

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ**

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 8.130501 – «Ветеринарна медицина»

Допускається до захисту

Зав. кафедрою терапії фармакології

та клінічної діагностики, к. вет. наук,

доцент В.М. Мусієнко

_____ 2013 р.
« ____ » _____

МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

На тему: «Поширення, етіологія, особливості перебігу та лікувально-профілактичні заходи за atopічного дерматиту у собак»

Студент-дипломник :	_____	Є. Ю. Гресь
Керівник, к. вет. наук, доцент	_____	Л. Г. Улько
Консультанти:		
1. З охорони праці	_____	О. В. Семерня
2. З екологічної експертизи ветеринарних заходів д. вет. н., професор	_____	Т. І. Фотіна
3. З економічної ефективності ветеринарних заходів, к.вет.наук, доцент	_____	А. І. Фотін
Рецензент, к. вет. наук, доцент	_____	В. П. Пономаренко

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 8.130501 «Ветеринарна медицина»
Кафедра терапії, фармакології та клінічної
діагностики
«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Зав. кафедрою _____ В. М. Мусієнко
« ____ » _____ 20 ____ р.

ЗАВДАННЯ

НА ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ

ГРЕСЬ ЄВГЕНІЙ ЮРІЙОВИЧ

Тема: «Поширення, етіологія, особливості перебігу та лікувально-профілактичні заходи за атопічного дерматиту у собак»

1. Затверджено наказом по університету № ____ від «__» ____ 2013 року
2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат «__» ____ 2013 р.
3. Вихідні дані по проекту (роботі): атопічний дерматит, собаки.
4. Зміст роботи (перелік питань, що розроблені в роботі):
 - вивчити поширення атопічного дерматиту серед собак;
 - визначити основні причини виникнення атопічного дерматиту у собак;
 - вивчити особливості перебігу та клінічні ознаки за атопічного

дерматиту у собак;

– визначити профілактичну та економічну ефективність лікувально-профілактичних заходів за atopічного дерматиту у собак

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки

6. Рецензенти по роботі:

Розділ	Консультант	Підпис і дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
З охорони праці	Семерня О. В.		
З екологічної експертизи ветеринарно-санітарних заходів	Фотіна Т. І.		
З економічної ефективності ветеринарних заходів	Фотін А. І.		

7. Дата видачі завдання « ____ » _____ 2012 р.

Науковий керівник _____ Л. Г. Улько
(підпис)

Завдання прийняв до виконання _____ Є. Ю. Гресь
(підпис)

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	7
ВСТУП	8
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
1.1. Атонічний дерматит - сучасне розуміння етіопатогенетичної процесу.	11
1.2. Клініко-епізоотологічні особливості атонічного дерматиту у собак.....	21
1.3. Сучасні методи діагностики атопічного дерматиту у собак.....	3
1.4. Лікування собак, хворих на атонічний дерматит.....	27
1.5. Висновок з огляду літератури.....	34
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	36
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	36
2.2. Результати власних досліджень.....	39
2.3. Економічна ефективність ветеринарних заходів.....	60
3. ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	63
4. ОХОРОНА ПРАЦІ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА ВИРОБНИЧОМУ ОБ'ЄКТІ	68
5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ	75
ВИСНОВКИ	78
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	79
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	80
ДОДАТКИ	86

РЕФЕРАТ

Магістерська робота «Поширення, етіологія, особливості перебігу та лікувально-профілактичні заходи за atopічного дерматиту у собак» викладена на 79 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 10 таблицями, 9 рисунками, містить додатками. Список використаних джерел включає 67 найменувань.

Матеріалом для досліджень були результати амбулаторного прийому в консультативно-діагностичному центрі «Ветеринарна медична допомога» м. Вишгород Київської області (журнал обліку за 2010 – 2012 роки, кров, зіскрібки зі шкіри).

Дерматити широко розповсюджені серед собак різного віку та породи. Реєструється цілий рік, але частіше захворювання проявляється в весняно-літньо-осінній період. До сьогодні існують певні труднощі в діагностиці atopічного дерматиту, не досить з'ясовані питання етіології та перебігу, а також лікування, так як часто реєструються рецидиви даної патології. Все це потребує продовження вивчення питань етіології, патогенезу, диференційної діагностики і терапевтичної дії лікарських речовин на організм хворих тварин. Актуальними, в зв'язку з цим, являються задачі по удосконаленню існуючих методів терапії та профілактики atopічного дерматиту.

Зважаючи на це метою роботи було вивчення клінічного та епізоотичного прояву atopічного дерматиту собак, у тому числі ускладненого бактеріальною і грибовою інфекціями, особливостей розвитку патогенезу, визначення імунологічних показників для підбору найбільш оптимальної схеми лікування хворих тварин.

Галузь використання – ветеринарна медицина.

ВСТУП

Через відсутність в Україні статистичної бази даних про кількість собак і кішок, їх соціально-біологічні категорії не представляється можливим мати об'єктивну оцінку розповсюдження конкретних хвороб тварин цих видів. Поодинокі публікації про поголів'я собак носять лише узагальнюючий характер, характеризуючи тільки чисельність зареєстрованих тварин. Ряд хвороб взагалі не підлягає державній реєстрації. Разом з тим, в останні роки зооветбізнес щодо дрібних домашніх тварин в Україні розвивається швидко і досить успішно - розробляються спеціалізовані корми, нові препарати для лікування захворювань дрібних домашніх тварин, аксесуари для собак, з'являються нові породи кішок і собак, окремі тварини отримують статуси чемпіонів світу та інші значущі титули, що підвищує інтерес до розведення більш цінних і, як правило, легко вразливих щодо здоров'я, порід собак. До найбільш поширених хвороб, що завдають шкоди здоров'ю домашніх тварин, відносяться захворювання шкірного покриву різної етіології, в тому числі і спадкового характеру.

За статистичними даними журналу Waltham за 2006 рік причину практично половини даних звернень власників собак становить дерматит внаслідок алергії на бліх, а 37,6 % - атопічний дерматит, який діагностується частіше в економічно розвинених країнах. Крім того, можливо, що цим складним з точки зору патогенезу і неприємним для собак захворюванням страждає близько 10 % собак.

У зв'язку з тим, що можливо одночасний прояв атопічного дерматиту з грибковими та бактеріальними інфекціями, своєчасно і якісно поставити діагноз не завжди вдається, складною є і диференціація атопії від харчової та контактної алергій, а також епітеліотропної лімфоми.

Атопія (грец. *atopia* - дивина, незвичайність) - група алергічних захворювань людей, основна роль у розвитку яких належить спадковій схильності [49]. Даний термін вперше ввів в 1922 вчений Кока. Пізніше було встановлено, що характерні для атопії явища зустрічаються також у собак,

великої рогатої худоби, моржів та інших тварин. Особливості клінічного прояву atopічного дерматиту у собак вперше описані більше 60 років тому [58]

Атопічний дерматит (АТД) - хронічне захворювання, характеризується інтенсивним шкірним свербіжем і часто ускладнюється бактеріальними і грибовими інфекціями, що веде до вторинної імунної недостатності. Проте останнім часом був досягнутий значний прогрес у розумінні природи, розробці способів профілактики та контролю atopії у собак. Тривалий контроль даного захворювання передбачає обмежені заходи, хоча поява на фармацевтичному ринку нових препаратів дає можливість полегшити стан хворих тварин. Медикаментозне усунення свербіжу та профілактика грибкових і бактеріальних ускладнень визнані більшістю ветеринарних фахівців основними способами полегшення перебігу atopічного дерматиту собак. Відносно широке поширення ускладнених форм atopічного дерматиту серед собак в умовах м. Вишгород, недостатня вивченість його прояви залежно від порід собак і тяжкості патологічного процесу, потреба в розробці нових більш ефективних засобів і способів лікування хворих тварин визначили вибір теми і напрями ваших досліджень.

Метою роботи було вивчення клінічного та епізоотичного прояву atopічного дерматиту собак, у тому числі ускладненого бактеріальною і грибовою інфекціями, особливостей розвитку патогенезу, визначення імунологічних показників для підбору найбільш оптимальної схеми лікування хворих тварин.

Для досягнення поставленої мети вирішувалися такі **завдання**:

- провести моніторинг захворювань шкіри у собак;
- визначити етіологічну структуру захворювань шкіри у собак;
- провести аналіз захворюваності собак залежно від статі, віку, породи, фізіологічного стану, умов утримання;
- провести оцінку терапевтичної ефективності різних схем лікування собак з патологією шкіри.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Атонічний дерматит - сучасне розуміння етіопатогенетичної процесу

Атонічний дерматит - генетично обумовлене алергічно-запальне хронічне захворювання шкіри, що виявляється інтенсивним шкірним свербінням. Ця хвороба зазвичай асоційована з збільшенням кількості антитіл (IgE) до алергенів навколишнього середовища, які можуть потрапити в організм через шкіру і травний тракт. Сучасна концепція атопічного дерматиту пояснює гіперпродукцію IgE з позиції вродженої імунної недостатності і порушенням функції Т-супресорів, що виявляється в ослабленні переважного впливу на той клон В-лімфоцитів, з яким пов'язаний синтез IgE [29]. В даний час стала зрозуміла імунна функція шкіри, хоча розкрити природу АТ до кінця поки не вдалося. Алергени, що викликають АТД, проникають в організм через шкіру і травний канал [32]. Алергенами найчастіше виступають кліщі домашнього пилу *Dermatophagoides pteronyssmus*, коморні кліщі, цвілеві грибки, пилок бур'янів, трав і дерев, аспергіли, лусочки людської шкіри [26].

Відомо, що атопічна алергія залежить від безлічі факторів навколишнього середовища і несприятливої екологічної обстановки [22]. АТД діагностують в економічно розвинених країнах, як у людей, так і у тварин. Це хронічне рецидивуюче захворювання вражає приблизно 10% популяції собак [31].

Вивчаючи спадкову схильність собак до АТД, дослідниками встановлю, що можна створювати лінії собак, схильних до АТД, за допомогою їх сенсibiliзації з раннього віку невеликими дозами алергенів. Не у всіх підданих такій обробці собак розвинулися клінічні ознаки хвороби, але завжди відзначали підвищений рівень IgE [31]. Дані проведених досліджень

підтвердили обґрунтованість рекомендацій з обмеження використання в племінній роботі хворих atopією собак. Існує думка, що успадковується не тільки atopія, а й патологічний характер функціонування різних систем організму-нервової, імунної, травної та ін., що є сприяючими факторами прояву і розвитку АТД [32]. Деякі породи собак проявляють схильність до АТД: боксер, англійський бульдог, вест-хайленд-уайт тер'єр, шар-пей, американський стафордширський тер'єр, німецька вівчарка, бостон-тер'єр, французький бульдог, бультер'єр, мопс, далматин, Джек-Рассел-тер'єр, лабрадор ретривер [56].

Хоча в розвитку АТД, без сумніву, важливу роль відіграє генетична схильність, не можна недооцінювати і екологічні фактори навколишнього середовища. До провокуючих факторів прояву і розвитку АТД відносяться штучне вигодовування цуценят, раннє введення прикорму, інфекційні захворювання, порушення діяльності травного тракту, дисбактеріоз, психоемоційні дії, залежність захворювання від змін гормонального фону організму, обмінні, нейрогуморальні, нейросудинні порушення, нераціональне харчування, алергічний стан, різні інтоксикації та ін. [59].

Різні чинники навколишнього середовища, безсумнівно, є тригерними щодо розвитку АТД у схильних до нього собак. Так, контактні подразники і алергени (мило, розчинники, одяг з шерсті, механічні подразники, детергенти, консерванти, ароматизатори) пошкоджують зовнішній покрив, викликають запалення, подразнення і відкривають вхідні ворота для подальшого впливу факторів навколишнього середовища. Мікробні агенти типу *Staphylococcus aureus*, *Pityrosporum ovale*, грибів роду *Candida* так само можуть посилювати пошкодження шкірного бар'єру, виробляючи так звані суперантигени [18,29,32, 36].

Харчова сенсibiliзація у патогенезі АТД займає не останнє місце. Полегшення тяжкості перебігу АТД після виключення з харчового раціону алергогенних продуктів відзначається більш ніж у 90% собак з важким АТД [33]. Відомо, що харчова алергія перебігає в основному з реакціями I і IV

типів, при цьому до 1-го року життя значимість цих типів гіперчутливості зазвичай зменшується. Вважається, що наявність харчової алергії - прогностичний показник важкого перебігу АТД [33]. Не менш важлива роль у патогенезі АТД відводиться вродженій, генетично опосередкованій ферментопатії травної системи, що веде до формування вираженої ендогенної інтоксикації і важкою протягом захворювання [1]. Емоційний стрес так само індукує і підтримує патологічний процес при АТД. Більше 70% ветеринарних лікарів і майже всі власники хворих собак переконані в ускладнюючій дії стресу при АТД. Спонтанні або періодичні стреси можуть не тільки ускладнити перебіг захворювання, але і стати пусковими факторами при загостреннях [35].

Останнім часом важливе значення в патогенезі АТД надається порушенням метаболізму жирних кислот у формених елементах, плазмі крові, жировій тканині. Недостатність певних жирних кислот призводить до дефіциту компонентів простогландинового каскаду, що володіють регуляторними функціями насамперед у відношенні клітинного синтезу IgE і сприяючих зменшенню запальних явищ [25].

Багато дослідників вважають, що розвиток атопічного дерматиту у собак відбувається за участю генетичних факторів, в ньому беруть участь ефекторні клітини запалення, велике число медіаторів запалення, які пошкоджують шкірний бар'єр і бактерії [25].

У науці сформувався імунологічний аспект розуміння цієї патології у тварин, у т. ч. і у домашніх м'ясоїдних. Протягом багатьох років вважалося, що шкіра вважається органом-мішенню для різних типів імунологічних і запальних реакцій [34]. Пізніше було доведено, що шкіра не тільки мішень ураження, а й активний учасник розвитку багатьох типів імунологічних та запальних захворювань [37]. У розвитку АТД бере участь велика кількість ефекторних клітин запалення: гладкі клітини, еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити, кератиноцити, дендроцити, клітини Лангерганса (антиген-презентуючі клітини) та інші представники мононуклеарних фагоцитів. Вони

секретують цитокіни, які модулюють різні типи імунологічних і запальних реакцій [47, 53].

Відомо, що в шкірі огрядні клітини зазвичай виявляються поблизу кровоносних судин, причому в поверхневих шарах шкіри їх кількість значно більша, ніж у глибоких. Кількісне представництво цих клітин має свої особливості, що може пояснювати характерну локалізацію уражень при АТД у собак, особливо у вушній раковині і в ділянці пальців [47]. Гладкі клітини, як відомо, несуть на своїй поверхні рецептори до IgE, Установлено, що коли антиген, до якого собака чутливий, виявляється пов'язаним зі специфічним імуноглобуліном (JgE), відбувається дегрануляція огрядних клітин, і з них звільняються медіатори запалення (гістамін, серотонін, лейкотрієни, цитокіни, ферменти і пухлинно-некротичні фактори), ініціюючи розвиток судинних реакцій, в тому числі почервоніння, свербіж та ін. - тобто відбуваються явища, схожі на реакцію гіперчутливості уповільненого типу . У хворих atopією собак огрядні клітини особливо реактивні їх називають «роздратованими» огрядними клітинами [40].

Механізм розвитку atopічного дерматиту дуже складний [1, 4, 6-9, 15, 29, 31-35]. АТД у людей, як астма та алергічний риніт (які у собак зустрічаються значно рідше, ніж дерматити), в 80% випадків представляють собою сімейний синдром, пов'язаний з генетичними дефектами [31-35]. В основі цього захворювання лежить підвищена активація Т-клітин. Іншими словами, ініціація імунної відповідь перебігає на фоні зміненої диференціації Т- хелперів. Лабораторні дослідження показали, що atopічні імунні реакції здійснюються перш за все Т2. Так, при впливі алергену домашніх кліщів *in vitro* лімфоцити хворих на atopічний дерматит продукують ІЛ-4, тоді як лімфоцити здорових донорів - γ -інтерферон. Останній продукується тільки Т1-клітинами, але інгібує Т2-клітини і, отже, стимуляцію В-клітин ІЛ-4. Стан підвищеної експресії ІЛ-4 призводить до інфільтрації дерми Т-2 клітинами, підвищеної продукції IgE до певного алергену, проліферації гладких кліток, акумуляції еозинофілів, експресії Fc ϵ RII на КЛ і еозинофілів. Взаємодія IgE з

РК за допомогою рецепторів Fc ϵ II або Fc ϵ I при АД викликає значне подразнення. Взаємодія IgE з рецепторами тучних клітин призводить до подальшої утворення ІЛ-4 і вивільненню медіаторів запалення [15, 29, 31, 34, 37].

Таким чином, при контактi алергенів зі специфічними IgE, розташованими на поверхні огрядних клітин і пов'язаними з ними за допомогою Fc-рецепторів, відбувається ряд біохімічних реакцій, що ведуть до викиду медіаторів запалення (гістамін, простагландини, тромбокساني, лейкотрієни), і прояву клінічної картини захворювання [31, 56]. У нормальних умовах медіатори сприяють розвитку захисної гострої запальної реакції. Проте в певних умовах, наприклад при atopії, відбувається інтенсивне вивільнення даних анафілатоксинів, і тоді розвиваються клінічні прояви atopічного дерматиту (значний свербіж, гіперемія, набряклість тканин, місцеве зниження імунітету та ін.). В кінцевому рахунку при atopічному дерматиті формується клітинний інфільтрат, морфологічним еквівалентом якого є лихеніфікація, тобто, потовщення шкіри і пігментація. При цьому алерген може більше не бути присутнім, але процес запалення продовжується, накопичується інфільтрація, порушується мікро -і макроциркуляції, порушується бар'єрна функція і приєднується вторинна мікрофлора [31]. Відсутність інтерферону при АД призводить до нездатності придушити ефект ІЛ-4. Альтернативною точкою зору є гіперстимуляція антигенпрезентуючих клітин, а саме atopічних КЛ [29].

Згідно імунофармакологічної концепції, головну роль у патогенезі АД відіграють моноцити крові як основні антигенпрезентуючі клітини. Висока активність цАМФ фосфодіестерази в atopічних лейкоцитах (особливо в моноцитах) показує, що цей дефект присутній в стовбурових мононуклеарних лейкоцитах [9]. Хворі atopією мають підвищену чутливість до IgE і вивільненню гістаміну, що може бути обумовлено порушенням функції Т-клітин і відповіді на алерген внаслідок неадекватної модулюючої

дії цАМФ в клітинах, відповідальних за імунну та запальну функції (наприклад, моноцитів) [9].

Крім Т-хелперів з їх аномальною диференціацією, КЛ, експресуючих велике число високочутливих рецепторів IgE, моноцитів, у формуванні atopічних уражень шкіри бере участь багато інших типів клітин і гуморальних факторів, однак чіткий порядок їх взаємодії та участі у специфічному патогенезі АДД ще не визначений. Безумовно, важливу роль відіграють нейропептиди і лейкотрієни, огрядні клітини, еозинофіли, базофіли, кератиноцити, порушення шкірного бар'єру [31].

У хронічних вогнищах ураження шкіри у хворих atopією кількість огрядних клітин істотно збільшено [29]. Огрядні клітини, що виділяють основні для алергічного запалення медіатори, розташовані поблизу закінчень чутливих нервів у шкірі і стимулюються не тільки ІЛ-4, але і нейропептидами, і при цьому простежується можливість психічного впливу на маніфестацію АДД. Циркулюючі імунні комплекси (ЦК) істотно впливають на основні імунні реакції гуморального і клітинного типів, взаємодій з Fc-рецепторами Т- і В-лімфоцитів та інших імунокомпетентних клітин. Надмірна кількість еозинофілів (стимульовані цитокінами Т2 і Т1), які виділяють токсичні протеїни (еозинофільний катіонний білок), може посилювати запальний процес і імунну відповідь [64].

Отже, atopічна тріада являє собою форму імунної недостатності, відносний імунний дефіцит, пов'язаний з порушенням взаємодії Т- і В-клітин, балансу кількісної та функціональної активності Т-хелперів і Т-супресорів.

Виявлена дисоціація стану гіперчутливості (висока концентрація антитіл типу реактивів) і імунодефіцитності зі зниженням периферичних Т-супресорів, пригнічених кілерною активністю лімфоцитів і дефектом хемотаксису полінуклеарів. У патогенезі atopічних дерматитів важлива роль метаболічних порушень, активності ферментативних систем, особливо в системі аденілатциклази і фосфодіестерази, яка знижує рівень циклічного 3,5-аденозинмонофосфата (цАМФ). Атопія обумовлена генетично

детермінованою реакцією, пов'язаною з імунною недостатністю точністю, дефіцитом Т-супресорів, зниженням активності Т-кілерів, гіперпродукцією IgE. Вона відображає специфічну конституцію, здатність давати виражені алергічні реакції на інгаляційні, контактні та аліментарні подразники [53].

Деякі вчені вважають, що вроджені порушення реакцій клітинного імунітету при АТД тісно пов'язані з блокадою β -адренорецепторів. В результаті чого посилюється процес вивільнення медіаторів з оградних клітин і базофілів, що в свою чергу призводить до пригнічення функції лімфоцитів [54].

У науці склалася думка про аномалії епідермісу як про генетично успадкованих. Бар'єрну функцію шкіри виконує переважно епідерміс, який представляє собою багат шаровий ороговіваючий епітелій і містить кератиноцити (80-90%), меланоцити (5%), клітини Меркеля (повільні механорецептори, 2%) і клітини Лангерганса (3-8%). Клітини рогового (поверхневого) шару епідермісу є мертвими, не мають ядер і заповнені кератином. Ліпідні цементні містки з'єднують їх один з одним. На поверхні епідермісу знаходиться емульсійна субстанція, яка утворюється в результаті сполучення секретів сальних і потових залоз і ліпідами та клітинними фрагментами. Ця плівка дає притулок і їжу мікрофлорі шкіри (бактеріям-коменсалам, що запобігає розвитку патогенних штамів). Плівка складається переважно (на 40-50%) з керамідів (сфінголіпідів), холестерину (20-25%) і жирних кислот (15 – 25%) [58]. У людей, котрі страждають на atopічний дерматит, зазвичай відзначають виражену сухість шкіри (ксероз). Важливу роль у розвитку патології відіграють зміни складу ліпідів і керамідної речовини. Цей феномен можна встановити на підставі вимірювання рівня трансепідермальної втрати води. Фактично кажучи, порушується ліпідний бар'єр, полегшується проходження води через *stratum corneum* і рівень трансепідермальної втрати води підвищується [6].

Проведені за допомогою електронного мікроскопа дослідження міжклітинних ліпідів у *stratum corneum* виявили у хворих atopією собак

неоднорідність і зміну структури ліпідного шару [6]. Грунтуючись на цих спостереженнях можна сказати, що епідерміс у собак, хворих atopічним дерматитом, має тенденцію зневоднюватися, не забезпечуючи надійної бар'єрної функції.

Склалася в науці і концепція бактеріальних «суперантигенів» у розвитку патології шкірного покриву. На поверхні шкіри знаходяться багаточисельні мікроорганізми - вони пристосовуються до життя в постійно мінливих умовах, які залежать від багатьох взаємодіючих факторів, таких як структура *stratum corneum*, щільність волосяного покриву, активність шкірних залоз, рівень вологості і контамінація сторонніми мікроорганізмами зі слизової оболонки, інтенсивність чищення тваринами свого шкірного покриву. Взаємодія цих факторів динамічна і складна, але ми їх ще погано розуміємо, так як більшість досліджень проведено не на собаках, а на людях і на моделях *in vitro* [4],

Вивчаючи значення мікрофлори (бактерій і грибків) при АД, ряд дослідників вважають, що шкіра плоду, що знаходиться в матці, стерильна. Її колонізація мікроорганізмам і коменсалами (бактеріями і грибами) починається після розриву амніотичної оболонки. У багатьох собак *Staphylococcus intermedius* присутній в ротоглотці і верхніх дихальних шляхах, внаслідок чого контамінація цією бактерією слизових оболонок відбувається дуже швидко після народження цуценяти [47].

Бактерії шкіри зазвичай ділять на 3 групи:

- резидентні (постійно виявляються у взятих зі шкіри собак пробах майже в 75% випадків);
- номадичні (непостійні, виявляються в 25-75% випадків);
- випадкові (виявляються менш ніж у 25% випадків).

Ця класифікація існує досить давно і заснована на експериментальних даних, які були отримані задовго до появи більш точних молекулярних методів.

Крім *S. intermedius*, з шкіри вдається ізолювати і інші бактерії: *Clostridium spp*, *Propionibacterium acnes*, *Exiguobacierium sp.*, *Bacillus lichenifonnis*, *Neisseria canis*, *Psychobacter phenylpyruvicus*, *Macrococcus caseolyticus*, *E. coli* [56].

Дріжджі *Mallassezia pachydermatis* знаходять у великих кількостях у здорових собак на підборідді, губах, міжпальцевій ділянці і в зовнішньому слуховому проході [32]. Перший опис ліпофільних дріжджоподібних грибів, колонізує шкіру, зустрічається в 1846 р., і лише в 1874 р. ці гриби отримують назву *Malassezia spp.* за іменем автора Malassez, який їх відкрив. У 1913 р. А. Castellani і Chalmers виділили і культивували ті ж ліпофільні гриби, назвавши їх *Pityrosporum*, що в перекладі означає «суперечки луски». Більше 80 років ця проблема приводила до різночитань у літературних джерелах, коли, нарешті Міжнародна Комісія з Таксономии грибів в 1984 р. прийняла рішення: ліпофільні дріжджоподібні гриби відносити до роду *Malassezia spp.* Біохімічні властивості *Malassezia spp.* унікальні. Це практично єдиний мікроорганізм, для життєдіяльності якого необхідні насичені жирні кислоти. Відомо, що ліпази цих грибів здатні розщеплювати тригліцериди жирних кислот, що містяться на шкірі людини і собак. Унікальна також властивість *Malassezia spp.* продукувати азелаїнову кислоту, яка інгібує синтез меланіну в кератиноцитах і володіє вираженим антибактеріальним ефектом. Існування цих мікроорганізмів поза організмом людини і тварин неможливо [36]. З представниками роду *Malassezia* пов'язують етіологію деяких хронічних шкірних захворювань, таких як лупа, себорейний дерматит, різнокольоровий лишай, псоріаз і атопічний дерматит. За останній час є значна кількість публікацій, присвячених вивченню ролі цих ліпофільних сапрофітів в імунопатогенезі атопічного дерматиту. З екстракту *Malassezia spp.* виділено кілька протеїнів, здатних зв'язуватися з ТgЕ-антитілами. Дріжджоподібні гриби, присутні в організмі собаки і навколишнього середовища та їжі, являють собою джерело алергенів для атопічних хворих. Особливо значущими для хворих АТД стають гриби *Malassezia spp.* і *Candida*. IgЕ-

антитіла до манно протеїнів цих дріжджоподібних грибів у хворих АТД продукуються в крові вже на першому році життя, їх поява прогнозує тяжкий перебіг захворювання. Крім того, навіть при відсутності у собаки atopічної чутливості до цих грибів, при загостренні АТД вони починають посилено розмножуватися, викликаючи дерматофітоз і обтяжуючи загальний стан організму [31].

Після того, як між різними мікроорганізмами встановиться на поверхні шкіри нестійка рівновага, деякі з них починають активно розмножуватися і провокують розвиток або посилюють тяжкість вже наявних уражень шкіри. Перед тим, як почати лікування первинної патології, необхідно усунути інфекційні ускладнення.

Стафілококи виділяють бактеріальні токсини (ентеротоксин В, тейкоєва кислота), які є суперантигенами [31]. Крім того, алергеном часто можуть служити структури мікробної клітинної стінки (пептидоглікан). Це призводить до загострення atopічного дерматиту. Патогенетичний механізм при цьому схожий на ефект сніжної грудки, оскільки в нього послідовно залучаються найрізноманітніші чинники, в тому числі і Т-лімфоцити, кількість і активність яких підвищуються внаслідок міграції до вогнища запалення, викликаючи розвиток atopічного дерматиту. Скупчення Т-лімфоцитів постійно виявляють в пробах шкіри із контамінованих цими бактеріями ділянок.

Таким чином, клінічна маніфестація АТД є результатом взаємодії генетичних факторів, змін імунної системи, що несприятливих екологічних впливів, перинатальних і постнатальних факторів ризику. Найбільш важливий аспект у патогенезі atopічного дерматиту заключається в тому, що практично завжди це захворювання ускладнюється вторинною мікрофлорою (бактеріальної та грибкової), з якою ветеринарного лікаря необхідно боротися в першу чергу. Крім того, часті загострення хронічної бактеріальної, вірусної, грибкової інфекції призводять до більш важкого перебігу АТД, формування вторинної імунної недостатності (ВІН), а

багаторазові курси антибіотикотерапії та глюкокортикостероїдних препаратів не тільки не перешкоджають прогресуванню АТД, а й посилюють агресивність ВІТ. [35].

1.2. Клініко-епізоотологічні особливості атопічного дерматиту у собак

Ряд дослідників [1, 32, 58] вважає, що в розвитку атопічного дерматиту у собак велике значення має віковий фактор прояви хвороби: найчастіше атопія реєструється у молодих статевозрілих особин. Її клінічний прояв дебютує у тварин у віці 1 -3 років, хоча відзначені випадки як більш раннього (3-місячні), так і більш пізнього (12-річні) прояву хвороби. Переважне ураження молодих тварин служить одним з діагностичних критеріїв АТД у собак.

У 80% відомих випадків симптоми проявляються спочатку тільки в певний час року, а саме, з весни до осені (сезон пилку, осінь: кліщі домашнього пилу) або взимку (сухе повітря приміщень, збільшену кількість пилу або грибкових спор). Хоча багато тварини хворіють цілорічно. Основним клінічним симптомом є свербіж шкіри, який проявляється розчосами, вилизування і викушуванням власної шкіри, роздратованістю і іноді змінами звичного поведінки (анорексією, агресивністю). Сверблячі ділянки шкіри найчастіше локалізуються на передній і астральній поверхнях тіла: в ділянці морди, підпахвових западинах, череві, в міжпальцевих просторах, зовнішньої поверхні ліктьових суглобів, пізніше можуть поширитися на все тіло. Первинні зміни шкіри відсутні. У типових місцях локалізації з'являються вторинні ушкодження, так як собака постійно чеше і викушує сверблячі місця, або ж через постійне вилизування знебарвлюється шерсть. Крім того, характерно атопічні запалення (еритема) зовнішнього слухового проходу (в 50% випадків), кон'юнктивіт (в 50% випадків), хейліт

(у 40%), інші прояви - бактеріальна піодермія, гострий вологий дерматит, акральний дерматит і грибковий дерматит (який часто є наслідком приєднання грибка *Malassezia*) внаслідок вилизування (65-70%).

Зовнішній отит може бути єдиним симптомом, що вказує на атопію, але таке зустрічається рідше. Кон'юнктивіт характеризується потовщеними і набряклими століттями, характерна вираженість периорбітальної складки [29]. При ускладненні піодермією можливі також лімфангіт і лімфаденіт [32, 33, 60]. У міру прогресування хвороби ураження стають більш великими, а саме захворювання - хронічним. Часто спостерігаються садна, вогнища алопеції, лихеніфікації (потовщення і ущільнення, різка вираженість шкірного малюнка) і гіперпігментації. Вогнища ураження розташовуються симетрично, мають нечіткі межі і неправильні обриси. На фоні негостро запальної еритеми і лихеніфікації нерідко з'являються дрібні блідо-рожеві папульозні елементи, іноді прурігінозного характеру з точковими ексориациями і геморагічними кірочками. Домінуючий характер висипів (ерітематозний, ліхеноїдний, папульозний, прурігінозний або їх поєднання) індивідуальний. На здорових ділянках шкіри спостерігається сухість і лущення [47].

Системні прояви при атопії у собак спостерігаються рідко, але можливе виникнення риніту, катаракти, шлунково-кишкових захворювань, астми і порушення періодичності тічки у сук. Найчастіше з перерахованих симптомів розвиваються ентеропатії виникнення яких, можливо, пов'язано з одночасним зниженням IgA [41].

Гістоморфологічно виявляють акантоз, в дермі - набряк і периваскулярні інфільтрати з лімфоїдних клітин і нейтрофілів, розширення капілярів; в епідермісі – гіпер - і паракератоз, гранулез, внутрішньоклітинний набряк [41].

1.3. Сучасні методи діагностики atopічного дерматиту у собак

Будь-який дерматит, що супроводжується свербінням, може бути atopічним, але для підтвердження або виключення цього діагнозу необхідно користуватися поруч діагностичних критеріїв. Перш за все, слід переконатися в тому, що історія хвороби вказує на можливість атопії, потім - наявність симптоматики, відповідної такому діагнозу, і нарешті, необхідно впевнитися у відсутності інших причин сверблячки. Проте ніколи не можна виключати ймовірність, що у собаки є відразу кілька хвороб і значна зміна симптоматики в результаті первинного лікування, часто призначеного самим власником хворої тварини.

При проведенні консультації власників хворої собаки надзвичайну важливість має збір анамнестичних даних про початок захворювання, симптоми і характер прояву захворювання.

Не мале значення має загальне клінічне обстеження, яке включає обстеження ротової порожнини (проблеми, пов'язані з зубами, викликають інтенсивну слинотечу, яка, в свою чергу, веде до хейліту), суглобів, органів сечостатевої системи (нетримання сечі може бути причиною дерматиту), вгодованості та ін..

Обов'язковою умовою є проведення дерматологічного дослідження з встановленням інтенсивності прояву свербіж, характеру і тяжкості уражень.

Доведено, що АТД у собак може характеризуватися різноманіттям клінічних шкірних проявів, однак свербіж у ряді випадків може бути єдиним симптомом, який зазвичай і служить причиною звернення власника тварини за консультацією. При огляді крім еритеми виявляють ознаки самоушкодження шкіри: подряпини, потертості сліди укусів. Знебарвлення вовни на ділянках шкіри, часто зволожуваних слиною тварини, служить індикатором хвороби. Біла шерсть набуває червоний відтінок, а чорна - помаранчевий. Крім того, не викликає сумніву той факт, що мають місце індивідуальні коливання рівня подразнення шкіри, при якому тварини

починають відчувати свербіж. Більш активний Джек-Рас з їв-тер'єр швидше й інтенсивніше реагує на свербіж, ніж спокійний сенбернар [41].

На думку ряду дослідників [29, 33, 39, 41, 47, 54] основними критеріями для постановки діагнозу слугують: виражений свербіж; типова локалізація уражень: морда, внутрішня поверхня вушної раковини і / або міжпальцеві проміжки, лихеніфікація шкіри навколо заплесни; хронічний або рецидивуючий хронічний дерматит; приналежність собаки до породи / лінії, схильним до АТД, або її індивідуальна схильність до цієї патології [54].

Багато вчених [29, 33, 39, 41, 47, 54] вважають, що додатковими критеріями є: поява симптомів у собаки до досягнення 3-річного віку; еритема морди, хейліт; білатеральний кон'юнктивіт; поверхнева стафілококова піодермія; гіпергідроз (надмірна секреція поту); позитивна реакція в шкірних тестах на введення алергенів навколишнього середовища; високий рівень специфічних IgE; високий рівень специфічних IgG. Ці діагностичні критерії з 1998 по 2005 роки використовувалися Паскалем-Прелаудом в роботі з тваринами [41].

Таким чином, критерії діагностики: поява симптомів у собаки у віці від 6 місяців до 3 років; свербіж, який вдається усунути стероїдними препаратами; білатеральний ерітематозний міжпальцевий пододерматит; почервоніння внутрішньої поверхні вушної раковини; хейліт.

Необхідно проводити діагностичні тести: зіскрібки шкіри – для визначення наявності паразитів, частіше кліщів (*Cheyletiella sp.*, *Trombicula autumnalis*, *Otodectes sp.*, *Sarcoptes sp.*, *Demodex sp.*); Цитологія шкіри - для діагностики секундарних інфекцій бактерій і грибів, які часто мають місце при АТ; виключити наявність бліх, так як при АТД у собак в разі підвищується ризик розвитку алергії на укуси бліх [31]. Крім того, має враховуватися елімінаційний раціон. Необхідно враховувати можливість того, що хвороба викликана харчовою алергією. Єдино прийнятним методом виключення або підтвердження харчової алергії полягає в виділенні реакції собаки на присутність у раціоні тих чи інших протеїнів. Так як саме протеїни

частіше викликають алергічну реакцію. Собаці слід давати протягом 6-12 тижнів спеціальний гіпоалергенний корм [64]. Необхідно нагадати, що навіть при зменшенні прояви симптомів atopії при застосуванні спеціалізованого корму можуть виникати загострення на тлі прояви atopічної реакції собаки на інші алергени, що не відносяться до харчових [41].

З метою ідентифікації алергенів, що провокують виникнення хвороби, проводять специфічні дослідження. Після ідентифікації алергену можна, звичайно, зробити всі заходи, щоб уникнути надалі контактів з ним собаки, хоча алергени визначають з іншою метою - для проведення специфічної імунотерапії, яку називають «десенсибілізацією» [41].

Для ідентифікації алергенів широко використовують внутрішньошкірні тести. З їх допомогою виявляють і ідентифікують IgH (специфічні для кожного алергену), прикріплені до поверхні огрядних клітин дерми. За допомогою місцевого (інтрадермального) введення алергену можна візуалізувати дегрануляцію тучних клітин, що проявляється формуванням добре помітного пухирця. Набори алергенів включають в себе несезонні алергени (кліщі пилу, кліщі коростяні, лусочки шкіри людей і інших тварин, пір'я, цвілі, пух, льон, вовна, таргани) і сезонні алергени (пилки рослин і дерев) [38]. Для кожного окремого регіону набори алергенів необхідно адаптувати до місцевих умов. В Україні проведення подібних тестів утруднено, оскільки по-перше, вітчизняна промисловість не виробляє подібні препарати, а терміни придатності у подібних алергенів дуже короткі, по-друге, така діагностика вимагає відносно великих витрат фінансових коштів як ветеринарного лікаря, так і власника собаки. Крім того, часто зустрічаються хибнопозитивні реакції (в результаті дермографізму, подразнюючої дії консерванту алергену, невірно вибраної дози екстрактів, перехресних реакцій, контамінації екстрактів), хибнонегативних реакції (в результаті молодого віку тварини, неадекватного припинення лікування, підшкірного введення, застосування неякісних алергенів, неправильного вибору алергенів, відсутності обліку часу року при проведенні тестів). Також

слід враховувати застосування кортикостероїдів, анестетиків та антигістамінних препаратів при проведенні подібних тестів [39]. Якщо ж вдалося точно ідентифікувати алерген або алергени, проводиться специфічна імунотерапія, яка заснована на підшкірному введенні тварині екстракту алергену в зростаючій дозі [39]. Ефективність такої терапії становить у середньому 64 %, і поліпшення клінічного стану собак проявляється через 6-9 місяців [41].

Можна проводити діагностику шляхом виявлення IgE для специфічного алергену. Виробляються такі діагностичними різними закордонними лабораторіями і компаніями. Одна зі складностей при інтрадермальному тестуванні полягає в слабкій сприйнятливості. Є популяції домашніх тварин, які за своїми клінічними критеріями відповідають діагнозу atopії і в той же час при інтрадермальному тестуванні дають негативні результати. Перевага інтрадермального тестування є його точність, і з цієї причини багато закордонних дерматологів продовжують використовувати інтрадермальне тестування при виборі алергенів для імунотерапії [41].

При проведенні досліджень на встановлення АДД необхідна диференціальна діагностика АДД від інших патологій дерматозного характеру [179], яка включає визначення наявності (відсутності):

1. Ектопаразитів (інвазії блох, вошей, кліщів пологів *Cheyletiella*, *Sarcoptes*, *Demodex*, *Otodectes*, личинок *Trombicula* та інших членистоногих);
2. Інфекційних дерматитів (стафілококової піодермії; дерматиту, викликаного дріжджами *Malassezia*; дерматофітозів);
3. Алергії (алергічного дерматиту, харчової алергії, контактної алергії);
4. Інших патологій (епітеліотропна лімфома та ін.)

Але при цьому слід враховувати те, що багато з цих захворювань можуть розвиватися одночасно з atopією [41]

1.4. Лікування собак, хворих на атонічний дерматит

Основні напрями лікування:

- усунення вторинних інфекцій: антибіотики і протигрибкові препарати;
- зниження тяжкості запалення: кортикостероїди, антигістамінні препарати, циклоспорини, незамінні жирні кислоти;
- зниження інтенсивності впливу алергенів за допомогою шампунів та обробки навколишнього середовища;
- посилення бар'єрних функцій шкіри: спеціальні корми, місцеві обробки (шампунями, пом'якшувачами);
- запобігання повторної сенсibiliзації (обробка проти бліх і гіпоалергенний раціон);
- усунення сухості шкіри (ксерозу): шампунь і незамінні жирні кислоти;
- модифікація імунної відповіді (специфічна імунотерапія);
- уникнення стресів;
- контроль за умовами проживання хворої собаки [35].

Для лікування атопічного дерматиту призначається гіпоалергенна дієта, здійснюється корекція порушень функцій травного тракту (ферментотерапія, усунення дисбактеріозу і ін.), санація осередків хронічної інфекції. Призначають антигістамінні препарати (фенкарол, тавегіл, кларитин, задитен), психотропні засоби, препарати валеріани, пустирника та ін., вітаміни А, Е. Заходи щодо профілактики атопічного дерматиту необхідно проводити ще до народження - в антенатальному періоді (антенатальна профілактика) і продовжити на першому році життя (постнатальна профілактика)[37].

Істотно збільшують ризик формування алергічного захворювання високі антигенні навантаження (токсикоз, масивна медикаментозна терапія

вагітної, дія на неї алергенів, одностороннє вуглеводне живлення, зловживання облігатними харчовими алергенами і ін.).

У ранньому постнатальному періоді необхідно постаратися уникнути зайвої медикаментозної терапії, раннього штучного вигодовування, які ведуть до стимуляції синтезу імуноглобуліну. Строга дієта стосується не тільки цуценяти, але і годуючих сук. За наявності чинника ризику по atopічному дерматиту необхідні правильний догляд за шкірою цуценяти, нормалізація діяльності шлунково-кишкового тракту.

У всіх випадках протирецидивна програма для atopічного дерматиту повинна бути побудована з урахуванням чинників, аналогічних таким при реабілітації: медикаментозного, фізичного, психічного. Частина кожного аспекту вторинної профілактики неоднакова на різних фазах захворювання. Програма профілактики повинна бути складена з урахуванням комплексної оцінки стану хворого і спадкоємності з попереднім лікуванням[32].

Корекція виявлених супутніх захворювань, а також провідних патогенетичних механізмів є важливою частиною протирецидивного лікування.

Слід дотримуватися профілактичних заходів, які виключають дію провокуючих чинників (біологічні, фізичні, хімічні, психічні), про дотримання профілактичної елімінаційно-гіпоалергенної дієти і так далі. Ефективна превентивна фармакотерапія із застосуванням мембраностабілізуючих препаратів (задитен, кетотифен, інтал). Профілактичне (превентивне) їх призначення в період очікуваного загострення atopічного дерматиту (весна, осінь) тривалими 3-місячними курсами дозволяє запобігати рецидивам.

У важких випадках показані дезінтоксикаційна терапія, кортикостероїди, при ускладненні піодермією - антибіотики. Зовнішніх: механічне видалення алергенів (купання), кортикостероїдні мазі і креми, пом'якшувальні і кератопластичні мазі (з АСД і ін.), креми для зміцнення

ліпідного шару. Застосовують УФ-опромінення, рефлексотерапію та ін. [7, 16, 20, 27, 31, 34, 35, 38-42, 45, 50, 52].

На думку ряду дослідників [46, 50, 53, 54, 58, 60], велике значення має підбір правильного раціону для хворих собак. Клінічний стан багатьох тварин при atopічному дерматиті поліпшується після зміни раціону, що, по всій видимості, обумовлено високою якістю корму, підвищеним вмістом у ньому незамінних жирних кислот, наявністю в раціоні всього лише одного білка, чутливість тварин до якого контролюється, або гідролізату білків (у готових гіпоалергенних кормах). Вага позитивно впливає на імунну систему і бар'єрні функції шкіри. Як вважають багато ветеринарних фахівці [31, 46, 50, 53, 54, 58, 60], до числа компонентів раціону, що надають суттєвий вплив на клінічний стан тварин при atopічному дерматиті, відносяться:

- ✓ цинк - знижує інтенсивність запальної реакції;
- ✓ довголанцюгові незамінні жирні кислоти омега -3 - модифікують ейкозалоїди і знижують інтенсивність запальної реакції;
- ✓ інозит, холін, гістидин, пантотенат, нікотинамід - надають позитивний вплив на формування ліпідного бар'єру епідермісу;
- ✓ алое (Aloe vera) і куркумін - стимулюють активність фібробластів, синтез протеоглікану та утворення TGF- β , а також знижують інтенсивність запальної реакції [74].

Ряд дослідників в численних клінічних випробуваннях і експериментах вивчали ефективність застосування для лікування atopічного дерматиту незамінних жирних кислот, особливо ейкозапентенової (незамінною жирної кислоти омега-3) і гамма-лінолевої кислоти (незамінної жирної кислоти омега -6). Дослідження показали, що високоякісні раціони, збагачені незамінними жирними кислотами, корисні собакам, які страждають на atopічний дерматит, хоча залишається неясно, чим такий ефект обумовлений більшою мірою - їх протизапальною активністю чи підсиленням бар'єрних функцій шкіри [31] .

За результатами досліджень антигістамінні препарати дають відносно слабкий протисвербіжний ефект, так як свербіж шкіри обумовлений більше впливом нейропептидів та цитокінів, ніж гістаміну. Проте ряд гістамінолітиків, блокаторів гістамінових рецепторів H1 і H2 (гідроксизин, цетризін, недокроміл та ін.) здатний блокувати IgE-опосередковані тучні клітини, а також перешкоджати залученню еозинофілів, базофілів, нейтрофілів у алергічні реакції [47].

За сучасними принципами «доказової медицини» (Evidence-Based Medicine), клінічні дослідження, що стосуються порівняльної оцінки терапевтичної ефективності лікарських препаратів, вимагають обов'язкової стандартизації обстежуваних груп хворих за основними клініко-статистичними параметрами і статистичного аналізу одержуваних результатів лікування. Зокрема, при визначенні ступеня тяжкості і ефективності терапії АТД у людей рекомендується користуватися міжнародним стандартом - індексом SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis) [17]. При визначенні індексу SCORAD враховують об'єктивні ознаки хвороби (еритема, набряк або папулоутворення, екскоріації, ліхеніфікації, сухість шкіри) по 3-бальній шкалі (від 0 до 3), площа ураженої шкіри у відсотках, яку встановлюють за «правилом долоні» (поверхня 1 долоні складає 1% всієї площі шкіри) (дане правило так само можна застосувати і у собак, використовуючи поверхню однієї наступальної поверхні лапи у кожної тварини) і суб'єктивні симптоми (свербіж, порушення сну) за 10-бальною шкалою. Індекс SCORAD розраховують за формулою: Індекс SCORAD = $S / 5 + 7 A / 2 + B5$ де S - площа залученою в патологічний процес шкіри; A - сума балів об'єктивних ознак; B - сума балів суб'єктивних симптомів. При числовому значенні індексу SCORAD до 20 балів клінічний прояв АТД вважали легкими, від 20 до 40 - середовищ неважкими і більше - важкими,

Ензими, є каталізаторами біохімічних реакцій і присутні скрізь, де перебігають такі реакції - в рослинах і живих формах - від мікробів до людини [10, 11, 20, 26, 42, 49]. Це означає їх участь в імунній, відповіді на

будь-які дії на організм, в функції системи гомеостазу або забезпеченні динамічної рівноваги між коагуляційним і антикоагуляційним потенціалом; їх участь в обмеженні реакцій місцевої запальної відповіді (набряк, гіперемія, посилений синтез простагландинів з розвитком больового синдрому) і багатьох інших процесах.

Величезні можливості відкриває використання системної ензимотерапії при лікуванні запальних захворювань. Імуномодуючу дію протеолітичних ензимів, включаючи препарати СЕТ, проявляються в досягненні необхідної активності різних клітин, що беруть участь в імунологічних реакціях, включаючи судинний ендотелій, моноцити-макрофаги, тромбоцити, імунокомпетентні клітини. В результаті регулюється імунна відповідь, обмежується можливість небажаних імунних ефектів, наприклад ступеня експресії адгезивних молекул і сили адгезії клітин [10, 11, 20, 26, 42, 49].

Імуномодуючі властивості ензимів проявляються і в їх впливі на продукцію та видалення цитокінів. Цитокіни - молекули з дрібних поліпептидів, продукуються, в основному макрофагами, лімфоцитами, клітинами РЕС. Цитокіни фактично контролюють всі процеси імунітету. Вище було відзначено величезне значення цитокінів у розвитку алергічних і запальних процесів, супроводжуваних АТД [63, 185, 196, 197, 199, 200]. Ензими індукують генерацію ІЛ-1, ІЛ-2, інших інтерлейкінів і цитокінів, але також блокують їх надмірну генерацію, забезпечують інактивацію і видалення «небезпечних» цитокінів з пошкоджених областей, що викликають хронізацію патологічного процесу [10, 11, 20, 26, 42, 49].

Часто причиною посиленої генерації цитокінів є наявність у тканинах відкладень фібрину і ЦК (антиген-антитіло). Вони видаляються клітинами ретикулоендотеліальної системи. У ряді випадків процес природного видалення комплексів порушується або елімінація утруднена у зв'язку з їх надмірною кількістю. Так як високі концентрації ЦК блокують фагоцитарну реакцію макрофагів, то їх руйнування і видалення ще більше утруднене. За участю системи комплементу ЦК сприяють подальшому пошкодженню

тканин і розвитку реакції хронічного запалення з постійним виділенням продуктів розпаду і токсинів. Процес приймає прогресуючий хронічний перебіг з клінікою аутоімунного захворювання (гломерулонефрит, різні варіанти дифузних захворювань сполучної тканини та ін.).

Таким чином, роль ЦК у розвитку хронічних процесів, до яких належить і АД, суттєва. Ензими навіть у невеликих концентраціях сприяють розщепленню та елімінації ЦК, завдяки чому відновлюється здатність моноцитів-макрофагів та інших фагоцитів звільняти організм від антитіл і, отже, - від утворення нових ЦК. Розщеплення і елімінація ЦК є основою ефекту СЕТ при хронічних (до яких відноситься АД) і аутоімунних захворюваннях. Ензими надають модулюючу дію на фагоцитоз; так як гіперактивація фагоцитарної системи призводить до небажаних ефектів, наприклад втрати здатності макрофагів до розщеплення імунних комплексів, то руйнування і видалення ЦК за допомогою СЕТ сприяє відновленню нормального стану фагоцитарної системи. Крім того препарати СЕТ здатні безпосередньо активувати макрофаги [10, 11, 20, 26, 42, 49]. Протеази здатні регулювати адгезивні молекули - селективним відщепленням молекул CD4 на поверхні Т-лімфоцитів можна знизити поріг активації цих клітин і обмежити гіперактивацію запального процесу.

Важливою властивістю протеолітичних ензимів є їх вплив на систему гемокоагуляції і в першу чергу - здатність розчиняти відкладення фібрину в судинах, тим самим відновлюючи периферичний кровоток, полегшуючи руйнування тромбів.

Доказом ефективності застосування оральних ензимів є нормалізація реологічних властивостей крові. При цьому нормалізація кровотоку досягається не тільки за рахунок впливу на судинний ендотелій, в'язкість крові, гемостаз і фібриноліз, але і за рахунок відновлення еластичності еритроцитів, поліпшення їх здатності пристосовуватися до умов капілярного кровотоку. У результаті відновлюється оксигенація тканин. Одночасний вплив ензимів щ імунну систему і систему гомеостазу забезпечує високий

протизапальний ефект. Прискорення регресу запального процесу, очевидно пов'язано з протинабряковою, анальгетичною дією ензимів, поліпшенням мікроциркуляції. Відновлення мікрокровотока полегшує зворотне надходження інтерстиціальної рідини в судинну систему. Має значення лізис білків у вогнищі запалення, що перешкоджає затримці рідини в порожнинах і тканинах, забезпечує профілактику спайкового процесу. Протеази руйнують медіатори запалення - серотонін, гістамін, простагландіни, брадікінін та ін. Все це спільно з відновленням кровообігу в осередку запалення і усуненням набряку надає анальгетичну дію. Ензими інгібують дегрануляцію огрядних клітин, знижуючи виділення гістаміну, що сприяє зниженню свербіжності. Регулюючи протягом запального процесу, оптимізуючи його, посилюючи власний захист організму, ензими добре поєднуються з антибактеріальними препаратами. Комбінація СЕТ з антибіотиками сприяє підвищенню концентрації останніх у вогнищі запалення, що дозволяє знизити їх добові і курсові дози, а також покращує процеси репарації. Важливою перевагою СЕТ є її безпека і добра переносимість [10, 11, 20, 26, 42, 49].

Основним препаратом СЕТ є «Вобензим», до складу якого входять панкреатин, папаїн, бромелайн, ліпаза, амілаза, трипсин, хімотрипсин і рутозид.

Так як ензими є макромолекулами, резорбції в кишечнику піддається лише невелика їх частина. Показано, що з кишечника резорбується тільки 26% трипсину, 14% хімотрипсину, 18% панкреатину, 6% папаїну. Тому для досягнення необхідної дози ензимів на разовий прийом призначають 1 таблетку на 5-10 кг маси тварини. Можливість абсорбції макромолекул ензимів через кишечник була доведена після виконання циклу серйозних досліджень, присвячених гістологічній структурі і функції кишкового епітелію [36, 165]. Встановлено, що макромолекули ферментів зв'язуються в кишечнику з антипротеаз $\alpha 2$ -макроглобуліном і в такому вигляді проходять через кишковий бар'єр до місця їх впливу [10, 11, 20, 26, 42, 49].

Ензими, що містяться в препаратах СЕТ, як і інші високомолекулярні комплекси, довше затримуються і накопичуються в пухлинах, ділянках ран, запалення і тромбозу, що пов'язано з гіперваскуляризацією цих ділянок за рахунок активного ангиогенезу, уповільнення кровотоку, підвищення судинної проникності і менш вираженого, ніж у здорових тканинах, розвитку лімфатичної системи [10, 11, 20, 26, 42, 49].

Таким чином, незважаючи на достатню увагу дослідників до теми atopічного дерматиту у собак, багато чого залишається невивченим: недостатньо досліджені імунологічні аспекти захворювання, не вивчена активність фагоцитів при даній проблемі, якісні зміни де яких цитокінів та субпопуляцій лейкоцитів. Крім того, виявлення імунодефіциту при atopічному дерматиті послужило підставою для його диференційованої корекції за допомогою різних хіміотерапевтичних препаратів. Між тим лікування традиційними методами може привести до зниження імунорегуляторних субпопуляцій та стійкому пригніченню функціональної активності лімфоцитів. Необхідний раціональний імунологічний контроль за лікуванням за принципом відновлення імунного гомеостазу. Для нормалізації імунної відповіді застосовувалися різні препарати: γ -інтерферон, циклоспорин, мієлопід та інші. Для лікування хворих атонічним дерматитом людей препарати СЕТ використовуються відносно давно, особливо у дітей. Препарати СЕТ для лікування собак з різними патологіями стали застосовувати відносно недавно.

1.5. Висновок з огляду літератури

Атопією називається схильність до утворення антитіл (IGE) проти алергенів з навколишнього середовища (квітковий пилок, тополиний пух, домашній пил і ін.). Оскільки атопія — захворювання поліетіологічне, з різноманітними клінічними проявами, її діагностика і лікування

представляють певну складність для ветеринарних лікарів. По частоті зустрічі серед всіх алергій атопічний дерматит поступається лише алергічному дерматиту від укусів бліх. Часто останній передує перший, ускладнюючи і заплутуючи клінічну картину хвороби. Свій внесок в ускладнення захворювання може також внести і кормова алергія і піодермія.

У собак атопічний дерматит частіше виникає у віці від 1 до 3 років, незалежно від статі. Найбільш типовими клінічними ознаками атопічного дерматиту у собак є свербіння, алопеція, еритема, гіперпігментація, лихенізація, які виявляють на морді, стопах, вушних раковинах, животі і хвості. Залежно від джерела алергену атопія може проявляти сезонний характер або завдавати неприємностей тварині і його власникові впродовж усього року.

Для діагностики важливе значення мають дані анамнезу, власного дослідження, результати мікроскопії скребків шкіри, пробне лікування ектопаразитарних захворювань.

Пристаючи до лікування тварини з атопічним дерматитом, необхідно пам'ятати про поріг свербіння і про принцип сумації подразнення. Найбільш частими чинниками, що підсумовують, є вторинна піодермія, супутня атопічному захворюванню, а також алергія на укуси бліх, кормова інтолерантність, медикаментозна ідіосинкразія, гельмінтози. Лікування атопічного дерматиту складається з місцевої терапії, застосування протизапальних засобів системної дії, а також десенсибілізації.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Робота виконувалась в 2012 - 2013 рр. на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики та в умовах Консультативно-діагностичного центру «Ветеринарна медична допомога» м. Вишгород.

Об'єктами досліджень були собаки різних породних, вікових та статевих груп з патологією шкірного покриву та шкірними маніфестаціями.

Матеріалом для досліджень були результати амбулаторного прийому у клініці (журнал обліку за 2010 – 2013 рр.), кров, сеча, мазки відбитки зі шкірного покриву, зіскрібки зі шкіри, аспіраційна рідина.

Методи дослідження – клінічні, морфологічні, біохімічні, мікробіологічні.

Диференційна діагностика дерматитів здійснювалася за допомогою методу описаного Р. М. Васильєвим (1995). На межі здорової та ураженої ділянки шкіри у собак робили зскреби і готували три препарати. Перший – нативний, який містив епідерміс. Його поміщували на предметне скло з 2 краплями 10%-ного розчину їдкого калію і проводили мікроскопію при малому (8x7) і середньому (40x7) збільшенні. Це дозволяло виключити паразитарні захворювання шкіри і зробити попередній висновок про наявність в епідермальних клітинах і волосяних фолікулах мікроорганізмів і мікроміцетів.

Крім цього при появі на місці зіскобу тканинної рідини і крові, готували другий і третій препарати – мазки-відбитки. Обидва препарати фарбували за Філіпсоном і мікроскопували при великому (90x7) збільшенні. Другий препарат слугував для ідентифікації мікрофлори в ураженому вогнищі. На основі третього препарату виводили цитограму, для чого підраховували 200 клітин.

У ході експерименту визначали вміст лізосомально-катіонних білків в нейтрофільних гранулоцитах капілярної крові за методом М. Г. Шубича (1974) і мієлопероксидази – за методом Грейма-Кнолля (1963); проводили кількісне визначення аутомікрофлори шкіри за Н. Н. Клемпарською та Г. А. Шальновою (1966) і рН шкіри – за Г. П. Липневим в модифікації М. Я. Левіна (1993).

Кров для досліджень брали до годівлі із вени передпліччя у дві пробірки, в одній її стабілізували, а друга слугувала для отримання сироватки. В крові визначали кількість еритроцитів та лейкоцитів – меланжерним методом у камері із сіткою Горяєва, вміст гемоглобіну – методом Салі, швидкість осідання еритроцитів за Панченковим, виводили лейкограму. Фагоцитарну активність нейтрофілів визначали за В. В. Нікольським (1974), загальний білок – рефрактометричним способом, вміст імуноглобулінів визначали методом дискретного осадження за Ж. Бадіним і Ф. Роуселетом в модифікації М. А. Костини (1983). Ідентифікацію Т- і В-лімфоцитів в одному препараті проводили методом Е-РОК та ЗС-РОК (1985).

Отримані дані систематизували за такою схемою: загальна кількість тварин, їх порода, стать, вік та структура захворювань.

Для порівняльної оцінки різних схем лікування і визначення їх терапевтичної та економічної ефективності нами було сформовано три групи собак хворих з симптомами atopічного дерматиту. Тварин в групі підбирали за принципом аналогів.

Для порівняльної оцінки різних схем лікування і визначення їх терапевтичної та економічної ефективності нами було сформовано три групи собак з симптомами atopічного дерматиту. Тварин в групі підбирали за принципом аналогів.

Для лікування хворих тварин застосовували такі препарати:

1. Тавегіл (антигістамінний препарат) - внутрішньом'язово по 0,5 мл / 5 кг маси 2 рази на день протягом 5-7 днів.

2. Цефтіоклін (антибіотик з групи цефалоспоринів широкого спектру дії - підшкірно по 1 мл / 25 кг маси 1 раз на добу протягом 5-7 днів.
3. Гамавіт (мультивітамінний препарат - підшкірно 1мл / 5 кг маси 1 раз на день протягом 5-7 днів.
4. Полівак (вакцина від дерматофітозів з лікувальної схемою - внутрішньом'язово по 0,6 мл на одну собаку двічі з проміжком 14 днів.
5. Розчин ВетОкс-1000 - для рясних зовнішніх обробок уражених поверхонь шкіри 2 рази на добу протягом 14 днів.
6. Пероксідерм (лікувальний антибактеріальний шампунь - зовнішньо, 4 рази з тижневими перервами, а в подальшому - 1 раз на 2-3 тижні.
7. Чистка вух і застосування вушних крапель - по 3-5 крапель у кожне вухо 2 рази на добу протягом 14 днів,
8. При кон'юнктивітах гігієна очей закапування очними краплями «Софрадекс» - по 2-3 краплі в обидва ока 3 рази на день протягом 5-7 днів.
9. Спеціальний дієтичний корм Royal Canin Skin Support і вода протягом 3 місяців.
10. Лактобіфід (при явищах дисбактеріозу за клінічних показань (рідкий стілець) і за результатами аналізу - по 1 табл. / 10 кг ваги тварини 2 рази на день з кормом протягом 14 днів.
11. Адвантікс (краплі на холку від бліх) - 1 раз на місяць для профілактики інвазії блохами.

З метою порівняльної оцінки ефективності лікування хворих тварин були сформовані дві піддослідні групи собак з атонічним дерматитом і одна контрольна (здорові, n = 20).

Собаки 1 групи (n = 20) піддавалися лікуванню з використанням традиційної схеми

Собаки 2 групи (n = 20) лікували за тією ж схемою, але їм додатково застосовували «Вобензим» («Мукос Фарма», Германія) по 1 таблетці на 10 кг маси 2 рази на добу впродовж місяця.

Результати лікування оцінювали за терміном припинення свербіжів, еритеми та часом виникнення рецидивів після закінчення лікування.

Дослідження клінічного стану проводили за загальноприйнятими методиками. Облік клінічного стану проводили протягом усього періоду досліджень.

Клінічні дослідження включали в себе – огляд тварини, визначення температури тіла, частоти пульсу і дихання, пальпацію, аускультацию та перкусію черевної порожнини загальноприйнятими в ветеринарній медицині методами.

2.2. Результати власних досліджень

Проведено ретроспективний аналіз епізоотичної обстановки по інфекційній та інвазійній патології собак за період 2010-2012 рр. У досліджуваному регіоні, а також в умовах м. Вишгород.

Результати проведеного аналізу захворюваності собак представлені на рисунках 2.1 та 2.2.

Матеріали рисунку 2.1 відображають структуру захворюваності собак інфекційними хворобами в умовах м. Вишгород, представлену в реєстраційних журналах консультаційно-діагностичного центру «Ветеринарна медична допомога» і підтверджує особливу значимість 7-ми нозоформ. Найбільш широко, з яких поширені парвовірусний ентерит (36,7%), мікоплазмоз (30,5%) і аденовірусна інфекція (19,8%). Найбільш рідко серед представлених нозоформ реєструється інфекційний гепатит (2,3%).

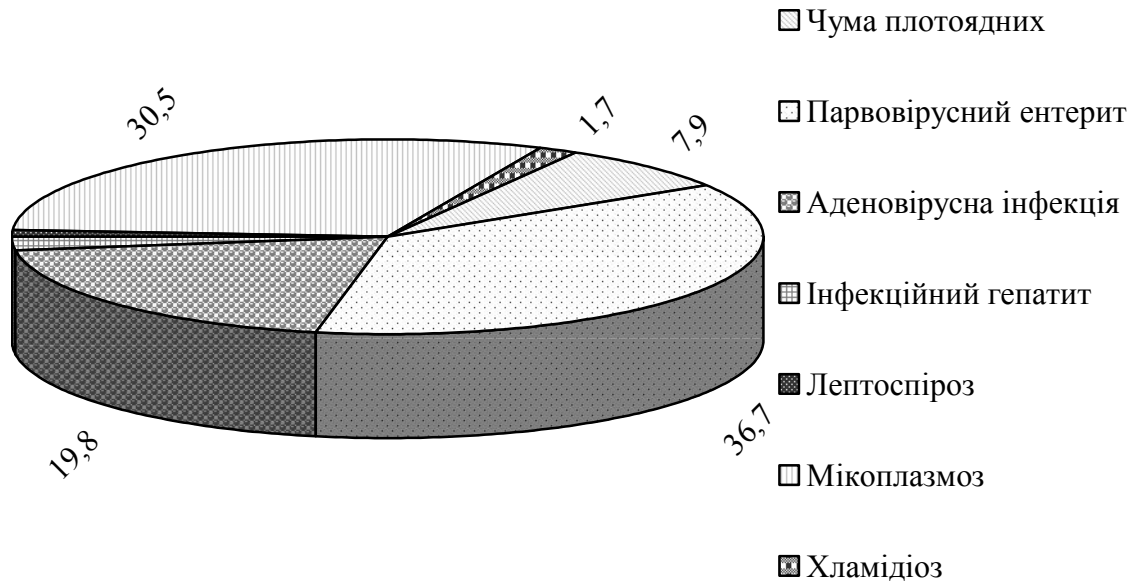


Рис. 2.1. Нозологічний профіль інфекційної патології собак в м. Вишгород (дані консультаційно-діагностичного центру «Ветеринарна медична допомога», 2010-2012 рр.)

Дослідження доводять поширеність окремих хвороб, залежність їх виникнення від природних і соціальних факторів, а також підтверджують необхідність поглибленого вивчення причин виникнення цих хвороб і потребу в постійному обліку їх розповсюдження.

Вивчення формування нозологічного профілю інвазійної патології собак, проводили шляхом порівняння даних консультаційно-діагностичного центру «Ветеринарна медична допомога» (рис. 2.2)

Встановили, що нозологічний профіль інвазійної патології собак в місті представлений у цілому 7-ма паразитами. Паразити, виявлені у собак, відносяться до різних систематичних груп. Виявлені паразити з типу членистоногі, що відносяться до двох класів:

- клас Комахи (*Insecta*), представлені різними видами бліх;
- клас Павукоподібні (*Arachnida*), представлені різними видами кліщів.

Виявляли ураження собак круглими і стрічковими гельмінтами, а також простішими.

Як видно з рисунку 2.2 в умовах м. Вишгород (за даними консультаційно-діагностичного центру «Ветеринарна медична допомога») захворюваність собак гельмінтозами становила 27,5%, більшу частину 20,4% займають нематодози, в тому числі аскаридоз і токсокароз та 7,1% - цестодози, в тому числі дипілідіоз і ехінококоз від загальної інвазійної патології собак.

У 57,9% випадків виявляли ураження ектопаразитами, значну частку з яких займали блохи (31,5%). Часто реєстрували і піроплазмоз (14,6%).

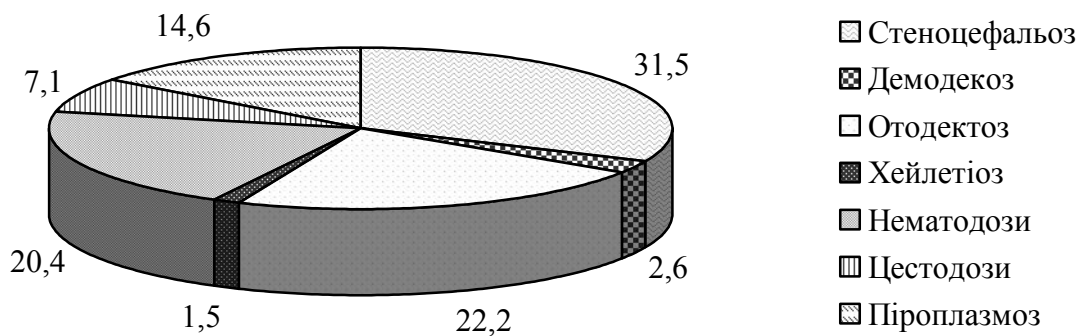


Рис. 2.2. Нозологічний профіль інвазійної патології собак в м. Вишгород (консультаційно-діагностичний центр «Ветеринарна медична допомога», 2010-2012 рр.)

Аналізуючи дані ветеринарного обліку, який вівся КДЦ «Ветеринарна медична допомога», в основному це дані, які були занесені до журналу реєстрації хворих тварин, нами була визначена структура внутрішніх захворювань собак.

З таблиці 2.1 видно, що у собак, господарі яких зверталися до клініки протягом 2010-2012 рр. найбільш часто реєстрували наступні внутрішні

хвороби: гастрит у 3,3% випадків, гастроентерит – 6%, гепатит – 1,8%, стоматит - 1,5%, риніт – 2,9%, бронхіт – 2,1, бронхопневмонія – 3,1, гіповітамінози – 2,4%, ожиріння – 2,2%, цукровий діабет у 2,4% випадків, нефрит - 1,4%, уроцистит – 2,7%, сечокам'яна хвороба – 4,3%, анемія – 2,7%, серцева недостатність – 2%, отруєння – 4,2%, гіпертермія в 1,7% випадків.

Хвороби шкіри реєстрували у 34% собак, яких обстежили в клініці впродовж 2010-2012 рр. До того ж шкірні маніфестації часто супроводжували хвороби печінки, сечокам'яну хворобу, гіповітамінози та ожиріння, цукровий діабет, отруєння, психози та неврози, гастроентерит, панкреатит, гіпоадренкортицизм та синдром Кушинга.

Таблиця 2.1.

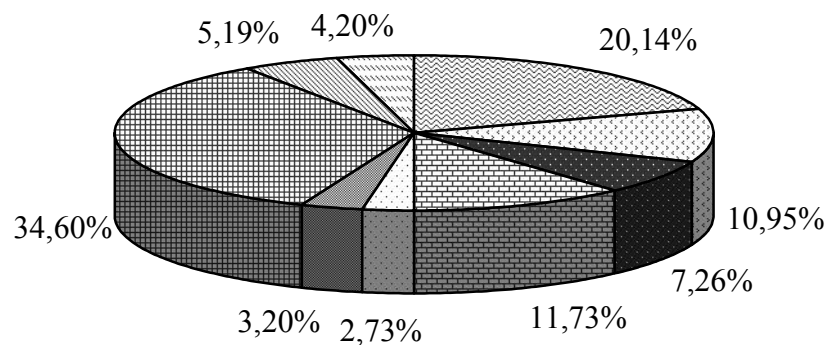
Структура внутрішніх хвороб собак

Захворювання	2010	2011	2012	Всього за три роки	
				гол	%
Стоматит	20	23	22	65	1,5
Фарингіт	12	16	12	40	0,89
Стороннє тіло в ШКТ (закупорка стравоходу)	7	12	9	28	0,63
Гастрит	48	46	52	146	3,3
Гастроентерит	78	93	99	270	6,0
Виразкова хвороба шлунка	12	16	17	45	1,0
Застій вмісту кишок	13	18	24	45	1,0
Метеоризм	16	13	28	57	1,3
Непрохідність кишок	2	1	3	6	0,1
Панкреатит	4	4	5	13	0,29
Гепатит	22	28	31	81	1,8
Цироз	3	2	2	7	1,2
Гепатодистрофія	2	8	9	19	0,4
Асцит	18	12	23	53	1,2
Перитоніт	4	6	6	16	0,4
Хвороби шлунково-кишкового тракту, печінки і очеревини	261	298	342	901	20,1
Риніт	48	32	49	129	2,9
Ларингіт	26	19	23	68	1,5

Бронхіт	27	35	34	96	2,1
Пневмонія	42	49	48	139	3,1
Плеврит	12	16	17	45	1,0
Емфізема	3	4	6	13	0,3
Хвороби органів дихання	158	155	177	490	11,0
Гіповітамінози	25	36	47	108	2,4
Ожиріння	28	31	37	96	2,2
Цукровий діабет	28	36	41	105	2,4
Гіпоадrenокортицизм	2	6	4	12	0,3
Синдром Кушинга		2	2	4	0,1
Хвороби обміну речовин та ендокринної системи	83	111	131	325	7,3
Нефрит	24	18	21	63	1,4
Уроцистит	36	41	43	120	2,7
Нефроз	9	6	5	20	0,5
Пієлонефрит	23	21	32	76	1,7
Ниркова недостатність	12	22	19	53	1,2
Сечокам'яна хвороба	53	62	78	193	4,3
Хвороби сечової системи	157	170	198	525	11,7
Анемія	32	41	48	121	2,7
Гемофілія	1			1	0,02
Хвороби системи крові	33	41	48	122	2,7
Перикардит	2	9	7	18	0,4
Міокардит	1		2	3	0,07
Міокардоз	3	4	3	10	0,2
Пороки серця	2	3	4	9	0,2
Серцева недостатність	21	32	38	91	2,0
Ішемічна хвороба серця		2		2	0,05
Ендокардит	2	4	4	10	0,2
Хвороби серцево-судинної системи	31	54	58	143	3,2
Отруєння	56	64	68	188	4,2
Хвороби шкіри	488	496	564	1548	34,6
Епілепсія	2	7	6	15	0,3
Гіпертермія	15	28	31	74	1,7
Менінгоенцефаліт	21	18	26	65	1,5
Мієліт	1	2	2	5	0,1
Сонячний удар	7	12	16	35	0,8
Психози, неврози	19	12	7	38	0,9
Хвороби нервової системи	65	79	88	232	5,2
Всього:	1332	1468	1673	4473	100

Питома вага системних патологій у собак представлена на рисунку 2.3, з якого видно, що найбільш часто серед незаразних патологій собак обстежених протягом останніх трьох років реєструються хвороби шкіри – 34,6%. Хвороби органів травлення посідають друге місце у внутрішній патології собак і становлять 20,1%. Захворювання інших систем організму також значно поширені. Хвороби органів дихання становлять 11%, обміну речовин та ендокринних органів – 7,3%, сечової системи -11,7%.

Найменший відсоток, за нашими даними, серед внутрішніх хвороб собак, які реєструвалися нами в КДЦ «Ветеринарна медична допомога» впродовж 2010-2012 рр. займають хвороби серцево-судинної системи – 3,2%, отруєння - 4,2% випадків та хвороби нервової системи – 5,2% .



- Хвороби шлунково-кишкового тракту, печінки та очеревини
- Хвороби органів дихання
- Хвороби органів речовин та ендокринних органів
- Хвороби сечової системи
- Хвороби системи крові
- Хвороби серцево-судинної системи
- Хвороби шкіри
- Хвороби нервової системи
- Отруєння

Рис. 2.3. Питома вага захворювань шкіри серед внутрішньої патології у собак

Із таблиці 2.2 видно, що захворювання шкіри поширені у собак і займають ведуче місце. Треба також зазначити, що з кожним роком їх питома вага має тенденцію до зростання. Так у 2010 році було зареєстровано 488 випадків дерматозів, у 2011 році – 496, а у 2012 дану патологію реєстрували вже у 564 тварин. Як свідчать наші дані зросла також кількість випадків захворювання собак на алергічні дерматити, зокрема на атопію. Кількість тварин з атопічним дерматитом в 2010 році становила 110 голів (22,5%), в 2011 році – 118 (23,8%), а в 2012 році було зареєстровано 122 випадки захворювання тварин атопічним дерматитом. Значне місце в патології шкіри у собак займають також алергози пов'язані з укусами бліх (блошиний дерматит) – 9,6-12,9%, дерматофітози – 12,9-19,1% та акародерматози 9,9-15,2%. Збільшилась також протягом останніх трьох років і кількість випадків дерматитів пов'язаних з алергією на компоненти корму та алергією на лікарські препарати.

Таблиця 2.2

Аналіз захворювань шкіри у собак за період 2010-2012 рр.

Патологія	2010		2011		2012	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Контактний дерматит	18	3,7	23	4,6	26	4,6
Піодермія	26	5,3	19	3,8	24	4,3
Атопічний дерматит	110	22,5	118	23,8	122	21,6
Поверхневий піодерматит (імпетиго)	18	3,7	10	2,0	16	2,8
Блошиний дерматит	63	12,9	49	9,9	54	9,6
Дерматит внаслідок інвазії <i>Sarcoptes</i>	74	15,2	69	13,9	56	9,9
Дерматити викликані дерматофітозами	93	19,1	81	16,3	73	12,9
Кропивниця	8	1,6	12	2,4	22	3,9
Кормова алергія	14	2,9	23	4,6	36	6,4
Лікарська алергія	6	1,2	13	2,6	28	5,0
Себорея	9	1,8	6	1,2	22	3,9
Психогенні захворювання шкіри	1	0,2	4	0,8	9	16,0

Інтертриго (піддермія шкірних складок)	5	1,0	8	1,6	21	3,7
Остеофолікуліт	7	1,4	10	2,0	13	2,3
Екзема	36	7,4	51	10,3	49	8,7
Всього	488	100	496	100	564	100

Так, у 2010 році дерматит пов'язаний з непереносимістю компонентів корму було виявлено у 14 тварин (2,9%), у 2011 році у 23 собак (2,6%), а у 2012 алергічну реакцію на корм було виявлено у 36 тварин (6,4%). Дерматит пов'язаний з застосуванням лікарських речовин в 2010 році було виявлено лише у 6 собак - 1,2%, у 2011 – 13(2,6%), 2012 – у 5% собак з патологією шкіри.

Із загальної кількості досліджених 1673 хворих собак ураження шкіри виявлені у 564 тварин - 33,6%. З рисунку 2.4 видно, що значну частину уражень шкіри становлять алергодерматози.



Рис. 2.4. Питома вага дерматитів різного походження

Алергічний дерматит внаслідок укусів бліх – 14 %, дерматити, викликані кліщами – 12 %, алергічний дерматит на компоненти корму – 7 %, контактний дерматит – 5 %, дерматит внаслідок впливу лікарських препаратів – 5 %. Це в першу чергу зумовлене тим, що в клітинному аспекті шкіру вважають полем реалізації більшості алергічних реакцій тваринного організму.

Високий відсоток в загальній патології шкіри займає і atopічний дерматит, який супроводжується виникненням вогнищ папульозної інфільтрації, ліхеніфікації, множинних екскоріацій, геморагічних кірочок, вираженим свербінням.

Клінічний прояв atopії не є патогномічним для цього стану. До захворювань з якими можна легко сплутати atopічний дерматит собак відносяться кормова алергія, саркоптоз, маласезіозний дерматит, алергія на укуси бліх. Тому для точної діагностики важливе значення мають анамнез, детальні власні дослідження, результати мікроскопії скребків шкіри, пробне лікування ектопаразитарних захворювань, призначення дієти.

Діагностику atopічного дерматиту ми проводили з урахуванням даних анамнезу, згідно з якими виникнення або рецидиви захворювання збігаються з часом цвітіння вітрозапилюваних рослин, найчастіше полину (серпень, вересень). Часто захворювання спостерігалось цілорічно внаслідок алергії на хатній пил, хатніх грибків, кліщів, ксенобіотиків тощо.

При постановці діагнозу враховували також симптоми ураження – папульозна інфільтрація, ліхенізація, геморагічні кірочки, виражене свербіння шкіри тулуба, пахвини, лап.

Клінічно atopічний дерматит проявлявся на початку захворювання ділянками гіперемії на морді, зовнішній поверхні кінцівок та набряком. В подальшому шкіра стає сухою, інфільтрованою, з вираженими ознаками лущення. в деяких випадках виявляли aloпеції та зміну кольору шкіри. Частіше ділянки aloпеції виявляли в на стегнах, череві та шиї. Крім цих ознак інколи atopічний дерматит супроводжувався зміною пігментації шкіри

(ділянки гіперпігментації чергуються з вогнищами депігментації). Колір непігментованих ділянок шкіри тусклий, сіруватий. При тривалому перебігу захворювання шкіра стає складчастою, її тургор знижений. Атопія часто ускладнюється піодермією.

В за давнених випадках, при відсутності лікування розвивається тяжке дифузне ураження шкіри, ускладнене піодермією або мікозами, яке супроводжується підвищенням температури тіла та інтоксикацією.

При атопічному дерматиті у собак у більшості випадків ми виявляли на морді вушних раковинах, грудях, череві, хвості еритеми, алопецію, гіперпігментацію, свербіж, набряк і гіперемію кон'юнктиви, слезотечу. Слизова оболонка носа була набряклою і почервонілою, а із носової порожнини виділявся водянистий ексудат.

Часто хвороба перебігає у вигляді періодичних загострень та ремісії. Клінічно ми спостерігали такі форми атопічного дерматиту:

- 1) еритематозно-бульозну;
- 2) еритематозно-сквамозну;
- 3) ліхеноїдну.

Еритематозно-бульозна форма атопічного дерматиту клінічно проявляється такими симптомами: еритема, набряк, свербіння; по всьому тулубу виникають пухирі (bullae), які досить швидко можуть регресувати, або під дією розчухування та розгризання лопаються, на цих місцях виникають неглибокі ерозії, вкриті лусками (squamae). Набряк зменшується, свербіння та еритема як симптоми залишаються та посилюються; таким чином хвороба переходить у еритематозно-сквамозну форму. Собака продовжує розчухувати та розгризати ті місця, у яких свербіння виражене найбільш інтенсивно. Шкіра в цих місцях стає потовщеною за рахунок акантозу. На ній з'являються тріщини, вона грубішає, шершавіє, свербить, вкривається шаром невідторгненого відмерлого епідермісу. Волосся над ділянками запалення випадає. Виникає так звана ліхеніфікація (ліхенізація) шкіри. На цьому етапі маємо справу з ліхеноїдною формою атопічного дерматиту.

Атопічний дерматит супроводжується зниженням бар'єрних властивостей шкіри, що може спричинити ускладнення контактним дерматитом або призвести до інфікування шкіри (вторинні піодермії).

Оскільки атопія – захворювання поліетіологічне, з різноманітними клінічними проявами, її діагностика та лікування досить складні.

При постановці діагнозу атопічний дерматит диференціювали від дерматитів іншої етіології, себореї, екземи, кропивниці, синдрому алопеції, гіперпігментації, гіпопігментації, психічного синдрому захворювань шкіри, мікозів, кліщового та іншого походження.

Сезонність захворювання тварин на атопічний дерматит відображено на рисунку 2.5.

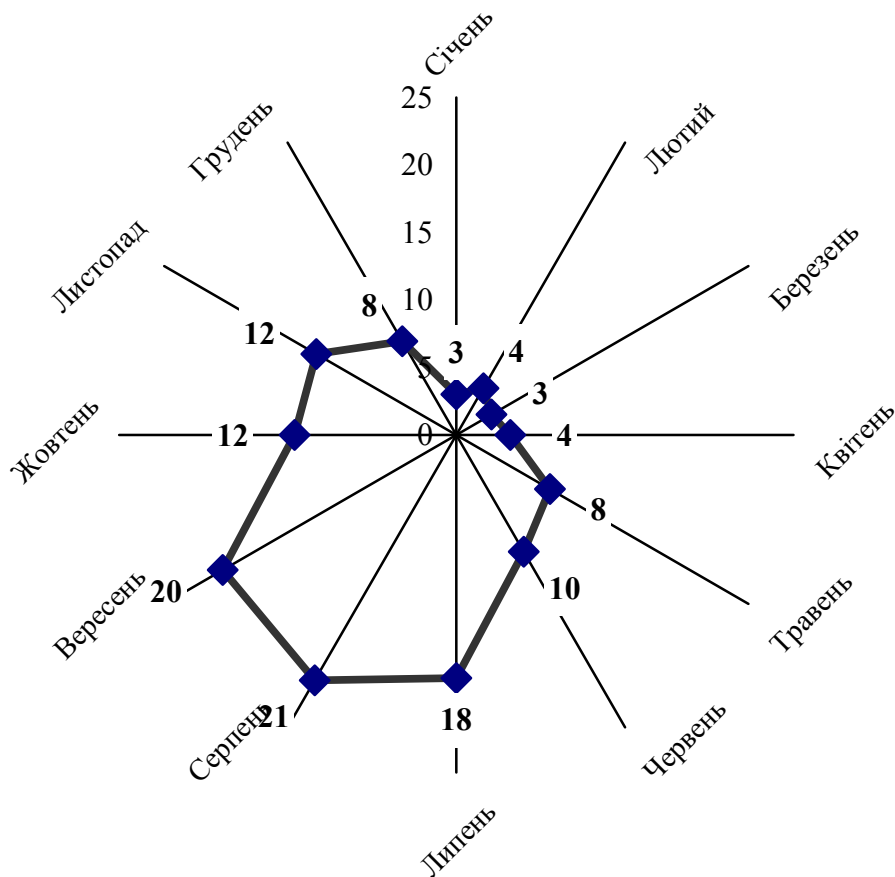


Рис. 2.5. Сезонність захворювання собак на атопічний дерматит

У виникненні atopічного дерматиту суттєве значення має потрапляння антигену через дихальні шляхи, у зв'язку з чим atopічний дерматит іменують «респіраторним алергічним дерматитом».

Антиген з повітрям потрапляє на слизову оболонку носа, всмоктується у кров та специфічно осідає у шкірі, де зв'язується з реакіновими антитілами, спричиняючи дегрануляцію тканинних базофілів.

З усіх видів пилку рослин найбільш алергічно небезпечним для собак є пилок полину, час цвітіння якого припадає на початок серпня і триває до кінця вересня. Якщо в цей період у собаки спостерігаються симптоми алергії, найбільш вірогідний діагноз хвороби – atopічний дерматит, обумовлений пилом полину. Діагноз підтверджується, якщо у наступному році в цей же час виявляються аналогічні клінічні ознаки.

Впродовж року алергічні симптоми першим спричиняє пилок дерев, здебільшого починаючи з квітня-травня і до кінця червня алергію нерідко обумовлює цвітіння трав. У липні повітря вільне від пилку, і якщо в цей період проявляється алергічне свербіння, то причиною його можуть бути антигени іншого походження, тобто, в залежності від джерела алергену atopія може мати сезонний характер або проявлятися більшу частину року.

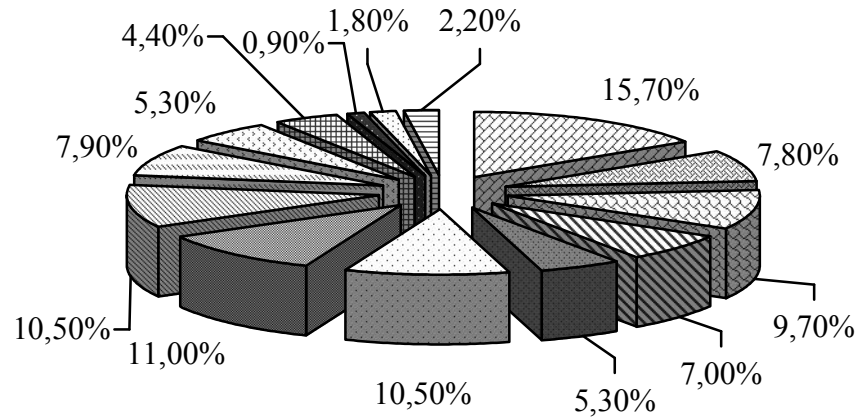
У міських собак поява клінічних ознак алергії часто не має вираженого сезонного характеру. Вона проявляється і у зимові місяці, її симптоми спостерігаються на протязі року. У цьому випадку джерело алергену знаходиться у приміщенні, де утримується тварина. Етіологічними факторами можуть бути хатні гриби, кліщі, пил, синтетичні вироби тощо.

Алергени та гаптени можуть подіяти і перкутанно або потрапити в організм через рот (останнє явище порівняно рідке).

При обстеженні тварин з atopією ураження частіше виявляли на морді, лапах, грудях, животі, у пахвинних ділянках, вушних раковинах, і хвості.

При вивченні породної структури собак хворих на atopічний дерматит, нами було встановлено, що більшість тварин, які хворіли на atopічний дерматит (рис. 2.6) були ротвейлери – 15,7%, кокерспаніелі – 11%, боксери

та німецькі вівчарки по 10,5%, добермани – 9,7%, бультер'єри – 7,9%, кавказькі вівчарки – 7,8%, тер'єри – 7,0%, лабрадори та колі по 5,3%. Що стосується собак інших порід, то вони не перевищують 5%-вий бар'єр: дог – 4,4%, бульдоги – 2,2%, ірландський сетер – 1,8%, далматинець – 0,9%.



- | | | |
|----------------------|-----------------------|---------------------|
| ☒ Ротвейлер | ☒ Кавказська вівчарка | ☒ Доберман |
| ☒ Тер'єр | ☒ Ламбрадор | ☒ Німецька вівчарка |
| ☒ Кокерспаніель | ☒ Боксер | ☒ Бультер'єр |
| ☒ Коллі | ☒ Дог | ☒ Далматинець |
| ☒ Ірландський сеттер | ☒ Бульдог | |

Рис. 2.6. Породна структура atopічного дерматиту у собак

Вікова динаміка захворюваності собак на atopічний дерматит також має свої особливості. Найбільша кількість патології зареєстрована у тварин 1-4-річного віку. Так atopічний дерматит реєстрували у 15,8% собак до однорічного віку. Найбільша захворюваність на atopічний дерматит припадала на собак у віці 1, 2, 3 роки – 18,4%, 20,2% та 19,3% відповідно. Тварини 4-х та 5-ти річного віку хворіли рідше в 11,4% та 7,4% випадків

відповідно, а у віці 6-11 років atopічний дерматит реєструвався в 1,8-0,4% випадків (рис. 2.7).

Такі показники вікової динаміки вказують на те, що atopічний дерматит в більшості випадків виникає у тварин в молодому віці.

Як показали результати клінічного дослідження крові, вміст еритроцитів у крові собак з atopією склало в середньому $4,75 \pm 0,08 \times 10^{12}/\text{л}$, тоді як у здорових тварин вміст еритроцитів коливався в межах $6,60 \pm 0,33 \times 10^{12}/\text{л}$.

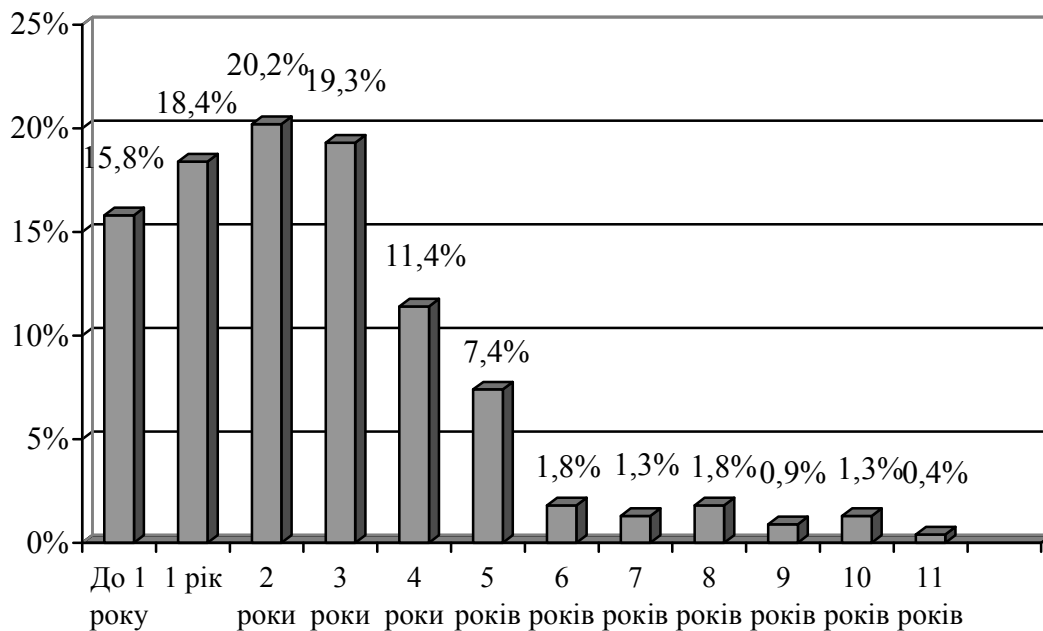


Рис. 2.7. Вікова динаміка захворюваності собак на atopічний дерматит

При мікроскопії мазків крові виявляли анізоцитоз, фрагменти зруйнованих еритроцитів (шизоцити, шлемоподібні еритроцити) і реєстрували агрегацію еритроцитів значно частіше, ніж у здорових тварин.

Кількість гемоглобіну у хворих тварин порівняно зі здоровими була нижчою в 1,5 рази і склала у середньому $11,6 \pm 0,31$ г/дм. Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті у хворих на atopічний дерматит собак склала $18,77 \pm 0,87$ %, середній об'єм еритроцитів $130,84 \pm 5,24$ мкм³.

Індекс кольорового показника знаходився на нижніх межах фізіологічної норми і в середньому становив $0,73 \pm 0,02$. Швидкість зсідання еритроцитів у хворих тварин вище, ніж у клінічно здорових в 2,2 рази і склав у середньому $6,83 \pm 0,94$ мм/год.

Кількість тромбоцитів коливається в межах фізіологічних величин і становить $427,51 \pm 12,0 \times 10^9$ /л.

Гематокритна величина складала у хворих тварин $62,10 \pm 2,02$ %, у здорових собак – $52,0 \pm 2,6$ %. Підвищення гематокриту в зв'язку з гемо конденсацією може бути пов'язаним з розвитком панкреатиту.

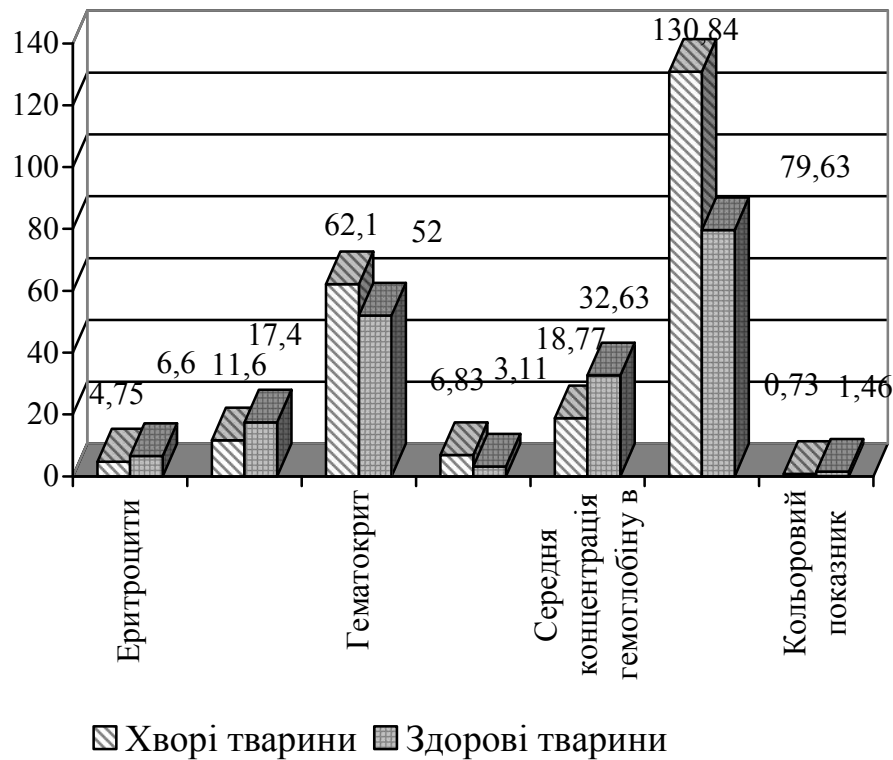


Рис. 2.8 Клінічні параметри крові собак

Таблиця 2.3.

Лейкограма крові собак з atopією

Показники	Здорові собаки	Собаки з atopічним дерматитом
кількість базофілів	$0,6 \pm 0,21$	$3,2 \pm 0,43$
кількість еозинофілів	$7,6 \pm 0,64$	$13,4 \pm 0,86$

кількість нейтрофілів	юних	-	0,1±0,09
	паличкоядерних	2,1±0,56	7,2±0,73
	сегментоядерних	58,6±3,24	61,4±2,34
кількість лімфоцитів		23,8±2,36	10,2±0,64
кількість моноцитів		8,2±0,64	12,0±0,43

При дослідженні крові тварин з atopічним дерматитом найбільш чіткі зміни виявлені у лейкограмі. Встановлено, що кількість базофілів у здорових собак становила $0,6 \pm 0,21$, а у собак, хворих на atopічний дерматит – $3,2 \pm 0,43$ ($p > 0,001$), тобто в п'ять разів більша, кількість еозинофілів складала відповідно у здорових тварин $7,6 \pm 0,64$ у хворих - $13,4 \pm 0,86$ ($p > 0,001$), лімфоцитів $23,8 \pm 2,36$ та $10,2 \pm 0,64$ ($p > 0,001$), моноцитів $8,2 \pm 0,64$ та $12,0 \pm 0,43$ ($p > 0,01$).

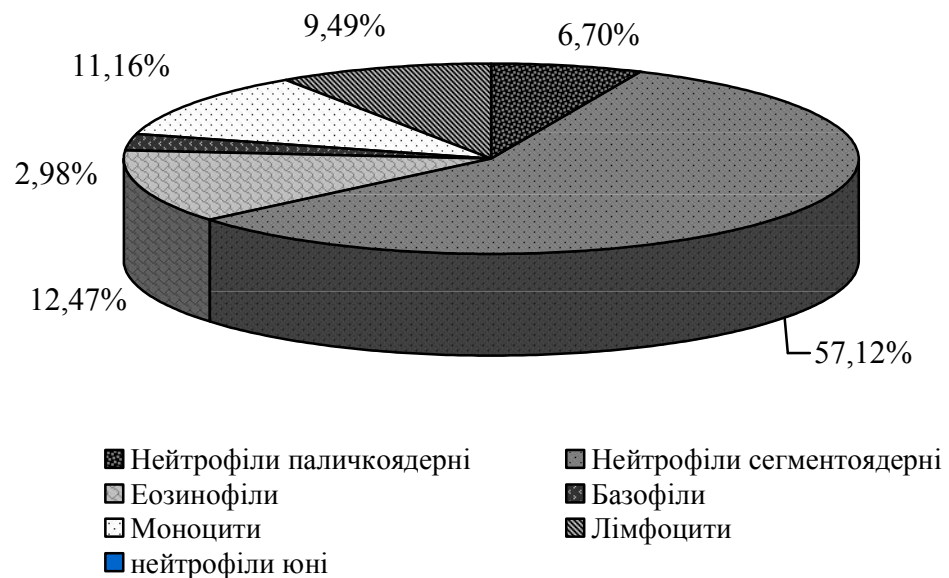


Рис. 2.9. Лейкограма собак за atopічного дерматиту

Як видно з таблиці 2.4., atopічний дерматит супроводжується виразним зниженням фагоцитарної активності та індексу фагоцитозу нейтрофільних лейкоцитів.

Як свідчать ці дані, у собак, хворих на atopічний дерматит, спостерігається достовірне зменшення кількості Т-лімфоцитів та збільшення кількості В-лімфоцитів. Зниження кількості Т-клітин на 60 – 80% супроводжується посиленням гуморальної ланки в середньому на 50 – 75 % (переважно за рахунок IgE – у 2,5 рази). Вважаємо, що це обумовлено, в основному порушенням імунорегуляторного індексу – в нормі $3,01 \pm 0,6$, а у собак, хворих на atopічний дерматит $4,88 \pm 1,23$; $P < 0,01$

Таблиця 2.4.

Імунобіологічні показники собак хворих на atopічний дерматит

Показники	Хворі тварини	Здорові тварини
Фагоцитарна активність	$90,86 \pm 0,86$	$80,54 \pm 0,56$
Фагоцитарне число	$5,34 \pm 0,42$	$4,18 \pm 0,27$
Фагоцитарний індекс	$4,88 \pm 1,23$	$3,01 \pm 0,6$
Імуноглобуліни, г/л	$13,15 \pm 0,92$	$9,48 \pm 1,37$

Для визначення мікробного пейзажу шкіри собак з atopічним дерматитом нами було проведено аналіз бактеріологічних досліджень шкребків зі шкіри відібраних від хворих тварин. Результати бактеріологічних досліджень наведено в таблиці 2.5.

Звідси видно, що ускладнення дерматиту у собак викликає асоціація мікробних агентів. Так із 87 проб патологічного матеріалу було ізольовано 363 культури мікроорганізмів.

Треба зазначити, що найчастіше ізолювали *S. aureus* 85 (23,4%), *P. aeruginosa* 72 (19,8%) та *E. coli* 63 (17,3%). За рахунок мікробних асоціацій на фоні зниженого імунного статусу, за неправильного або неповноцінного лікування atopічний дерматит у собак ускладнюється піодермією, що значно

ускладнює перебіг захворювання і потребує додаткових витрат на лікування. Це стосується перед усім за давних випадків атопії, яка потребує додаткової антибіотикотерапії.

Таблиця 2.5.

Результати бактеріологічного дослідження скребків зі шкіри

Бактерії	Кількість ізолятів	
	абс. число	%
<i>E. coli</i>	63	17,3
<i>S. aureus</i>	85	23,4
<i>S. epidermidis</i>	28	7,7
<i>P. aeruginosa</i>	72	19,8
<i>P. mirabilis</i>	56	15,4
<i>E. cloacae</i>	18	4,9
<i>Citerobacter spp.</i>	26	7,3
<i>C. okytoka</i>	15	4,2
Всього	363	100,0

Тому для більшої ефективності лікування ускладнених випадків атопічного дерматиту нами було проведено визначення чутливості ізольованих патогенів до антибактеріальних засобів (табл. 2.6)

Необхідно відмітити, що більшість ізольованих мікроорганізмів були не чутливими до ампіциліну, мали виражену чутливість до таких

антибіотиків цефалоспоринів як кобактан та цефтіоклін. *S. aureus* виявився практично не чутливим до амоксициліну, ампіциліну та цефоперазону. *E. coli* виявилася не чутливою до норфлораксацину та бісептолу, а *P. aeruginosa* до ампіциліну, гентаміцину та норфлораксацину.

Культури мікроорганізмів, які виділяли рідше ніж вище перераховані були нечутливими до більшості антибіотиків. Так, *S. epidermidis* виявився нечутливим до ампіциліну, норфлораксацину, цефоперазону, та малочутливим до амоксициліну, тилозину, цефтазидину, левоміцетину та доксициліну.

P. mirabilis виявився чутливим лише до кобактану, норфлораксацину, левоміцетину і доксициліну та проявив помірну стійкість до гентаміцину, цефтіокліну і цефоперазону. *E. cloacae* виявилася стійкою до таких антибіотиків, як ампіцилін, амоксицилін, тилозин, цефазолін, цефтазидин, цефазолін, нетроміцин і левоміцетин та проявила високу чутливість до кобактану, гентаміцину, бісептолу і доксициліну.

Нечутливим та малочутливим до більшості антибактеріальних препаратів виявився *Citerobacter spp.* культури цього мікроорганізму були чутливими лише до кобактану, цефтіокліну та цефтріаксону.

Виходячи з даних антибіотикограми, ми при ускладнення атопічного дерматиту піодермією використовували антибіотики цефалоспоринового ряду – кобактан та цефтіоклін, при чому найбільш ефективним виявився кобактан. Результати лікування оцінювали за терміном припинення свербіж, еритеми та часом виникнення рецидивів після закінчення лікування.

З таблиці 2.7 видно, що найбільш ефективною виявилася терапія в другій групі собак. У 19 тварин цієї групи до 10 доби лікування зникли ознаки еритеми, свербіж було усунено вже на третю добу.

Із десяти собак першої групи зникнення повне еритеми, свербіння та елементів висипання було лише у шести тварин. Через деякий час після проведеного лікування у чотирьох тварин цієї групи виявляли рецидиви захворювання. Незважаючи на високий відсоток одужавших тварин у другій

групі, впродовж послідуєчих спостережень було виявлено рецидиви захворювання у чотирьох собак через декілька місяців.

Застосування Вобензиму та Канвіту АКв комплексі терапії за atopічного дерматиту у собак є досить ефективним і дає змогу більш швидко та надійно контролювати основні симптоми atopічного дерматиту – свербіж, еритему, а також лікувати собак з atopією.

Таблиця 2.6

Антибіотикограма культур бактерій, ізольованих із скребоків шкіри тварин з atopічним дерматитом

Культури мікроорганізмів	Антибіотики												Левоміцетин	Доксицилін
	Ампіцилін	Амоксицилін	Тилозин	Байтрил	Гентаміцин	Норфлоксацин	Кобактан	Цефазолін	Цефтіоксин	Цефтазидин	Цефоперазон	Бісептол		
<i>E. coli</i>	±	+	+	±	+	-	+	+	+	+	±	-	±	+
<i>S. aureus</i>	-	-	±	+	+	±	+	+	+	±	-	+	±	±
<i>S. epidermidis</i>	-	±	±	+	+	-	+	+	+	±	-	+	±	±
<i>P. aeruginosa</i>	-	±	±	+	-	-	+	+	+	±	-	+	±	+
<i>P. mirabilis</i>	-	-	-	-	±	+	+	-	±	-	±	-	+	+
<i>E. cloacae</i>	-	-	-	±	+	±	+	-	±	-	±	+	-	+
<i>Citerobacter spp.</i>	-	-	±	-	-	-	+	+	+	-	-	±	-	-
<i>K. okytoka</i>	+	±	-	±	-	-	+	+	+	±	±	+	-	+

Примітка. + - затримка росту більш як 18 мм (чутливі); ± - затримка росту 11-18 мм (помірностійкі); - - затримка росту менш ніж 10 мм (стійкі)

Таблиця 2.7

Ефективність застосування різних схем лікування атопічного дерматиту у собак.

Група тварин	Кількість тварин у групі	Схема лікування	Оду- жало	Реци- диви захворюва- ння
I Базова	20	<p>Тавегіл - внутрішньом'язово по 0,5 мл на 5 кг маси 2 рази на день протягом 5 діб; Цефтіоклін - підшкірно по 1 мл / 25 кг маси 1 раз на добу протягом 5-7 днів. Гамавіт - підшкірно 1мл / 5 кг маси 1 раз на день протягом 5-7 днів. Розчин ВетОкс-1000 - для рясних зовнішніх обробок уражених поверхонь шкіри 2 рази на добу протягом 14 днів. Пероксідерм (лікувальний антибактеріальний шампунь) - зовнішньо, 4 рази з тижневими перервами, а в подальшому - 1 раз на 2-3 тижні. Чистка вух і застосування вушних крапель - по 3-5 крапель у кожне вухо 2 рази на добу протягом 14 днів (лосьйон та краплі Барс), При кон'юнктивітах гігієна очей закапування очними краплями «Софрадекс» - по 2-3 краплі в обидва ока 3 рази на добу протягом 5-7 днів. Спеціальний дієтичний корм Royal Canin Skin Support і вода протягом 3 місяців. Лактобіфід при явищах дисбактеріозу за клінічних показань і за результатами аналізу - по 1 табл. на 10 кг ваги тварини 2 рази на день з кормом протягом 14 днів. Адвантікс (краплі на холку від бліх) - 1 раз на місяць для профілактики інвазії блохами.</p>	14	6
II Дослідна	20	<p>Тавегіл - внутрішньом'язово по 0,5 мл на 5 кг маси 2 рази на день протягом 5 діб; Цефтіоклін - підшкірно по 1 мл / 25 кг маси 1 раз на добу протягом 5-7 днів. Гамавіт - підшкірно 1мл / 5 кг маси 1 раз на день протягом 5-7 днів. Розчин ВетОкс-1000 - для рясних зовнішніх обробок уражених поверхонь шкіри 2 рази на добу протягом 14 днів. Канвіт АК по 1 таблетці на 10 кг маси тварини впродовж місяця Пероксідерм (лікувальний антибактеріальний шампунь) - зовнішньо, 4 рази з тижневими перервами, а в подальшому - 1 раз на 2-3 тижні. Чистка вух і застосування вушних крапель - по 3-5 крапель у кожне вухо 2 рази на добу протягом 14 днів (лосьйон та краплі Барс), При кон'юнктивітах гігієна очей закапування очними краплями «Софрадекс» - по 2-3 краплі в обидва ока 3 рази на добу протягом 5-7 днів. Спеціальний дієтичний корм Royal Canin Skin Support і вода протягом 3 місяців. Лактобіфід при явищах дисбактеріозу за клінічних показань і за результатами аналізу - по 1 табл. на 10 кг ваги тварини 2 рази на день з кормом протягом 14 днів. Адвантікс (краплі на холку від бліх) - 1 раз на місяць для профілактики інвазії блохами. Вобензим («Мукос Фарма», Германия) по 1 таблетці на 10 кг маси 2 рази на добу впродовж місяця.</p>	19	4

2.3. Економічна ефективність ветеринарних заходів

В нашому досліді тварини не мали племінної цінності, не використовувались як службові та під час лікування ні одна тварина не загинула, тому умовних збитків не було. Щоб розрахувати економічну ефективність, потрібно спочатку підрахувати витрати на курс лікування по кожній групі.

Собакам першої базової групи (n=20) застосовували:

Гамавіт 560 мл на курс лікування - 657,44 грн. (флакон 100 мл – 117,40);

Тавегіл – 1 уп 5 ампул – 30,00 грн. На курс лікування 20 собак 40 упаковок – 1200,00 грн.;

Цефтіоклін - підшкірно по 1 мл / 25 кг маси 1 раз на добу протягом 5 днів. 1 флакон 100 мл – 147,00 грн. . На курс лікування 20 собак 5 флаконів – 735,00 грн.;

Розчин ВетОкс-1000 - для рясних зовнішніх обробок уражених поверхонь шкіри 2 рази на добу протягом 14 днів – 5 л – 140,00 грн.;

Пероксідерм – 1 фл. 200 мл – 99, 00 грн.;

Лосьйон Барс 1 фл. 12,00 грн.;

Краплі Барс 1 фл. – 20,00 грн.;

Краплі«Софрадекс» - 1 фл. – 19,90 грн.;

Спеціальний дієтичний корм Royal Canin Skin Support упаковка 10 кг – 620,00 грн.;

Лактобіфід упаковка 20 таблеток – 15,00 грн.;

Адвантікс (краплі на холку від бліх) - 1 піпетка 62,00 грн.;

Всього витрати на лікування тварин першої групи становили – 18950,40 грн.

Собакам другої дослідної групи (n=20) застосовували:

Гамавіт 560 мл на курс лікування - 657,44 грн. (флакон 100 мл – 117,40);

Тавегіл – 1 уп 5 ампул – 30,00 грн. На курс лікування 20 собак 40 упаковок – 1200,00 грн.;

Цефтіоклін - підшкірно по 1 мл / 25 кг маси 1 раз на добу протягом 5 днів. 1 флакон 100 мл – 147,00 грн. . На курс лікування 20 собак 5 флаконів – 735,00 грн.;

Розчин ВетОкс-1000 - для рясних зовнішніх обробок уражених поверхонь шкіри 2 рази на добу протягом 14 днів – 5 л – 140,00 грн.;

Пероксідерм – 1 фл. 200 мл – 99, 00 грн.;

Лосьйон Барс 1 фл. 12,00 грн.;

Краплі Барс 1 фл. – 20,00 грн.;

Краплі«Софрадекс» - 1 фл. – 19,90 грн.;

Спеціальний дієтичний корм Royal Canin Skin Support упаковка 10 кг – 620,00 грн.;

Лактобіфід упаковка 20 таблеток – 15,00 грн.;

Адвантікс (краплі на холку від бліх) - 1 піпетка 62,00 грн.;

Вобензим № 800 – 1027,00 грн. – 3 упаковки 3081,00 грн.;

Конвіт АК № 1000 – 427,00 грн. – 3 упаковки 1281,00 грн.

Всього витрати на лікування тварин другої групи становили – 23312,40 грн.

$$E\Phi = (Зб + Вб) - (З_1 + В_1), \text{ де}$$

$E\Phi$ – економічна ефективність лікувальних заходів;

$Зб$ – збитки в групі;

$Вб$ – сума витрат на ветеринарні заходи в групі;

$З_1$ – кількість збитків в першій групі;

$В_1$ – сума витрат на ветеринарні заходи в першій групі.

$$Зб = T * Ц, \text{ де}$$

T – термін непрацездатності собак;

Ц – умовні збитки від непрацездатності за 1 день.

Таблиця 2.8.

**Розрахунок економічної ефективності лікувальних заходів за
атопічного дерматиту у собак**

Показники	Одиниці виміру	Група	
		1	3
кількість тварин	гол.	20	20
одужало тварин	гол.	14	19
загинуло тварин	гол.	-	-
термін лікування	грн.	28	14
витрати на групу за час хвороби	грн.	18950,40	23312,40
витрати на голову за час лікування	грн.	947,52	1165,62
збитки на групу		36400,00	29400,00
збитки на одну голову	грн.	1820,00	1470,00
сума збитків та витрат на лікування на групу	грн.	55350,40	52712,40
сума збитків та витрат на лікування на голову	грн.	2767,52	2635,62
економічна ефективність лікування	грн.	0	2638,00
економічна ефективність лікування на 1 тварину	грн.	0	131,90

Виходячи із зроблених нами розрахунків найвищу економічну ефективність від проведених терапевтичних заходів було отримано в другій групі тварин, у схемі лікування яких використовували вобальзен та конвіт АК. При цьому економічна ефективність у другій дослідній групі склала 2638,00 гривень порівняно з базовим лікуванням.

3. ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз даних літературних даних, ветеринарного обліку та результатів наших досліджень показав, що хвороби шкіри поширені серед собак і займають значне місце у внутрішній патології тварин. Найбільш часто серед незаразної патології собак, обстежених протягом останніх трьох років фахівцями консультативно-діагностичного центру ветеринарної медичної допомоги реєструються хвороби шкіри – 34,6%.

При визначенні етіологічної структури хвороб шкіри у собак було встановлено, що алергічний дерматит внаслідок укусів бліх реєструється в 14% випадків шкірної патології, дерматити, викликані кліщами – 12%, алергічний дерматит на компоненти корму – 7%, контактний дерматит 5%, дерматит внаслідок впливу лікарських препаратів – 5%. Це в першу чергу зумовлене тим, що в клітинному аспекті шкіру вважають полем реалізації більшості алергічних реакцій тваринного організму.

Високий відсоток в загальній патології шкіри займає і atopічний дерматит, який супроводжується виникненням вогнищ папульозної інфільтрації, ліхеніфікації, множинних екскоріацій, геморагічних кірочок, вираженим свербінням.

З кожним роком питома вага захворювань шкіри в загальній внутрішній патології зростає. У 2007 році кількість тварин з патологією шкіри порівняно з 2005 роком збільшилася на 13,5%. Як свідчать наші дані зросла також кількість випадків захворювання собак на алергодерматози, зокрема на atopію. Кількість тварин з atopічним дерматитом в 2005 році становила 110 голів (22,5%), в 2006 році – 118 (23,8%), а в 2007 році було зареєстровано 122 випадки захворювання тварин atopічним дерматитом. Значне місце в патології шкіри у собак займають також алергози пов'язані з укусами бліх (блошиний дерматит) – 9,6-12,9%, дерматофітози – 12,9-19,1%

та акародерматози 9,9-15,2%. Збільшилась також протягом останніх трьох років і кількість випадків дерматитів пов'язаних з алергією на компоненти корму та алергією на лікарські препарати.

Із загальної кількості досліджених 1673 хворих собак ураження шкіри виявлені у 564 тварин - 33,6%. Значну частину уражень шкіри становлять алергодерматози.

Клінічний прояв атопії не є патогномічним для цього стану. До захворювань з якими можна легко сплутати атопічний дерматит собак відносяться кормова алергія, саркоптоз, маласезіозний дерматит, алергія на укуси бліх. Тому для точної діагностики важливе значення мають анамнез, детальні власні дослідження, результати мікроскопії скребків шкіри, пробне лікування ектопаразитарних захворювань, призначення дієти.

Діагностику атопічного дерматиту ми проводили з урахуванням даних анамнезу, згідно з якими виникнення або рецидиви захворювання збігаються з часом цвітіння вітрозапилюваних рослин, найчастіше полину (серпень, вересень). Часто захворювання спостерігалось цілорічно внаслідок алергії на хатній пил, хатніх грибків, кліщів, ксенобіотиків тощо.

При постановці діагнозу враховували також симптоми ураження – папульозна інфільтрація, ліхенізація, геморагічні кірочки, виражене свербіння шкіри тулуба, пахвини, лап.

У виникненні атопічного дерматиту суттєве значення має потрапляння антигену через дихальні шляхи, у зв'язку з чим атопічний дерматит іменують «респіраторним алергічним дерматитом».

Антиген з повітрям потрапляє на слизову оболонку носа, всмоктується у кров та специфічно осідає у шкірі, де зв'язується з реагінними антитілами, спричиняючи дегрануляцію тканинних базофілів.

З усіх видів пилку рослин найбільш алергічно небезпечним для собак є пилок полину, час цвітіння якого припадає на початок серпня і триває до кінця вересня. Якщо в цей період у собаки спостерігаються симптоми алергії, найбільш вірогідний діагноз хвороби – атопічний дерматит, обумовлений

пилком полину. Діагноз підтверджується, якщо у наступному році в цей же час виявляються аналогічні клінічні ознаки.

На протязі року алергічні симптоми першим спричиняє пилок дерев, здебільшого починаючи з квітня-травня і до кінця червня алергію нерідко обумовлює цвітіння трав. У липні повітря вільне від пилку, і якщо в цей період проявляється алергічне свербіння, то причиною його можуть бути антигени іншого походження, тобто, в залежності від джерела алергену atopія може мати сезонний характер або проявлятися більшу частину року.

У міських собак поява клінічних ознак алергії часто не має вираженого сезонного характеру. Вона проявляється і у зимові місяці, її симптоми спостерігаються на протязі року. У цьому випадку джерело алергену знаходиться у приміщенні, де утримується тварина. Етіологічними факторами можуть бути хатні гриби, кліщі, пил, синтетичні вироби тощо.

Алергени та гаптени можуть подіяти і перкутанно або потрапити в організм через рот (останнє явище порівняно рідке).

При обстеженні тварин з atopією ураження частіше виявляли на морді, лапах, грудях, животі, у пахвинних ділянках, вушних раковинах, і хвості.

Найчастіше уражаються тварини віком від 1 до 3 років.

Часто хвороба перебігає у вигляді періодичних загострень та ремісії. Клінічно ми спостерігали такі форми atopічного дерматиту: 1) еритематозно-бульозну, 2) еритематозно-сквамозну, 3) ліхеноїдну. Еритематозно-бульозна форма atopічного дерматиту клінічно проявляється такими симптомами: еритема, набряк, свербіння; по всьому тулубу виникають пухирі (bulla), які досить швидко можуть регресувати, або під дією розчухування та розгризання лопаються, на цих місцях виникають неглибокі ерозії, вкриті лусками (squama). Набряк зменшується, свербіння та еритема як симптоми залишаються та посилюються; таким чином хвороба переходить у еритематозно-сквамозну форму. Собака продовжує розчухувати та розгризати ті місця, у яких свербіння виражене найбільш інтенсивно. Шкіра в цих місцях стає потовщеною за рахунок акантозу. На ній з'являються

тріщини, вона грубішає, шершавіє, свербить, вкривається шаром невідторгненого відмерлого епідермісу. Волосся над ділянками запалення випадає. Виникає так звана ліхеніфікація (ліхенізація) шкіри. На цьому етапі маємо справу з ліхеноїдною формою atopічного дерматиту.

Атопічний дерматит супроводжується зниженням бар'єрних властивостей шкіри, що може спричинити ускладнення контактним дерматитом або призвести до інфікування шкіри (вторинні піодермії).

Оскільки atopія – захворювання поліетіологічне, з різноманітними клінічними проявами, її діагностика та лікування досить складні.

При вивченні порідної структури собак хворих на atopічний дерматит, нами було встановлено, що більшість тварин, які хворіли на atopічний дерматит були ротвейлери – 15,7%, кокерспаніелі – 11%, боксери та німецькі вівчарки по 10,5%, добермани – 9,7%, бультер'єри – 7,9%, кавказькі вівчарки – 7,8%, тер'єри – 7,0%, лабрадори та колі по 5,3%. Що стосується собак інших порід, то вони не перевищують 5%-вий бар'єр: дог – 4,4%, бульдоги – 2,2%, ірландський сетер – 1,8%, далматинець – 0,9%.

Вікова динаміка захворюваності собак на atopічний дерматит також має свої особливості. Найбільша кількість патології зареєстрована у тварин 1-4-річного віку. Так atopічний дерматит реєстрували у 15,8% собак до однорічного віку. Найбільша захворюваність atopічним дерматитом припадала на собак у віці 1, 2, 3 роки – 18,4%, 20,2% та 19,3% відповідно. Тварини 4-х та 5-ти річного віку хворіли рідше в 11,4% та 7,4% випадків відповідно, а у віці 6-11 років atopічний дерматит реєструвався в 1,8-0,4% випадків.

Такі показники вікової динаміки вказують на те, що atopічний дерматит в більшості випадків виникає у тварин в молодому віці.

Як показали результати клінічного дослідження крові, у крові собак з atopією значно знижені вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів, індекс кольорового показника знаходився на нижніх межах фізіологічної норми. При мікроскопії мазків крові виявляли анізоцитоз, фрагменти зруйнованих

еритроцитів (шизоцити, шлемоподібні еритроцити) і реєстрували агрегацію еритроцитів значно частіше, ніж у здорових тварин.

Атопічний дерматит супроводжується суттєвим зниженням фагоцитарної активності та індексу фагоцитозу нейтрофільних лейкоцитів. У собак, хворих на атопічний дерматит, спостерігається достовірно зменшення кількості Т-лімфоцитів та збільшення кількості В-лімфоцитів.

Ускладнення дерматиту у собак викликає асоціація мікробних агентів (*St. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *E. coli* та ін.). За рахунок мікробних асоціацій на фоні зниженого імунного статусу, за неправильного або неповноцінного лікування атопічний дерматит у собак ускладнюється піодермією, що значно ускладнює перебіг захворювання і потребує додаткових витрат на лікування. Це стосується перед усім за давних випадків атопії, яка потребує додаткової антибіотикотерапії.

Враховуючи певну шкідливість масового та тривалого застосування кортикостероїдів, ми розробили декілька схем лікування до одних включали гормональні препарати, які вводили ентерально та парентерально в інших кортикостероїди використовували зовнішньо, а в основі ставили терапію антигістамінними препаратами.

Результати лікування оцінювали за терміном припинення свербіж, еритеми та часом виникнення рецидивів після закінчення лікування.

Дослідженнями встановлено, що застосування Вобензиму у комплексній схемі лікування собак за атопічного дерматиту є досить ефективним і дає змогу більш швидко та надійно контролювати основні симптоми атопічного дерматиту – свербіж, еритему, а також лікувати собак з цією патологією без ентерального та парентерального застосування стероїдних гормонів. Найвищу економічну ефективність від проведених терапевтичних заходів було отримано в другій дослідній групі тварин, у схемі лікування яких використовували вобальзен.

4. ОХОРОНА ПРАЦІ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА ВИРОБНИЧОМУ ОБ'ЄКТІ

Охорона праці - це система правових, соціальних, економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних заходів та засобів, спрямованих на збереження здоров'я і працездатності людини в процесі праці [12, 13, 67].

Державна політика в галузі охорони праці базується на принципах:

- пріоритету життя і здоров'я працівників відповідно до результатів виробничої діяльності підприємства;
- комплексного розв'язання завдань охорони праці на основі національних програм з цих питань та з урахуванням інших напрямків екологічної і соціальної політики;
- досягнень в галузі науки і техніки;
- соціального захисту працівників;
- повного відшкодування збитку особам, які потерпіли від нещасних випадків на виробництві і професійних захворювань;
- встановлення єдиних нормативів з охорони праці для всіх підприємств, незалежно від форм власності;
- використання економічних методів управління охороною праці;
- проведення політики пільгового оподаткування, що сприяє створенню безпечних і нешкідливих умов праці;
- участі держави у фінансуванні заходів щодо охорони праці;
- здійснення навчання населення, професійної підготовки і підвищення кваліфікації працівників і питань охорони праці і забезпечення координації діяльності органів, установ та громадських об'єднань, що вирішують різні проблеми охорони здоров'я, гігієни та безпеки праці, а також співробітництва і проведення консультацій між власниками та працівниками, між усіма соціальними групами при прийнятті рішень з охорони праці на місцевому та

державному рівнях, міжнародного співробітництва в галузі охорони праці, використання світового досвіду організації роботи щодо поліпшення умов праці[12, 76].

Трудове законодавство регламентується законодавчими актами, основними з яких є Конституція України, Кодекс законів про працю, Закон України "Про охорону праці" від 21.11.2002 року[13].

Відповідальність за організацію охорони праці в Заходи безпеки при діагностиці та лікуванні дерматитів у собак в КДЦ «Ветеринарна медична допомога» несе її завідуючий. Він створює на робочому місці умови праці відповідно до вимог нормативних актів, забезпечує додержання прав працівників, гарантованих законодавством про охорону праці. У разі виникнення на підприємстві надзвичайних ситуацій і нещасних випадків завідуючий зобов'язаний вжити термінових заходів для допомоги потерпілим, залучити при необхідності професійні аварійно - рятувальні формування. Для забезпечення здорових і нешкідливих умов праці на підприємстві проводиться планування необхідної профілактичної роботи з охорони праці.

Зміст запланованої роботи включає в себе номенклатурні засоби з попередження нещасних випадків, засоби з попередження захворювань на роботі, засоби з загального поліпшення умов праці. Також, по домовленості, яку складають між адміністрацією підприємства та профспілковим комітетом для планування робіт з охорони праці додаються і норми видачі спецодягу і засобів індивідуального захисту, які включають в себе: халати, клейончасті фартухи, нарукавники, наплічники, ковпачки, гумові чоботи, рукавички хірургічні, анатомічні, акушерські, окуляри, ватно-марлеві пов'язки.

Для планування робіт з охорони праці завідуючий клінікою також складає комплексний план поліпшення охорони праці та санітарно-оздоровчих заходів. Фінансування робіт з охорони праці здійснюється з доходів клініки.

Всі працівники при прийнятті на роботу і в процесі роботи проходять інструктаж з охорони праці: ввідний, первинний на робочому місці, повторний, поточний, позаплановий [12].

Також інструкції про надання першої медичної допомоги потерпілим від нещасних випадків, про правила поведінки при виникненні аварії згідно з типовими положеннями, затвердженими Державним комітетом України по нагляду за охороною праці. Всі співробітники лікарні після інструктажів розписуються в журналі з техніки безпеки.

Громадський контроль за додержанням законодавства про охорону праці здійснюють профспілки. За порушення законодавчих та інших нормативних актів про охорону праці винні особи притягаються до дисциплінарної, адміністративної, матеріальної та кримінальної відповідальності згідно з законодавством[19].

Проведенню протипожежних заходів у КДЦ ветеринарної медичної допомоги надається велике значення. Систематично організуються заходи навчального характеру з використання належної техніки, засобів і способів протипожежної безпеки. В клініці є обладнаний протипожежний щит (ГОСТ 12.1.004-91).

Заходи покращення умов праці:

1. приділяти більше уваги техніці безпеки при роботі з тваринами, хворих на зооантропонози;
2. дотримуватись ретельній дезінфекції приміщення;
3. рекомендовано зробити ремонт кімнати, де утримуються тварини на стаціонарі;
4. встановити нові кондиціонери;
5. забезпечити клініку новим обладнанням;

Заходи, які були запропоновані в цьому розділі, сприяють попередженню виникнення нещасних випадків при роботі з дрібними домашніми тваринами та збереженню здоров'я лікарів ветеринарної медицини.

Таблиця 4.1.

**Показники стану охорони праці КДЦ «Ветеринарна медична
допомога» за 2010-2012 роки**

№ п/п.	Показник	Одиниці виміру	2010	2011	2012
1.	Середня чисельність робітників.	чол.	5	6	8
2.	Кількість нещасних випадків, в т. ч. зі смертельним наслідком.	вип.	-	-	-
3.	Кількість нещасних випадків з тимчасовою втратою працездатності.	вип.	1	2	1
4.	Кількість днів непрацездатності.	дні.	40	10	10
5.	Матеріальні збитки від травматизму.	грн.	3120	2550	1200
6.	Коефіцієнт частоти, $K_{\text{ч}} = (T/P) * 1000$		200	333,3	125
7.	Коефіцієнт тяжкості, $K_{\text{т}} = D_{\text{н}} / (T - T_{\text{см}})$		10	5	10
8.	Коефіцієнт втрати робочого часу, $K_{\text{в.ч.}} = (D_{\text{н}} / P) * 1000$.		8000	1666,7	1250
9.	Виділено коштів на охорону праці.	тис. грн.	10,5	15,3	21,0
10.	Витрачено коштів на охорону праці.	тис. грн.	10,5	15,3	21,0

Виходячи з даних таблиці 4,1, рівень травматизму у 2010 році як свідчить коефіцієнт частоти склав - 200, в 2011 році – 333,3, а в 2012 році 125, але збільшився коефіцієнт тяжкості в 2012 році. Так кількість нещасних випадків зі смертельним наслідком протягом досліджуваного періоду зовсім не виявлено, а випадків з тимчасовою втратою працездатності у 2012 році в порівнянні з 2010 та 2011 роками зменшилося. Все це свідчить про задовільну організацію охорони праці в умовах КДЦ ветеринарної медичної допомоги

Причинами нещасних випадків, що мали місце в 2010 – 2012 рр. було не використання засобів індивідуального захисту за ініціативи обслуговуючого персоналу.

При роботі з дрібними домашніми тваринами у КДЦ ветеринарної медичної допомоги існує ряд шкідливих виробничих факторів, виникненню яких слід запобігати:

1. Травматизм, який може статися при необережній роботі з тваринами (забої, переломи, вивихи суглобів, укуси, удари, подряпини);

2. Ризик заразитися зооантропонозними захворюваннями (лептоспіроз, трихофітія, мікроспорія, гельмінтози);

3. Шкідливий вплив на організм людини хімічних чинників (засоби дезінфекції), лікарських препаратів, біологічних препаратів (вакцини, сироватки) і фізичних чинників (бактерицидні лампи). Все це може призвести до незворотних змін в організмі людини, його алергізації.

4. Робота з апаратурою, яка може призвести до електротравм.

Всі ці фактори можуть нашкодити організму людини і привести до небажаних результатів, а також опіків, алергічних реакцій, зараженнями, захворюваннями спільних для тварин та людей.

У лікарні є медична аптечка, у якій є всі необхідні засоби для надання першої медичної допомоги. Співробітники проходять медичний огляд 1 раз на 3 місяці. У клініці є заходи протипожежної безпеки : пісок, відра, балон з піною, які знаходяться у спеціально відведеному місці.

При роботі з тваринами в клініці потрібно дотримуватись таких правил:

1. проводити огляд тварин, які мають намордник;
2. тварину повинен утримувати господар;
3. лікар не повинен робити різких рухів, дуже голосно розмовляти, замахуватись на тварину, щоб не перелякати її і не спровокувати до захисту;
4. застосування спеціальних засобів фіксації (рукавички, зав'язки, мішки, столи для фіксації);
5. для агресивних тварин застосовують седативні препарати.

Розглянемо потенційно-небезпечні виробничі фактори при діагностиці та лікуванні гастроентериту собак.

Таблиця 4.2.

Структурно-логічна схема небезпечних та шкідливих виробничих факторів при діагностиці та лікуванні дерматитів у собак

Технологічна операція	Небезпечна умова	Небезпечна дія	Небезпечна ситуація	Наслідки	Заходи захисту
Проведення необхідних маніпуляцій.	1. Незафіксовані тварини. 2. Хворі тварини.	1. Введення лікарських засобів.	1. Травми. 2. Інфікування.	1. Травмування ветеринарного лікаря. 2. Зараження мікроорганізмами.	1. Фіксація тварини. 2. Дотримання правил безпеки.
Рентгенологічне дослідження.	1. Незастосування ЗІЗ.	1. Вимушена фіксація.	1. Шкідлива доза випромінювання 2. Травми	1. Опромінення. 2. Травмування вет. лікаря.	1. Застосування седативних препаратів.
Оперативне втручання	1. Не використання ЗІЗ рук. 2. Незафіксована тварина.	1. Завдання болю тварині. 2. Застосування ветеринарних інструментів.	1. Травмування вет. лікаря 2. Зараження мікроорганізмами	1. Травми. 2. Зараження лікаря.	1. Фіксація тварини. 2. Застосування наркозу.
Дезінфекція.	Незастосування ЗІЗ.	1. Недотримання правил роботи з деззасобами.	1. Шкідливий вплив на організм. лікарських засобів	1. Опіки. 2. Отруєння.	1. Наявність спецодягу. 2. Дотримання правил санітарії.

Аналізуючи таблицю 4.2., можна зробити висновок, що при дотриманні правил внутрішнього розпорядку, виконання інструкцій, правил та норм з техніки безпеки та виробничої санітарії знижується виробничий травматизм до мінімуму.

Для збереження свого здоров'я працівники приватної клініки ветеринарної медицини дотримуються ветеринарно-санітарних та санітарно-гігієнічних вимог: для запобігання захворювання, вони утримують у чистоті своє робоче місце та приміщення для тварин, інвентар, перуть та дезінфікують спецодяг шляхом кип'ятіння у мильно-содовому розчині

з додаванням хлору протягом 40-60 хвилин. Перед вживанням їжі вони знімають спецодяг, вішають в спеціально відведеному місці, ретельно миють руки теплою водою з милом, та витирають чистим рушником. Їжу вживають в спеціально відведеній кімнаті.

5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ

Забруднення навколишнього середовища є одним з найбільш суттєвих факторів, який негативно впливає на тривалість життя та здоров'я людей і збільшує небезпеку генетичних порушень. Вплив людини позначається на всіх природних ресурсах і компонентах біосфери (земельному покриві, літосфері, гідросфері, атмосфері, тваринному та рослинному світі). Виходячи з цього можна виділити чотири головні форми такого впливу:

- 1) зміна структури земельної поверхні;
- 2) зміна складу біосфери, кругообігу та балансу речовин, які до нього входять;
- 3) зміна енергетичного і зокрема — теплового балансу окремих регіонів та планети в цілому;
- 4) зміни, які вносяться в сукупність живих організмів.

У зв'язку з цим прийняті основні законодавчі акти, які регулюють відношення у сфері взаємин суспільства та природи: Закон України „ Про внесення змін до Закону України «Про ветеринарну медицину» від 2001 року, Закон України «Про охорону навколишнього середовища» від 18.12.1990 року та інші.

Консультативно-діагностичний центр ветеринарної медичної допомоги знаходиться на відстані приблизно 150 м. від жилих будинків. Навколо нього розбиті клумби та висаджені дерева й кущі. Періодично проводиться механічне прибирання навколишньої території та її озеленіння (насадження квітів, кущів).

При вході у приміщення лежить дезінфекційний коврик, який заправляється 2-5% р-ном хлорного вапна. Після прийому тварин з різноманітними захворюваннями (вірусної, бактеріальної, паразитарної, незаразної та хірургічної природи) проводиться прибирання лікарні та навколишньої території від забруднень, які можуть залишитися після тварин

(сеча, кал, кров, гній, шерсть). Прибирання здійснюється механічним способом (вручну): підмітається сміття та миється і чиститься за допомогою щітки, мила, миючих та дезінфікуючих засобів. Обробка та знезараження відпрацьованої рідини, продуктів життєдіяльності тварин (сеча, кал, кров та гній) виконується хімічним способом:

- до рідких виділень (сеча, блювотні маси, промивні води, змиви з ротової порожнини, мокроти) додають сухе хлорне вапно у співвідношенні 1:2 або 1:5, експозиція 1 година;

- до твердих, оформлених виділень (кал) додається вода та препарат у співвідношенні 1:5, експозиція 1 година.

Виділення знаходяться у судинах, які після використання занурюють у 1% освітлений розчин хлорного вапна, з експозицією 1 година. Використані при лікуванні підстилки, серветки знезаражують кип'ятінням у 2%-му мильно-содовому розчині, або у 0,5%-му розчині будь-якого миючого засобу. Вся відпрацьована вода виливається у каналізаційний люк.

Для дезінфекції стін, які покриті масляною фарбою, підлоги та приміщення використовували препарати Біодез, Клорсепт, Кристал, Бровадез та інші. Труп тварин утилізуються в біотермічній ямі Беккері.

Кварцування приміщення проводиться тричі на добу по 30-40 хв. бактерицидними лампами ДРТ-200.

Дезінфікуючі препарати зберігають у спеціально відведеному приміщенні (сухому, темному, добре вентильованому за рахунок відкривання квартирки). Препарати зберігають у скляному, емальованому та глиняному посуді, щільно закритому, з етикеткою, на якій вказана концентрація та дата виготовлення.

Дезінфікуючі препарати несприятливо діють на екосистеми, тому, що вони є хімічними речовинами, які згубно впливають на все живе, але без їх використання зростає небезпека, розповсюдження хвороб, у тому числі і зооантропонозних (лептоспірозу, дерматофітозів та ін.).

Основним джерелом водопостачання лікарні є міськводоканал. Вода,

яка використовується відповідає ДОСТу «Вода питна». Для стерилізації інструментів використовується дистильована вода, яку отримують за допомогою дистилятора. Забруднення джерела водопостачання клінікою не відбувається.

Для створення нормального обігу повітря в клініці застосована витяжна система вентиляції. Забруднення повітря в результаті роботи клініки також не відмічається навіть взимку, тому що опалення централізоване.

Аналізуючи зібраний матеріал можна зробити висновок, що КДЦ «Ветеринарна медична допомога» не сприяє розповсюдженню можливих джерел забруднення екосистеми і всіма можливими засобами намагається зберегти рівновагу у екологічній системі.

ВИСНОВКИ

1. Хвороби шкіри у собак реєструвалися у 34 % собак, обстежених впродовж 2010-2012 рр. в умовах консультативно-діагностичного центру «Ветеринарна медична допомога» і характеризувалися значною різноманітністю етіопатогенетичних механізмів та клінічної картини.

2. Серед хвороб шкіри поширені алергодерматози, переважну частку яких складає atopічний дерматит – 21,6 %.

3. Найбільш часто atopічний дерматит перебігав в еритематозно-бульозній, еритематозно-сквамозній та ліненоїдній формі.

4. Atopічний дерматит у собак носить сезонний характер. Найбільша кількість хворих тварин реєструються в літній період.

5. До atopічного дерматиту найбільш схильні собаки порід: ротвейлери – 15,7 %, кокерспаніель – 11,0 %, боксер та німецька і вівчарка – 10,5 %, доберман – 9,7 %.

6. Простежується вікова динаміка atopічного дерматиту. Частіше хворіють собаки у віці від одного до трьох років – 57,9 %.

7. У хворих на atopічний дерматит собак проявляються усі ознаки алергії, при якій виявляли підвищену кількість базофілів, еозинофілів, моноцитів.

7. Високоєфективним лікуванням atopічного дерматиту у собак є комплексна терапія із застосуванням препаратів вобальзен та канвіт АК.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Діагностику atopічного дерматиту рекомендуємо здійснювати з урахуванням даних анамнезу, згідно з якими виникнення або рецидив хвороби збігається з часом цвітіння вітрозапилувальних рослин, найчастіше полину, або спостерігається цілорічно (при алергії до хатнього пилу, хатніх грибків, кліщів, ксенобіотиків тощо). Діагноз також повинен враховувати симптоми ураження (папульозна інфільтрація, ліхенізація, численні екскоріації, геморагічні кірочки, виражене свербіння) шкіри тулуба, пахвин, лап тощо. Атопічний дерматит слід диференціювати від алергічного дерматиту на укуси бліх, саркоптозу, дерматофітозу, демодекозу за такими клінічними ознаками, як наявність/відсутність свербіння, сезонність проявів, реакція на пробне лікування ектопаразитоцидними засобами, а також враховуючи результати мікроскопічних досліджень зішкребів шкіри.

2. При лікуванні собак з ознаками atopічного дерматиту в комплексну схему лікування слід вводити препарати вобальзен та канвіт АК.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бабина И. Ю. Кожные заболевания у собак И. Ю. Бабина, В. М. Скорляков [точка доступу] <http://www.vetportal.ru>.
2. Бедрий Л. Охорона праці : навчальний посібник / Л. Бедрий. — Львів, Ек.к.ко, 1997 — 258 с.
3. Белов А. Д. Болезни собак / А.Д. Белов, Е. П. Данилов. — М. : Колос, 1995. — 432 с.
4. Беляков И. М. Болезни кожи животных / И. М. Беляков, В. А. Лукьяновский, П. Ф. Симбирев. — М. : 1981. — 132 с.
5. Бергхоф П. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение / Перев. с нем. И. Кравец. — М. : Аквариум принт, 2008. — 224 с.
6. Борисевич В.Б. Хвороби шкіри у собак / В. Б. Борисевич, К.С. Медведєв, Н. А. Ігнатенко // Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун – ту. — Біла Церква, 2000. — Вип. 11, ч. 1. — С. 5 – 8
7. Борисевич В. Б. Хвороби собак і кішок / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. М. Калиновський. — К.: Урожай, 1996. — 432 с.
8. Галлителли Б. Энциклопедия собаки / Б. Галлителли // М.,— Друг, 2003. — С. 635.
9. Дранник, Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология.- М. : Медицинское информационное агенство, 2003. — 604 с.
10. Дубитдев А. В. Перспективы системной энзимотерапии в медицинской практике /А. В. Дубищев, И. И. Мунина // Самарский мед. журн. — 2002. — №1. — С 41-42.
11. Есенгараева З. Б. Системная энзимотерапия в лечении атопического дерматита / З. Б. Есенгараева // Проблемы медицинской энзимологии: труды Всероссийской конференции. — М., 2002.— С. 87-88.

12. Житецький В. В. Основи охорони праці. – Львів “ Афіша “, 2001. – 357 с.
13. Закон України «Про охорону праці» від 21.11.2002 р. №229-IV «Охорона праці» - №1. - 2003 р.
14. Закон України «Про загальнообов’язкове держане страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності» від 23.09.1999 р. - 1105-XIV.
15. Иегер Л. Клиническая иммунология и аллергология.- Пер. с нем.,- М. – 1986. – №3. – С. 403-406.
16. Кайзер С.У. Справочник лекарственных препаратов в терапии мелких домашних животных/пер. с нем. В.Домановской. - М.: «Аквариум принт», 2005. – 416 с.
17. Калюжная Л.Д. Клинико-иммунологическое обоснование неспецифической иммунокоррекции атопического дерматита: автореф. дис... д-ра мед. наук /Л.Д. Калюжная.- Киев.- 1990.- 39 с.
18. Карлотти Д. Н. Атонический дерматит и дерматит *Malassezia* у собак / Д. Н. Карлотти // Ветеринар. – №1 – 1997. – С. 10-11.
19. Карпенко Л. Ю. Биохимические показатели естественной резистентности и иммунной реактивности организма собак и кошек / Л. Ю. Карпенко, В. В. Тиханин // Ветеринария. – 1997. – №6. – С. 56-59.
20. Кнорринг Г. Ю. Использование системной энзимотерапии в медицинской практике / Г. Ю. Кнорринг // Актуальные вопросы клинической медицины. – 2002. – Т. 2. – С. 46-48.
21. Кондрахин И. П., Таланов Г. А., Пак В. В. Внутренние незаразные болезни животных. – М. : КолосС, 2004. – 461 с.
22. Кондрахин И. П., Левченко В. И., Таланов Г. А. Справочник ветеринарного терапевта токсиколога. – М. : КолосС, 2005. – 544 с.
23. Кондрахин И. П., Архипов А. В., Левченко В. И., Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. – М. : КолосС, 2004. – 520 с.

24. Кондрахин И. П., Левченко В. И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных – М. : «Аквариум принт», 2005. – 830 с.
25. Короткий Н.Г. К вопросу о патогенезе атопического дерматита / Н.Г. Короткий // Вест, постдипломного мед. образования. – М. – 1999. – №2. – С. 12-13.
26. Короткий Н. Г. Новые возможности терапии атопического дерматита в зависимости от его клинико-патологических вариантов /Н. Г. Короткий, Н. М. Шарова, А. А. Тихомирова // Росс.журн. кожн.-вен. бол.-2000. – №6. – С. 35-38.
27. Кузьмин А. А. Советы Айболита, или здоровье вашей собаки : справочник практического врача по болезням собак. — Харьков : Изд. коммерч. предприятия "Паритет" ПТД, 1996. — 320с.
28. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. Внутрішні хвороби тварин. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с.
29. Матвеев Л. В. Болезни кожи животных. — Н. Новгород, 2000. – 234 с.
30. Машковський М.Д. Лікарські засоби: у 2 ч. — 12-е видавництво, перераб. і доп. — М.: Медицина, 1994. — Ч.1, С. 346—370.
31. Медведев К.С. Болезни кожи собак и кошек. – Киев «Вима», 1999. – 152 с.
32. Медведев К.С. Атопический дерматит собак и кошек// Здоровье ваших питомцев. – 1999. - №1. - С. 8 – 11
33. Медведев К., Борисевич В. Атопічний дерматит собак //Вет. мед. України. – 2000. - №2. – С.47 – 48
34. Мельник Т. В., Созинов В. А., Суханова О. В. и др. Болезни кожи собак. — Киров, 2002.
35. Милаев В.Б.,Шабалина Е.В., Пальчикова М.С. Комплексное лечение атопического дерматита собак. <http://www.vetportal.ru>.

36. Мокроносова, М.А. Значение дрожжеподобных грибов в патогенезе атопического дерматита / М.А. Мокроносова// Аллергология - 2005-№4, С. 25-29.
37. Мона, Дж. Бурд. Анализы *in vitro* при диагностике и лечении атопии,- Ветеринарный справочник ICRKA.- 2006.- С. 635-640.
38. Натталл, Т. Лечение атопического дерматита/ Т. Натталл// Дерматология собаки кошки.- Focus.- №18.1.- 2008.- С 32-39
39. Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф. Болезни собак. – М.: Аквариум, 2001. - 806 с.
40. Онуфриенко М. Э. //Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных. Мат. конф. 25—26 ноября 1999г.— СПб, 2000.
41. Патерсон С. Кожные болезни собак / перевод с английского Е.Осипова. - М.: «Аквариум ЛТД», 2000. – 176 с.
42. Пахмутов, И.А. Препараты системной энзимотерапии к комплексном лечении простатитом у собак/ И.А. Пахмутов, А.В. Чвала// Ветеринарная практика.- 2006.- №2.- С 54.
43. Порядок про порядок навчання, інструктажу і перевірки знань працівників звязку з питань охорони праці. ВДОП 5.2.00.4.02-95, Київ, Раритет, 1995 – 90 с.
44. Прело, П. Клиническая диагностика атопического дерматита/ П. Прело//Встеринар.-№1.- 1997.-С 11.
45. Санин А., Липин А., Зинченко Е. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения собак. – М.: ЗАО Центрополиграф, 2004. – 595 с.
46. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит. Современные подходы к диагностике, терапии и профилактике. <http://www.vetportal.ru>.
47. Сергеев Ю.В. Атонический дерматит (руководство для врачей).- М.: Медицина для всех. — 2002. — 183 с.

48. Скрипкин Ю.К. Атонический синдром/ Ю.К. Скрипкин, СМ. Федоров, В.А. Адо // Вестник дерматологии. — 1995. — №2. — С17-18.

49. Смирнова Н.С- Системная энзимотерапия — высокая технология современной медицины в лечении зудящих дерматозов у детей/ Н.С. Смирнова// Хронические дерматозы: новые аспекты патогенеза и терапии: сб. науч. трудов конференции, посвященной 90-летию кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета РГМУ. — М,- 2000. — С. 101-102.

50. Созонов В. А., Ермолина С.А. Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек. — М. : «Аквариум принт», 2004. — 496 с.

51. Соколов В. Д. Клиническая фармакология и фармакотерапия : учеб. пособие / В. Д.Соколов, Н. Л. Андреева, З.Н.Черкай. — СПб. — 1999. — С.75-93.

52. Соколов В. Д. Клиническая фармакология и фармакотерапия: Учебное пособие, 2-е изд., перераб. и доп. / В. Д.Соколов, Н. Л.Андреева, З. Н.Черкай. — Санкт-Петербург, 2002. — С.80-100.

53. Старченков С. В. Болезни собак и кошек — СПб.: Лань, 2001. — 560 с.

54. Стекольников А. А., Щербаков Г. Г., Коробов А. В. Кормление и болезни собак и кошек. — СПб. : Издательство Лань, 2005. — 608 с.

55. Типове положення про службу охорони праці, від 15. 11. 2004р. - №235.

56. Тиханин В. В. Кожные заболевания у собак // Зооиндустрия. 2001. — №6. С.18-21с.

57. Трофимова И. Б. Новое в патогенезе и лечении атонического дерматита / И. Б. Трофимова // Вестник дерматологии и венерологии. — 2001 — №2. — С. 9-13.

58. Фабьен Детиу. Проблема атопического дерматита у собак/ Ф. Детиу // Focus. — Waltham. — 2006,

59. Хозгуд Ж. Терапия и хирургия щенков и котят. / Перев с англ. Е. Махияновой. — М.: «Аквариум ЛТД», 2000. — 688 с.
60. Цыбульская М. А. Опыт применения sulphur для лечения «летних» дерматитов и экзем у собак. <http://www.mhc.ru/>
61. Черкай З. Н. Эффективные лекарственные формы в ветеринарной дерматологии // Ветеринария. — 2006. — № 12. — С.56-58.
62. Черкай З. Н. Перспективы применения «Анандина» в ветеринарии // Исследования, результаты : сб.тр. Казахского нац. аграр. унив. — 2005. — № 3. — С. 79-81.
63. Шагаев Д. В. Применение диметола с коллагеновой пастой при дерматитах собак / Ветеринария. — 2005. — №5. — С. 57-58.
64. Щербаков Г. Г., Старченко С. В. Незаразные болезни собак и кошек. — СПб.: Агропромиздат, 1996. — 589 с.
65. Щербаков Г. Г., Коробов А. В., Анохин Б. М. Практикум по внутренним болезням животных. — СПб.: Издательство «Лань», 2004. —544с.
66. Щербаков Г. Г., Коробов А. В., Анохин Б. М. Внутренние болезни животных. Учебник для ВУЗов — М., 2002. —740с.
67. Ярошенко І.Ф. «Безпека житєдіяльності в інженерних рішеннях.», Суми. — Довкілля. — 2003.

ДОДАТКИ

Канвит АК

Витаминные таблетки с Омега-3, Омега-6 и аминокислотами для собак

Показания:

КАНВИТ АК представляет собой мультивитаминный препарат с повышенным содержанием незаменимых аминокислот и полиненасыщенных жирных кислот (омега-3 и омега-6) природного происхождения.

Содействует правильному обмену веществ, росту мышечной ткани, лактации, стабильной и крепкой иммунной системе и улучшает качество шерсти и кожи.

Особенно рекомендован к применению при повышенных потребностях в питательных веществах, в период интенсивного роста, беременности, лактации, повышенных физических нагрузках, при реабилитации после перенесенных заболеваний.



Параметры качества (содержание в 1 кг):

влагосодержание до 10 %	витамин Е (альфа токоферол) 5 000 м.е.	витамин В12 2 000 ?г
сырой протеин 100 г	селенат натрия (источник Se) 2 мг	ниацинамид 850 мг
жир 60 г	сульфат меди пентагидрат (источник Cu) 175 мг	пантотенат Са 480 мг
сырая клетчатка 10 г	витамин К3 50 мг	биотин 100 мг
зола 5 %	витамин В1 150 мг	фолиевая кислота 26 мг
витамин А 200 000 м.е.	витамин В2 240 мг	витамин С 3 000 мг
витамин D3 10 000 м.е.	витамин В6 200 мг	холина хлорид 19 000 мг

Микроэлементы (содержание в 1 кг): кобальт 4,8 мг; железо 2 450,0 мг; йод 25,0 мг; марганец 500,0 мг; цинк 1 250,0 мг

Аминокислоты: Лизин, Метионин, Цистин, Треонин, Триптофан, Гистидин, Изолейцин, Фенилаланин, Тирозин, Валин, Аргинин, Глицин, Глютаминовая кислота, Аспаргиновая кислота, Пролин, Аланин, Серин

Жирные кислоты: Миристиновая, Пальмитиновая, Стеариновая, Масляная, Омега-3 жирные кислоты, Омега-6 жирные кислоты

Дозировка: 1 таблетка на 10 кг живой массы в день.

При более высокой нагрузке дозировку можно удвоить.

Рекомендованный курс применения минимум 1 месяц. Препарат рекомендуется применять постоянно.

Хранение: В оригинальных укупоренных упаковках, в сухом, прохладном и темном месте.

Упаковка: 80 г (80 табл), 250 г (250 табл), 500 г (500 табл), 1000 г (1000 табл).

Вес 1 таблетки: 1 грамм.

Применение, срок годности: Минимальный срок годности - 18 месяцев со дня изготовления.

Производитель: BIOFAKTORY Praha



ВОБЭНЗИМ (WOBENZYM)

Фармакологическое действие:

Вобэнзим представляет собой комбинацию высокоактивных ферментов растительного и животного происхождения с иммуномодулирующим, противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим и вторичноанальгезирующим действием. Энзимы (ферменты) представляют собой основу жизнедеятельности организма и принимают участие практически во всех биологических процессах организма. Сниженная активность энзимов часто приводит к возникновению острых и

хронических заболеваний. Вобэнзим оказывает положительное воздействие на ход воспалительного процесса, ограничивает патологическое проявление аутоиммунных и иммунокомплексных процессов, положительно влияет на показатели иммунологической реактивности организма. Осуществляет стимуляцию и регуляцию уровня функциональной активности моноцитов-макрофагов, естественных киллерных клеток, стимулирует противоопухолевый иммунитет, цитотоксические Т-лимфоциты, фагоцитарную активность клеток. Под воздействием Вобэнзима снижается количество циркулирующих иммунных комплексов и происходит выведение мембранных депозитов иммунных комплексов из тканей. Вобэнзим ускоряет лизис токсических продуктов обмена веществ и некротизированных тканей. Улучшает рассасывание гематом и отеков, нормализует проницаемость стенок сосудов. Нормализует вязкость крови и микроциркуляцию. Улучшает снабжение тканей кислородом и питательными веществами. Вобэнзим снижает концентрацию тромбоксана и агрегацию тромбоцитов. Регулирует адгезию клеток крови, повышает способность эритроцитов изменять свою форму, регулируя их пластичность, нормализует число нормальных дискоцитов и уменьшает общее число активированных форм тромбоцитов, нормализует вязкость крови, снижает общее количество микроагрегатов, таким образом улучшая микроциркуляцию и реологические свойства крови, а также снабжение тканей кислородом и питательными веществами. Вобэнзим уменьшает побочные эффекты, связанные с приемом гормональных препаратов. Вторичноанальгезирующее действие Вобэнзима проявляется через воздействие на причинные факторы острого воспалительного процесса. Вобэнзим нормализует липидный обмен, снижает синтез эндогенного холестерина, повышает содержание липопротеинов высокой плотности, снижает уровень атерогенных липидов, улучшает всасывание полиненасыщенных жирных кислот. Вобэнзим увеличивает концентрацию антибиотиков в плазме крови и очаге воспаления, таким образом повышая эффективность их применения. Одновременно энзимы снижают нежелательные побочные эффекты антибиотикотерапии. Вобэнзим регулирует механизмы неспецифической защиты (выработка интерферонов), тем самым проявляя противовирусное и противомикробное действие.

Показания к применению:

Применяется в комплексной терапии: Ревматология: ревматоидный артрит, внесуставной ревматизм, болезнь Бехтерева, Болезнь Шегрена. Ангиология: тромбофлебиты, посттромботический синдром, васкулиты, облитерирующий

тромбангиит, профилактика рецидивирующих флебитов, лимфедемы, вторичный лимфатический отек. Урология: воспаления мочевого тракта, цистит, цистопиелит, простатит. Гинекология: хронические инфекции, аднексит, мастопатии. Хирургия: профилактика и лечение послеоперационных осложнений (воспалений, тромбозов, отеков), спаечной болезни, посттравматических и лимфатических отеков, пластические и реконструктивные операции. Травматология: травмы, переломы, дисторсии, вывихи, ушибы, хронические посттравматические процессы, воспаления мягких тканей, травмы в спортивной медицине. Пульмонология: воспаления верхних и нижних дыхательных путей, синусит, бронхит, бронхопневмония, бронхиальная астма. Кардиология: состояние после инфаркта миокарда (для улучшения реологических свойств крови), ишемическая болезнь сердца. Гастроэнтерология: панкреатит, гепатит, язвенный колит, Болезнь Крона. Нефрология: пиелонефрит, гломерулонефрит. Эндокринология: диабетическая ангиопатия, диабетическая ретинопатия, аутоиммунный тиреоидит. Дерматология: атопический дерматит, угревая сыпь. Неврология: рассеянный склероз. Вобэнзим рекомендуется для профилактики инфекционных осложнений и улучшения качества жизни во время проведения химио- или лучевой терапии при онкологических заболеваниях. При хирургических вмешательствах с целью профилактики инфекционных осложнений и спаечной болезни. С целью профилактики развития вирусных инфекций и их осложнений. Профилактика нарушений микроциркуляции, постстрессорных нарушений, а также срыва адаптационных механизмов. Предотвращение побочных эффектов заместительной гормональной терапии, гормональной контрацепции.

Способ применения:

В зависимости от длительности и тяжести заболевания, в начале лечения рекомендуется доза от 5 до 10 драже 3 раза в день. Поддерживающая доза составляет от 3 до 5 драже в день. Курсовая доза препарата подбирается индивидуально. Препарат рекомендуется принимать не менее, чем за 30 минут до еды, запивая большим количеством воды (200 мл). С целью повышения эффективности антибиотиков и профилактики дисбактериоза, Вобэнзим следует применять на протяжении всего курса антибиотикотерапии в дозе по 5 таблеток 3 раза в день. После прекращения курса антибиотиков для восстановления микрофлоры (биоценоза) кишечника Вобэнзим следует назначать по 2–3 таблетки 3 раза в день в течение 2-х недель. В качестве терапии «прикрытия» во время проведения химио- и лучевой терапии, Вобэнзим следует применять в дозе по 3-5 таблеток 3 раза в день до завершения курса химио- и лучевой терапии. При применении Вобэнзима с профилактической целью доза препарата составляет 2–3 таблетки 3 раза в день, курс 1,5 месяца с повторением 2–3 раза в год. Таблетки следует принимать не менее, чем за 30 минут до еды, не разжевывая, запивая водой (150 мл).

Побочные действия:

Вобэнзим хорошо переносится пациентами. В большинстве случаев побочных эффектов не наблюдалось даже при длительном лечении высокими дозами. В отдельных случаях отмечаются незначительные изменения консистенции и запаха кала, кожные высыпания в виде крапивницы. Препарат не оказывает негативного влияния на вождение автомобиля и выполнение работ, требующих высокой скорости психических и физических реакций. При появлении других побочных реакций, не отмеченных в инструкции, рекомендуется отменить прием препарата и обратиться к врачу.

Противопоказания:

Индивидуальная непереносимость препарата. Заболевания, связанные с повышенной вероятностью кровотечений (гемофилия, тромбоцитопения и др.). Меры предосторожности и особые указания: В случае инфекционных процессов Вобэнзим не заменяет антибиотики, но повышает их эффективность, увеличивая концентрацию в плазме крови и очаге воспаления. Беременность и лактация не являются противопоказанием для применения препарата, однако, беременные женщины должны

принимать Вобэнзим под контролем врача. По данным исследования Антидопингового Центра Госкомспорта РФ в препарате Вобэнзим не выявлено допинговых соединений. Лекарственное взаимодействие: При одновременном приеме Вобэнзима с другими лекарствами случаи несовместимости неизвестны. Повышает концентрацию антибиотиков в плазме крови и очаге воспаления.

Форма выпуска:

Вобэнзим таблетки (драже) оранжевого цвета, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, в упаковке по 40, 200 или 800 шт.

Состав:

1 таблетка Вобэнзим содержит 250 мг протеолитических энзимов из растений ананас и папайя и из поджелудочной железы животных: панкреатин 100 мг, папаин 60 мг, бромелаин 45 мг, трипсин 24 мг, химотрипсин 1 мг, амилаза 10 мг, липаза 10 мг, рутин 50 мг в одном драже. Основные неактивные ингредиенты – лактоза, кукурузный крахмал, стеарат магния, стеариновая кислота, очищенная вода, коллоидный силикон (диоксид), тальк, сахароза.

Дополнительно:

Вобэнзим производится фирмой `MUCOS PHARMA`, Германия.

Внимание!

Перед использованием препарата **Вобэнзим** вы должны проконсультироваться с врачом.



Рис. 1 Атопічний дерматит



Рис. 2 Атопічний дерматит



Рис. 3 Атопічний дерматит



Рис. 4 Атопічний дерматит – характерне ураження в міжпальцевій ділянці

Шампунь Пероксидерм, фл. 200 мл



ИНСТРУКЦИЯ

по применению шампуня пероксидерм

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА

В 100 мл шампуня в качестве действующего вещества содержится 2,5 г бензоил пироксида. Выпускают во флаконах по 200 мл.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

В качестве действующего вещества пероксидерм содержит бензоил пироксид, который является очень эффективным антибактериальным веществом с широким спектром действия. Дополнительно бензоил пироксид обладает кератолитическим и себостатическим действием на коже. Кератолитический эффект вызывает мягкое отшелушивание на месте повреждения, а

себостатический эффект подавляет секрецию сальных желез. Поэтому при обработке пероксидермом кожа слегка обезжиривается и наблюдается очищение (промывка) фолликулов.

ПОКАЗАНИЯ

Бактериальные дерматиты у собак, такие как поверхностная и глубокая пиодермии, глубоко расположенные инфицированные мозоли, акне, дополнительное лечение при демодекозе (в случае вторичной инфекции и для очищения кожи перед нанесением антипаразитарных средств), себорея.

ДОЗЫ И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ

Тщательно смочить шерсть и нанести вспененный шампунь. Мягко массируя шерсть и кожу, обеспечить полное покрытие обрабатываемой поверхности шампунем, оставить на 10 – 15 мин. Тщательно промыть кожу и шерсть, стараясь удалить весь шампунь (его остатки могут вызвать раздражение кожи). При обработке животных с жирной кожей рекомендована повторная обработка. В зависимости от результатов наблюдений за изменением состояния кожи обработки можно проводить каждый день или каждые 2 – 7 дней.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Гиперчувствительность к бензоил пироксиду. Сухая и раздраженная кожа, т. к. бензоил пироксид усиливает сухость и обезжиривание кожи.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

Предотвратить контакт со слизистыми оболочками, особенно с глазами, возможно возникновение раздражения.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Может наблюдаться покраснение кожи на короткий период вследствие нанесения бензоил пироксида, но это не должно препятствовать ходу лечения, за исключением случаев, когда покраснение долго не исчезает. В таких случаях лечение должно быть прервано. Не допускать контакта шампуня с текстильными изделиями из-за способности бензоил пироксида отбеливать ткани.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ

Хранить в сухом, защищенном от света месте при температуре 15 – 25 °С.

Форма выпуска Флакон 200 мл

Показания к применению Бактериальные дерматиты у собак, такие как поверхностная и глубокая пиодермии, глубоко расположенные инфицированные мозоли, акне, дополнительное лечение при демодекозе (в случае вторичной инфекции и для

очищения кожи перед нанесением антипаразитарных средств), себорея

Роял Канин Диета для собак при атопии и дерматозах, (Royal Canin Veterinary Diet Skin Support), сухой корм уп. 10 кг



ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Беременность и лактация. Гиперлипидемия. Панкреатит (в т. ч. перенесенный ранее).

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КУРСА ПРИМЕНЕНИЯ

Диета назначается при первых же признаках кожных заболеваний на двухмесячный период до достижения видимых результатов. При хронических заболеваниях может потребоваться назначение диетического корма на протяжении всей жизни животного. Эксклюзивный комплекс куркумы, алоэ, витамина С и таурина благодаря синергизму совместного действия укрепляет естественные механизмы защиты кожи и улучшает общее состояние организма.

Длинноцепочечные жирные кислоты Омега 3 — эйкозапентаеновая и докозагексаеновая — регулируют кожные реакции и защищают слизистую оболочку кишечника. Высокое содержание биотина, ниацина и пантотеновой кислоты, в комплексе с цинком и линолевой кислотой, уменьшает потери жидкости в организме и усиливает барьерную функцию кожи. Комплекс синергически действующих антиоксидантов помогает противостоять окислительному стрессу и обеспечивать защиту организма от свободных радикалов, разрушительное воздействие которых усиливается с возрастом.

Форма выпуска Упаковка 10 кг

Показания к применению Атопический дерматит. Ихтиоз. Поддержка функций кожи при дерматозе. Пиодермия. Аллергический дерматит после укусов блох. Восстановительный период после болезни. Наружный отит. Дерматофитоз. Гиперкератоз. Заживление послеоперационных швов. Прурит.

Единица измерения Упаковка

Advantix (Адвантикс) вес больше 25 кг

Защита от клещей, блох, комаров, москитов и мух на протяжении 1 месяца

Адвантикс® - эффективная защита от клещей:

- Сильное репеллентное действие - отпугивает иксодовых клещей от вашей собаки и препятствует нападению паразита на животное в течение 4 недель
- Благодаря контактному действию, моментально убивает клещей, попавших на животное, до укуса
- Снижает риск поражения собаки кровепаразитарными заболеваниями

Адвантикс® - эффективное средство против блох:

- Уничтожает 98 - 100% блох, паразитирующих на животном, в течение 12 часов после обработки
- Защищает от повторного нападения в течение 30 дней
- Убивает блох до укуса
- Уничтожает личинки блох в местах обитания животных
- Эффективен против вшей и власоедов

Адвантикс® - эффективное средство против комаров и москитов:

- Отпугивает комаров и москитов в течение 4-х недель после обработки
- Снижает риск заболевания лейшманиозом и дирофиляриозом

Состав:

10 % имидаклоприда и 50 % перметрина; вспомогательные компоненты

Фармакологические свойства:

Имидаклоприд и перметрин, входящие в состав препарата «Адвантикс», обладая синергидным эффектом, оказывают инсектицидное, акарицидное и репеллентное действие на насекомых и иксодовых клещей, паразитирующих на собаках. Препарат эффективен против имагинальных и преимагинальных фаз развития вшей, блох, власоедов и иксодовых клещей, обеспечивает защиту животных от нападения комаров, мошек и москитов.

Защитное действие препарата после однократной обработки животного продолжается 4-6 недель. «Адвантикс» по степени токсического воздействия на организм относится к умеренно опасным веществам, в рекомендуемых дозах не оказывает кожно-раздражающего, эмбриотоксического, тератогенного, мутагенного и сенсибилизирующего действия. Препарат хорошо переносится собаками в терапевтической и в 5 раз ее превышающей дозах.

Применение:

"Адвантикс" применяют для уничтожения насекомых и иксодовых клещей, паразитирующих на собаках, а также защиты животных от их нападения путем топикального (капельного) нанесения препарата на кожу. При терапии аллергического дерматита, вызванного насекомыми, препарат можно использовать в сочетании с лекарственными средствами.

Перед использованием с тубик-пипетки снимают защитный колпачок, прокалывают

защитную мембрану носика пипетки (надев колпачок с обратной стороны), раздвинув шерсть и нажимая на тубик-пипетку, наносят препарат на кожу в недоступном для слизывания животным месте (между лопатками). При обработке крупных собак содержимое тубик-пипеток наносят на кожу в три-четыре места на спине от лопаток до крестца. В зависимости от массы животного используют "Advantix (Адвантикс)" различной фасовки, в дозах, указанных в таблице:

Вес собаки	Наименование препарата	Доза препарата (мл)
до 4 кг	"Адвантикс" для собак массой до 4 кг	0,4
от 4 до 10 кг	"Адвантикс" для собак массой от 4 до 10 кг	1,0
от 10 до 25 кг	"Адвантикс" для собак массой от 10 до 25 кг	2,5
более 25 кг	"Адвантикс" для собак массой более 25 кг	4,0

При обработке собак массой более 40 кг "Адвантикс" применяют в дозе 0,1 мл на каждый кг массы животного, используя комбинации тубик-пипеток различной фасовки. Гибель паразитирующих на животном насекомых происходит в течение 12 часов, гибель или открепление иксодовых клещей - в течение 48 часов после обработки.

Защитное действие препарата против вшей, блох, власоедов, двукрылых кровососущих насекомых, а также иксодовых клещей после однократной обработки животного продолжается 4-6 недель. Повторные обработки животных проводят по показаниям, но не чаще 1 раза в месяц.

Противопоказания:

Нет. Препарат хорошо переносится собаками в терапевтической дозе и в дозе, которая превышает ее в 5 раз. Не разрешается применять «Advantix (Адвантикс)» больным инфекционными болезнями и выздоравливающим животным, а также щенкам моложе 7-недельного возраста. **Не применять котам!!!**

Побочных явлений и осложнений при применении препарата в соответствии с настоящим временным наставлением, как правило, не наблюдается. В редких случаях после применения препарата возможны индивидуальные реакции кожи (покраснение, зуд), которые самопроизвольно проходят в течение 1-4 дней и не требуют применения лекарственных средств.

Ввиду возможного загрязнения препаратом Advantix (Адвантикс) тканей, пластика и других материалов, не следует допускать контакта обработанного животного с окружающими его предметами до полного высыхания препарата на месте обработки.

Рекомендации по использованию:

Во время работы с препаратом «Advantix (Адвантикс)» не разрешается курить, пить и принимать пищу. По окончании работы следует тщательно вымыть руки теплой водой с мылом. Не следует мыть, гладить и подпускать животное к маленьким детям в течение 24 часов после обработки препаратом.

При случайном попадании препарата на кожу или в глаза его следует тотчас смыть струей воды, при попадании внутрь - обратиться к медицинскому врачу.

Пустые тубик-пипетки из-под препарата запрещается использовать для бытовых целей, их закрывают колпачками и выбрасывают в контейнеры для мусора.