Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Дерматофилез»**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Диагностика и дифференциальная диагностика
8. Иммунитет, специфическая профилактика
9. Профилактика
10. Лечение
11. Меры борьбы

**1. Определение болезни**

***Дерматофилез*** (лат. — Dermatophilosis; англ. — Lumpy wool, Strawberry foot rot; стрептотрихоз, микотический дерматит) — остро или хронически протекающий трансмиссивный микоз сельскохозяйственных и диких животных, характеризующийся образованием папул и экссудативно-некротическим воспалением кожи туловища и конечностей, потерей упитанности.

**2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб**

Впервые это заболевание было открыто у крупного рогатого скота в 1915 г. в Бельгийском Конго, затем его обнаружили в Австралии. В настоящее время описано заболевание дерматофилезом животных почти 30 видов. Раньше дерматофилез регистрировался в основном в зоне тропиков и субтропиков Африки, Австралии, Новой Зеландии, Индии. Однако в последние годы отмечается тенденции к расширению ареала зон, неблагополучных по дерматофилезу. Зарегистрированы случаи этого заболевания в США, Аргентине, Англии, Германии, Швейцарии, Норвегии, Болгарии, Венгрии и др. Слабая изученность заболевания не исключает более широкого распространения. Описаны случаи переболевания людей.

Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных животных, проведение профилактических мероприятий и потерь от снижения продуктивности.

В нашей стране дерматофилез не зарегистрирован.

**3. Возбудитель болезни**

Возбудитель дерматофилеза — Dermatophilus congolensis. В естественных условиях часто наблюдается развитие первичных поражений в месте укусов клещей.

Для возбудителя заболевания характерен мицелиоподобный рост. Мицелий делится сначала в поперечном, а затем в продольном направлении. При этом образуются пакеты наподобие сарцин, которые содержат в себе коккоидные клетки. После выхода из пакетов клетки созревают, увеличиваются в диаметре до 1 мкм, превращаются в споры с плотной оболочкой. Эти подвижные споры (зооспоры) представляют собой инфекционную стадию возбудителя.

В патологическом материале (корочках и чешуйках) наблюдают разветвленный мицелий, распадающийся на споры диаметром 0,5... 1 мкм. На кровяном агаре вырастают серовато-белые колонии грибов диаметром 1...2мм, окруженные незначительной зоной гемолиза. На среде Сабуро возбудитель не растет.

В зависимости от условий культивирования наблюдают два типа роста: мицелиальный (в средах, содержащих кровь или сыворотку, в присутствии углекислого газа) и кокковый (при свободном доступе кислорода).

Весьма устойчива к высушиванию кокковидная форма (зооспоры) возбудителя. Выдерживает прогревание до 42...45 "С в течение 9 дней и даже до 90... 100 "С в течение 15 мин. При замораживании погибает через 5 сут. В некротических корках (патматериал) при 24 °С и относительной влажности 70 % остается жизнеспособной в течение 2...2,5 лет, а в лиофильном состоянии —до 6...8 лет. В сухой инфицированной почве сохраняется 4мес.

Возбудитель сравнительно чувствителен к дезрастворам, содержащим фенол, хлор или формальдегид в обычных концентрациях. В 2%-ном растворе формальдегида погибает через несколько минут даже в некротических корках.

**4. Эпизоотология**

Специалисты связывают вспышки заболевания с периодами дождей, хотя в большинстве стран дерматофилез регистрируется в течение всего года. Для возникновения заболевания необходимо раздражение или повреждение кожного покрова. Через ссадины, царапины возбудитель внедряется в кожу и начинает развиваться. Роль дождливой погоды как фактора, способствующего заболеванию, объясняют тем, что сильный дождь смывает поверхностную, защитную жировую эмульсию. Большая роль в распространении болезни отводится членистоногим. Возможны два пути заражения: патогенный возбудитель находится на коже животного и затем проникает в нее с помощью клещей или при уколе колючих иголок растений, либо возбудитель в организм теплокровного животного вносят зараженные клещи. Укусы клещей глубоко проникают в кожу, вызывая воспалительную реакцию. Считается, что мухи служат механическими переносчиками возбудителя.

**5. Патогенез**

Зооспоры возбудителя имеют положительный хемотропизм в отношении СО г, благодаря чему проникают в мелкие раны на влажной коже, где они и прорастают в гифы. Развивающиеся гифы распространяются в живой эпидермис и вызывают воспалительный процесс. Первичный очаг инфекции представляет воспалительный отек сосочкового слоя эпидермиса с нейтрофильной инфильтрацией и размягчением эпителиальных клеток. Впоследствии на коже образуются струпья, состоящие из пораженных слоев эпидермиса и экссудата. Разрушенный слой ткани в виде струпьев или корок отделяется через 12...14дней. Второй слой эпидермиса вновь поражается, пропитывается экссудатом и отделяется от основы кожи и т. д. В результате струпья по мере утолщения приобретают более отчетливую пластинчатую структуру. В случаях обширных поражений болезнь сильно изнуряет животное, и оно может погибнуть от истощения.

В исходе болезни большое значение имеют естественная устойчивость животного, состояние кожных покровов. Зооспоры в мелких повреждениях кожи фагоцитируются гранулоцитами и погибают. Кроме того, возникает аллергическая перестройка, благоприятствующая процессу выздоровления, а также появляются антитела, среди которых защитное значение имеют лишь бактериотропины (они усиливают фагоцитоз, но не обеспечивают прочного иммунитета).

**6. Течение и клиническое проявление**

У крупного рогатого скота клиническое проявление дерматофилеза начинается возникновением отдельных очажков, располагающихся вдоль спины, шеи, головы. Затем поражения распространяются вдоль поясницы к хвосту, области промежности, вымени, семенникам. Сначала патологические очаги представляют собой небольшую припухлость диаметром 1...2см, после чего появляется множество папул, шерсть сваливается, теряет блеск, легко отходит, обнажая влажный участок кожи, который покрывается чешуйками и корочками. Заболевание протекает в острой и хронической формах. Выделяют две стадии дерматофилеза: стадию мелких папул и стадию некротического дерматита. Дерматофилез может протекать также в веррукозоподобной форме, как пролиферативный стоматит в виде ихтиозного, модулярного поражения, и лепроидной форме.

У лошадей выявляют поражения кожи конечностей в виде малярной кисти, потерю эластичности кожи и ее избыточную чешуйчатость, появление корок (экссудативный дерматит) в области пяточной кости и всевозможные осложнения (панариций, слоновость, глубокие язвы). Часто дерматофилез сопровождается появлением очажков под седлом и на конечностях. В этих участках кожа становится неэластичной, волос теряет блеск. У других однокопытных (ослы, мулы) отмечают в основном такую же клиническую картину заболевания.

У овец и коз поражения чаще отмечают на безволосых участках кожи, где образуются мокнущие папулы. На участках кожи с длинной шерстью выпадения волос не наблюдают. В результате обильного выделения экссудата шерсть сваливается, эта форма дерматофилеза известна под названием «комковатая шерсть». При поражении конечностей отмечается так называемая земляничная копытная гниль. Эта клиническая форма характеризуется распуханием и покраснением конечностей и гранулематозными поражениями, напоминающими ягоды земляники. Встречаются также поражения в области головы. Иногда отмечают увеличение лимфатических узлов.

Свиньи болеют и молодняк, и взрослые животные. Заболевание сопровождается выраженными экссудативными явлениями. Подсыхающий экссудат образует корочки коричневого или даже черного цвета. Часто поражаются конечности.

У животных других видов отмечают в основном аналогичные клинические признаки, различие состоит лишь в степени экссудации. У кошек и собак дерматофилез может протекать в форме плеврита.

**7. Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагностика дерматофилеза базируется на клиническом осмотре больного животного, проведении микроскопических исследований патологического материала (корочки, чешуйки, гной), высеве патологического материала на питательные среды с целью выделения чистой культуры возбудителя.

Как диагностический метод положительно зарекомендовала себя также непрямая РИФ. При биопробе проводят внутрикожное заражение кроликов или морских свинок патологическим материалом. В случае появления клинических признаков выделение возбудителя дерматофилеза от кроликов и морских свинок не представляет сложности.

При дифференциальной диагностике дерматофилеза необходимо исключить трихофитию, поражение эктопаразитами (вши, блохи), демодекоз, вирусную экзантему и оспу.

**8. Иммунитет, специфическая профилактика**

Иммунологические аспекты при дерматофилезе изучены весьма слабо. Имеются единичные сообщения о том, что экспериментально зараженные жвачные проявили реакцию гиперчувствительности замедленного типа на внутрикожное введение антигена. Доказано наличие специфических антител в коже крупного рогатого скота после экспериментальной внутрикожной вакцинации. Однако вакцины для применения в практике не разработаны.

**9. Профилактика**

Учитывая важное экономическое значение болезни, особенно у крупного рогатого скота (снижение приростов, удоев, ухудшение качества кожи), необходимо всегда иметь в виду опасность завоза возбудителя дерматофилеза при импорте животных, шерсти, кожевенного сырья. Повышенное внимание следует уделять импорту из стран африканского континента.

**10. Лечение**

Для лечения на ранних стадиях заболевания с успехом применяют антибиотики. Рекомендуют выполнять обработку животных растворенным в воде террамицином. Для этого больных животных следует хорошо обмыть водой с мылом, чтобы удалить корочки и чешуйки, а затем в течение недели 1 раз в день опрыскивать растворенным в воде террамицином. Применение массивных доз пенициллина и стрептомицина эффективно, но это достаточно дорогостоящий способ лечения. Втирание в пораженные участки фенолвазелина, арсената натрия, хлорида ртути или сульфата меди также дает хорошие результаты.

При лечении различными средствами во всех случаях полезны предварительное удаление корочек, чешуек и спутанной шерсти и борьба с эктопаразитами.

**11. Меры борьбы**

Хорошо зарекомендовало себя применение купочных ванн, позволяющих вести достаточно успешную борьбу с клещами, и инсектицидов для борьбы с мухами. Перспективными являются новые инсектициды, в которых комбинируются свойства инсектицидной токсичности с противогрибными свойствами. Эти составы слаботоксичны для млекопитающих и в то же время обладают сравнительно высокой устойчивостью, что позволяет вести борьбу с мухами в течение нескольких дней и недель.

**Список используемой литературы**

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

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А., Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. — М.: Колосс, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф. Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А., Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.