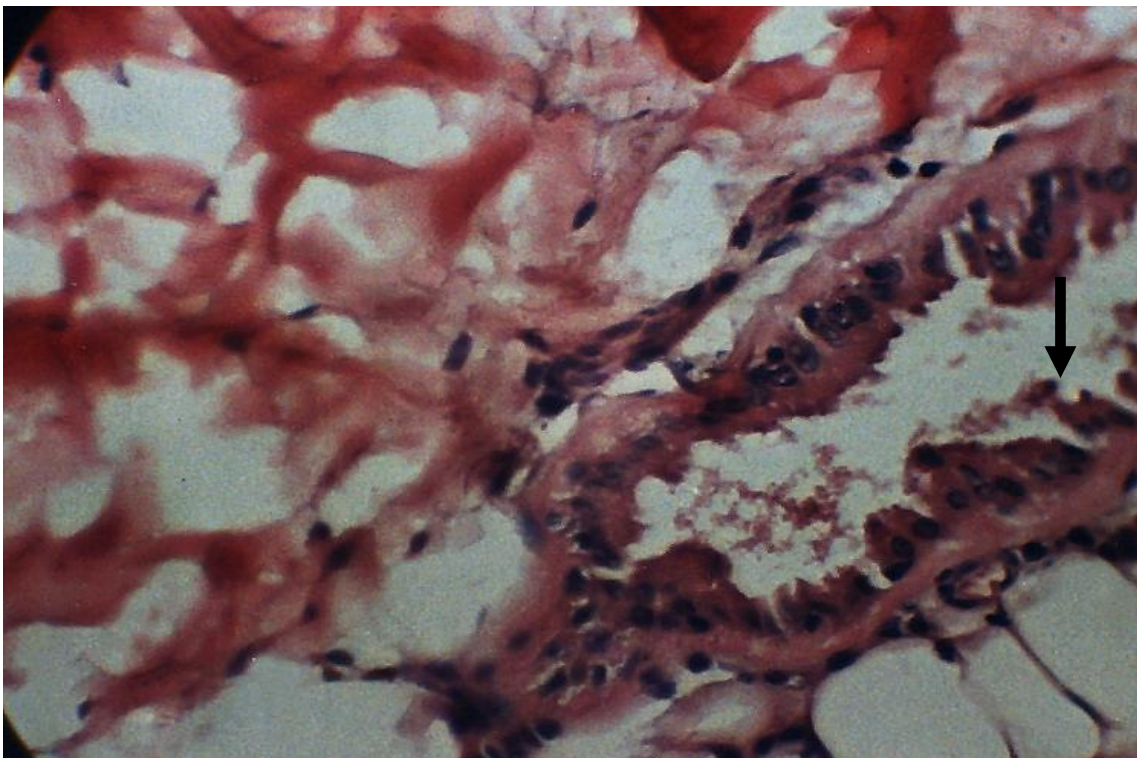


Рис. 63. Дерма шкіри хворої на демодекоз собаки: макроапокринова секреція потової залози (показано стрілкою). Гематоксилін Караці та еозин, х 400.

Кількість апокринових потових залоз збільшувалась. Спостерігалися їх гіперсекреція, морфологічним проявом якої були розширення просвіту, переповнення його секретом, який часто зафарбовувався еозином у різні відтінки червоного кольору та сплюснення секреторного епітелію. $87,4 \pm 8,25\%$ епітеліоцитів мали висоту $7,2 \pm 3,4$ мкм і ширину $12,5 \pm 2,5$ мкм. Їх овальні ядра мали розміри $9,7 \pm 1,5$ мкм по довгій осі та $3,75 \pm 0,9$ мкм по короткій осі. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало $1 : 0,9 - 1 : 1,4$.

Проте навіть у таких сплюснених клітин спостерігали виражені ознаки макроапокринової секреції (Рис. 63).

Сальні залози дещо збільшувались у розмірах, ставали більш витягнутими у довжину (Рис. 64). Їх розміри по довгій осі складали $237,5 \pm 87,5$ мкм, а по короткій – 90 ± 28 мкм. Це відбувалося за рахунок збільшення кількості їх клітинних елементів. У кожній альвеолі містилось 39 ± 14 залозистих клітин на площині зрізу. Розміри клітин на різних стадіях розвитку при цьому статистично достовірно не змінювались. Плоскі клітини, що прилягали до базальної мембрани, мали довжину $13,5 \pm 4,5$ мкм і ширину $6,5 \pm 2,0$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення знаходилося у межах $1 : 1,2 - 1 : 1,5$. Полігональні клітини, що прилягали безпосередньо до плоских мали довжину $6,3 \pm 1,4$ мкм і ширину $5,1 \pm 0,9$ мкм та ядерно-цитоплазматичне співвідношення у межах $1 : 2,5 - 1 : 5,2$. Великі полігональні клітини у середній частині альвеол мали розміри $24,7 \pm 7,9$ мкм і ядерно-цитоплазматичне співвідношення у межах $1 : 7,5 - 1 : 11$.

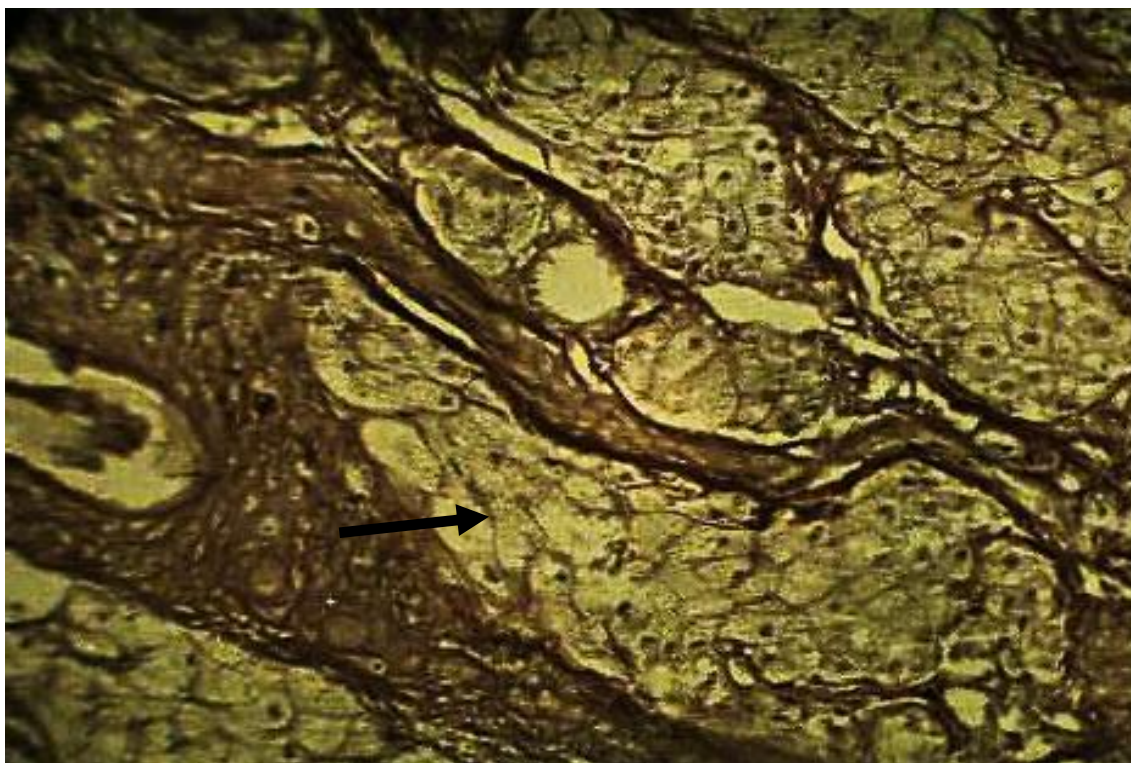


Рис. 64. Дерма шкіри хворої на демодекоз собаки: сальні залози (показано стрілкою). Амідочорний 10 В, х 200.

У сітчастому шарі частині біоптатів з уражених місць кліщі у волосяних фолікулах, потових і сальних залозах були відсутні. В таких випадках зміни в епідермісі сосочковому шарі дерми були такими ж, як і в ділянках, де виявлялися паразити. Зміни у дермі волосяних фолікулах, потових і сальних залозах були іншими.

В зовнішній кореневій піхві вище устя сальних залоз гістологічні і гістохімічні зміни були такими ж, як і в епідермісі між волосяними фолікулами.

В частині потових залоз епітеліальні клітини зберігали кубічну форму і ознаки макроапокринової секреції, проте частина з них втрачала зв'язок із сусідніми клітинами і базальною мембраною. В таких клітинах реєстрували руйнування цитоплазми і каріопікнозу, деякі з них відділялися у просвіт потової залози. Такі зміни реєструвалися в потових залозах, що не містили кліщів у волосяних фолікулах, заповнених паразитами, ні волос, ні його залишки не виявлялися.

Нижче устя сальних залоз в усіх шарах волосяного фолікула спостерігали однотипні зміни. Вони характеризувалися набряком. В результаті чого утворювалися численні заповнені рідиною мікропорожнини, зернистою і гідропічною дистрофією клітин та утворенням в цитоплазмі багатьох клітин зерен меланіну.

В тих випадках, коли волосяні фолікули не були інвазовані збудником, гістологічні і гістохімічні зміни у волоссі зареєстровані не були. Проте тут також спостерігали набряк всіх шарів волосяного фолікула. Зерниста і гідропічна дистрофія клітин і поява в їх цитоплазмі гранул меланіна були виражені набагато менше. У волосяному сосочку реєстрували ті ж самі зміни, але цитоплазма переважної більшості його клітин була щільно нафарширована гранулами меланіну. В деяких випадках цитоплазма клітин волосяної цибулини набувала виражених базофільних властивостей.

В сітчастому шарі дерми виявляли набряк, дезорієнтацію, фрагментацію і лізис колагенових волокон, як і в тих ділянках, де були присутні кліщі. Проте тут спостерігали тотальну зернисту дистрофію і некроз фібробластів, що супроводжувався каріолізисом, та утворенням досить великих порожнин, заповнених рідиною, в якій знаходилися дрібні фрагменти пучків колагенових волокон та некротизовані клітини інфільтрату. Місцями виявлялися щільні скупчення клітин інфільтрату. В таких ділянках між ними знаходили окремі невеликі фрагменти колагенових волокон, а частина клітин знаходилась у стані некрозу.

Якісний і кількісний склад клітинного інфільтрату був таким же, як і в ділянках, де знаходились кліщі, проте скупчення таких клітин виявляли головним чином біля волосяних фолікулів.

В самих волосяних фолікулах лишалися тільки зовнішня, коренева піхва, яка часто була набрякла, а її клітини знаходились у стані зернистої і гідропічної дистрофії. В середині ця піхва містила аморфно-волокнисті некротичні маси, які дифузно зафарбовувалися еозином.

11. Діагностика демодекозу собак

Для діагностики демодекозу собак застосовують метод глибоких зіскрібків. Зіскрібки беруться з кількох уражених ділянок на межі із здоровою шкірою до появи крові. Шкіру в області майбутнього зіскрібку попередньо стискають для полегшення виходу кліща з волосяного фолікула. Для виявлення демодексу різні автори додають різні рідини: подвійну кількість за обсягом гасу, вазелінової олії, 10 % водного розчину NaCl, фізіологічного розчину хлориду натрію, або 10 % водного розчину NaOH [15, 63, 91]. При пустульозній формі на предметне скло видавлюють вміст пустул і змішують зі сумішшю стерильного фізіологічного розчину та вазелінової олії [171]. Г. Уркхарт [18] рекомендує спочатку наносити на шкіру собаки рідкий парафін, а потім брати зіскрібки шкіри до появи крові. С.В. Ларіонов [43, 44] вказує на підвищення результативності діагностики методом глибоких зіскрібків, якщо перед його застосуванням вищипувати шерсть. Зіскрібки вивчаються під малим збільшенням мікроскопу.

У фолікулах шкіри у здорових тварин може бути присутня невелика кількість демодексу. Ряд авторів вважає, що наявність у шкірних зіскрібках лише одного паразита не є беззаперечним доказом даного захворювання [91, 148]. Для постановки діагнозу необхідно знайти велику кількість як дорослих, так і незрілих (яйця, личинки або німфи) форм паразитів у декількох шкірних зіскрібках, одержаних з ушкоджених місць. Точна кількість паразитів, необхідна для виникнення захворювання, не встановлена. При наявності яскраво виражених клінічних ознак, а також виявленні паразитів в зіскрібках, рекомендується одразу ж повторити паразитологічне дослідження, щоб оцінити ступінь інвазування. Ці автори вважають, що збільшення в матеріалі, який досліджується, чисельності дорослих осіб є доказом захворювання.

На думку інших авторів [15, 60], наявність у зіскрібі хоча б одного збудника на різних стадіях його розвитку свідчить про наявність захворювання.

З метою діагностики демодекозу в собак нами проводилося дослідження глибоких зіскрібків шкіри хворих на цю хворобу собак.



Рис. 65. Яйце *Demodex injai* в глибокому зіскрібку шкіри: 1 – яйце; 2 – протонімфа; 3 – дорослий кліщ. Не зафарбований препарат, x 70.

Глибокі зіскрібки брали з кількох уражених ділянок лезом скальпеля до появи крові. Шкіру в області передбачуваного зіскрібка попередньо міцно стискали для полегшення виходу кліщів з фолікулів. Зібраний матеріал переносили на предметне скельце і обробляли 10 % розчином КОН 5 – 10 хвилин і досліджували при малому збільшенні мікроскопа.

При дослідженні глибоких зіскрібків шкіри хворих тварин нами було знайдено кліщів демодекса на різних стадіях свого розвитку. При цьому частіше виявлявся *Demodex canis*, рідше – *Demodex injai*.

Яйця демодексів були веретеноподібної або не чітко вираженої ромбовидної форми з більш тонким заднім кінцем і більш закругленим переднім кінцем. (Рис. 65). Розміри яєць склали: довжина — $0,08 \pm 0,01$ мм, ширина — $0,02 \pm 0,001$ мм. В них знаходили добре виражену товсту прозору оболонку, яка складалася з двох шарів. Всередині деяких яєць була чітко виражена зернистість, яка нагадувала крапельки жиру, особливо в середній їх частині, в той час як у інших яєць така зернистість була відсутня. Колір яєць був від світло-сірого до жовтого.



Рис. 66. Протонімфа *Demodex canis* в глибокому зіскрібку шкіри.
Не зафарбований препарат, х 70.



Рис. 67. Телеонімфа *Demodex canis* в глибокому зіскрібку шкіри.
Не зафарбований препарат, х 70.

Личинки у зіскрібках мали веретеноподібну форму, довжину $0,094 \pm 0,001$ мм і ширину біля $0,027 \pm 0,001$ мм. На тілі личинки був помітний комплекс ротових частин, або гнатосома, головогруді та черевце, які були з'єднані в єдине ціле — ідіосому. На гнатосомі розрізнялися недорозвинуті педипальпи та хеліцери. На вентральній частині протеросоми розрізнялися три пари рудиментарних ніг.

Протонімфа за загальною довжиною, за формою й структурою тіла була подібна до телеонімфи. Довжина її складала $0,13 \pm 0,01$ мм, ширина $0,029 \pm 0,001$ мм. У протонімфи були добре виражені три пари кінцівок. Поперекова покресленість задньої частини була відсутня (Рис. 66).

У телеонімфи розрізняли чотири пари кінцівок. За зовнішнім виглядом вона нагадувала дорослу особину (Рис. 67).

Форма тіла дорослих особи була сигароподібна. (Рис. 65, 68). Колір світло-сірий, кутикула поперечно покреслена. Добре помітні нерозділені головогруді. Дорослі особи мали розміри: довжина — $0,25 \pm 0,01$ мм, ширина — $0,04 \pm 0,01$ мм., опістосома займала трохи більше половини вказаної довжини. Чотири пари ніг були рівномірно розподілені вздовж подосоми. Опістосома була покреслена поперечними борознами, клиноподібна і закінчувалася тупим кінцем. Опістосомальний орган був відсутній.



Рис. 68. Дорослий кліщ *Demodex canis* в глибокому зіскрібку шкіри. Не зафарбований препарат, x 70.

12. Аналіз і узагальнення результатів власних досліджень

За даними різних авторів спостерігається дуже велика розбіжність у думках що до, в першу чергу розповсюдженості хвороби. Так, наприклад, за даними Сороки Н.Н. і Коваленко В.А. [224] у 1997 році демодекоз було виявлено у 57,8 % обстежених собак у м. Києві. За даними Машкей [232] відсоток собак, уражених демодекозом у м. Харкові, складає 40,3 %. В результаті аналізу звітності Головного ветеринарного управління м. Києва за 1999–2002 рр. встановлено, що кількість хворих на демодекоз собак протягом останніх чотирьох років істотних змін не зазнає, проте протягом двох з них (2000–2001 рр.) спостерігалось щорічне зростання кількості хворих на цей акародерматоз собак. Так, у 1999 році в м. Києві було зареєстровано 85 хворих на демодекоз собак, у 2000 році – 97, у 2001 році – 109, а у 2002 році – 87. Таким чином, кількість хворих на цей акародерматоз собак у 2000 році, у порівнянні з попереднім роком, зросла на 15 %, а у 2001 – на 13 %. В цілому, у порівнянні з 1999 роком, кількість хворих на демодекоз собак у 2001 році зросла на 22 %. Загалом протягом 2000 – 2001 рр. кількість хворих на цей акародерматоз собак зростала на 14 ± 1 % щорічно. У 2002 році кількість зареєстрованих хворих на демодекоз собак, у порівнянні з попереднім роком, зменшилася на 20 %, хоча у порівнянні з 1999 роком збільшилася на 2 %. Але на жаль, ми не можемо сказати, яким був відсоток хворих на демодекоз тварин від числа загально обстежених, але він буде значно нижчий, якщо його порівнювати з попередніми авторами. За нашими даними серед 697 обстежених тварин демодекоз був виявлений у 39 випадках, що складає біля 5,6 %.

Різні автори по різному оцінюють інтенсивність інвазії у різні пори року. Шустрова М.В. [62, 63] вказує, що демодекоз у собак реєструється протягом всього року, але може спостерігатись максимальний підйом інвазії у вересні – березні і мінімальний рівень - у червні місяці. Інші автори [26, 33, 36, 55, 80, 146] не пов'язують інтенсивність інвазії з порою року. Аналізуючи данні управління ветеринарної медицини також не можливо було помітити зв'язок між інтенсивністю захворюваності та порою року. Найбільше хворих на цей акародерматоз собак реєструвалося у 1999 році – у серпні місяці (12 собак); у 2000 році – у грудні місяці (24 собаки); у 2001 році – у серпні місяці (19 собак); у 2002 році – у червні місяці (14 собак). Таким чином, за досліджений період часу найбільша кількість собак хворіла на демодекоз влітку (у червні або серпні місяці) або взимку (у грудні місяці).

Найменше хворих собак реєструвалося у 1999 році – у лютому місяці (хворі собаки не зареєстровані); у 2000 році – у квітні місяці (хворі собаки не зареєстровані); у 2001 році – у липні місяці (2 собаки); у 2002 році – у квітні місяці (3 собаки). Таким чином, за досліджений період часу найменша кількість собак хворіла на демодекоз весною (у квітні місяці), влітку (у липні місяці) або взимку (у лютому місяці).

В результаті проведених власних досліджень на базі клініки Медісан-К нами також було встановлено відсутність чітко вираженої сезонності хвороби.

У лютому місяці було виявлено 6 хворих на демодекоз собак, у березні – 5, у вересні і листопаді – по 4, у квітні, липні, серпні, жовтні і грудні – по 3, у травні і червні – по 2, у січні – 1. Таким чином, протягом року було зареєстровано два піка хвороби. Різкий підйом кількості хворих на демодекоз тварин спостерігався взимку (у лютому місяці), після чого хвороба йшла на спад протягом березня і квітня до травня місяця. Протягом травня-червня спостерігалось зменшення кількості хворих на цей акародерматоз собак у 3 рази, а з липня місяця – другий, менш різкий і більш тривалий підйом кількості хворих на демодекоз собак, який тривав до кінця грудня місяця. Найменша кількість хворих собак була зареєстрована у лютому місяці. Але не можна казати про сезонність хвороби, тому що статистична обробка даних показує статистичну недостовірність тих невеликих збільшень захворюваності по місяцях.

В залежності від віку, в якому у перше реєструється захворювання, розрізняють демодекоз, що виникнув у ранньому віці, і демодекоз, що виникнув у дорослих тварин. [91, 93, 102, 105, 111, 139, 140, 148, 160, 171, 174]. Автори згодні, що існує вікова схильність до демодекозу. Машкей [232] наводить данні, що найбільш уразливими є тварини у віці 6-12місяців (31,5 %), потім йдуть тварини віком до двох років (25,9 %), потім цуценята у віці від 2 до 6 місяців.

Стосовно породної схильності до демодекозу приводять різні результати досліджень. Іринчук В.В. [174], зазначає, що найбільш чутливі німецькі боксери і доберман-пінчери. Найбільш стійкі, на його думку, ердельтер'єри, різеншнауцери. Бензіор Е., Карлотті Д.Н. [148] зазначають схильність до локальної форми демодекозу у бобтейлів, боксерів, вест-хайлед-тер'єрів, доберманів та мопсів і генералізованої - у ши-тцу, лхаського апсо, вест-хайлед-тер'єрів.

Muller G.H., Kirk [91] вказують на схильність до демодекозу у наступних порід собак: бобтейль, колі, афганської борзої, німецької вівчарки, кокер-спанієлю, стаффордширського тер'єру, пітбуля, доберман-пінчера, далматинця, датського дога, англійського бульдога, бостон-тер'єра, мопса, бігля, пойнтєра, такси, боксєра, шар-пея. В цій роботі також зазначено, що демодекоз дуже рідко зустрічається у пуделів та безпородних собак.

Машкей в своїй монографії [232] вказує на схильність німецьких вівчарок, стаффордширських тер'єрів, безпородних собак, боксерів, спанієлів, такс, доберманів та бульдогів. За нашими даними найчастіше хворіли на демодекоз спанієлі (15,42 % від загальної кількості хворих), безпородні собаки (12,82 % від загальної кількості хворих), боксєри (12,82 % від загальної кількості хворих) і німецькі вівчарки (12,82 % від загальної кількості хворих). Загалом кількість спанієлів, безпородних собак, боксерів і німецьких вівчарок з демодекозом становила 54,0 % від усіх інших хворих тварин, і ця різниця була статистично достовірною. Досить часто (10,26 % від загальної кількості хворих) хворіли такси. У доберманів і кавказьких вівчарок демодекоз зустрічався у 2 рази рідше, ніж у спанієлів (по 7,69 % від загальної кількості хворих у кожної

з цих порід). Статистично достовірно рідко хвороба реєструвалася у бультер'єрів, стафордширських тер'єрів (по 5,12 % від загальної кількості хворих у кожній з цих порід), бульдогів, пуделів, ротвейлерів і ягдтер'єрів (по 2,56 % від загальної кількості хворих у кожній з цих порід). Загалом кількість собак цих порід з демодекозом становила 22,0 % від усіх інших хворих тварин, і ця різниця була статистично достовірною.

Розбіжності в результатах, одержаних різними авторами, можуть бути пов'язаними з поширеністю тієї чи іншої породи в регіоні. За кількістю уражень розрізняють локалізовану і генералізовану форми демодекозу. Характеристики вказаних форм захворювання у різних авторів дещо відрізняються.

У вітчизняній літературі хворобу прийнято поділяти на локальну або лусочкову, або доброякісну форму та генералізовану, або пустульозну або зляжкісну форму.

У вітчизняній літературі [15, 27, 35, 39, 40, 41, 42, 60, 61] локалізовану форму демодекозу описують як лускоподібну, для якої характерні випадати шерсті в областях надбрівних дуг, щік, губ, ліктів, потовщень шкіри. На зморщеній шкірі з'являється висівкоподібна луска. Свербіння відсутнє або слабо виявлене.

В закордонній літературі [148] терміном «локальна форма демодекозу» називають форми, при яких спостерігається не більше 4 ділянок алопеції, без нагноєння і бактеріальної контамінації, перебіг хвороби відбувається в легкій формі і може спостерігатись спонтанне одужання. Такої ж думки дотримується і ряд інших авторів [71, 96, 97, 101, 103, 111].

В залежності від клінічних проявів локальної форми Бензіор Е., Карлотті Д.Н. [148], виділяють такі її форми: монетоподібну, дифузну, подошовну (пододемодекоз) та вушну.

При монетоподібній формі: зони алопецій мають форму монети з помірною або сильно вираженою сквамозною еритемою, гіперпігментацією. Найбільш часто ці форми зустрічаються у ділянках тіла, які відносно сильно звожуються (лицьова поверхня морди, периокулярна ділянка, повіки, передні кінцівки, шия), але можуть зустрічатись і в інших частинах тіла.

Дифузна форма характеризується наявністю еритеми, гіперпігментації, жиропоту і кератосеборей. Як правило, реєструють помірну алопецію. Прурит може варіювати.

Пододемодекоз може спочатку проявлятись у вигляді еритеми або локальної алопеції між пальцями або проявляється у вигляді целюліту, [91, 104, 105, 148, 166].

Вушна форма за даними зарубіжних авторів [10, 37, 39, 148] зустрічається у собак дуже рідко. Вона проявляється серозним отитом, що супроводжується виділенням серозно-гнійної рідини жовтувато-коричневого кольору. В той час, як за нашими спостереженнями, вона спостерігалася 4 з 39 хворих на демодекоз собак, що складало 11,2 %.

При локалізованій формі демодекозу Muller G.H., Kirk [91] зазначають, що на уражених ділянках шкіри розвивається слабка еритема і часткова алопеція, яка може бути вкрита дрібною сріблястою лускою. Можливий також прурит. Найбільш часто уражаються морда, особливо периокулярна зона й зона комісури рота, та передні лапи. Ряд авторів підкреслює, що локалізована форма характерна для цуценят і молодих собак до року [91, 97, 148].

Закордонні дослідники вважають, що більшість випадків генералізованого демодекозу починається як локальне ураження у молодих собак [91, 104, 105, 148, 166]. На їх думку демодекоз має генералізовану форму, якщо він торкається мінімум п'яти зон, ділянок тіла, чи дві та більше частин кінцівок. Вважають, що близько 10 % локальних форм демодекозу за часом переходять у генералізовану.

Бензіор Е., Карлотті Д.Н. [148] описують клінічні прояви генералізованої форми демодекозу: коалесценція (зрощення, із наступним розширенням зони алопецій), еритеми і сквамозних змін шкіри. Часто реєструється накопичення жиру у волосяних цибулинах і гіперпігментація. У деяких собак, на їх думку, генералізована форма демодекозу проявляється виключно у вигляді пігментованих мультифокальних плям.

У деяких порід (ши-тцу, бобтейль, лхаський апсо, мопс та інші) алопеції можуть мати помірний характер і протікають у вигляді більш-менш еритематозної і прurigінозної кератосебореї. В деяких ділянках морди генералізована форма характеризується закупоркою сальних залоз, яка іноді може бути єдиним проявом дерматозу. Швидка інфестація паразитів ускладнюється піодермією. При цьому пустули згруповуються у свищі, що переходять у виразки, із наявністю вивільнених целюлітів, як гнійно-геморагічних, так і у вигляді лусочок. Такі ураження іноді мають прurigінозний характер [91, 105, 107, 159, 170].

Бактеріальні ускладнення при генералізованій формі демодекозу проявляються дуже швидко і значно частіше у дорослих тварин у порівнянні з молодими. Як ускладнення, досить часто розвивається секундарна мікрофлора. Найбільш часто зустрічається *St. aureus*, *St. intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa* і *Proteus mirabilis* також достатньо часто викликають ускладнений піодерміт [106, 107]. Шкіра покривається зморшками, потовщується. Формується багато пустул, із яких витікає гній і кров (червона сверблячка). Хворі собаки часто мають неприємний запах.

За даними відчизняних дослідників [232, 233, 234] при проведенні бактеріологічних досліджень при демодекозі собак було виявлено слідуючі патогенні та умовно патогенні мікроорганізми: *St. Aureus*, *St. citerus*, *Str. pneumones*, *Candida*, а також ентерококи, мікрококи, ентеробактерії, коренеформні бактерії, *Proteus mirabilis*, та дріждеподібні мікроорганізми.

Ми вважали доцільним проводити поділ так, як його проводять зарубіжні дослідники, тому що при локалізованій формі демодекозу ми спостерігали не тільки наявність лусочок, але й пустул також.

При локалізованій формі демодекозу, за нашими спостереженнями, зони ураження знаходилися, здебільшого, на морді, найбільш часто біля очей, на підборідді, у ділянці надбрів'я, комісури губ. Уражені ділянки також знаходилися на щоках. Іноді ми спостерігали тільки порідіння шкіри біля очей без патологічних змін шкіри. Частіше всього спостерігалися алопеції округлої форми в діаметрі від 0,5 до 5 см. Шкіра була незначно потовщена, іноді вкрита дрібними сріблястими лусочками. Свербіння не спостерігалось.

У ділянці підборіддя частіше всього ми спостерігали пустули, які були наповнені прозорим або гнійним вмістом. У трьох випадках з 18 у тварин з локалізованою формою демодекозу спостерігалось ускладнення бактеріальною мікрофлорою: в двох випадках із змісту пустул висівався *Pseudomonas aeruginosa*, в одному випадку – *St. intermedius*. У цих тварин було значне свербіння, вони намагалися терти підборіддя об землю, докільця, розчісували периокулярні ділянки. На передніх лапах ми спостерігали ділянки шкіри, на яких на були шерсті, але без виражених границь, зі значною кератосебореєю.

У тварин з генералізованою формою демодекозу було більше п'яти місць ураження. Алопеції розташовувалися не тільки на морді, але й на холці, спині, та підгрудді. У ділянці морди спостерігалися багаточисельні пустули, які були із гнійним вмістом, або розідрані. Шкіра була майже без шерсті, вкрита гнійними корками, потовщена. Від таких тварин був неприємний.

Шкіра являє собою високоспеціалізовану оболонку, що утворилася в процесі еволюції, вкриває все тіло тварини, реагує на дію зовнішніх фізичних, хімічних, та біологічних факторів і захищає його від шкідливих впливів зовнішнього середовища. Вона відіграє важливу роль у підтримці гомеостазу в організмі. Шкіряний покрив є частиною системи терморегуляції організму, виконує сенсорну та секреторну функції, бере участь в обміні речовин і може слугувати сховищем резервних поживних та енергетичних ресурсів у вигляді жиру. Крім того, різні ділянки шкіри, такі як шкіра вух, повік, препуцію, м'якушів і кігтів, структурно відрізняється від шкіри, яка вкриває поверхню тіла в цілому і має спеціальні функції [1, 3, 4, 12, 13, 56, 91, 97, 103, 120, 175].

Шкіра містить жирові залози, апокринні й еккринні потові залози, матрицю кігтя і волосяну сумку [91, 120, 131, 155, 175, 186, 188].

Загалом розрізняють 4 типові ділянки, які характеризують різноманіття шкіряного покриву у собак: носова, мошоночна, шкіра подушечок лап та шкіра, вкрита шерстю [91].

Гістологічно в шкірі виділяють:

I. Епідерміс, який складається з:

1. Рогового шару (*stratum corneum*), як правило, найтовстішого, який займає більше половини товщини епідермісу.

2. Блискучого шару (*stratum lucidum*), який у деяких місцях шкіри може бути відсутнім.

3. Зернистого шару (*stratum granulosum*), який може бути представлений двома-трьома шарами клітин, може бути переривчастим, або повністю відсутнім.

4. Шиповидного шару (*stratum spinosum*), який як правило представлений, декількома пластами клітин.

5. Базального шару (*stratum basale*), який складається з одного шару клітин, що дає початок клітинам, які розташовані вище.

II. Дерму (*corium*)

III. Гіподерму, або підшкірну клітковину (*subcutis, tela subcutis*) [177,178,179].

Нашими дослідженнями встановлено, що шкіра собак має типову будову, хоча і відрізняється деякими видовими особливостями. Зернистий і блискучий шари в шкірі відсутні, що співпадає з результатами, одержаними іншими дослідниками [13, 91, 127, 128].

В нормі у собак міграція клітин із базального шару до зроговілого займає приблизно 22 дні. При пошкодженні шкіри цей час скорочується. Навіть незначна процедура може скоротити цей перехідний період – так обрізання зроговілого шару скорочує його до 15 днів. Звукове, больове подразнення й відчуття страху призводять до зменшення мітотичної активності в епідермісі. Мітотична активність зародкових клітин залежить від ділянки шкіри, пори року, доби й впливу зовнішніх подразників [13,91].

Серед кератиноцитів базального шару розташовані ще і клітини з відростками, які у своїй протоплазмі містять меланін – меланоцити. Вони можуть також знаходитись серед клітин шипуватого шару.

Питання про походження і значення цих клітин різні автори розглядають по-різному. Одні автори [13] схильні віднести їх до похідних від епітеліальних клітин; інші (І.С.Щелкунов, В.І.Казаков) – до нейрогліальних елементів. Останні і розглядають меланоцити, як елементи фоторецепторного апарату, який функціонально тісно пов'язаний з нервовою системою. Деякі автори вважають, що меланоцити походять із клітин нервових оболонок, що вони гістогенетично пов'язані з тучними клітинами [13]. Вони припускають, що меланоцит епідермісу є нейроном, що сприймає і передає відчуття дотику. Меланоцити відрізняються від сусідніх кератиноцитів більш світлішою цитоплазмою та ядром із звивистими контурами. Клітини мають цитоплазматичні відростки, які направлені у шипуватий шар. Завдяки цьому меланоцити ще називають відросчастими клітинами епідермісу. Меланоцити містять помірну кількість цистерн гладкого та гранулярного ендоплазматичного ретикулума, вільних рибосом та мітохондрій, добре виражений апарат Гольджи. Часто можна побачити центріолі. Відмінними особливостями меланоцитів є відсутність десмосом, напівдесмосом і кератинових тонофіламентів. Найбільш характерною рисою меланоцитів є наявність в їх цитоплазмі промеланосом, меланосом та меланінових гранул, котрі являються морфологічними проявами різних стадій синтезу та упаковки меланіну.

Меланосоми мають тирозиназну активність [183]. Тирозиназа каталізує реакцію перетворення тирозину в меланін. При електронномікроскопічному дослідженні меланосоми спочатку прозорі, невдовзі формують ланцюжок, який по мірі синтезу меланіну поступово стає гранулярним. Коли синтез меланіну

закінчується, меланосоми забарвлюються в темний колір. Скупчення меланосом (5 – 8) оточується клітинною мембраною і формуються меланінові гранули, які видно під світловим мікроскопом. Пігментація шкіри залежить від кількості, розміру, розташування та дисперсії меланосом. Меланінові гранули транспортуються до суміжних кератиноцитів, що збільшує пігментацію шкіри. Механізм транспортування точно невідомий, але припускають, що відростки меланоцитів можуть поглинатись епітеліальними клітинами, або ж пігментні гранули виділяються в міжклітинне середовище, звідки поглинаються кератиноцитами. При пошкодженні клітин базального шару вони втрачають меланін. В таких випадках пігмент акумулюється в макрофагах (меланофагах) верхніх шарів дерми. Цей процес називається нерівномірною пігментацією та проявляється при таких хворобах, як червона вовчанка, висипання, спричинене ліками, що супроводжується розпадом клітин базального шару [13,91].

У клінічно здорових собак в наших дослідженнях меланоцити диференціювалися як клітини з більш світлою цитоплазмою. Гранули зафарбованого пігмента не виявлялися. У собак, хворих на демодекоз, пігмент виявлявся в цитоплазмі епідермоцитів у вигляді базофільних включень, а в клітинах дерми – у вигляді гранул від темно-коричневого до чорного кольору.

Клітини Лангерганса – це одноядерні дендритні клітини, що містяться в епідермісі від базального до шипуватого шару. Клітини належать до так званих епідермальних “прозорих клітин” і нагадують меланоцити, але не забарвлюються на меланін. Ядро клітини Лангерганса менш щільне, ніж у меланоцита, із глибокими складками. Премеланосоми, меланосоми і фибрилярні структури небагаточисельні або відсутні. Десмосоми також не виявлені. Цитоплазма світла з добре вираженим апаратом Гольджі і багаточисельними рибосомами. У клітині знаходиться велика кількість мітохондрій і лізосом. Часто зустрічаються прозорі ліпідні краплі та аутофагосоми. Клітини містять гранули Лангерганса (або гранули Бербека) у вигляді тенісної ракетки. Останні складаються з гладкого мішечка з центрально розташованою пластинкою, на яку як би нанизані бусинки. На кінці мішечку пухирець із світлим вмістом. Гранули Лангерганса утворюються поблизу апарату Гольджі, можуть підходити до плазмалеми, зливатися з нею та виливати свій вміст у міжклітинний простір.

Лангерганс описав ці клітини у 1868 році, як нервові елементи в епідермісі, оскільки вони мали відростки та забарвлювались хлорним золотом – специфічним барвником для нервової клітини. Думка про те, що клітини Лангерганса відносяться до периферичної нервової системи проіснувала майже 100 років. Але зараз думка авторів розходиться. Одні вважають, що вони не можуть бути нервовими клітинами або меланоцитами, оскільки мають кістково-мозкове походження [1]. Інші автори [209] вважають, що клітини Лангерганса мають мезенхімне походження і являються внутрішньоепідермальними макрофагами. Таким чином, вони мають безпосереднє відношення до імунологічних функцій шкіри, яка за думкою деяких авторів [210], є не тільки периферичним, але й центральним органом імуногенезу. Соколов В.Е.

[1] вказує, що можна виділити чотири моменти, за якими можна судити про функцію цих клітин:

1. Клітини Лангерганса уловлюють антигени в шкірі і направляють їх до лімфатичних органів. Через 2 – 3 години після контакту з алергеном клітини Лангерганса у великій кількості спостерігаються у дермі.

2. Після нанесення антигену на шкіру сенсibiliзованої тварини клітини Лангерганса формують щільний контакт з лімфоцитами.

3. Помічено, що клітини Лангерганса можуть виконувати фагоцитарну функцію, але слабо виражену.

4. Клітини Лангерганса можуть сприяти виділенню простагландинів з імунних клітин, і таким чином, приймати участь у реакціях запалення.

Останнім часом встановлено, що клітини Лангерганса мають властивість утворювати інтерферони у тій же кількості, в якій їх продукують перитонеальні макрофаги. Вони також приймають участь у структурно-функціональній організації епідермісу, регуляції проліферації та диференціювання кератиноцитів, що повинно приводити до оптимізації структури епідермісу та його бар'єрно-захисних властивостей [209, 211].

Ми чітко не диференціювали клітини Лангерганса, проте в епідермісі виявлялися клітини з короткими відростками, які можна було віднести до такого типу клітин.

Блискучий шар (*stratum lucidum*) повністю кератинізований, компактний тонкий шар мертвих клітин, які не містять ядра. Цей шар характеризується гомогенністю, гіаліноподібний та містить блискучі крапельки елейдину, речовини, яка добре переломлює світло і з вигляду нагадує олію. Тому шар і отримав назву елейдинового (від слова *елей* – олія).

Елейдін є не жировою речовиною, а білком типу альбуміну, тому він не розчиняється в спирті. Елейдін не забарвлюється основними і кислими фарбами, але внаслідок сильного переломлення світла виглядає під мікроскопом таким, що світиться, звідси і назва блискучого шару. Елейдін є проміжним продуктом між кератогіаліном і кератином [13, 127]. У собак та котів, його можна знайти тільки в шкірі подушечок лап та де-не-де в носовому дзеркалі [91].

Це підтверджується нашими даними. Результати гістологічних досліджень шкіри собак показали, що на шкірі, що вкриває тулуб, відсутній цей шар.

Дерма – це інтегральна частина сполучної тканини організму, мезодермального походження. У багатьох видів тварин та у людини дерма поділяється на сосочковий та сітчастий шари. Через те, що шкіра густо покрита шерстю у собак не має сплетіння кровоносних капілярів, сосочки шкіри не завжди можна побачити. Отож, справжній сосочковий та сітчастий шар, як у людини, в дермі собак не виражений [91, 131, 155, 179].

В місцях товстої, густо покритою шерстю шкіри, шар дерми є особливо товстим, на той час шар епідермісу дуже тонким. Тонка шкіра, наприклад, зона мошонки, це відповідно тонкий шар дерми. Дерма складається з волокнистої

сполучної тканини, яка складається з колагенових, еластичних та аргирофільних волокон, посеред яких знаходяться клітинні елементи. Ці структури розташовані в основній речовині. Дерма також містить епідермальні придатки, м'язові волоконця волосяної сумки, кров'яні та лімфатичні капіляри, нервові закінчення [121, 124, 134].

Колагенові волокна у дермі розташовуються у вигляді пучків. Основу колагенових волокон складає колаген- складний білок, що відноситься до складу склеропротеїдів. Колаген збудовано з двох різних білків: тропоколагену, що розчиняється у забуферених розчинах органічних кислот, та коластроміну – нерозчинного білку [55].

У склад колагену та коластроміну входять полісахариди. Колагенові волокна забарвлюються кислими барвниками- еозином та кислим фуксином у інтенсивно червоний колір.

Існує принаймні сім генетично і структурно різних типів колагенових молекул в організмі. Тип I колагену домінує в дермі, тип III знаходиться у глибоких щарах дерми, тип IV проколагену присутній в базальній мембрані епідермісу. Біосинтез колагену – це комплексний процес генетичної транскрипції, трансляції, внутрішньоклітинних модифікацій, упаковки, секреції, міжклітинних модифікацій, збірки у фібрилу та утворення розгалужень. Аномалії колагену можуть бути генетичного походження як результат нестачі вітаміну C, заліза, міді, або отруєння β -амінопропріонітрином (латиризм) [55, 91, 215].

Тварини з шкурною астенією страждають аномалією дерми, в якій колагенові пучки фрагментовані, укорочені, роздуті. Такий колаген характеризується невпорядкованістю розташування та меншим розміром пучків. Як наслідок, шкіра стає м'якою, оксамитовою за текстурою, легко пошкоджується та формується у великі складки.

Еластичні волокна при звичайних методах фарбування (гематоксиліном та еозином) не можна побачити. Вони забарвлюються в темно-фіолетовий колір за методом Вейгерта. Еластичні волкна складаються з двох компонентів: білкових комплексів та сірковмісних полісахаридів (хондроїтинсульфату B).

Крім колагенових та еластичних волокон у дермі є ретикулярні або аргирофільні, волокна, які розташовані частіше всього на межі епідермісу і дерми, поблизу судин, сальних та потових залоз, а також волосяних фолікулів. Ретикулярні волокна, як і еластичні, не забарвлюються звичайними барвниками, але імпрегнуються нітратом срібла.

Основна речовина представляє собою амфорну субстанцію, яка просочена тканинною рідиною. Вона складається з різноманітних полісахаридів, більшою частиною глікозамінгліканів, гіалуронової кислоти, дерматансульфату (хондроїтинсульфат B), хондроїтин-4-сульфат (хондроїтинсульфат A), і хондроїтин-6-сульфат (хондроїтинсульфат C). Речовина заповнює проміжки і оточує інші структури дерми. Електроліти, поживні речовини і клітини вільно проходять її від кровоносних капілярів до епідермісу. Протеоглікани утримують воду, підтримують гомеостаз, відбирають деякі речовини

(наприклад, протеїни та електроліти), підтримують структуру шкіри, забезпечують змазку і фібрилогенез колагену, орієнтацію, ріст і диференціацію. З віком у тварин кількість основної речовини збільшується [132,188].

До клітин дерми входять фібробласти, тучні клітини і гістіоцити. Сюди також можуть входити нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, моноцити і плазматичні клітини.

Фібробласти – це незрілі клітини мезенхімного походження з нечітко вираженою цитоплазмою, веретеноподібним ядром. Вони відповідають за синтез і розклад матричних протеїнів як фіброзної, так і не фіброзної сполучної тканини, утворюють тропоколагенові фібрили, попередники колагену. Тропоколаген дуже часто розташований поряд з колагеновими пучками. Утворення колагенових фібрил і основної речовини регулюється гормональною системою, а саме: гормонами росту, кортизолом, тироїдним і гонадотропічним гормонами. Кортизол і естроген зменшують утворення колагену, андрогени – збільшують [182]. Фібробласти також активно секретують різноманітні матричні компоненти. Зв'язок фібробластів з фіброзним матриксом можливий за допомогою фібронектину на поверхні клітин; колаген та фібронектин утворюють комплементарні зв'язки. Фібробласти утворюють колагеназу і желатиназу, яка розкладає колаген. Фібробласти мігрують вздовж фібрил фібронектину. Вони також виділяють різноманітні цитокіни і впливають на проліферативну активність епідермісу.

Гістіоцити утворюються з моноцитів крові і називаються „блукаючими моноцитами”. Вони мають кругле, або бобоподібної форми ядро, яке більш компактніше, але дрібніше ніж у фібробластів та зернисту, як правило, вакуолізовану цитоплазму. Гістіоцити мають характерні ультраструктурні риси: цитоплазма містить лізосоми – великі везикули з щільним матриксом, пероксисоми – відокремлені мембраною тільця, що містять окислювальні ферменти (каталазу, оксидази амінокислот, уратоксидазу). Крім цього, мають світлі пухирці та піноцитозні везикули. Апарат Гольджі добре розвинутий, багато вільних рибосом. Часто помітні центріолі та фагосоми з багатошаровим вмістом. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум розвинутий гірше, ніж у фібробластів. Він представлений вузькими короткими цистернами з помірною кількістю рибосом на їх поверхні. Поверхня гістіоцитів має багаточисельні псевдоподії. Зовні гістіоцити вкрито глікокалісом. Гістіоцити виконують фагоцитоз бактерій і сторонніх часток. Вони мігрують до зон запалення. Клітини, що містять фагоцитований матеріал, називають фагоцитами. Якщо фагоцитований матеріал – меланін, тоді такі клітини називаються меланофагами, якщо ліпіди, то ліпофагами. Якщо окремих фагоцит не здатний справитись з надто великою часткою, то клітини об'єднуються і формують багатоядерну клітину. Лізосомальні ферменти завершують розщеплення фагоцитованого матеріалу. Захисна функція макрофагів головна, але не єдина. Вони також – активно секретуючі клітини. Речовина, яку вони виділяють, визиває зростання фібробластів та синтез колагену. Макрофагальні ферменти,

що секретуються у міжклітинне середовище, здійснюють гідроліз макромолекулярних сполучень позаклітинного матриксу.

Тучні клітини – овальні або веретеноподібні клітини з овальним або круглим, часто гіпехромним ядром. Вони містять значну кількість великих, внутрішньоцитоплазматичних, базофільних, метакроматичних гранул, що містять гепарин і гістамін. Тучні клітини собак не містять серотоніну. Ці гранули добре забарвлюються на за Гімза, метиленовим голубим, толуїдиновим синім [1, 194].

У відповідь на пошкодження тканини клітини вивільняють вміст гранул. Гістамін, гепарин і протеаза, що міститься в гранулах, вивільняється. Гістамін асоціюється з алергічними реакціями і анафілаксією. Він спричиняє розширення кровоносних судин і набряки, які є результатом виходу плазми з кровоносних капілярів в міжклітинне середовище. Гепарин виконує роль антикоагулянту і запобігає утворенню міні-тромбів як в міжклітинному середовищі, так і в кровоносних або лімфатичних судинах. Це дозволяє видалити кров, що вилілась в міжклітинне середовище, за допомогою лімфатичних судин, або завдяки фоґоцитозу макрофагів. Тучні клітини розкидані по всій дермі (рідше їх знаходять в епідермісі) та зв'язані з поверхневим васкулярним сплетінням і епідермальними придатками. Лізосомальні гранули містять також кислотну гідролазу, яка розкладає глюкозаміноглікани, протеоглікани і гліколіпіди, так само, як і деякі ферменти. Поверхня цих клітин має мікрворсинки та вкрита фібронектином, може слугувати як додаток до матриксу сполучної тканини. Вони належать до сполучної тканини і відрізняються від слизових і тучних клітин як морфологічно, так і секреторними гранулами.

Тучні клітини є дуже важливими посередниками негайних реакцій гіперчутливості. В шкірі собак є два типи – “типових” та “атипових” тучних клітин, які відповідають за пізню та ранню стадію відповідно. Була показана роль тучних клітин в уповільненій реакції гіперчутливості. Вивільнення гранул в реакції гіперчутливості відбувається через 4 години після появи антигенів, випереджаючи, таким чином, реакцію Т-клітин сповільненої реакції.

Базофіли не є постійними клітинами шкіри, але з'являються під час запальних процесів та інших патологічних процесів, включаючи IgE-залежну реакцію. Базофіли беруть участь в шкірній базофільній гіперчутливості. Вони локалізуються за звичай за ходом кровоносних судин, біля капсул волосяних фолікулів, в стромі потових залоз, а також вільно у верхній третині дерми. Для цих базофілів характерна наявність в їх цитоплазмі специфічних гранул, які містять комплекс з основного білку та гепарину. Ядра цих клітин крупні, округлої форми, окреслені двошаровою мембраною. У цитоплазмі містяться усі органели: мітохондрії, комплекс Гольджі, рибосоми, іноді можна побачити центріолі. Органели у клітині розташовані переважно біля ядра, а ступінь їх розвитку залежить від ступеню зрілості клітини. Функціональне значення базофілів більшість вчених бачать в секретії біологічно активних речовин (гепарин, гістамін) в навколишню основну речовину дерми, підтримуючи

стабілізацію її колоїдів і забезпечуючи оптимальні умови метаболізму [55]. Деякі вчені пишуть про роль базофілів як регуляторів кількості води у тканини, а також, що ці клітини є регуляторами тканинного гомеостазу [214].

Макрофаги утворюються з моноцитів, які диференціюються в дермі. Часто їх дуже важко відрізнити від фібробластів, якщо вони не містять фагоцитарних вакуолей. Макрофаги секретують великий спектр речовин – цитокінів, речовин комплементу, гідролітичних ферментів і антимікробні агенти.

Дендритні клітини, включаючи меланоцити та клітини Лангерганса, знайдені як в епідермісі, так і в дермі. Клітини Лангерганса, стимульовані антигенами, мігрують до лімфатичних вузлів через дермальні лімфатичні судини. Інші дендритні антиген-презентуючі клітини знайдені в дермі, часто в периваскулярних проміжках поверхневих дермальних венул; їхня кількість зростає під час запальних процесів. На означення цих клітин, як і клітин Лангерганса, вживають термін “завуальовані клітини”.

На додаток до glandularних, м'язових, нервових і васкулярних тканин, в дермі існує велике різноманіття інших клітин. На сьогодні відомо, що ці клітини можуть виконувати широкий спектр завдань і взаємодіяти з дермальним матриксом та іншими клітинними компонентами епідермісу і дерми як за допомогою прямих контактів, так і за допомогою медіаторів.

Шкіра має добре розвинену систему кровопостачання для терморегуляції та гемодинамічного контролю [175,184]. Шкірні артерії починаються з підшкірної зони і формують 3 мережі.

Вони розташовані:

- 1) на пластині дерми, живлячи волосяний сосок і потові залози;
- 2) на рівні фолікулярних перешийків, живлячи сальні залози, м'язове волокно і середню частину волосяного фолікулу;
- 3) нижче від епідермісу (поверхнєве сплетіння), впливає на ріст поверхневої мережі капілярів, що живить епідерміс, який сам по собі аваскулярний.

Вени розташовані паралельно до артерій; артеріовенозні анастомози, які дозволяють оминати капілярну мережу і асоційовані з терморегуляцією, розташовані в глибоких шарах дерми і часто зустрічаються в кінцівках. Вони варіюють від складних клубочкових форм до простих спіральних. Регуляція руху крові в капілярах здійснюється за допомогою скорочення та веретеноподібних перичитів, які прилягають до капілярів.

Лімфатичні судини забирають рідину дерми. Рідина дерми спочатку збирається в лімфатичних капілярах у поверхневому шарі дерми, крім того лімфатичні судини пов'язані з компонентами волосяної сумки. Лімфатичні судини створюють канали, по яких клітини можуть рухатись до лімфатичних вузлів. Лімфатичні судини відрізняються від кровоносних тим, що є ширшими в діаметрі з тонкими ендотеліальними клітинами, а також – без м'язових клітин.

Основна модель іннервації дуже схожа до кровоносної системи в дермі, оскільки у дермі нерви в основному проходять паралельно до кровоносних

судин. Нервові сплетіння існують під епідермісом, крім того, нервові закінчення пронизують епідерміс. Нервові закінчення також асоційовані з волосяною сумкою, потовими та жировими залозами і м'язовим волокном. Інкапсульовані нервові закінчення знаходять в таких механорецепторах, як корпускули Пацініана (розташовані глибше в дермі).

Гіподерма представляє собою пухку сполучну тканину, яка має мезодермальне походження. Складається з ліпоцитів, кровоносних судин, нервових закінчень і сполучної тканини. На деяких ділянках тіла, наприклад, на повіках, вухах, мошонці, гіподерма дуже тоненька, на той час як інші ділянки мають товсту гіподерму. У людини гормональна система впливає на утворення і поширення жиру в гіподермі. Шок-абсорбуючий ефект жирових запасів подушечок лап собак та котів, відіграє дуже важливу роль в організмі. Підшкірна клітковина забезпечує рухомість шкіряного покриву, захищає підлеглі тканини від механічних ушкоджень, бере участь у теплорегуляції [115].

Шкіра котів і собак не має такого ефективного тепловідводу, як у людини чи у свині, що зміг би розсіювати тепло у гарячу погоду. Ось чому, теплорегулюючі механізми у котів і собак значно варіюють. До того ж, хижакам бракує еккринових потових залоз на ділянках густо вкритих шерстю, тому терморегуляторні процеси потових залоз хижаків відрізняються від таких, як у ссавців, тобто таких, що потіють. Численні апокринні потові залози собак не беруть основної участі в терморегуляції. Натомість апокринні залози беруть участь у локальних процесах терморегуляції, тому, локально захищають шкіру від перегрівання тіла [133].

Як тільки температура навколишнього середовища падає, організм намагається зменшити втрати тепла, звужуючи кровоносні судини та настовбурчуючи шерсть. Зовнішня температура, при якій теплорегулюючі механізми більше не здатні підтримати температуру тіла стабільною, називається критичною температурою. Собаки без пошкодженого шерстяного покриву, мають критичну температуру 14°C, але як тільки їхня шерсть зістригається, то критична температура буде 25°C. Товстий шар підшкірного жиру виконує роль ефективного теплоізолятора. Тварини, що голодують, мають нижчу критичну температуру, ніж ті, які не голодують, тому останні краще протистоять низьким температурам. Якщо теплорегулюючі механізми вже не здатні підтримати температуру тіла від зниження, то утворення тепла продовжується. Швидке зростання у виділенні тепла досягається за допомогою тремтіння. У нормальних собак тремтіння розпочинається при температурі 16° С.

Механізми розсіювання тепла: тіло втрачає тепло через випромінювання, провідність, конвекцію, через випаровування води з поверхні шкіри та респіраторним шляхом, або через виділення сечі і фекалій. Екскреторні виділення відіграють незначну роль в розсіюванні тепла. 75 % тепла втрачається через випромінювання, провідність і конвекцію. Значимість цих механізмів може варіювати в залежності від зовнішньої температури і вологості, а також можуть модифікуватись реакціями кровоносних судин і

м'язів тварини. Три зазначені вище механізми стають неефективними при дуже високих температурах, коли тепло починає розсіюватись через випаровування води з поверхні шкіри та респіраторним шляхом. Оскільки собаки та кішки не виділяють екскринний піт у великих кількостях, тварини пристосувались випаровувати велику кількість води респіраторним шляхом. Наприклад, якщо температура навколишнього середовища піднімається до 26 – 30 ° С, то у собак збільшується частота дихання, але глибина вдиху значно зменшується. Це запобігає проникненню великої концентрації вуглекислого газу в кров. При ректальній температурі 40,5° С, собака можуть отримати тепловий удар, а при температурі 42,5⁰ С тварина гине.

Проблема охолодження організму собак завжди ускладнюється через фізичний стан шерстяного покриву і навколишню температуру. Породи з густим покривом, виведені спеціально для холодного клімату, часто потрапляють у жаркий, де їхній організм, як правило, страждає. Проблема ускладнюється через шерсть, що має тьмянний колір і збивається в ковтуні так, що це заважає нормальній циркуляції повітря [91].

Сальні залози – це звичайні альвеолярні голокринні залози, що є вип'ячуванням волосної сумки. На деяких ділянках тіла, вони не пов'язані з волосною сумкою. Наприклад, це можна спостерігати в зоні ануса, зовнішньому вушному каналі та в мейбомійових залозах повіки. Залози Цейса – це спеціальні сальні залози, що пов'язані з віями верхньої повіки. Сальні залози розташовані в поверхневих шарах дерми. Помічено, що в зонах з густим шерстяним покривом, сальні залози мають видовжену і вузьку форму (сплющені). Там, де шерсть є рідкою, залози є великими. Носове дзеркало на містить сальних залоз. Великі сальні залози дуже часто пов'язані з маленькими волосками. Найбільші сальні залози були знайдені в слизово-шкіряних складках. У собак великі за розмірами та численні сальні залози розташовані в зоні хвостових залоз. Сальні залози, як правило, багатодольчаті і звивисті. Декілька сальних залоз можуть входити в волосну сумку. Наприклад, ціле коло сальних залоз відкривається у волосний фолікул тактильних волосків [129,130 ,153,154].

Кожна з сальних залоз з'єднана з верхньою частиною волосної сумки (чи з епідермальною поверхнею) за допомогою короткого каналу. Залози мають периферійний гермінативний шар базальних клітин (“резервних клітин”), які оточують центральну масу клітин, наповнених ліпідами. Канал сальних залоз складається з багатошарового епітелію. Екскреція відбувається в результаті розриву (некрозу) жирових клітин. Вважають [91], що цей ефект спричиняється скороченням м'язового волоконця, хоча немає чітких доказів, що саме скорочення пілі призводить до виділення жиру. Виділення жиру не контролюється нервовою системою, а тільки гормональною. Тестостерон спричиняє гіперсекрецію, тоді як кортизол і естроген призводять до їх дегенерації [182,192].

Жирові виділення залоз складаються з холестерину, його ефірів, але більшість складають воски та жирні кислоти. Секрет, рівномірно

розподіляючись у вигляді емульсії по поверхні шкіри, робить її м'якою і пластичною, а також запобігає надмірному пересушуванню. Емульсія розтікається і по поверхні волосків, що надає їм блиску. Під час хвороби чи недоїдання, шерсть може ставати сухою і тьмяною, що є результатом неадекватного функціонування шкірних залоз.

Секреція сальних та апокринових потових залоз формує емульсію, що поширюється між поверхневими шарами щільно упакованих, кератинізованих клітин ороговілого шару. Емульсія також заповнює порожнину волосяного фолікула і концентрується на межі лусочок чи поверхневих кератинізованих клітин, де формує ефективну ліпідну ізоляцію. На поверхні шкіри ця емульсія не є суцільною через випаровування жирних кислот, і формує відносно непроникний жировий шар.

Жирова емульсія відіграє роль хімічного захисту від патогенних бактерій. Жировий секрет містить жирні кислоти, особливо лінолеву, яка має антибактеріальні властивості. До того ж, емульсія містить неорганічні солі (NaCl), поверхневі білки, які також мають антибактеріальні властивості. До останніх належать антивірусний глікопротеїновий інтерферон і трансферин, який може пригнічувати життєдіяльність дерматофітів. Крім того – імуноглобуліни IgA, IgG, IgM, IgE [149,187].

Апокринові потові залози розташовані глибоко в дермі. У собак вони мають закручену форму. Одна залоза пов'язана з волосяною сумкою, канал залози входить в сумку над каналом сальної залози. Залоза складається з широких трубочок, що оточені шаром міоепітеліальних клітин. Секреторний епітелій – це один шар кубічних, або стовпчастих клітин, що містять в цитоплазмі гранули пігменту і сферичне ядро. Після завершення секреції, секреторні клітини сплющуються. Апокриновий канал складається з двох шарів кубічних епітеліальних клітин. Апокринові залози можна знайти практично всюди на тілі у собаки (крім носового дзеркала). Спеціалізовані апокринові залози існують у внутрішньому вушному каналі і в зоні, де повіки переходять у війки. Апокриновий піт – білкової природи, без запаху, молочна рідина, що утворюється повільно, але постійно. Рідина зберігається в порожнині секреторних трубочок і виділяється за допомогою скорочення міоепітеліальних клітин, що, в свою чергу, регулюються симпатичною нервовою системою. На поверхні рідина змішується з секретом жирових залоз і формує захисну емульсію, що виконує роль фізичного і хімічного бар'єру. Бактерії на поверхні шкіри розкладають секрет потових залоз до речовин, що формують характерний запах [122, 123,125,126,129,130, 176,185,191,193].

Молочні залози також відносяться до спеціалізованих апокринових залоз.

Еккринові потові залози собак були знайдені тільки в шкірі подушечок лап. Залози розташовані глибоко в дермі, саме на її стику з гіподермою. Довгі канали зв'язують секреторні трубочки з порами на поверхні шкіри подушечок. Ці залози не виконують жодної терморегуляторної функції у собак.

Шкіра не є повністю непроникною мембраною, отож вона втрачає певну кількість води. У тварин з численними еккринними потовими залозами шкіра

може виділяти невелику кількість сечовини, креатиніну, аміаку й іонів лактату. До того ж, через ці залози виділяється вода та електроліти. Через те, що собаки мають еккринові потові залози тільки на шкірі подушечок лап, ці залози не відіграють важливу екскреторну роль [91].

pH шкіри інтенсивно вивчалось на прикладі людини. Діти з себорейним дерматитом характеризувались високим pH шкіри у порівнянні з дітьми з нормальною шкірою. Кислотне середовище нормальної людської шкіри створює несприятливі умови для життєздатності бактерій і обмежує кількість видів бактерій, що живуть на ній. Собаки мають найлужніше pH серед усіх вивчених видів. Зразки pH були зроблені з 6 різних ділянок шкіри. pH коливався від 5.18 до 9.18. 95 % досліджених ділянок шкіри показали pH, що коливався від 6.2 до 8.6, а в середньому pH складав 7.52. Шкіра нормальної собаки має pH, що коливається від 5.5 до 7.2. Собаки з гострим мокнучим дерматитом характеризуються гіпергідрозом – гіперсекрецією апокринових потових залоз. У 92 % собак з цим захворюванням мали pH, що коливалися від 8.2 до 9.0. На сьогодні не з'ясовано, чи впливає pH шкіри на шкірні захворювання [13,91].

Хвостові залози у собак розташовані в овальній зоні на дорсальній поверхні хвоста, над 5-7 копчиковим хребцем, приблизно на відстані 5 см від ануса. Залози функціонують у диких видів собачих (наприклад, лисів), а в собак вважаються атавізмом, тому що структура хвостової залози собак відрізняється від такої у диких видів, вона втратила свої функції і може бути побаченою неозброєним оком тільки в 5 % собак-самців. Однак, гістологічно, ця залоза присутня у всіх собак. Шерсть в зоні, де знаходиться хвостова залоза характеризується жорсткою грубою шерстю, де кожна шерстина одна випинається зі своєї волосяної сумки. Поверхня шкіри може бути жовтуватого кольору і жирна від гіперсекреції численних сальних і потових залоз. Деякі дослідники вважають, що ця секреція допомагає тваринам на нюх розпізнати вид. Саме ця зона хвоста може бути серйозно уражена себореєю. Ця ділянка найчастіше може бути уражена гіперплазією, аденомою, аденокарциномою, кістою чи інфекцією [91].

На гістологічному рівні залози складаються з так званих “гепатоподібних клітин”, що дуже нагадують клітини анальних залоз. Канали хвостових залоз відкриваються у волосяну сумку. Під час періодів інтенсивної секреції, волосяні сумки накопичують і зберігають секрет, який потім може бути випорожненим. Навіть під час їх найбільшої активності, залози не виділяють секрету з помітним запахом і, як вважають, мають невеликий вплив на поведінку собак.

Шкіра, що покриває зовнішній слуховий канал, складається з зроговілого епітелію з сальними і апокринними потовими залозами й волосяними сумками. Під епітелієм міститься величезна кількість сальних залоз. Апокринні потові залози розташовані глибше в дермі. Так звана “вушна сірка” – це суміш секреції апокринових потових і жирових залоз. При запальних процесах, діяльність апокринових залоз суттєво зростає [162,163].

Паранальні залози – парні органи, що знаходяться між зовнішнім і внутрішнім сфінктером по обидві сторони від ануса. Морфологічно кожна залоза – це свого роду кишень утворена шкірою. Канал кожної залози виходить в анальний канал. Жирові залози у великій кількості містяться в шкірі, що вистилає канал параанальних залоз, у той час, як апокринові залози у великій кількості концентруються в нижній внутрішній частині самої залози. Дещо жирна, з неприємним запахом рідина, що виділяється з параанальних залоз – результат секреції апокринних та сальних залоз [91,118].

Шкіра собак майже повністю вкрита волоссям, крім носа, подушечок лап і слизово-шкіряних складок [119,135].

Умовно волос можна поділити на 2 частини: верхню, яка випинається зі шкіри (стрижень), і нижню (корінь волосу).

Верхня частина волосу – це мертва структура, що складається з трьох частин: кори, кутикули, і мозкової речовини. Кора утворена щільно укладеними кератинізованими клітинами. Основні волоси мають кору і мозкову речовину. Другорядні волоси – кора з відносно маленькою мозковою речовиною. Пух не має мозкової речовини.

Кутикула – це тонкий шар клітин, що накладаються своїми краями один на одне, як черепиця. Хоча, вони дуже щільно прилягають до поверхні кори.

Клітини мозкової речовини полігональної форми, які знаходяться на різних ступенях зроговіння та формують центрально розташований тяж. Вони ацидофільні, містять гранули продукту зроговіння – трихогіаліна, пухирці повітря та зерна пігменту шкіри зібрана в лускоподібні складки, що формують складні ямки волосяних фолікулів, з яких і з'являються пучки волосин. Стрижні волосу, що з'являється на поверхні з одної воронки, мають єдину волосяну сумку до рівня сальних залоз, але далі вони розділяються так, що кожен волос має свою волосяну сумку.

Типовий пучок містить 7 – 15 волосин. Одна з них довга, жорстка і має волосяну сумку, занурену вглиб дерми, тоді як вторинні шерстини, чи підшорсток, характеризується м'якістю шерстин і має фолікули, що розташовані поблизу поверхні шкіри. В групі з трьох пучків волосин основний волос центрального пучка є жорсткішим, ніж ті, які містяться в латеральних пучках. Густина волосин у собак складає від 100 до 600/см² від 2 – 15 шерстин у пучку.

Волосяний фолікул складається з волосяної сумки, м'язового волокна, потових і сальних залоз.

Деякі структури завжди зв'язані з шерстю і формують так звану “одиницю волосяного фолікулу”. Сальні залози виходять в загальний волосяний фолікул. Кожне м'язове волокно з'єднується з іншими м'язовими волокнами того ж самого волосяного фолікула і разом вони врастають в щільний шар дерми, що безпосередньо прилягає до епідермісу. Коли м'язи скорочуються, фолікулярний комплекс піднімається, при цьому жировий секрет виділяється в загальний канал. М'язове волокно у волосяному фолікулі дуже часто зустрічається в дермі спинної зони. Біопсія шкіри, що має на меті оцінити

дані волокна, повинна братись поблизу середньої лінії спини. Кожний фолікул містить потову залозу, що відкривається також в загальний фолікул, на певній відстані від сальної залози.

Собаки мають 3 основні типи волосся: тактильні чи синусні волосини, жорстку шерсть (на загривку) і м'яку чи вторинну шерсть.

Тактильні волосини включають синусні і тилотричні волосини. Синусні волосини (вібриси, вуса) найчисленніші на морді у тварин, де найдовші з них ростуть з 2 туберкул, кожна на іншій стороні морди. Пучок таких волосин росте з підщелепної зони нижньої щелепи і декілька з них ростуть над кожним оком.

Вії – це великі волосини, але вони не є синусними волосинами. Типові синусні волосини хижаків мають дуже добре розвинуту сполучну тканину навколо волосяних фолікулів, яка багата на еластичні фібрили. Кров'яні синуси, вкриті ендотелієм, містяться між внутрішнім і зовнішнім дермальною зоною фолікула. Тонкостінні кров'яні синуси інервуються великою групою тригемінальних нервів. Внутрішній комплекс загострює сенсорну чутливість і допомагає тваринам орієнтуватись при слабкому освітлені. Синусні волосини, скоріше за все, допомагають демонструвати емоції.

Тактильні волосини розкидані серед звичайних волосин. Тактильні фолікули більші, ніж оточуючі їх фолікули; містять 1 жорстку волосину і комплекс нейроваскулярних тканин, що оточує фолікул на рівні жирових залоз. Вважають, що тактильні волосини виконують роль повільно адаптуючих механорецепторів.

Хоча шерсть різних порід собак дуже різна, деякі дослідники намагаються прокласифікувати її, беручи за основу колір, довжину, тип шерстини, характеристики кортексу і мозкової речовини. Шерсть собак поділяється на: довгу, середню і коротку.

Нормальний шерстний покрив. Еталонном даного типу шерсті є шерсть німецької вівчарки, коргі і диких видів, таких як вовк і койот. Шерсть складається з основних волосин (жорстка волосина чи щетина) і вторинних волосин (м'які волосини або підшорсток). Великий відсоток волосин за кількістю, але не за вагою, займають вторинні волосини.

Наступні два типи шерсті також складаються з основних і вторинних волосин, але відносний розмір волосини та їхня кількість сильно відрізняються від нормального покриву.

Короткий шерстний покрив. Коротка шерсть поділяється на жорстку і м'яку. Жорстка шерсть притаманна ротвелерам і багатьом породам тер'єрів. Цей вид шерсті характеризується сильним ростом основних волосин і значно слабшим ростом вторинних. Загальна вага шерстин є меншою, а вага вторинних волосин і їхня кількість є особливо маленькою в порівнянні з нормальною шерстю. М'яка коротка шерсть притаманна боксерам, таксам, карликовим пінчерам. Такий тип шерсті має більшу кількість шерстин на одиницю площі. Вторинні волосини є численними і дуже добре розвиненими, а основні волосини редуковані в розмірі в порівнянні з нормальною шерстю.

Довгий шерстний покрив. Довга шерсть також поділяється на два типи: м'яку і жорстку шерсть. М'яка довга шерсть притаманна кокер-спанієлям, шпіцам і чау-чау. Цьому типові шерсті властива більша густина шерстин на одиницю площі, ніж має нормальна шерсть, за винятком карликових порід, в яких вага шерсті може бути меншою через її м'якість. Жорсткий тип довгої шерсті притаманний пуделям, Бедлінгтон-тер'єрам і Керрі-блю-тер'єру. Вторинні волосини займають 70 % загальної ваги і 80 % загальної кількості всієї шерсті. В цьому типі шерсті, вторинні волосини жорсткі і без мозкової речовини (пушок на шкірі зародка). До того ж, три вищезазначені породи мають меншу схильність до линьки, ніж багато інших порід.

Генетичні аспекти забарвлення шерсті у собак залишаються складною і суперечливою темою. Пігментація індивідуальних волосин може бути однаковою вздовж всієї волосини, або ж змінюватись. В шерсті типу німецьких вівчарок, кінчик волосини світлий чи білий, середина – коричнева чи чорна, а основа – жовта чи червоно-коричнева. Пігментні клітини у волосяній цибуліні виділяють пігмент в, або між кортикальним шаром і мозковою речовиною волосини. Кількість пігменту і його розташування є результатом різних оптичних ефектів, хоча існує тільки два типи пігменту. Чорно-коричневий пігмент – це тирозин-меланін, жовто-червоний пігмент – це феомеланін. До того ж, меланоцити можуть виробляти, або не виробляти пігмент протягом періоду росту волосини. В чорній волосині виділення пігменту активно проходить протягом періоду росту волосини. У процесі переходу меланоцитів з фолікулу в катагені до волосяного сосочку під фолікулом, колір волосини не буде змінюватися від циклу до циклу.

Нами було також встановлено особливості патогенезу демодекозу. Результати проведених досліджень свідчать, що кліщі на всіх стадіях свого розвитку локалізуються тільки у волосяних фолікулах, апокринових потових і жирових залозах. Вони виділяють біологічно активні сполуки в процесі свого паразитування. Найбільш вірогідно, що основну роль тут відіграє секрет їх слинних залоз. Внаслідок дії цих речовин змінюється антигенна структура окремих утворень шкіри. Сюди мігрують клітинні елементи – лімфоцити, нейтрофіли і моноцити, які в різних шарах шкіри трансформуються у макрофаги. Ці клітинні елементи викликають відторгнення епідермісу і вогнищеве руйнування дерми.

Після того, як у волосяних фолікулах зникає клітинний матеріал, кліщі виходять з них назовні і заселяють інші фолікули.

З проведених нами досліджень і враховуючи дані достіпної світової літератури можна зробити наступні висновки:

1. Епідерміс шкіри тіла собак не формує характерних гребінців. Гістологічно в ньому виявляються базальний, шипуватий і роговий шари. Блискучий і зернистий шари відсутні.

2. При дослідженнях глибокого зіскрібку шкіри збудник демодекозу виявляється у 79,5 % випадків, в той час як при застосуванні розробленого нами

методу біопсії шкіри з наступним гістологічним дослідженням одержаних біоптатів – у 100 % випадків.

3. Кліщі демодекса на всіх стадіях свого розвитку локалізуються тільки у волосяних фолікулах, сальних і апокринових потових залозах. В дермі вони не виявляються.

4. Патологічні зміни в шкірі при демодекозі зумовлені не тільки механічною дією кліщів, але і біологічно активними речовинами, які вони виділяють.

5. Руйнування епідермісу й дерми при демодекозі зумовлене двома механізмами:

1) набряком і подальшим некрозом клітинних і тканинних елементів з наступним відторгненням некротизованих тканин;

2) цитотоксичною і колагенолітичною дією лімфоцитів, нейтрофілів, моноцитів та макрофагів.

6. Після повного зникнення клітинних елементів з волосяних фолікулів, сальних і апокринових потових залоз, кліщі залишають їх.

7. При демодекозі в епідермісі і дермі значно зростає кількість меланоцитів та змінюється хімічний склад меланіну.

8. В сосочковому і сітчастому шарах дерми виявляються вогнищеві клітинні інфільтрати, які складаються з нейтрофілів, макрофагів, моноцитів, лімфоцитів і тучних клітин.

13. Диференційна діагностика

Локалізовану форму демодекозу собак диференціюють від дерматофітії, вугрового висипу, алергії та atopічного дерматиту. Генералізовану форму хвороби потрібно відрізнити від піодермії, дерматофітії, пемфігоїдного комплексу, себореї, дерматоміозиту, контактного дерматиту та дерматиту, внаслідок дії лікарських речовин, а також гіпотиреозу. Отодемодекоз потрібно диференціювати від отиту [20, 21, 98].

Поверхневі подряпини у молодих тварин схожі на еритематозні плями при локальній формі демодекозу. І навпаки, прояви демодекозу можуть розцінюватися, як подряпини. Акне (вугровий висип) у молодих тварин і висипання на череві і внутрішній поверхні лап, схожі на пустули при демодекозі. Для диференціювання використовується шкіряний зіскрібок.

Для диференційної діагностики atopічного і алергічного дерматиту велике значення має зібраний анамнез (наявність свербіння, сезонність проявів, залежність від кормових або інших факторів, та використання внутрішньошкірного тестування – алергопроби).

Картина генералізованої піодермії може бути схожа з демодекозом, у випадку фолікуліту потрібно обов'язково виключити також дерматомікоз і демодекоз. Картина дерматомікозу багато в чому схожа з великими алопеціями локалізованого лусочкової форми демодекозу. Остаточний діагноз

встановлюється на підставі зіскрібу шкіри, бактеріального висіву, мікологічних досліджень.

Пемфігоїдний комплекс – це автоімунна хвороба собак, що дуже рідко зустрічається і може проявлятися у вигляді пустул чи пухирців, чим схожа на пустульозну форму демодекозу. Відсутність кліщів у зіскрібі, а також біопсія шкіри (захворювання характеризується наявністю щілин та везикул в субепідермальному рівні) дозволяють відрізнити це захворювання від демодекозу.

Себорея проявляється у вигляді появи лусочок на шкірі, яка прогресує і схожа до лусочкової форми демодекозу. Буває первинна себорея і вторинна, яка може бути проявом багатьох хвороб. Діагноз ставлять методом виключення інших захворювань (відсутності кліщів у зіскрібі та інше).

Дерматоміозит – це захворювання з нез'ясованою етіологією. При цьому на морді, вухах та периокулярній зоні з'являються пустули, які схожі на прояви демодекозу. Відсутність кліщів у зіскрібі, наявність системних змін (міозит, атрофія жувальних м'язів, мезоезофагус, “хода півня” та інші) дозволяють поставити діагноз на дерматоміозит.

Контактний дерматит із яскраво вираженими еритематозними папулами також схожий за клінічними ознаками на пустульозний демодекоз. Відсутність кліщів у зіскрібах, та можливий контакт з потенційним алергеном дозволяють правильно поставити діагноз.

14. Лікування демодекозу собак

Лікування демодекозу собак, в першу чергу спрямоване на знищення паразитів за допомогою акарицидних препаратів, а також на відновлення шкіряного покриву і усунення секундарної бактеріальної інфекції [148].

Ряд авторів стверджує, що локалізована форма демодекозу має легкий перебіг і доволі часто завершується самоодужанням тварин. В той же час показано, що лікування цієї форми демодекозу не запобігає виникненню його генералізованої форми. При локалізованій формі рекомендують застосовувати місцево креми, емульсії бензил-бензоата і ліндана [42, 94, 95].

До початку проведення специфічного лікування рекомендується вистригати шерсть, мити її антисеборейним шампунем і ретельно висушувати.

У вітчизняній літературі для лікування демодекозу описане застосування 1 % розчину трипансині на 0,85 % розчині куховарської солі або 2 % – ного розчину на водному розчині диметилсульфоксиду (ДМСО) разом з натрію гідроцитратом [81].

С.С. Липницький та інш. [79] для лікування демодекозу рекомендують на початковій стадії захворювання уражені ділянки очищувати тампоном, змоченим ефіром, ацетоном і локально застосовувати слідувачі акарициди — 0,5 % азунтол, 1,5 % карбофос, 2 % нікохлоран, 14 % настоянку йоду, аерозолі “Акродекс” та дермазол.

Описане застосування препарату педемса, який зроблений на основі перметрину, аерозолу цидема, масляних розчинів дециса, данитола, байтикола шляхом втирання в уражені ділянки [171].

Описане також застосування при пустульозній і змішаній формі, 0,5 — 1 % розчини АСД-3 на тривіті, олії, риб'ячому жирі [36, 48]. Комплексний метод, що включає в себе застосування сірки всередину, зовнішньо – сірково-дьюгтярний лінімент у комбінації з підшкірними ін'єкціями івомеку. Використовують також мило-Д у вигляді 5 % водної емульсії, рясно змочуючи уражені ділянки 6 – 8 разів з інтервалом 5 днів.

Застосовують гіподермин-хлорофос, змочуючи уражені ділянки. Хлорацетофос застосовують у вигляді 15 % розчину зовнішньо, а також внутрішньо у дозі 25 мг/кг. Описане також застосування беренілу (азидіну). Препарат вводять підшкірно у вигляді 7 % водного розчину в дозі 3,5 мг/кг маси тіла тварини, трикратно, з інтервалом 10 днів [35, 146].

Для лікування демодекозу багато авторів рекомендують використовувати івермектин як перорально, так і шляхом підшкірних ін'єкцій. Цей препарат рекомендують використовувати у різних дозах та за різною частотою введення [8, 16, 17, 18, 25, 28, 29, 32, 35, 39, 59, 74, 78, 92, 95, 106, 107, 120, 136, 147, 181, 223, 259, 266].

Ряд авторів вважає більш ефективним наступний препарат з групи івермектинів дектомакс [18, 59] при його підшкірному введенні.

А.А. Непоклонов [105] рекомендує використовувати препарати акаромектин та отодектин, які виготовляються на основі івермектину.

В.Е. Абрамов та інш. [1] розробили комплексний препарат сантомектин, в склад якого входить авермектин тасаліциланід, який, на їх думку є менш токсичний і більш ефективний за інші івермектини.

Також багато авторів вважають дуже ефективним місцеве лікування тварин за допомогою амітраза (тактік, мітак, вапрозін – різні комерційні назви однієї речовини) [16, 17, 18, 59, 74, 88, 92, 95, 106, 134, 139, 204, 226, 250, 258, 261, 276, 282, 291].

В.І. Бурова [24] та Л.С. Епельдімов та інш. [150] рекомендують для лікування демодекозу використовувати акабор, марамасд, а також імунопаразітан, імунофор, достім та АСП.

Е. Guaguere [210] писав о високій ефективності клосантелу, як при пероральному вживанні, так і при підшкірному.

И.К. Казакова [61] описувала позитивну дію препарату цидем.

А.А. Бирюков [19] виявив терапевтичну ефективність препарату Леда проти демодекозу собак.

При ураженні вушних раковин С.В. Ларіонов [73] рекомендує використовувати аерозолі акродексу, дерматозоля, циодріну, псороптолу.

J.J. Samuel at all. [272] встановили ефективність одночасного використання триметопріму та сульфаметоксазолу проти демодекозу собак.

Р.И. Кравцов, А.В. Колесник [63] для місцевого лікування демодекозу рекомендують слідуючі препарати: амітан, амітразін, декор-1, декта-1, демос, дерматозоль, канодексін, кеназ, аверсектиновий лінімент, неостомазан, протейд, акаромектин, епацид-альфа, а також сайдектин для параентерального введення та сайфлі (цитіоат) для перорального введення.

Симптоматичне лікування необхідне при генералізованій формі демодекозу і повинне передувати стрижці, що полегшить миття шкіри і вплив активних речовин. У цьому випадку необхідно застосовувати антисеборейні і комедолітичні (усуваючі вугри) шампуні. Зокрема, пряму дію має бензоїл пероксида.

Що стосується піодермії, яка часто супроводжує захворювання, то лікування починають одночасно з лікуванням демодекозу. Сумісне симптоматичне лікування проводять з системним призначенням підібраних до даного збудника (на основі бактеріологічного посіву з визначенням чутливості) антибіотиків. Курс лікування тривалий і іноді сягає кількох місяців.

При наявності супутнього захворювання необхідне його одночасне лікування разом з демодекозом.

Постійно проводиться контроль ефективності лікування. Оцінюється стан шкіри протягом кількох місяців після клінічного видужання шляхом дослідження шкіряних зіскрібків із різних ділянок шкіри (завжди на тих же самих, і можливо, на великій кількості, мінімум п'ять зразків), проводячи точний підрахунок паразитів. Зниження загальної кількості паразитів і збільшення співвідношення дорослих форм до проміжних свідчить про ефективність лікувальних заходів. У випадку подальшого розмноження кліща демодексу розглядається питання або про збільшення дози лікарського засобу або частоти його введення, або заміна на інший акарицидний препарат.

Лікування продовжують до отримання двох повторних негативних зіскрібків із інтервалом один місяць, що розглядається як одужання. Передчасна зупинка лікування призводить до рецидивів. Клінічне поліпшення стану тварини визначається якістю етиотропної терапії. Необхідний суворий контроль на протязі 3-х місяців після лікування, а потім на протязі декількох років, щоб своєчасно виявити рецидив захворювання. У деяких випадках тварини виглядають клінічно здоровими, але досягнути повного зникнення паразитів не вдається.

Деякі автори вважають, що найбільш ефективними схемами лікування демодекозу є ті, що включають в себе не тільки акарицидні засоби, але й препарати, що сприяють підвищенню імунітету, оскільки вважається, що виникненню демодекозу сприяє імунодепресія. Використовують такі препарати, як коезим-композітум, енгістол (гомеопатичні препарати), а також препарати тваринного походження, наприклад, тімоген.

І.А. Машкей [86] та інші автори [80] рекомендують численні імуномодулятори, такі, як ріботан, імунофан, циклоферон, а також цамакс, кінорон, байпамун, імунопаразитан, які можна використовувати як допоміжні імуномодулюючі засоби у комплексному лікуванні демодекоза.

Х.Г. Ниманд та інш. [106] рекомендують для імуномодуляції при демодекозі використовувати цимітідін, а як акарицидний засіб мільбецемін.

В.А. Соколовський [139] рекомендував застосовувати рентгенотерапію для лікування генералізованого демодекозу у собак, акцентуючи увагу, що рентгенівське випромінювання не вбиває самих кліщів, але в уражених ділянках шкіри після опромінювання проходять глибокі зміни фізико-хімічного характеру, які призводять до посилення фагоцитозу, гістіоцитарної реакції, посилення функції ретикуло-ендотеліальної системи, що разом з іншими факторами призводить до зниження, а потім і ліквідації інвазії шкіри. А продукти білкового розпаду, що утворюються у вогнищі запалення, частково проникають у кровоносну систему і діють неспецифічно (“ендопротеїноterapia”).

А.М. Титаренко [138] рекомендує загальну схему лікування демодекозу доповнювати лазерним опромінюванням крові.

Список використаної літератури

1. Абрамов В.Е. Иммунососисческие свойства препарата сантомектин. / В.Е. Абрамов, Ю.Н. Калинина, Є.Х. Даучалиева // Аграрн. наука. – 2001. – № 1. – С. 24-25.
2. Абуладзе К.И. Паразитология и инвазионные проблемы сельскохозяйственных животных. / К.И. Абуладзе. – М.: Агропромиздат, 1990. – 464 с.
3. Авдюхина Т.И. Демодекоз / Т.И. Авдюхина., А.Я. Лысенко // Медицинская паразитология. – 1994. – № 1. – С. 12-15.
4. Адаскевич В.П. Актуальная дерматология. / В.П. Адаскевич. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Из-во НГМА, 2000. – 306 с.
5. Акбаев М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных. / М.Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Г. Косинков и др. – М.: Колос, 1999. – 743 с.
6. Акбаев М.Ш. Демодекоз / В кн.: «Паразитология и инвазионные болезни животных». / М.Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Г. Косинков и др. – Колос, 2000. – С. 640-642.
7. Акбулатова Л.Х. Патогенная роль клеща Demodex и клинические формы демодекоза у человека / Л.Х. Акбулатова // Вестник дерматологии. – 1996. – № 2. – С.57-61.
8. Акилов О.Е. Особенности иммунного ответа у больных дерматозами, осложненными тяжелой инвазией антропофильных клещей рода Demodex / О.Е. Акилов, И.А. Власова, С.В. Казанцева // Иммунология. – 2002. – № 1. – С.43-47.
9. Акилов О.Е. Клинические особенности и вопросы классификации демодекоза кожи / О.Е. Акилов // Рос. журн. кожных и венерических болезней. - 2003. - № 2. - С.53-58.
10. Акимов О.Е. Особенности иммунного ответа у больных дерматозами, вызванными тяжелой инвазией антропофильных клещей рода Demodex. / О.Е. Акимов, И.А. Власов, С.А. Казанцева // Иммунология. – 2002. – Т. 23. – № 21. – С. 43-47.
11. Александровская О.В. Цитология, гистология и эмбриология. / О.В. Александровская. – М.: Агропромиздат, 1987. – 448 с.
12. Апатенко В.М. Ассоциативные инфекции в патоморфологическом и иммуноморфологическом аспекте. / В.М. Апатенко, М.Т. Литовченко // Тр. 2 Всесоюзного съезда паразитоценологов. Паразитология на начальном этапе. – Киев: «Наукова думка», 1985. – С. 39-46.
13. Архипов В. Оценка противопаразитарной активности дектомакса. / В. Архипов // Ветеринария. – 1997. – № 2. – С. 17-18.
14. Балашов Ю.С. Паразитарно-хозяйинные отношения членистоногих с наземными позвоночными. / Ю.С. Балашов. – Л.: Наука, 1982. – 312 с.
15. Бекер Э.И. Введение в акарологию. / Э.И. Бекер, Г. Уартон. – Москва: Иностранная литература, 1955. – 474 с.

16. Белоконов И.И. Бактериальные ассоциации при демодекозе собак. / И.И. Белоконов, А.Н. Пономаренко, В.Я. Пономаренко // Пробл. и перспективы паразитологии. – Харьков, Луганск., 1997. – С. 86-89.
17. Бензиор Е. Руководство по демодекозу у собак. / Е. Бензиор, Д.Н. Карлотти // Ветеринар. – 2000. – № 3. – С. 32-35.
18. Бене Ф. Демодекоз собак. / Ф. Бене // Ветеринар. – 1997. – № 1. – С. 10-14.
19. Березовський А.В. Сучасні протипаразитарні лікарські засоби. / А.В. Березовський, В.Ф. Галат // Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків. – 2003. – № 82. – С. 90-93.
20. Бирюков А.А. Терапевтическая эффективность препарата Леда при демодекозе собак. / А.А. Бирюков // Сб. науч. тр. Всерос. гос. НИИ контроля, стандартизации и сертификации вет. препаратов. – 1996. – Т. 60, – С. 26-31.
21. Богданов Н.Н. Курс кожных заболеваний домашних животных. / Н.Н. Богданов. – М.: Гослитиздат, 1937. – 359 с.
22. Братюха С.И. Болезни собак и кошек. / С.И. Братюха, И.С. Нагорный, И.П. Ревенко и др. – Киев: ГИЧО «Вища школа», 1979. – 230 с.
23. Бритон Г. Биохимия природных пигментов. / Г. Бритон. – М.: Мир, 1986. – 422 с.
24. Буянова А.В. Клетки Лангерганса и иммунологическая функция кожи. / А.В. Буянова // Врачебное дело. – 1996. – № 3-4(1025). – С. 24-27.
25. Бурова В.И. Эпизоотологический надзор и контроль при демодекозе домашних животных в условиях мегаполиса. / В.И. Бурова. – Автореф. дисс. канд. вет. наук. – Санкт-Петербург, 1999. – 21 с.
26. Бэне Ф. Демодекоз собак / Ф. Бэне // Ветеринар. – 1997. – № 1. – С. 10-14.
27. Вавилов А.М. Иммунокомпетентные структуры кожи и их роль в развитии первичных лимфом. / А.М. Вавилов, Е.М. Лезвинская // Архив патологии. – 1996. – № 6. – С. 7-11.
28. Василевич Ф.И. Влияние ивомека на организм собак. / Ф.И. Василевич // Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. – 1994. – С. 16-17.
29. Василевич Ф.И. Акарициды системного действия при демодекозе собак. / Ф.И. Василевич // Актуальные проблемы ветеринарной и медицинской паразитологии. – 1993. – С. 105-106.
30. Василевич Ф.И. Клинико-эпизоотологические особенности и химиотерапия демодекоза собак. / Ф.И. Василевич, М.В. Розовенко // Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. – 1994. – С. 17-19.
31. Василевич Ф.И. Эпизоотологические особенности и лечение собак при демодекозе. / Ф.И. Василевич, М.В. Розовенко // Ветеринария. – 1994. – № 6. – С. 36-38.
32. Василевич Ф.И., Сравнительная оценка лечения собак при демодекозе. / Ф.И. Василевич // Ветеринария. – 1993. – № 9. – С. 16-18.

33. Василевич Ф.И. Химиотерапия демодекоза у собак. / Ф.И. Василевич // Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. – 1993. – С. 36-37.
34. Василевич Ф.И. Гистоморфология кожи и внутренних органов при демодекозе собак. / Ф.И. Василевич, А.А. Лисицина, В.А. Голубева // Новое в диагностике, лечении и профилактике болезней животных. – 1996. – С. 193-196
35. Василевич Ф.И. Системно действующие акарициды при демодекозе собак. / Ф.И. Василевич // Тез. докл. 6-й международной конференции по проблемам вет. медицины мелких домашних животных. – М., 1997. – С. 31.
36. Вельш У. Введение в цитологию и гистологию животных. / У. Вельш, В. Шторх. – М.: Мир. – 260 с.
37. Верета Л.Е. Эффективность ивомека при паразитозах собак. / Л.Е. Верета, М.Л. Хармач // Тез. конф. «Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы – М., 1989. – Т. 1. – С. 68.
38. Верховский О. Уровень иммуноглобулинов в сыворотке крови собак при демодекозе. / О. Верховский // Ветеринария. – 1997. – № 4. – С. 15.
39. Вихерт А.М. Демодекоз. / А.М. Вихерт / В кн.: Атлас диагностических биопсий кожи. – М., 1973. – С. 3-9.
40. Временная инструкция о мероприятиях по борьбе с демодекозом собак. Департамент ветеринарии. Министерство сельского хозяйства и продовольствия Российской Федерации от 16.05. – 1995. – 6 с.
41. Гаевой Е.В. Гистология кожного покрова млекопитающих. / Е.В. Гаевой, К.Д. Хлудеев. – М., 1957. – 103 с.
42. Галат В.Ф. Тропическая ветеринарная паразитология. Киев., ГИЗО «Вища школа», 1986. – 271 с.
43. Гистология (под редакцией Елисеева В.Г., Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А.) 3-е изд. М.: Медицина, 1983. – 257 с.
44. Головкин А.Н. Заболеваемость демодекозом у собак разных пород. / А.Н. Головкин, В.А. Ушкалов, В.Ю. Касич, В.Г. Скрипник // Зб. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». – Київ, 1997. – С. 67-68.
45. Гурьянова М.П. Новое о демодекозе собак и его терапии. / М.П. Гурьянова // Ветеринария. – 1953. – № 10. – С. 29-30.
46. Данилова А.А. Паразитарные болезни кожи / А.А. Данилова, С.М. Федоров // Рус. мед. ис. – 2000. – № 6. – С. 249-254.
47. Дацук А.М. Кожные болезни. / А.М. Дацук. – М. – 2000. – 403 с.
48. Демодекоз собак. – Доступно на www.merckvetmanual.com/integumentary-system/mange/mange-in-dogs-and-cats.
49. Демодекоз собак. – Доступно на usatiki.ru/demodekoz-u-sobak/
50. Диенко В.А. Лечение собак при стафилококковых инфекциях и демодекозе, осложненном стафилококкозом. / В.А. Диенко // Ветеринария. – 2003. – № 7. – С. 53-54.

51. Дорогов А.В. Применение препарата АСД в ветеринарии. / А.В. Дорогов // Ветеринария. – 1951. – № 11. – С. 49-53.
52. Дранин Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. / Г.Н. Дранин. – Одесса: Астропринт, 1999. – 604 с.
53. Дубинин В.Б. Семейство Demodecidae / В.Б. Дубинин / В кн.: Клещи грызунов фауны СССР. – М.-Л.: Медгиз, 1955. – С. 143-152.
54. Дубинин В.Б. Чесоточные клещи. / В.Б. Дубинин. – М.: Сов. наука, 1954. – 171 с.
55. Дубинин В.Б. Новая классификация клещей надсем. Cheyletoidea W. Dub., Demodecoidea. Dub. (Acariformes, Trombidiformes) / В.Б. Дубинин // Паразитолог. сб. – 1957. – № 12. – С. 71-136.
56. Дьяков Л.П. Ветеринарная паразитология. / Л.П. Дьяков, Н.Е. Косников, Б.К. Лайпанов, А.Л. Непоклонов. – М.: Мир дому твоему, 1999. – 555 с.
57. Ершов В.С. Арахноэнтомозы животных. Паразитология и инвазионные болезни с/х животных. / В.С. Ершов. – М., 1959. – С. 282-292.
58. Жаксылыкова Р.Д. Микроскопические клещи рода Demodex и их биологическое значение. / Р.Д. Жаксылыкова // Вестник АН Каз. ССР. – Алма-Ата. – 1990. – 21 с.
59. Инструкция по диагностике, лечению и профилактике демодекоза. Белорусский государственный медицинский университет. – Минск, 2000. – 18 с.
60. Иринчук В.В. Эпизоотология демодекоза собак в г. Одессе и некоторые аспекты терапии. / В.В. Иринчук // Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин. – Київ, 1998. – С. 110-113.
61. Иринчук В.В. Особливості епізоотології демодекозу собак в умовах великого міста. / В.В. Иринчук // Матеріали I міжнародної науково-практичної ветеринарної конференції з проблем дрібних тварин. – Одеса. – 2002. – С. 148-151.
62. Казакова И.К. Препарат цидем для лечения демодекоза собак. / И.К. Казакова // Пробл. вет. санитарии и экологии. – М., 1993, – Ч 2. – С. 95-96.
63. Калантаевская К.А. Морфология и физиология кожи человека. / К.А. Калантаевская. – К., 1965. – 300 с.
64. Кравцов Р.И., Колесник А.В. Современные средства ветеринарной медицины для собак. Справочник. / Р.И. Кравцов, А.В. Колесник. – Харьков.: ИПЦ «Контраст», 2000. – 255 с.
65. Коган Б.Г. Специфичность клещей Demodex Folliculorum и Demodex brevis – возбудителей демодекоза человека. / Б.Г. Коган, В.Т. Горголь // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2001. – № 6. – С. 37-40.
66. Коган Б.Г. Демодикоз: раціональна класифікація клінічних форм захворювання. Вплив імунних та гормональних зрушень на перебіг дерматозу. / Б.Г. Коган // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2002. – № 3. – С. 62-64.

67. Кононский А.И. Гистохимия. / А.И. Кононский. – Киев: “Вища школа”, 1976. – 280 с.
68. Кротова М.В. Патологические изменения кожи при демодекозе крупного рогатого скота. / М.В. Кротова // Бюлл. научн.-тех. инф. ВНИИВСЭ. – 1957. – Вып. 1. – С. 64-69.
69. Кругликовский С.К. К вопросу об изменениях в коже и подкожной клетчатки, вызываемых железницей у собак в клинических и анатомо-патологических отношениях. / С.К. Кругликовский – Автореферат дис. на соискание звания магистра. – 1878. – 17 с.
70. Крю Ж. Биохимия. Медицинские и биологические аспекты. / Ж. Крю. – М.: Медицина, 1979. – 510 с.
71. Кузнецов Б.А. Жировые отложения в теле млекопитающих и их зависимость от экологии животных. / Б.А. Кузнецов // Изв. ТСХА. – 1962. – С. 6-49.
72. Ларионов С.В. О морфологии и биологии демодекозных клещей. / С.В. Ларионов // Труды ВНИИРС. – Кн.: Новые средства и методы борьбы с насекомыми, клещами и грызунами в животноводческих комплексах. – М., 1980. – С. 138-147.
73. Ларионов С. В. Демодекоз животных. / С.В. Ларионов // Ветеринария. – 1990. – № 8. – С. 41-43.
74. Ларионов С.В. Морфобиологические особенности клещей рода *Demodex*, профилактика и меры борьбы при демодекозе животных. / С.В. Ларионов. – Автореф. дисс... канд. биол. наук. – М., 1991. – 17 с.
75. Ларионов. К. Демодекоз собак. / К. Ларионов // Ветеринария. – 1990. – № 8. – С. 11-12.
76. Ларионов С.В. Профилактика и лечение при демодекозе собак. / С.В. Ларионов // Мат. науч.-произв. конф. саратов. акад. вет. мед. и биотехнологии. – Саратов, 1995. – С. 56.
77. Лесников А.И. Биологические особенности *Demodex canis* и эпизоотология демодекоза собак / А.И. Лесников / Дисертац. на соискан. ученой степени канд. вет. наук. – Воронеж, 1999. – 143 с.
78. Лещинская Е.М. Сезонные изменения кожного покрова млекопитающих. / Е.М. Лещинская // Зоол. журнал. – 1952. – № 3. С. – 31.
79. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. / Р. Лили. – М.: Мир, 1969. – 645 с.
80. Линдер Д.П. Демодекоз / Д.П. Линдер, Э.М. Коган // Арх. пат. 1976. – № 8. – С. 3-13.
81. Липницкий С.С. Демодекоз / В кн.: Справочник по болезням комнатных, зоопарковых и экзотических животных. / С.С. Липницкий, В.Ф. Литвинов, В.В. Шилко, А.И. Гантимиров. – Минск: Урожай, 1992. – С. 196-199.
82. Лисицина А.А. Клинико-эпизоотологическая характеристика демодекоза собак. / А.А. Лисицина, Ф.И. Василевич / В кн.: Новое в диагностике, лечении и профилактике болезней животных. – М., 1996. – С. 196-199.

83. Лисицина А.А. Лечение собак, больных демодекозом с помощью иммуномодуляторов. / А.А. Лисицина, Ф.И. Василевич // Учен. зап. Витеб. гос. акад. вет. медицины. – 1998. – С. 153-154.
84. Лукьянченко В.А. Лечение демодекоза собак. / В.А. Лукьянченко, И.В. Сидоров // Материалы 8-го международного конгресса по проблемам ветеринарной медицины мелких животных. М. – 2000. – С. 183-184.
85. Луппа Х. Основы гистохимии. / Х. Луппа. – М.: Мир, 1980. – 343 с.
86. Любашенко С.Я. Арахно-энтомозы / С.Я. Любашенко / В кн.: Болезни пушных зверей. – М.: Колос, 1973. – С. 205-217.
87. Матвеев Б.С. Кожа, ее железы и подошвенные железистые органы у соболя. / Б.С. Матвеев // Зоол. журнал. – 1942. - № 5. – С. 21.
88. Матвеев Л.В. Болезни кожи животных. / Л.В. Матвеев. – Н. Новгород: Изд-во Нижегородского госуниверситета им. Н.И. Лобачевского, 2000. – 120 с.
89. Матов К. Ветеринарная паразитология. Вторая часть. Паразитология и арахноэнтомология. / К. Матов. – София, 1956. – 248 с.
90. Машкей И.А. Демодекоз собак. / И.А. Машкей, А.М. Коноваленко. – Харьков: ИКП «Паритет», 1995. – 15 с.
91. Машкей І.А. Вивчення арахноентомозів собак і котів у місті Харкові. / І.А. Машкей, О.О. Міщенко, В.І. Котляр. / Зб. “Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин”. – Київ. – 1997. – С. 80-81.
92. Машкей И.А. Экспресс-метод диагностики демодекоза (*D. canis*) у собак. / И.А. Машкей, В.А. Бусол, А.М. Коваленко / «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». Збірник матеріалів II Міжнародної науково-практичної конференції 2-3 жовтня 1997, м. Київ, Україна. – Київ. – 1997. – С. 66-67.
93. Машкей И.А. Арахноэнтомозы собак и кошек Украины. / И.А. Машкей / Зб. “Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин”. – Київ. – 1998. – С. 14-16.
94. Машкей И.А. Демодекоз собак и кошек. / И.А. Машкей. – Харьков, 2002. – 102 с.
95. Машкей И.А. Ассоциативные пиодермии кожи у собак. / И.А. Машкей, Т.Ю. Трускова, Е.Е. Семерина и др. // Міжвідомчий тематичний науковий збірник (м. Харків). – 2003. – № 82. – С. 384-389.
96. Машкей І.А. Демодекоз собак у умовах мегаполісу (м. Харків) та пошук високоефективних вітчизняних препаратів для боротьби з ним. / І.А. Машкей, П.О. Шутченко // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С.Г. Гжицького. – 2002. – Том 4. – Частина I. – С. 108-113.
97. Медведев К.С. Болезни кожи собак и кошек. / К.С. Медведев. – Киев: Вима, 2000. – 151 с.
98. Медведева М.А., Сошенко Л.П., Селезнев С.Б. Некоторые показатели неспецифического иммунитета собак при демодекозе. / Медведева М.А.,

- Сошенко Л.П., Селезнев С.Б. Материалы 8-го международного конгресса по проблемам вет.мед мелких домашних животных. М., 2000.-29с.
99. Медведева М.А. Иммунологические факторы патогенеза и лечения демодекоза собак. Ветеринарный консультант №14(62). 2003.-с24-25
100. Мельникова А.С. Эпизоотология и диагностика демодекоза собак на Южном Урале. / М.А. Медведева, Л.П. Сошенко, С.Б. Селезнев / Актуальные проблемы вет., животнов. и подготовки кадров на Южном Урале. Матер. научн.-метод. и методич. конф.1-3 февр. 1995 г. Троицк. – Троицк. – 1995. – С. 37-40.
101. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. / Г.А. Меркулов. – Л.: “Медицина”, 1969. – 423 с.
102. Михайлов А.Н. Физико-химические основы технологии кожи. / А.Н. Михайлов. – М.: Гизлегпром, 1949. – 123 с.
103. Михайлов С.Ц. Структура и функция эпидермиса. / С.Ц. Михайлов. – М.: Медицина, 1984. – 240 с.
104. Найт Р. Паразитарные болезни. / Р. Найт. – М.: Медицина, 1984. – 240 с.
105. Немилов А.В. Гистология и эмбриология домашних животных. / А.В. Немилов. – М.: Медгиз, 1936. – 179 с.
106. Непоклонов А.А. Препараты на основе ивермектина для лечения собак и других плотоядных. / А.А. Непоклонов. / Тез. докл. междунар. конф. «Пробл. инфекц. и инваз. болезней в животноводстве на современном этапе», посв. 80-летию Московской гос. акад. – Москва. – 1999. – С. 292-293.
107. Нечаева О.Н. Патоморфологические изменения кожи жвачных при демодекозе. / О.Н. Нечаева. – Матер 11 произв. конф. Саратовской гос. акад. вет. мед. и биотехнологии. – Саратов. – 1995. – С. 57-58.
108. Никольский С.Н. Ветеринарная арахнология. / С.Н. Никольский, В.И. Потемкин / В кн.: Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйств. животных. – М., 1982. – С. 162-163.
109. Ниманд Х.Г. Болезни собак. / Х.Г. Ниманд. – М.: Аквариум, 1998. – 806 с.
110. Опанасюк А.С. Эффективность ивомека при демодекозе собак. / А.С. Опанасюк, Е.А. Ефремова / Тез. докл. участников конф. научн. молодежи «Молодые ученые в решении пробл. сиб. аграрн. науки». – Новосибирск. – 1997. – С. 55-56.
111. Орлов И.В. Демодекоз / И.В. Орлов., Н.И. Агринский, С.Н. Никольский / В кн.: Ветеринарная акарология. Практикум по ветеринарной паразитологии. – М., 1962. – С. 185-230.
112. Орловская Г.В. Строение волокнистых структур соединительной ткани (аргиروفильные и коллагеновые волокна и их субмикроскопическая структура). / Г.В. Орловская, А.Л. Зайдес // Архив патологии. – 1951. – № 3. – С. 19-22.

113. Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней. Руководство ВОЗ. – 1994. – 132 с.
114. Павловский Е.Н. Паразитология человека. / Е.Н. Павловский. – Л.: Медицина, 1974. – 575 с.
115. Пашкин П.И. О некоторых источниках заражения животных демодекозом. / Пашкин П.И. // Сб. науч. трудов ЛВИ. – 1976. – № 43. – С. 123.
116. Пономаренко А.В. Акарозы плотоядных: особенности сезонной динамики. / А.В. Пономаренко // Міжвідомчий тематичний науковий збірник (Харків). – 2003. – № 82. – С. 457-461.
117. Потоцкий М.К. Демодекоз. / М.К. Потоцкий // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 7. – С. 23-25 .
118. Потоцкий М.К. Меланоз. / М.К. Потоцкий // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 7. – С. 24-26.
119. Приселкова Д.О. О структуре и функции потовых желез у некоторых видов сельскохозяйственных млекопитающих. / Д.О. Приселкова. // Бюлл. н.-т. информации Всес. н.-п. ин.-та животноводства. – 1958. – № 1. – 5 с.
120. Прозоров А.М. Паразитарные болезни собак и кошек в условиях Санкт-Петербурга. / А.М. Прозоров. – Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. вет. наук. – С-Петербург. гос. акад. вет. мед., 1999. – 19 с.
121. Рагаб О.А. Функциональная активность некоторых ферментов крови при демодекозе собак. / О.А. Рагаб. – Рукопись деп. во ВНИИТЭИагропром 15.05.90. – № 220. – ВС-9 – 6 с.
122. Розовенко М.В. Биохимические исследования печени собак при демодекозе. / М.В. Розовенко // Ветеринария. - 1997. – № 4. – С. 7-9.
123. Розовенко М.В. Комплексный метод лечения демодекоза у собак. / М.В. Розовенко / В кн.: Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. – М., 1993. – С. 43-44.
124. Родионов А.Н. Грибковые заболевания кожи: руководство для врачей. / Родионов А.Н. – Петербург, 1998. – 280 с.
125. Санин А. Демодекоз. / А. Санин, С. Спирин, А. Кравчик / В кн.: Самостоятельная ветпомощь собаке. – Минск, 2001. – С. 109-120.
126. Семенов И.В. Демодекоз собак. / И.В. Семенов, С.Н. Буран / Тезисы междунар. конф. НАУ. – Киев. – 1996. – С. 65-70.
127. Серов В.В. Соединительная ткань. / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М.: Медицина. 1981. – 312 с.
128. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. / Ю.К. Скрипкин. – М.: “Медицина”, 1980. – 549 с.
129. Скрипкин Ю.К. Кожа, как орган иммунитета. / Ю.К. Скрипкин, Е.М. Лезвинская // Вестник дерматологии и венерологии. – 1989. – № 11. – С. 14-19.
130. Соколов В.Е. Руководство по изучению кожного покрова млекопитающих. / В.Е. Соколов. – М.: Наука, 1988. – 280 с.

131. Соколова Т.В. Чесотка. / Т.В. Соколова, Р.Ф. Федоровская, А.Б. Ланге. – М.: Медицина, 1989. – 175 с.
132. Соколовский В.А. Рентгенотерапия демодекоза (железницы) собак. / В.А. Соколовский // Советская ветеринария. – 1940. – № 2-3. – С. 99-100.
133. Соколовский В.А. Демодекоз / В.А. Соколовский / В кн.: Кожные болезни животных. – М.: Колос, 1968. – С. 296-302.
134. Соколовский В.А. Биологический цикл клеща *Demodex canis*. // В.А. Соколовский // Сборник трудов Харьковского ветеринарного института. – 1951. – Т. 21. – С. 328-346.
135. Солнцева В.К. Роль клещей рода *Demodex* и кокковой микрофлоры в патологии кожи. / В.К. Солнцева, А.С. Быков, А.А. Воробьева и др. // Мир паразитологии и паразитарных болезней. – 2001. – № 2. – С. 23-24.
136. Соломоненко Н.Н. Этиологическая роль стафилококков и стрептококков в различных патологиях собак. / Н.Н. Соломоненко, А.Н. Головкин, В.А. Ушкалов // Ветеринарна медицина (Харків). – 2000. – № 78. – Т 1. – С. 267-271.
137. Стамм Дж.У. Демодекоз / Дж.У. Стамм / В кн.: Ветеринарный справочник для владельцев собак. – 1992. – С. 41-50 .
138. Степанюк І. Дерматози м'ясоїдних: поширення і лікування. / І. Степанюк // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 11. – С. 18-19.
139. Стойков И.Р. Фармакокинетика ивермектина у собак при подкожном введении. / И.Р. Стойков, Ж. Хеккер, Г.О. Хмельницкий // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 5. – С. 7-9.
140. Таршес М.Т. Болезни животных, опасные для человека. / М.Т. Таршес, Б.Л. Черкасский. – М.: “Колос”, 1997. – 298 с.
141. Титаренко А.М. Лікування демодекозу собак. / А.М. Титаренко / Тези доповідей XII конференції українського наукового товариства паразитологів (Севастополь, 10-12 вер.2002). – К.: Логос, 2002. – С. 109-110.
142. Уркхарт Г. Паразитология. / Г. Уркхарт. – М.: Аквариум, 2000. – 352 с.
143. Фролов Е.П. Кожа. / Е.П. Фролов. – М.: Медицина, 1982. – 336 с.
144. Хамитов Р.Н. Иммунология / Р.Н. Хамитов, Г.А. Игнатьева, А.Г. Сидорович. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
145. Хэм А. Гистология. Т. 4. / А. Хэм, Д. Кормак. – М.: Мир, 1983. – 245 с.
146. Цветкова Г.М. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. / Г.М. Цветкова, В.Н. Мордовцев. – М.: Медицина, 1986. – 248 с.
147. Чернуха В.К. Isolation and characterisation of interferon-producing reticuloepithelial cell from mouse epidermis. / В.К. Чернуха, G. Schuler, J. Кое, A. Fowler // Clin. Immunol. Immunopathol. – 1984. – V. 31. – N 3. – P. 301-309.

148. Чернуха В.К. Опыт лечения демодекоза собак хлорофосом. / В.К. Чернуха, В.В. Гаркавская // Тр. Харьк. СХИ. – 1978. – Т 249. – С. 59-63.
149. Шкаренко А.В. Алгоритм диагностики и лечения демодекоза собак / А.В. Шкаренко. – Доступно на: www.veterinarka.ru/for-vet/algorithm-diagnostiki-i-lecheniya-demodekoza-sobak.html.
150. Шустрова М.В. Чесоточные болезни и демодекозы животных. / М.В. Шустрова / Автореф. дис. доктора вет. Наук. – СПб, 1996. – 40 с.
151. Шустрова М.В. Эффективность ивермектинов при демодекозе собак. / М.В. Шустрова, А.В. Яшин / Матер. науч. конф. Актуальные проблемы ветеринарии. – СПбВИ. – 1994. – С. 56-57.
152. Шустрова М.В. Демодекоз собак в условиях города. / М.В. Шустрова // Ветеринария. – 1995. – № 1. – С. 54-55.
153. Шустрова М.В. Лечение животных больных демодекозом. / М.В. Шустрова, П.И. Пашкин, В.П. Новиков // Актуальн. проблемы вет. мед. Сб. науч. Тр. Ульяновского СХИ. – 1994. – № 121. – С. 30-32.
154. Эпельдимов Л.С. Формы проявления демодекоза собак в условиях Сибири. / Л.С. Эпельдимов, Л.М. Гордиенко, А.Б. Катаман / В кн.: Пробл. адаптации с.х. животных. – Новосибирск, 1997. – С. 190-191.
155. Ягофаров Ф.В. К вопросу о биологии клещей р. Demodex. / Ф.В. Ягофаров / Тез. докл. 6 Всес. совещ. по проблемам теор. и прикл. Акарологии (Ашхабад). – Л., 1990. – С. 147.
156. Ягофаров Ф.Ф. Распространённость клещей Demodex и их роль в патогенезе хронического блефароконъюнктивита / Ф.Ф. Ягофаров, С.И. Фоменко / Тез. докл. 11 Всесоюзн. энтомолог. Съезда. – Л., 1991. – С. 173.
157. Akilov O.E. Immune response in demodectosis / O.E. Akilov, K.Y. Mumcuoglu // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2004. – V. 18. – N 4. – P.440-444.
158. Anderson R.K. Canine pododermatitis. / R.K. Anderson // Compendium on Continuing Education and the Practicing Veterinarian. – 1980. – V 2. – N 4. – P. 361.
159. Aoki T. Functional activity of the sweat glands of the dog. / T. Aoki, V. Woda // Science. – 1951. – V 114. – N 2. – P. 123.
160. Aylesworth R. Demodex folliculorum and Demodex brevis in cutaneous biopsies / R. Aylesworth, J. C. Vance // J. American Academy of Dermatology. – 1982. – V 7. – N 5. – P. 583-589.
161. Ayres J. Demodectidosis in the human / J. Ayres, S. Ayres // Arch. Dermatol. – 1961. – V. 83. – N 7. – P. 816-827.
162. Bab H. Die Talgduesen und Ihre Sekretion. / Bab H. // Beitr. Klin. Med., Gebrstag. – 1904. – V 70. – P. 1-37.
163. Bailey R.G. Demodectic mange in a cat. / R.G. Bailey, R.C.A. Thompson // Aust. Vet. – 1981. – V 57. – N 1. – P. 49.

164. Baker B.B. Epidermal cell renewal in the dog. / B.B. Baker, H.I. Maibach, R.D. Park et al. // *Am. J. Vet. Res.* – 1973. – V 34. – N 1. P. 93.
165. Baker B.B. Epidermal cell renewal in the dog. / B.B. Baker / *Diss. Abst. Int.* 32B: 5526. – 1972. – 49 p.
166. Baker B.B. et al. Evaluation of topical application of ronnel solution for generalized demodecosis in dogs. / B.B. Baker et al. // *J.A.V.M.A.* – 1976. – V 168. – N 10. – P. 1105.
167. Baker K.P. Observations on Demodectic Mange in Dogs. / K.P. Baker // *J. Small. Anim. Pract.* – 1968. – V 9. – N 7. – P. 621-625.
168. Baker K.P. Hyperpigmentation of the skin in canine demodecosis. / K.P. Baker // *Veter. Parasitol.* – 1975. – V 1. – N 2. – P. 193-197.
169. Baker, K.P. Studies on the tissue response to the genus *Demodex*. / K.P. Baker // *Vet. Dermatol. Newsletter.* – 1979. – V 1. – N 1. – P. 16.
170. Barriga O.O. Evidence of immunosuppression by *Demodex canis*. / O.O. Barriga, N.W. Alrhalidi, S. Martin, M. Wyman. // *Comp. immunol. Microbiol. Infect. Dis.* – 1992. – V 32. – N 1. – P. 37-46.
171. Barta O. lymphocyte transformation suppression caused by pyoderma failure to demodectic mange. / O. Barta, C. Waltman, P.P. Oyeran // *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* – 1983. – V 6. – N 1. – P. 9-17.
172. Barta O. lymphocyte transformation suppression caused by pyoderma failure to demonstrate in uncomplicated demodectic mange. / O. Barta, C. Waltman, P.P. Oyeran et al. // *Comp. immunol. Microbiol. Infect. Dis.* – 1983. – V 6. – N 6. – P. 16-17.
173. Beugnet F. Otite demodecique ches un chat. / F. Beugnet, L. Chardonnet // *Rev. Elevage Med. veter. Nouvelle Caledonie.* – 1993. – V 17. – N 1. – P. 5-7.
174. Bear R.S. The structure of collagen fibrils. / R.S. Bear // *Advances Protein Chem.* – 1952. – V 7. – N 1. – P. 69-160.
175. Bell T.G. A discourse and proposal on thr genesis of generalized demodectic mange: a theory of production of lesions through an immunosuppressive mechanism. / T.G. Bell, R.A. Farris // *M. Western Vet.* – 1973. – V 1. – N 1. – P. 21.
176. Bizozzer G. Ueber die Erzeugung und die phisiologische Regeneration der Druesenzellen bei den Saugetieren. / G. Bizozzer, G. Vassale // *Virchow`s Arch. pathol. anat. und Physiol.* – 1887. – V 110. – N 3. – P. 155-214/
177. Borchert A. Effect of Hexachlorcyclohexan of *Demodex* of Dogs. / A. Borchert // *Vet. Rec.* – 1953. – V 64. – N 46. – P. 346.
178. Briggman R.A. The epidermal-derma junction. / R.A. Briggman, C.E. Wheeler // *J. Invest. Dermatol.* – 1975. – V 65. – N 2. – P. 171.
179. Brinkmann A. Die Hautdruesen der Saugtiere. / A. Brinkmann // *Ergebn. Anat. Entwicklungsgesch.* – 1912. – V 20. – N 11. – P. 1173-1231.
180. Brody I. An ultrastructure study on the role of the Keratohyalin granules in the keratinisation process. / I. Brody // *J. Ultrastruct. Res.* – 1959. – V 3. – P. 84-104.

181. Buough W.S. Growth control of mammalian skin. / W.S. Buough // Nature. – 1962. – V 193. N 4. – P. 520-523.
182. Bussias J. Le traitement de la demodecie du chien par l'amitraz. / J. Bussias // Rec. Med. Vet. – 1979. – V 155. – N 5. – P. 685.
183. Campbell W.C. Ivermectin: An Update / W.C. Campbell // Parasitology Today. – 1985. – V 1. – N 1. – P. 10-16.
184. Canestrini G. Demodicidae und Sarcoptodae. / G. Canestrini, P. Kramer // Das Tierreich. – 1898. – N 7. – P. 1-194.
185. Canestrini G. Das Tierreich Acarina. / G. Canestrini, P. Kramer. / In: Demodicidae und Sarcoptidae. – Berlin: F. Friedländer und Sohn, 1899. – P. 1-3.
186. Charakrabarti A. Studies on the clinicotherapeutic aspects of demodectosis in canine. / A. Charakrabarti, S. Wisra // Indian Veter. J. – 1979. – V 56. – N 6. – P. 497-500.
187. Chase H.B. Cycles and waves of hair growth. / H.B. Chase / In: A.G. Lyne, B.F. Short: Biology of the skin and Hair Growth. – New York: American Elsevier Publishing Co, 1965. – 756 p.
188. Chesey C.J. Short form of Demodex Species mite in the dog: occurrence and measurements. / C.J. Chesey // J. Small Animal Practice. – 1999. – V 40. – N 1. – P. 58-61.
189. Comben N. Observations on the mode of growth of the hair of the dog. / N. Comben // Br. Vet. J. – 1951. – V 1107. – N 2. – P. 231.
190. Conroy J.D. New Demodex sp. Infesting a dog and cat: a case report. / J.D. Conroy, M.C. Healey, A.G. Bane // J.A.W.M.A. – 1982. – V 18. – V 3. P. 405.
191. Corbet R.B. The cell-mediated immune response: its inhibition and in vitro reversal in dogs with demodectic mange. / R.B. Corbet et al. // Fed. Proc. – 1976. – V. 35. – N 1. – P. 58-99.
192. Corbett R. Cellular immune responsiveness in dogs with demodectic mange. / R. Corbet et al. // Transplant. Proc. – 1975. – V 7. – N 4. – P. 557.
193. Deboer D.J. Strategies for management of recurrent pyoderma in dogs. / D.J. Deboer // Veterinary Clinics of North America. – 1990. V 20. – N 12. – P. 1509.
194. Desch C.E. Demodicids (Trombidiformes: Demodicidae) of medical and veterinary importance. / C.E. Desch, W.B. Nutting. / Proc. 3rd Int. Congr. Acarol., Prague. – 1976. – P. 499-505.
195. Desch C.E. The proctodeum – a new key character for demodicids (Demodicidae). / C.E. Desch, J. O'Dea, W.B. Nutting // Acarologia. – 1970. V 12. – N 4. – P. 522-526.
196. Desch C.E. Morphology and functional anatomy of Demodex folliculorum of man. / C.E. Desch, W.B. Nutting // Acarologia. – 1978. V 19. N 3. – P. 422-462.
197. Eadie W.R. Skin gland activity and pelage description in males. / W.R. Eadie // J. Mammal. – 1954. – V 35. – N 2. – P. 186-196.

198. Ebling F.J. Hormones and Skin. / F.J. Ebling // Br. Vet. Dermatol. Newsletter. – 1978. – V. 3. – N 3. – P. 279-283.
199. Eggeling H.V. Hautdruesen. / H.V. Eggeling / In: Handbuch vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. – 1931. - Bd. 1. – P. 663-692.
200. Ellenberger W. Handbuch vergleichende mikroskopische Anatomie der Haustiere. Bdl. / W. Ellenberger. – 1906. – 239 p.
201. Engstrom D. Thyrosinase deficiency in the chow-chow. / D. Engstrom / In: Kirk R.W. (ed). – Current Veterinary Therapy. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1966. – P. 987-996.
202. Fain M.D. Epidemiological problems of scabies. / M.D. Fain // Int. J. Derm. – 1981. – V 20. – N 9. – P. 600-605.
203. Falk E.S. Histologic and clinical finding in human scabies. / E.S. Falk, T.J. Eide // Int. J. Derm. – 1981. – V 20. – N 9. – P. 600-605.
204. Fernando S.D.A. Certain histopathologic features of the external auditory canal of the dog and cat with otitis externa. / S.D.A. Fernando // Am. J. Vet. Res. – 1967. – V 28. – N 3. – P. 278.
205. Fernando S.D.A. A histological and histochemical study of the glands of the external auditory canal of the dog. / S.D.A. Fernando // Res. Vet. Sci. – 1966. – V 7. – N 1. – P. 116.
206. Figueiredo C. Clinical evaluation of the effect of vitamin E in the treatment of generalized canine demodicosis. / C. Figueiredo / In: Advances in Veterinary Dermatology. – 1943. – V 2. – P. 43-45.
207. Folz S.D. An evolution of a new treatment for canine scabies and demodicosis. / S.D. Folz, S. Geng, L.N. Nowakowski, A. Gonklin // J. Vet. Pharmacol. Therapiy. – 1978. – V 1. N 1. – P. 199.
208. Fourie J.J. Эффективность применения препарата флуранер орально (Бравекто™) и имидаклоприда/моксидектина местно (Адвокат®) при генерализованном демодекозе у собак / J.J. Fourie, J.E. Liebenberg, I.G. Horak et al. – Доступно на: www.msds-animal-health.ru/Binaries/Frenais_Demodex_Revised_for_Resubmission_tRu_-_____tcm53-176308.pdf.
209. French F.E. Two larval stadia of *Demodex canis* Leidig (Acarina: Trombidiformes) / F.E. French // Acarologia. – 1969. – V 5. – N 1. – P. 34-38.
210. Gaafer S.M. Natural transmission of *Demodex canis* in dogs / S.M. Gaafer, J. Greve // J. A.V.M.A. – 1966. – V 148. – N 9. – P. 1043.
211. Gartwaite G. Location of immunoglobulins and complement at the surface and with the skin of dogs. / G. Gartwaite, D.N. Lloyd, L.R. Thomsett // J. Comp. Pathol. – 1982. – V 93. N 1. – P. 185.
212. Gmeiner F. *Demodex folliculorum* des Menschen und der Tiere. / F. Gmeiner // Arch. Dermat. Syph. – 1908. – V 92. – N 1. – P. 35-96.
213. Greve J.H. Natural Transmission of *Demodex canis* in Dogs. / J.H. Greve, S.M. Gaafar // J.A.V.M.A. – 1966. – V 148. – N 5. – P. 1043-1045.
214. Guaguere E. Treatment da la Demodecidae du chien par un pyrethrinade de synperilim .- Franc. Rev. Med. Veter. 1980.- T131, N12 P 857-859

215. Hale C.W. Histochemical demonstration of acid polysaccharides in animal tissues. / E. Guaguere // *Nature*. – 1946. – V 157. – N 6. – P. 802.
216. Harvey R.G. The distribution of propionibacteria on dogs: a preliminary report. / R.G. Harvey, W.C. Noble, D.H. Lloyd // *J. Small Animal Practice*. – 1993. – V 34. – N 1. – P. 80.
217. Hasama B. Ueber den Einfluss der direkten mechanischen, thermischen und elektrischen Reizung auf die Waermzentren. / B. Hasama // *Arch. Pathol. Pharmacol.* – 1929. – V 146. – N 2. – P. 129-161.
218. Hass G. Studies of collagen. I. The production of collagen in vitro under variable experimental conditions. / G. Hass, S. Mc.Donald // *Amer. J. Pathol.* – 1940. – V 16. – N 4. – P. 525-528.
219. Hausman L.A. Applied microscopy of hair. / Hausman L.A. // *Sci. Monthly*. – 1944. – V 59. – N 2. – P. 195-202.
220. Havrileck B. Contribution a letude democie canine: suivi immunitaire parintradermoreaction a la phytohemagglutinine. / B. Havrileck / *Theese*. – Toulouse, 1988. – 167 p.
221. Healy M.C. Demonstration of reaginic antibody (IgE) in canine demodectic mange: an immunofluorescent study. / M.C. Healy, S.M. Caafar // *Vet. Parasitol.* – 1977. – V 3. – N 1. – P. 107.
222. Henfrey J.I. Canine demodectic mange. / J.I. Henfrey // *In Practice*. – 1990. – V 12. – N 1. – P. 18.
223. Hirst S. The Genus demodex, own. / S. Hirst. – London, 1919. – 44 p.
224. Hughes H.V. Blood supply to the skin of the dog. / H.V. Hughes, J.W. Grandfield // *Br. Vet. J.* – 1959. – V 115. – N 2. – P. 299.
225. Iwabuchi T. General sweating on the hairy skin of the dog and its mechanisms. / T. Iwabuchi // *J. Invest. Dermatol.* – 1967. – V 49. – N 1. – P. 61.
226. Jazwinski T.A. Use of ivermectin. / T.A. Jazwinski, L. Rote, D.V. Tulley // *Vet. Zet. med.* – 1981. – V 76. – N 12. – P. P1749-1751.
227. Jenkinson DJ. Studies on the nature of the peripheral sudomotor control mechanism / D. Jenkinson, C. McEwan, I. Montgomery, H.J. Elder // *J. Anat.* – 1978. – V 125. – N 4. – P. 625.
228. Jenkinson D. Sweat and sebaceous glands and their function in domestic animals. / D. Jenkinson, C. McEwan // *Advances in Veterinary Dermatology*. – 1990. – V 1. – N 1. – P. 5-8.
229. John M.C. Treatment of canine demodectic mange with amitraz. / M.C. John, S. Nedunchellian // *Indian J. Veter. Med.* – 1989. – V 9. – N 2. – P. 119-120.
230. Kober U. Zunahme der Krankheitsgefahren fuer den Menschen durch Uebertragung von Insekten und Parasiten. / Kober U. // *Wild und Hund*. – 1988. – V 91. – N 3. – P. 62-63.
231. Kraiss A. Zur Proliferationfaehigkeit von Lymphozyten demodekosekranker Hunde bei der immunzellstimulierenden Therapie. / A. Kraiss // *Tieraerztl. Praxis*. – 1987. – V 15. – N 1. – P. 63-66.

232. Krantz G.W. A manual of Acarology. / G.W. Krantz. – Corvallis, 1978. – 509 p.
233. Krawiec D.R. Studies on immunology of demodecosis. / D.R. Krawiec, S.M. Gaafar // J.A.V.M.A. – 1980. – V. 16. – N 4. – P. 669.
234. Kwochka K.W. Cell proliferation of epidermis, hair follicles and sebaceous glands of beagles and Cocker Spaniels with healthy skin. / K.W. Kwochka, A.M. Rademarkes // American J. of Veterinary research. – 1980. – V 50. – N 4. – P. 587.
235. Lancaster J.L. External parasites. / J.L. Lancaster, C.D. Steelman, J.S. Simko // Arkansas Farm Res. – 1988. – V 13. – N 5. – P. 10.
236. Larsson C.E. Demodecose. / C.E. Larsson // Comunic. cient. Fac. med. Veter. Zootecn. univ. Sao Paulo. – 1989. – V 13. – N 1. – P. 19-27.
237. Leidig P. Ueber Haarsackmilben und Kratzmilben. / P. Leidig // Arch. Naturgeschichte. – 1859. – V 1. – N 5. – P. 43-49.
238. Lever W.F. Histopathology of the skin. 5th. Ed. / W.F. Lever, G. Schaimberg-Lever. – Philadelphia: J.B. Lippincot company, 1975. – 565 p.
239. Little D. Demodex canis in the internal tissues of Canis familiaria. / D. Little. – U. Mass. Senior Honors Thesis. – 1976. – 11 p.
240. Lloyd D.H. Epidermal structure and surface topography of canine skin. / D.H. Lloyd, G. Gartwaite // Res. Vet. Sci. – 1982. – V 33. – N 2. – P. 99.
241. Lloyd D.H. The inhabitants of the mammalian skin surface. / D.H. Lloyd. – Proceed. Royal Soc. Edinburgh. – 1980. – 79B. – P. 25.
242. Lloyd D.H. Epidermal structure and surface topography of canine skin. / D.H. Lloyd, G. Gartwaite // Res. Vet. Sci. – 1982. – V 33. – N 2. – P. 99.
243. Lloyd D.H. Skin surface immunity. / D.H. Lloyd // Br. Vet. Dermatol. Newsletter. – 1979. – V. 4. – N 9. – P. 10.
244. Maier E. Pathology of Demodex Infection. / E. Maier // J.A.V.M.A. – 1939. – V 95. – N 9. – P. 365-366.
245. Mason I.S. Canine pioderma / I.S. Mason // J. Small Animal Practice. – 1991. – V 32. – N 3. – P. 381.
246. McKim O.E. Follicular Mange in Dogs. / O.E. McKim // Vet. Med. – 1940. – V 35. – N 7. – P. 696-697.
247. Minor R.R. Collagen metabolism. / R.R. Minor // Am. J. Pathol. – 1980. – V 98. – N 3. – P. 227.
248. Moennig H. Veterinary helminthology and entomology. / H. Moennig. – London. 1934. – 402 p.
249. Montagna W. A histochemical study of the glands of the anal sac of the dog. / W. Montagna, H.E. Parks // Anat. Rec. – 1948. – V 1100. – N 4. – P. 297.
250. Moriello R.A. Dermatology update: Applying recent advances to practice. / R.A. Moriello // Veter. Med. (Edwardsville). – 1989. – V 84. – N 12. – P. 1148-1153.

251. Muller G.H. Skin diseases of the Chines Shar-Pei. / G.H. Muller // *Veterinary clinics North American Small Animal Practice*. – 1990. – V 20. – N 11. – P. 1655.
252. Muller G.H. *Small Animal Dermatology*. 2nd ed. / G.H. Muller, R.W. Kirk. – Philadelphia: Saunders W.B. Co., 1976. – 800 p.
253. Muller G.H. *Kleintierdermatologie*. / G.H. Muller, R.W. Kirk, D.W. Scott. – Stuttgart, 1993. – 862 p.
254. Nielsen S.W. Glands of the canine skin. / S.W. Nielsen // *Am. J. Vet. Res.* – 1953. – V 14. – N 5. – P. 448.
255. Nutting W.B. Host-parasite relations: Demodecidae. / W.B. Nutting // *Acarologia*. – 1965. – V 7. – N 4. – P. 301-317.
256. Nutting W.B., Desch C.E. Democids of medical and veterinary importance. / W.B. Nutting, C.E. Desch // *Proc. 3rd Congr. Acarology*. – 1971. – P. 531.
257. Nutting W.B. Hair follicle mites (Acari: Demodecidae) of man. / W.B. Nutting // *Int. Dermatol.* – 1976. – V. 15. – N 2. – P. 79.
258. Nutting W.B. Adaptions in demodecids (Trombidiformes: Demodecidae) Forutilization of the mammalian skin complex. / W.B. Nutting // *Proc. 3rd J.C. Acarology*. – 1971. – P. 531.
259. Nutting W.B. Hair follicle mites (*Demodex* spp) of medical and veterinary concern. / W.B. Nutting // *Cornell Vet.* – 1976. – V 66. – N 1. – P. 21.
260. Nutting W.B. *Demodex canis*: prescription and revaluation. / W.B. Nutting, C.E. Desch // *Cornell Vet.* – 1978. – V 68. – N 2. – P. 139.
261. Treatment for generalized demodecosis in dogs. / Panel Report. // *Mod. Vet. Pract.* – 1976. – V 57. – P. 483.
262. Paradis M. Ivermectin in small animal dermatology. / M. Paradis / In: *Curent Veterinary Therapy X*. – 1989. – 11 p.
263. Paterson S. *Hauterkrankungen des Hundes*. / S. Paterson. – Berlin: Parey Buchverlag, 2000. – 232 p.
264. Ginel P. Демодекоз собак. / P. Ginel // *Waltham Focus*. – 1996. – N 2. – P. 2-8.
265. Piotrowski F. Ectoparasites of dogs and cats, their importance and distribution in Europe. / Piotrowski F. // *Wiadomosci parazyt.* – 1979. – V 25. – N 4. – P. 387-397.
266. Pochi P.E., Strauus J.S. Effect of prednisone on sebaceous gland secretion. / Pochi P.E., Strauus J.S // *J. Invest. Dermatol.* – 1967. – V 49. – N 4. – P. 456.
267. Owen L.N. Demodectic mange in dogs immunosuppressed with antylmphocyteserum. / L.N. Owen // *Transplantation*. – 1972. – V 13. – N 8. – P. 616-617.
268. Harvey R.C. Лечение атопии у собак. / R.C. Harvey // *Focus*. – 2000. – V 10. – N 3. – P. 13-15.

269. Roy S. Therapeutic evaluation of ivermectin against demodectic mange infestations in dog. / S. Roy, R.C. Chosh, O.P. Mistra // *Indian J. Anem. Health.* – 1991. – V 30. – N 2. – P. 131-135.
270. Roy W.E. Role sweat glands in ecsema in dogs. / W.E. Roy // *J.A.V.M.A.* – 1954. – V 124. – N 2. – P. 51.
271. Saco S. Studies on the canine demodecosis. III Examination of the oral internal infection, intrauterine infection and infection through respiratory tract. / S. Saco, O. Yamane // *Jpn. J. Parasitol.* – 1962. – V 11. – N 5. – P. 499.
272. Sako S. Studies on the canine demodecosis. II The significansce of the parasite in limphatic clands of affected dogs. / S. Saco, O. Yamane // *Jpn. J. Parasitol.* – 1962. – V 11. – N 1. – P. 93.
273. Salmon J.K. The skin as an immune organ. / J.K. Salmon, C.A. Armtoong, J.C. Ansel // *Western Journal of Medicine.* – 1994. – V 160. – N 2. - P. 146-152.
274. Samuel J.J. A systemically acting acaricide in dogs / J.J. Samuel, S. Jayasundar, R. Natarajan // *Indian veter. J.* – 1990. – V 67. – N 3. – P. 146-152.
275. Schmeitzel L.P. Diagnosis of parasitism of the skin. / L.P. Schmeitzel, P.J. Ihrke. – American Veterinary Publications Inc., 1991. – 85 p.
276. Schmeitzel L.P. External parasites of dogs and cats. / L.P. Schmeitzel, P.J. Ihrke. – American Veterinary Publications Inc., 1991. – 46 p.
277. Schwartzmann R.D. Comparative study of Skin Diseases of Dog and Man. / R.D. Schwartzmann, M. Orkin / Springfield III Charles C Thomas. – 1962. – Ch. 24. – P. 11-19.
278. Schwartzmann R.M. Clinico-Pathological Study of Canine Dermatoses. / R.D. Schwartzmann, G. Mather // *Vet. Med.* – 1960. – V 55. – N 1. – P. 64-71.
279. Scott D.W. Further studies on the immunologic and therapeutic aspects of canine demodecosis. / D.W. Scott at all. // *J.A.V.M.A.* – 1975. – V 167. – N 8. – P. 855.
280. Scott D.W. Further studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog / D.W. Scott, R.D. Schulz, E. Baker // *J.A.V.M.A.* – 1976. – V 12. – N 2. – P. 203.
281. Scott. D.W. Studies on the therapeutic and immunologic aspects of generalized demodectic mange in the dog. / D.W. Scott, R.D. Farrow, R.D. Schulz // *J.A.V.M.A.* – 1973. – V 10. – N 2. – P. 223.
282. Scott. D. W. Canine demodecosis. / D.W. Scott // *Vet. Clin. North. Am. (Small animal practic).* – 1979. – V 9. – N 1. – P. 79.
283. Scott D. Studies on the therapeutic and immunological aspects of generalized demodex mange of the dog. / D. Scott, R. Farrow, R. Schulz // *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.* – 1974. – V 10. – N 3. – P. 233-244.
284. Sheahan B.J. Histologic and Histochemical Changes in Cutaneous Lesions of experimentally Induced and Naturally Occurring Canine Demodecosis. / B.J. Sheahan, S.M. Gaafar // *Am. J. Vet. Res.* – 1970. – V 31. – N 7. – P. 1245-1254.

285. Sheahan B.J.M. Experimental Production of the Lesions of Canine Demodicosis. / B.J. Sheahan, S.M. Gaafar // Amer. J. Vet. Res. – 1970. – V 31. – N 7. – P. 1241-1243.
286. Shirk M.A. Therapy of demodicosis. / M.A. Shirk. – Presentation at Am. Acad. Vet. dermatol. Meeting Atlanta, Ga., April 1981
287. Sjoerdsma A. Serotonin and histamine in mast cells. / A. Sjoerdsma, T.P. Waalkes, H. Weissbach // Science. – 1957. – V 125. – N 12. – P. 1202.
288. Srinivasan S.R. Efficacy of blood transfusion in canine tick anemia. / Srinivasan S.R. // Livestock Adviser. – 1988. – V 13. – N 3. – P. 310-320.
289. Tamakijk K. Ontogeny of Langerhans cells. / K. Tamakijk, S.I. Katz // J. Invest. Dermatol. – 1980. – V 75. – N 1. – P. 12.
290. Thoday K.L. Canine demodectic mange-current concepts. / K.L. Thoday // Vet. Dermatol. Newsletter. – 1981. – V. 6. – N 1. – P. 53.
291. Thomsett L.R. Mite infestations of man contracted from dogs and cats. / L.R. Thomsett // Biol. Med. J. – 1968. – V 3. – N 5610. – P. 93-95.
292. Wernice W. Ueber Milben des Haustiere.. Oesterr. / W. Wernice // Landw. – 1922. – N 1. – P. 18-36.
293. Wren W.J. Immune Responses to Mange Mites and Chiggers The immunology of Host-Ectoparasitic Arthropod Relationships / Wren W.J. / Immunology (edited by S.K. Wikke). – Cabinternational, 1996. – P. 270-273.
294. Yathirajj S. Amitraz for treatment of demodicosis in dogs. / S. Yathirajj, P.M. Rao, M.T. Rai // Indian veter. J. – 1990. – V 67. – N 5. – P. 463-465.