

ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ
Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
Кафедра микробиологии и гигиены животных

Колганова О.А. , Юдина Н.В.
Дерматомикозы животных и птиц

Учебное пособие

Новосибирск 2024

УДК 619:616.5-002.828:636(075)

ББК 48.735:45.я73

Д 364

Составитель к.б.н, доц. О.А.Колганова, ст. преп. Юдина Н.В.

Рецензент

Дерматомикозы животных и птиц: учебное пособие. Новосиб.
гос.аграрный ун-т; сост. О.А.Колганова, Юдина Н.В. - Новосибирск,
2024.- 57с.

В учебном пособии изложен материал по дерматомикозам,
вызывающим инфекционные болезни кожи животных и птиц.

Представлены методики диагностики по выявлению заболеваний,
вызываемых дерматофитами: трихофития, микроспория и парша. Методы
лечения и профилактики этих заболеваний

Учебное пособие предназначено для студентов очного и заочного
отделения ИВМ и Б и ВСЭ.

Учебное пособие утверждено и рекомендовано к изданию учебно-
методическим советом ИВМиБ НГАУ протокол № 4 от 22.04 2024 г.

Введение

Историческая справка.

Грибы появились у самых истоков жизни в древнейшей геологической эре—архейской, около миллиарда лет назад. Как сапрофиты на органических веществах и как паразиты растений и животных, грибы уже достаточно сформировались и существовали в начале палеозойской эры, в кембрийский период (600 млн. лет назад). Еще в III в. до нашей эры о грибах как о своеобразных растениях упоминалось в трудах древнегреческого ученого Теофраста. В связи с развитием земледелия в Древнем Риме ученые стали уделять внимание и даже подробно описывать эти болезни, которые часто вызывали массовые заболевания (эпифитотии) сельскохозяйственных культур.

Микроскопические грибы широко распространены в природе, их насчитывают до 120 000 видов. Они вызывают всевозможные заболевания у человека, домашних и диких животных, птиц, пчел, рыб, растений. Грибы-паразиты поражают живые ткани растений, животных и человека, вызывая различные заболевания, называемые микозами. Ранее считали, что для человека патогенно не более 400 видов грибов. В настоящее время установлено, что в организмах животных и человека способны паразитировать около 2000 видов грибов [1].

История научного описания возбудителей дерматомикозов и их таксономической классификации начинается с 30-х и 40-х гг. 19 в. когда трое учёных-исследователей Р. Ремак, Д. Груби и И. Л. Шёнлейн, независимо друг от друга, изучали различные виды грибов. Немаловажный вклад в

изучение дерматомикозов внёс немецкий учёный Й. Ядассон и российские микробиологи С. Л. Богров, П. Н. Кашкин, А. М. Ариевич и А. И. Поспелов. Возникновение дерматомикозов обусловлено факторами внешней среды, состоянием макроорганизма, вирулентностью возбудителя. При дерматомикозах поражаются эпидермис, собственно кожа и волосяной стержень. Возбудители широко распространены в природе, поэтому дерматомикозы регистрируют повсеместно, но более часто в странах с жарким влажным климатом. Инфицирующие агенты — фрагменты гиф и конидии, передающиеся контактным путём.

Дерматомикозы - инфекционные зооантропонозные болезни с характерным поражением кожи и ее производных, вызываемые патогенными грибами-дерматофитами.

Возбудители: дерматофиты (Dermatophytes), относятся к несовершенным грибам и включают 3 рода: *Trichophyton*, *Microsporum*, *Acharion* (вызывающие трихофитию, микроспорию и паршу (фавус) соответственно).

Основные возбудители — *Microsporum gypseum*, *Trichophyton ajelloi*, *T. terrestre*. Зоофильные дерматофиты — паразиты животных, выступающих источником заражения людей. Основные возбудители — *Microsporum canis* (кошки, собаки), *M. gallinae* (домашняя птица), *Trichophyton verrucosum* (крупный рогатый скот), *T. equinum* (лошади), *T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes* (грызуны). *Tr. sauquisavi* (вызывает трихофитию у верблюдов). Основные виды рода *Microsporum*: *M. canis*, *M. equinum*, *M. gypseum* (вызывают микроспорию у плотоядных и лошадей), *M. nanum* (вызывают микроспорию у свиней).

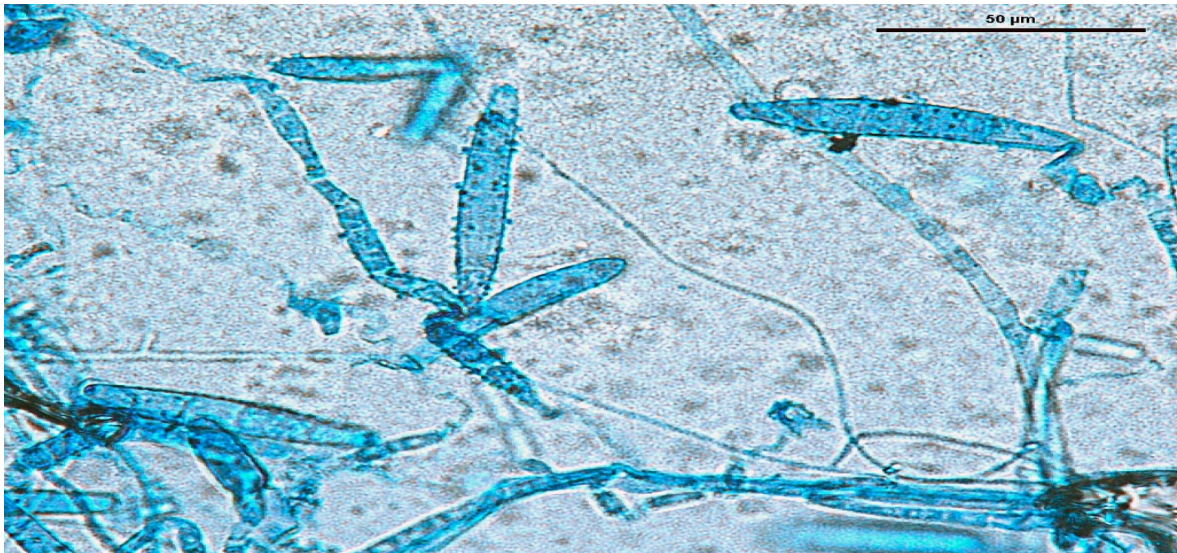
Антропофильные дерматофиты — паразиты человека, заражение происходит в результате контакта с больным. Основные возбудители — *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum audouinii*, *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*, *T. rubrum*, *T. schoenleinii*, *T. violaceum*.

Грибы обладают богатым набором ферментов, легко приспосабливаются к разнообразным источникам питания, могут развиваться на разнообразных субстратах растительного и животного происхождения. По характеру метаболизма, химическому составу клеточных стенок и по последовательности г-RНК эти грибы относят к классу аскомицетов. Класс объединяет грибы, весь жизненный цикл которых проходит в гаплоидной стадии, без смены ядерных фаз. Размножаются бесполым путем – конидиями, половые стадии отсутствуют.

Дерматомицеты нуждаются в наличии азотистых и углеродсодержащих веществ: аминокислот, солей азота, ди- и моносахаров и других, широко представленных в организме человека и животных, где возбудитель находит среду, богатую источниками питательных веществ.

У дерматофитов, выявлено большое количество ферментов. Особо значимы кератинолитические протеазы (кератиназа, эластаза), которые рассматривают как факторы вирулентности.

Дерматофиты поражают только кожу; во многом это обусловлено фунгицидным действием сыворотки крови (за счёт активности трансферрина, хелирующего ионы Fe^{+} , необходимые грибам) и неблагоприятным влиянием температуры ($37^{\circ}C$). По типу роста в волосяном стержне возбудителей разделяют на три группы. Дерматофиты типа *endothrix* (например, *Trichophyton mentagrophytes*) прорастают из кожи в волосяные фолликулы и волосы, развиваясь только внутри волосяного стержня. Волосы, поражённые по типу *endothrix*, имеют ямки и полости. Дерматофиты типа *ectothrix* (например, *Trichophyton rubrum*) прорастают из волосяного фолликула по поверхности волоса, окружая его в виде футляра мицелием со спорами. Дерматофиты типа *neoendothrix* (например, *M. audouinii*) растут как внутри волосяного стержня, так и по его поверхности.



Клетки грибов состоят из оболочки протоплазмы, ядра и ряда включений. Имеют в своем составе жир, витамины, гликоген и кристаллы органических солей. На волосах и коже паразитируют в виде разветвленного, разделенного на септы мицелии, который распадается на споры. На культурах вегетативные тела грибов растут в виде тонких нитей (гиф), которые смыкаясь образуют мицелий (грибницу) диаметром 10 мм. Споры образуются внутри и вне мицелия. Большинство грибов являются аэробами.

Устойчивость

В пораженном волосе грибы рода трихофитон сохраняют вирулентность до 4-7 лет, рода микроспориум –2-5 лет, рода ахарион –10 лет. В почве сохраняются до 3-х месяцев. Сухой жар убивает грибы за 15-20 минут, ультрафиолетовые лучи –30 минут. Рассеянный солнечный свет стимулирует рост и пигментообразование. Слабоустойчивы к 2% фенолу, 2% формалину, 3-8% щелочи, кислотам, 15% креолину, березовому дегтю, 10% лизолу, 1% йоду.

Грибы подразделяются на антропофитные (поражают человека), зоофитные (поражают животных) и геофитные (обитают в почве).

Патогенез

В зависимости от состояния центральной нервной системы, гормонального и витаминного баланса, физиологического состояния тканей и характера рогового слоя кожи, характер поражения варьирует. При заражении споры дерматофитов прорастают на поверхность кожи, и внедряются в волосяные фолликулы, где развиваются около 30 дней. Развиваясь в роговом слое, грибы выделяют протеолитические и кератолитические ферменты, которые способствуют прорастанию мицелия вглубь волос. Эндотоксины гриба и продукты неполного распада кератина вызывают воспалительный процесс, появляются быстро лопающиеся пузырьки, превращающиеся в корочки, вследствие чего поражённая кожа шелушится. Гриб проникает в лимфу и кровь, а с ними и в другие участки кожи. Гриб и его токсины вызывают набухание и дегенеративные изменения клеток корневого влагалища, в результате чего нарушается питание волос, они расщепляются и становятся ломкими. При трихофитии устанавливают повышение температуры и лейкоцитоз. У многих животных развивается истощение из-за нарушения обмена веществ.

Продукты распада кератина вызывают раздражение, сопровождаемое зудом, и повышенную проницаемость капилляров кожи. Всасываясь в кровь и лимфу продукты распада воздействуют на весь организм, вызывая новые очаги поражения на поверхности кожи и в волосах. В результате развития гриба, волосяной покров теряет блеск и упругость, на коже в месте поражения появляются очаги воспаления и образуется экссудат на поверхности кожного покрова. Набухают клетки корневого влагалища и, как следствие, волос на выходе становится хрупким и обламывается.

Споры возбудителя трихофитии располагаются цепочками, рядами вдоль волоса.

Возбудитель микроспории по отношению к волосу располагается беспорядочно, мозаично как внутри, так и на его поверхности.

Ахорион располагается по длине волоса группами.

9

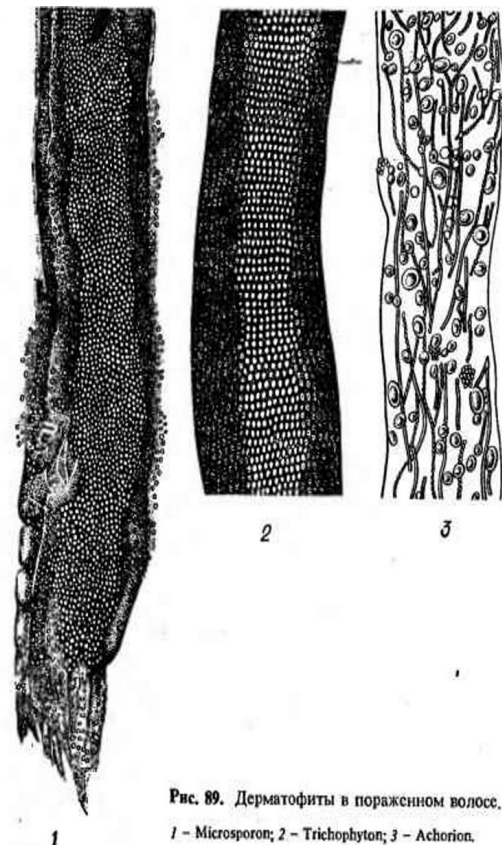


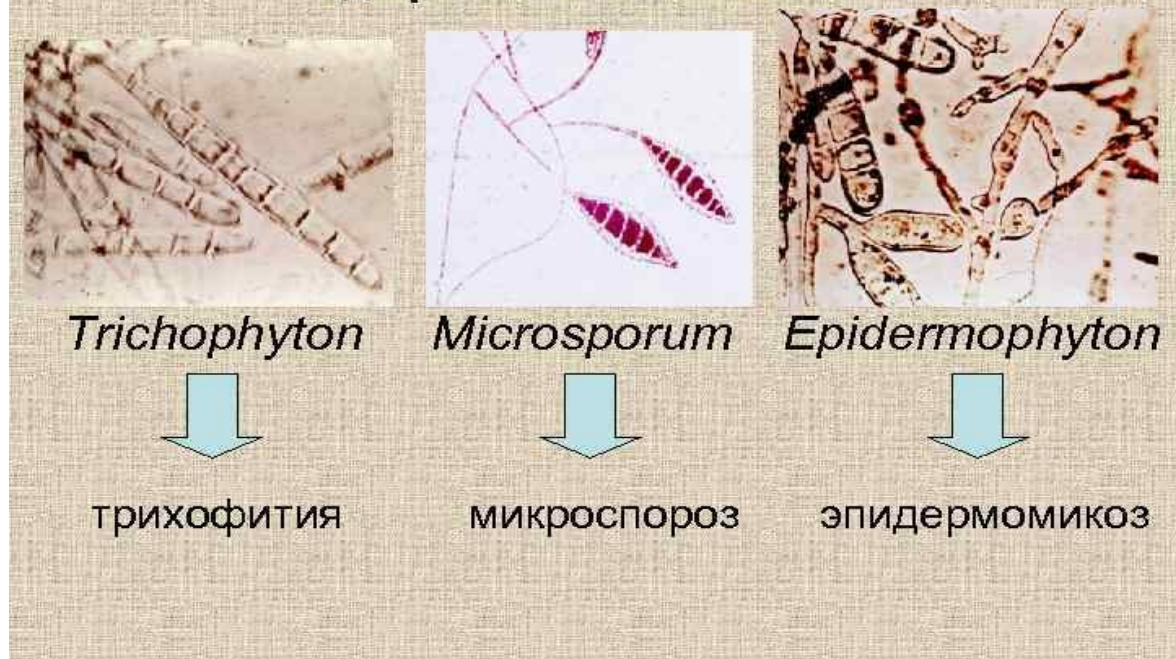
Рис. 89. Дерматофиты в пораженном волосе.
1 – Microsporum; 2 – Trichophyton; 3 – Achorion.

Мицелий трихофитонов располагается в волосе цепочками, микроспориумов – мозаично (явления гиперкератоза кожи слабо выражены), ахарион – образует на коже сплетения, которые, проникнув в волос, не заполняют его, а разделяются на четырехугольные артроспоры. Под образуемыми при фавусе щитками на коже происходит атрофия нижележащих тканей кожи, в том числе сальные и потовые железы.

Попав на кожу, споры или мицелий гриба врастают в волосяные фолликулы и размножаются в них, а также в эпидермисе непосредственно под слоем ороговевших клеток.

В последние годы заболевания кожи занимают одно из ведущих мест среди болезней у животных обращающихся за оказанием ветеринарной помощью. Наиболее распространённой группой кожных заболеваний, передающихся человеку через домашних животных, являются дерматомикозы.

Основные возбудители дерматомикозов:



Среди животных наибольшее распространение имеют:

- Трихофития (Trichophytia) – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся возникновением на коже резко ограниченных, шелушащихся участков с обломанными у основания волосами или развитием выраженного воспаления кожи, с выделением экссудата и образованием толстой корки;
- Микроспория (Microsporiasis) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поверхностным воспалением кожи и ее производных;
- Парша (favus) – инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием округлых пятен, покрытых толстыми серовато-жёлтого цвета корками - скутулами, постепенно приобретающими форму блюдца или щитка с приподнятыми краями.

Профилактика. В качестве специфической профилактики используют специальные вакцины (которые вводят в профилактических дозах согласно наставлениям по их применению). Профилактическая вакцинация очень

важна для здоровья не только домашних животных, но и владельцев животных.

Наибольшую роль в возникновении дерматомикозов (микроспории, трихофитии) у домашних собак и кошек играют такие возбудители заболеваний, как *Microsporum canis*, *Microsporum gypsum* и *Trichophyton mentagrophytes*.

Часто причиной дерматофитии у собак и кошек становится возбудитель *Microsporum canis*, который может жить как непосредственно на теле питомца, так и в окружающей среде (при этом в местах массового скопления животных споры грибков сохраняют свою жизнеспособность вплоть до 18 месяцев).

Характерным местом обитания для *Microsporum gypsum* является почва, а переносчиками *Trichophyton mentagrophytes* чаще всего становятся грызуны. Следовательно, те питомцы, которые живут в тесном контакте друг с другом в условиях питомников и приютов, а также те, которые охотятся на грызунов и имеют возможность копать в земле, входят в группу риска заражения дерматомикозами.

Существует также породная предрасположенность домашних животных к определенным возбудителям дерматомикозов, например:

- *M. canis* (йоркширский терьер, пекинес, а также бессимптомное носительство у длинношерстных персидских и гималайских кошек);
- *M. gypsum* (немецкий короткошерстный пойнтер);
- *T. mentagrophytes* (джек-рассел-терьер).

Дерматофиты заслуживают особого внимания, т.к. опасны не только для здоровья питомцев, но и для здоровья детей, пожилых людей и тех, чей иммунитет снижен по каким-либо причинам.

Из-за несовершенства клеточного иммунитета, дефицита витаминов, жирных кислот и белков в организме животных наблюдается предрасположенность животных к дерматофитозам, проявляющаяся яркими клиническими признаками. Что наиболее характерно во временном промежутке с рождения и до 12-ти месячного возраста.

Заражению подвержены и взрослые особи, которые находятся в состоянии стресса или угнетения иммунитета. Способствовать развитию заболевания могут паразитарные инвазии, травмы кожных покровов, повышенная температура и влажность окружающей среды. Кроме того, некоторые питомцы могут являться носителями спор, при этом не проявляя никаких клинических признаков заболевания.

Разнообразными являются и факторы передачи дерматомикозов. Споры грибов могут передаваться как при непосредственном контакте с зараженными питомцами, так и через предметы ухода, инвентарь, аксессуары, одежду и обувь владельцев. Следует помнить, что споры весьма устойчивы и способны долгое время сохраняться во внешней среде (в почве, на подстилке, на деревянных предметах), следовательно, животные могут заражаться в любом месте, где до этого содержались или побывали животные-спороносители.

Клинические признаки дерматомикозов

Клинические признаки грибковых поражений могут отличаться друг от друга в каждом конкретном случае. Практически всегда возбудители заболевания поражают волосяные фолликулы. Таким образом, одним из

первых клинических признаков дерматомикозов становится наличие участков кожи, которые лишены шерстного покрова.

Кроме того, могут наблюдаться различные изменения и воспаления кожного покрова, такие как:

- пятнистые безволосые участки кожи со струпом (корочкой), папулами (сыпью) и чешуйками, которые могут распространяться по всему телу животного;

- небольшие участки поражения, имеющие различную форму и размеры, и чаще всего наблюдающиеся на голове или ногах животного;

- «кериионы», являющиеся локализованными поражениями кожи животного в местах внедрения дерматофитов и возникающие в результате иммунного ответа организма питомца на проникновение возбудителя.

При осмотре четвероного пациента, пораженного дерматофитами, иногда различимо начинающееся заживление центральных участков пораженных кожных покровов, находящихся внутри алопеций, и характеризующееся прорастанием новой шерсти.

Скрытый период заболевания может длиться от нескольких дней до трех недель с момента проникновения возбудителя. В некоторых случаях питомцы могут являться бессимптомными носителями, при этом развивается хроническое очаговое поражение без клинических признаков или с незначительными симптомами заболевания.

Диагностика дерматомикозов

Для диагностики используются следующие методы:

-микроскопическая диагностика волос, чешуек и корней волос. С помощью этого метода можно визуально оценить состояние кожного покрова и поставить диагноз.

-метод бактериологического посева. Этот метод информативен и позволяет со 100% точностью поставить правильный диагноз определить вид гриба. В среднем грибы растут на петлевой среде от 10 до 14 дней.

-метод ПЦР диагностики. Этот метод очень быстрый, где за несколько дней можно определить наличие патогенного возбудителя.

-метод биопробы . Этот метод используется с экспериментальной целью.

Разнообразие сходных с другими поражениями кожи клинических признаков затрудняет диагностику дерматомикозов и достоверный диагноз ставится на основании дополнительных методов исследования, к которым относятся:

1. Посев на среды с последующей микроскопией выросшей культуры (является одним из наиболее достоверных методов диагностики дерматомикозов).

2. Микроскопическое исследование материала (выявление спор дерматофитов при исследовании пораженных волос под микроскопом), для которого берется поврежденная шерсть животного, а также делаются соскобы в пределах зоны алопеции, из папул и корочек. При таком методе исследования постановка диагноза возможна в 40–70% случаев, т.к. вероятность нахождения пораженных волос является достаточно низкой и требует определенного опыта и времени.

3. Применение лампы Вуда (является распространенным, но не всегда достоверным методом исследования, который требует дополнительного подтверждения диагноза с помощью микроскопического исследования материала или посева на питательные среды). Флуоресценция пораженных шерстных покровов может наблюдаться при достаточно высокой интенсивности поражения. Характерное яблочно-зеленое свечение под лампой Вуда могут вызывать как возбудители *M. canis* (в 50% случаев), так и бактерии, роговые чешуйки и нанесенные на область поражения лекарственные препараты местного действия, в том числе после обработки йодсодержащими препаратами. Примечательно то, что трихофитию невозможно выявить, используя лампу Вуда, т.к. ее возбудители не имеют характерного свечения. Ложноположительный результат при использовании лампы Вуда может также наблюдаться у животных, имеющих черный окрас.

4. Биопсия материала со специальным окрашиванием.

Дерматомикозы следует дифференцировать от других заболеваний, которые их имитируют. Например, у собак проводится дифференциальная диагностика с целью отличить дерматомикоз от демодекоза, обыкновенной пузырчатки, локализованной поверхностной пиодермы, жирового аденита.

Устанавливать диагноз и проводить лечение животных самостоятельно, основываясь на сведениях, полученных из книг и Интернета, нельзя, т.к. упущенное время начала лечения (под контролем ветеринарного специалиста) снижает шансы животного на выздоровление и повышает риск заражения других питомцев, а также членов семьи, с которыми оно контактирует.

Возбудители всех дерматомикозов очень устойчивы к действию дезинфицирующих средств и длительно сохраняются во внешней среде. Паразитируя на коже и волосах, грибы образуют мицелий и многочисленные споры, которые долго сохраняются в чешуйках эпителия, волосах, шерсти: без солнечных лучей они сохраняют вирулентность до 1,5 лет. Грибы могут

размножаться не только на коже и ее производных, но и в почве, соломе, опилках, навозе и других субстратах.

Лечение дерматомикозов

Эффективность лечения дерматомикозов зависит от следующих факторов:

- возраста питомца;
- общего состояния здоровья питомца;
- тяжести заболевания;
- условий среды обитания животного.

В некоторых случаях (редко) наблюдается самостоятельное выздоровление молодых домашних животных, имеющих сильный иммунитет. Но в большинстве случаев необходима достаточно интенсивная терапия.

При обширной генерализованной форме поражения дерматомикозами, а также если животное является длинношерстным, то проводят его обязательную стрижку для того, чтобы облегчить последующие медикаментозные обработки и снизить вероятность разноса спор в окружающую среду.

Если животное короткошерстное и имеет минимальное локализованное поражение кожного покрова, то в таком случае стрижка всего шерстного покрова не является обязательной. Возможно лишь локальное выстригание шерсти в непосредственной близости к зонам поражения.

После предварительной стрижки животного с генерализованной формой поражения необходимо проводить местные обработки всего тела питомца с помощью специальных лечебных шампуней, которые уменьшают риск контаминации окружающей среды спорами дерматофитов.

Если диагноз на дерматомикоз подтвержден лабораторно, то необходимо проверить всех остальных домашних питомцев на наличие возбудителя данного заболевания с помощью посева на среды с последующей микроскопией выросшей культуры. Таким образом определяются животные-носители, которые должны быть изолированы от животных, имеющих отрицательные результаты посева. Если в домашних условиях содержится много контактирующих друг с другом питомцев, то рекомендуется с помощью лечебного шампуня провести всем животным наружные обработки всего тела.

Следует помнить, что местные обработки должны осуществляться таким образом, чтобы захватывать не только зону видимого поражения, но и смежные с ней здоровые участки, т.к. возбудители могут быть рассеяны по кожному покрову на расстояние до 6 см от очага поражения.

Помимо наружных обработок, ветеринарными специалистами назначается системное лечение с помощью дачи необходимых лекарственных противогрибковых препаратов внутрь. Также в данных случаях применяются препараты, повышающие иммунитет питомцев.

Вакцины от дерматомикозов не являются эффективными (ни для лечения, ни для профилактики заболевания).

Контроль эффективности проводимого лечения осуществляется с помощью внешнего ветеринарного осмотра животного, а также с помощью ежемесячных посевов. Для того чтобы животное было признано здоровым, необходимо наличие двух последовательных отрицательных посевов, проведенных с месячным интервалом.

Необходимо помнить, что возможно повторное заражение питомца из-за недостаточной обработки среды его обитания.

Обработка окружающей среды и аксессуаров домашних питомцев при выявлении дерматомикозов

При подтверждении диагноза владельцам животных необходимо обеспечить должную обработку домашних помещений, а также исключить контакт пораженного животного с другими питомцами и членами семьи, которые наиболее подвержены риску заражения (детьми, пожилыми людьми и людьми со сниженным иммунитетом).

Домашнее помещение должно ежедневно дезинфицироваться. С этой целью проводятся 30-минутные обработки ртутно-кварцевой лампой, а также влажная уборка с использованием средств дезинфекции (твердые поверхности обрабатываются 3–4% р-ром хлоргексидина или горячим хозяйственным раствором извести 1/10). Тканевые поверхности, постельное белье и т.д. стираются в горячей воде с добавлением белизны. Обивка мебели и ковры обрабатываются паром с хлоргексидином, добавленным в воду. Вентиляционные отверстия в помещениях пылесосятся и дезинфицируются. При этом мешки из пылесоса убираются в дополнительный пакет и выбрасываются сразу после завершения уборки.

Предметы ухода за питомцем и его аксессуары (расчески, шлейки, поводки, игрушки, лежанки) дезинфицируются, либо заменяются на новые.

Исключается пребывание животного на кровати владельца. И после каждого контакта с зараженным питомцем осуществляется мытье рук с мылом.

Прогноз лечения зависит от общего здоровья животного, от условий окружающей среды и от соблюдения схемы лечения, назначенной ветеринарным специалистом после правильной постановки диагноза с применением лабораторных методов исследования. Иногда до полного

исцеления питомца может пройти от нескольких недель до нескольких месяцев.

Трихофития

Микроспорию и трихофитию объединяют под одним общим названием "стригущий лишай".

Болезнь регистрируется повсеместно в любое время года. К ней восприимчивы лошади, кошки, собаки, пушные звери, лабораторные животные. Носителями патогенных грибов являются мыши, крысы и другие грызуны.

Заражение происходит при контакте с больными животными, а также через предметы ухода, подстилку. Особую опасность для человека представляют бездомные инфицированные собаки и кошки. Болезнь чаще всего поражает молодых животных (до 1 года). Способствует распространению инфекции нарушение зоогигиенических правил содержания и кормления животных (скученность, нарушение нормального микроклимата и т.п.).



Источники инфекции

1. Больные.
2. Переболевшие

Факторы передачи

1. Инфицированные помещения, корма, пух, волос, шерсть.
2. Инвентарь.

Резервуар инфекции

1. Бездомные кошки.

Путь заражения:

1. Контактный.

Течение болезни:

1. Хроническое.

Формы болезни:

1. Поверхностная.
2. Глубокая (фолликулярная).
3. Стертая.
4. Скрытая

Болезнь
сопро-
вож-
дается
зудом

Поражения могут быть
очаговыми и диссеми-
нированными

Источником инфекции является больное животное, передающие возбудителя при прямом или непрямом (через предметы ухода, подстилку, щетки, шлейки, ошейники и т.п.) контакте. Чаще всего заражение происходит через поврежденную кожу (ссадины, царапины и др.).

При стригущем лишае инкубационный период составляет от 22 до 47 дней. Отмечают поверхностную, глубокую (фолликулярную), стертую (атипичную) форму болезни.

Поверхностная форма характеризуется выпадением и (или) обламыванием пораженных волос с образованием на их месте локальных, резко ограниченных безволосых шелушащихся участков кожи. Последние обычно сухие, без признаков экссудации (серозного или гнойного выпота на коже). Пораженные очаги могут быть одиночными или располагаться на различных участках тела животного.

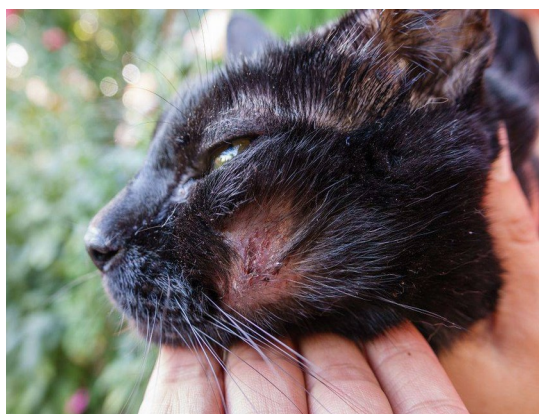
При фолликулярной форме поражаются более глубокие слои кожи, на коже образуются корки засохшего экссудата, являющиеся благоприятной средой для развития секундарной микрофлоры.

Скрытая форма характеризуется наличием безволосых участков или пятен с редкими волосами. Пораженные волосы при осмотре не выявляются, их обнаруживают только люминесцентным методом. Выраженные местные воспаления отсутствуют. Такие участки кожи часто имеют вид потертостей или ссадин, что затрудняет постановку клинического диагноза.

Диагноз устанавливают на основании клинического осмотра животного, проведения люминесцентной диагностики с использованием лампы Вуда и лабораторного исследования соскоба с кожи животного на питательных средах.

Трихофития (стригущий лишай), инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием на коже резко ограниченных круглых пятен, голых или сохранивших остатки волос, воспалительной реакцией кожи и фолликулов с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием корок. Болезнь регистрируют повсеместно.

У сельскохозяйственных животных чаще проявляется в осенне-зимний период, у собак -июль-август, у кошек –в июне. Самцы болеют в 1,5 раза чаще.



У КРС наиболее чувствителен молодняк от 2-х месяцев до 1-ого года. Источник возбудителя инфекции: больные животные, чаще молодняк.

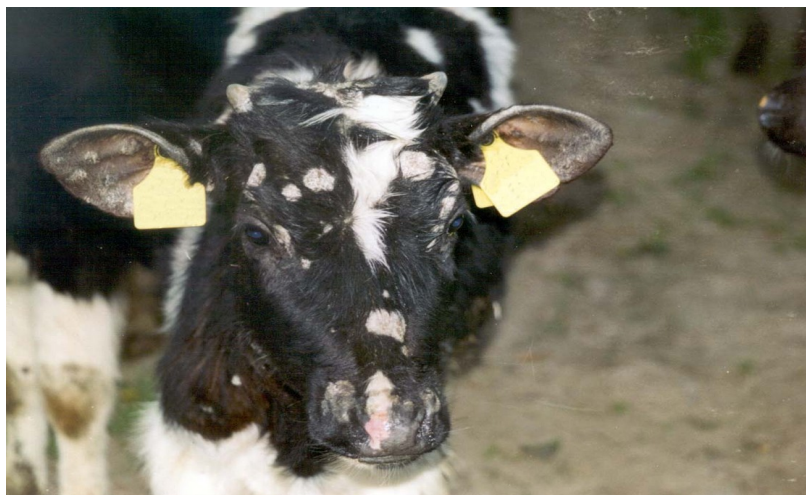


Передача происходит контактным путем и путем рассеивания грибов в окружающей среде. Большая роль принадлежит грызунам. Развитию заболевания способствуют травмы кожи.

Зависит от возраста, вида, состояния организма, содержания и кормления. Болезнь протекает в 3-х формах:

- 1-поверхностная (чаще у взрослых);
- 2-глубокая (чаще у молодняка);
- 3-атипичная.

При отсутствии лечения поверхностная форма переходит в глубокую. Само выздоровление происходит редко.



У молодняка крупного рогатого скота болезнь проявляется очерченными очагами в основном на коже головы: вокруг глаз, носа, на ушах, на шее и спине. У взрослых чаще на крупе, спине реже на конечностях. При поверхностной форме на коже вначале образуются бугорки, которые в дальнейшем размягчаются. Вначале они покрыты чешуйками, волосы на этом участке обламываются у основания, затем бугорки покрываются белыми корками, которые отпадая, образуют безволосые участки, кожа шелушится и начинается постепенное заживление от центра очага к периферии. При глубокой форме происходит резкое воспаление с явлениями экссудации, очаги глубоко инфильтрованы, покрыты тестообразными

корками. В очагах образуется гнойное расплавление –гнойный фолликулит и образуются абсцессы. После заживления образуются глубокие рубцы. При атипичной (или стертой) форме, которая проявляется чаще в летний период, появляются очаги облысения, которые через 1-2 недели вновь обрастают волосами.

У овец поражение чаще у основания ушных раковин, на лбу, на конечностях, так как животное чешется.

У свиней течение доброкачественное. Круглые участки шелушащихся красных пятен, которые покрыты корочкой и по периферии окружены мелкими пузырьками, которые лопаются и образуют струп.

У лошадей заболевание протекает аналогично КРС, образуются очаги на голове, шее и хвосте.

Возбудитель паразитирует в волосах и на коже в виде разветвленного септированного мицелия, который распадается на споры. Находясь под защитой роговых масс волоса, грибы сохраняют свою вирулентность до 4-7 лет, а спора — до 9-12. При температуре 60-62°С возбудитель инактивируется в течение 2 ч, а при 100°С — в течение 15-20 мин.

Возбудители трихофитии погибают при воздействии щелочного раствора формальдегида, содержащего 2% формальдегида и 1% едкого натра, горячего 10%-го раствора серно-карболовой смеси при двукратном нанесении через 1 ч.

Больные животные являются источником возбудителя, поскольку в окружающую среду с чешуйками и волосом попадает огромное количество спор гриба. Последние в помещении могут сохраняться годами и переноситься по воздуху. Возможно распространение возбудителя и заражение животных через руки обслуживающего персонала (больные трихофитией люди), загрязненные корма, воду, подстилку и др.

В неблагополучных по трихофитии хозяйствах большое значение в распространении возбудителя принадлежит грызунам. Переносчиками болезни могут быть и эктопаразиты.

Споры гриба и мицелий при попадании на травмированные ткани, царапины, ссадины или опущенный эпителий животного прорастают на поверхности кожи и внедряются в волосяные фолликулы.

Образуемые в результате жизнедеятельности грибов продукты вызывают местное раздражение клеток и повышенную проницаемость стенок капилляров кожи. На месте внедрения и прорастания гриба возникает воспаление, волосы теряют блеск, упругость, становятся хрупкими и обламываются на грани фолликулярной и воздушной части.

Из первичных очагов поражения элементы гриба попадают в кровь и лимфу и по сосудам распространяются по организму, вызывая очаговые микотические процессы в различных участках кожи.

Симптомы. К заболеванию наиболее чувствительны телята в возрасте от 2 месяцев до года. В зависимости от патогенных свойств организма инкубационный период длится от 6 до 30 дней.

Поверхностная форма характеризуется появлением на коже сначала плотных бугорков, а затем очерченных, возвышающихся, крупных чешуйчатых пятен. На месте поражений волосы взъерошены, матового цвета и вскоре обламываются у основания фолликулов. Асбест подобные пятна локализуются главным образом на местах расчесов (вокруг глаз, носа, на шее, хвосте, спине и в области промежности). В течение 1-3 месяцев пятна увеличиваются и могут сливаться. При заживлении ожогов поражения у животных появляется зуд.



Очаг поражения вокруг левого глаза и века у теленка при трихофитии

Фолликулярная форма характеризуется выраженным воспалительным процессом в местах поражения кожи, что сопровождается экссудативными явлениями и образованием толстых тестообразных корок. Процесс может осложняться гнойным фолликулитом и образованием абсцессов. При надавливании на поверхности возвышающихся припухлостей появляется гной.

Атипичная картина наблюдается у взрослых животных в летний период года и характеризуется появлением в области головы, шеи и боковых стенок живота облысевших очагов округлой формы без признаков воспаления.

У овец трихофития клинически проявляется, как и у крупного рогатого скота. При поражении у ягнят-сосу нов участков в области рта прием корма затрудняется, они отстают в росте и в отдельных случаях погибают.

У больных свиней наблюдается поверхностное поражение кожи в области головы, груди и спины в виде круглых и продолговатых шелушащихся красных пятен.

У лошадей трихофития носит характер поверхностного и глубокого поражения кожи с последующим развитием на местах асбест подобных круглых пятен, иногда гнойных фолликулов.



У собак и кошек преимущественно наблюдается глубокая форма с резко выраженной воспалительной реакцией и экссудативными явлениями, с образованием быстро лопающихся пузырьков. Отдельные пятна сливаются и образуют обширные поверхностные поражения, при надавливании на которые из волосяных фолликулов выделяется гной.

При трихофитии лабораторных животных (мыши, крысы, хомяки, морские свинки) мелкие очаги поражения встречаются на морде, лапах, спине, около хвоста. Чаще отмечают легкое, поверхностное течение.

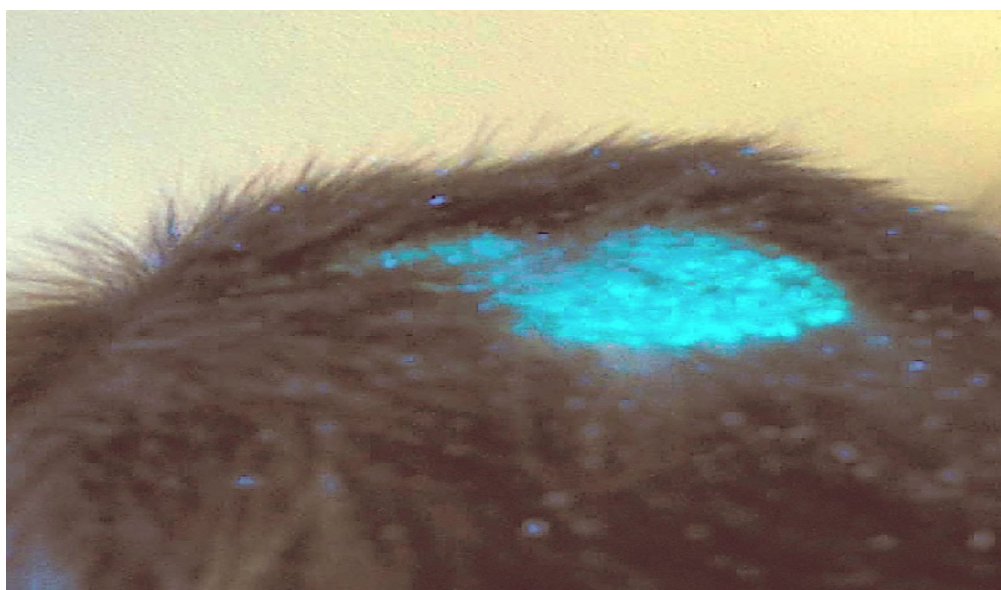
Диагноз устанавливают на основании выраженных клинических признаков, учитывая при этом восприимчивость других животных. Для определения более эффективных методов и средств профилактики и лечения применяют микроскопию, а также культуральный метод для определения рода и вида гриба.

Для микроскопии отобранные с пораженных участков кожи волосы, корочки и чешуйки помещают на часовое стекло и заливают 10%-м раствором едкого натра.

Выдерживают 20-30 мин в термостате или слегка подогревают на пламени горелки. Потом препаровальной иглой переносят отдельный волос на предметное стекло в каплю 50%-го раствора глицерина и покрывают покровным стеклом. Препарат исследуют под микроскопом. Для выделения культуры патматериал высевают на глюкозный агар МПА с глюкозой или бульон Сабуро и культивируют в течение месяца.

Лечение.

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных. Важно поставить диагноз, когда болезнь ещё не получила широкого распространения. В сомнительных случаях с границы поражённого и здорового участков направляют в лабораторию соскобы. При необходимости делают посев на специальные среды.



Некоторых возбудителей дерматомикозов достаточно легко выявляют облучением пораженной кожи ультрафиолетовой лампой Вуда. При этом наблюдается характерное свечение зелёным цветом. Но подобное свечение дают только грибы рода *Microsporon*, и то, не все, а около 60% типов. Грибы же рода *Trichophyton* вообще не светятся. Кроме того, флуоресцировать могут другие микроорганизмы, не имеющие отношения к возбудителям стригущего лишая, а здоровые кошки могут иметь на шерсти споры грибка,

но при этом не быть инфицированными. Поэтому отсутствие характерного свечения при обследовании с помощью лампы Вуда ещё не означает отрицательный результат.

Для постановки окончательного диагноза проводится микроскопия соскоба из пораженного участка кожи. Отобранный образец шерсти измельчается ножницами и заливается на 10 – 15 минут 10% раствором щёлочи, затем помещается на предметное стекло и проводится его исследование на наличие гиф или конидий патогенных грибов. Микроскопия волос позволяет выявить и идентифицировать возбудителя болезни. При сомнительном диагнозе пораженные волосы без предварительной обработки щёлочью высевают на питательную среду и выделяют чистую культуру гриба, что позволяет провести идентификацию возбудителя и поставить диагноз со 100% точностью.

Лечение назначается ветеринарным врачом. Заразиться от больного животного может любой член семьи, в том числе дети.

Лечение дерматомикозов комплексное и состоит из нескольких этапов:

- местная обработка пораженных участков кожи противогрибковыми препаратами в течение 3 – 4 недель, при этом, для пресечения распространения возбудителя по всему телу, рекомендуется выстричь шерсть вокруг пораженных участков;
- иммунокоррекция (проводится курс лечения иммуномодуляторами).

В более тяжелых случаях в схему лечения включаются оральные противогрибковые препараты. Они обычно назначаются животным с обширными поражениями, длинношерстным животным, а также в случае поражения когтей.

В целом, в случае своевременного обращения к ветеринарным специалистам, заболевшие дерматомикозами животные успешно лечатся. Курс лечения составляет от 3 до 6 недель.

Трихофитию дифференцируют и от чесотки, при которой поражения не имеют округлой формы, нет толстых корочек, а при микроскопическом

исследовании обнаруживают чесоточных клещей. Экземы, дерматиты незаразной этиологии возникают лишь у отдельных животных; вид поражений иной – нет характерных для трихофитии резко ограниченных круглых пятен, волосы не обламываются.

Если оно своевременно начато и проводится тщательно и регулярно, есть возможность предотвратить рассеивание возбудителя. На время лечения животных следует изолировать. С лечебной целью применяют вакцину ЛТФ-130 и другие средства. Эффективны такие фунгицидные средства, как однохлористый йод, трихоцетин, РОСК, СК-9, мазь «Ям». С положительным результатом испытан антибиотик гризеофульвин, который применяют с кормом.



Для местного лечения применяют юглон, препарат РОСК, однохлористый йод, фенотиазин, трихотецин и др.

Юглон применяют в виде 1-2%-й мази, приготовленной на рыбьем жире, белом вазелине или ланолине. Перед употреблением мазь подогревают до 50°C и шпателем наносят на пораженные участки кожи. Животное обрабатывают 1 раз в день с интервалом 3 дня.

Препарат РОСК наносят на пораженные места ватномарлевым тампоном с повторной обработкой на 2-3 сутки. При фолликулярной форме больного животного обрабатывают 3-4 раза.

Однохлористый йод в первые 3 дня употребляют в виде 3-5%-го раствора. Затем пораженные участки после удаления корочек смазывают 10%-м раствором препарата.

Фенотиазин назначают в виде 5% -го раствора на рыбьем жире, а трихотецин — 1,5%-го трихотецинового линимента (антибиотик, четыреххлористый углерод и рыбий жир).

Для оказания общего действия на организм больного животного в практике применяют гризеофульвин и препарат йода. Гризеофульвин задают с кормом в дозе 20 мг/кг живой массы тела в течение 20-30 дней. Препараты йода вводят с кормом и водой в дозе 2 г на 100 кг массы животного в течение 10-15 дней.

Клинические признаки

Различают поверхностную, глубокую (фолликулярную), стёртую (атипичную) формы болезни. Инкубационный период 8–30 дней. У крупного рогатого скота поражается кожа головы, шеи, боков и реже спины, области ануса; у телят – кожа вокруг рта, около глаз, лба и основания ушей.

При поверхностной форме трихофитии вначале заметны только возвышающиеся над здоровыми участками кожи резко ограниченные пятна с взъерошенными волосами, возникает зуд в поражённых местах. Пятна увеличиваются и покрываются тонкими корками; через 1–2 месяца корки отторгаются, остаются голые места, на которых шелушится кожа. Затем начинается отрастание волос. Такая форма болезни наблюдается у взрослого крупного рогатого скота.



Глубокая (фолликулярная) форма наблюдается у телят и характеризуется выраженным воспалительным процессом в местах поражений кожи с выделением экссудата, который подсыхает, образуя толстые корки (до 1 см). Поражения со временем увеличиваются, особенно на голове, и вся морда имеет такой вид, будто она вымазана тестом. Больные телята теряют упитанность, отстают в развитии и росте.

Стёртая (атипичная) форма бывает летом. Заметно лишь облысение кожи без характерных признаков воспаления. У лошадей чаще поражается кожа крупа, боков, головы, шеи, груди, спины; возможна любая из описанных клинических форм болезни. У собак и кошек поражается кожа головы, шеи и ног (преимущественно глубокая форма). У овец и коз трихофития бывает редко, поражения локализуются у основания ушей, в области лба, носа, век, затылка, голодной ямки. Формы болезни такие же, как у крупного рогатого скота. У свиней поражается кожа на голове, груди,

спине, но болезнь протекает доброкачественнее, чем у рогатого скота. У пушных зверей трихофития протекает, как и у сельскохозяйственных животных.

Если оно своевременно начато и проводится тщательно и регулярно, есть возможность предотвратить рассеивание возбудителя. На время лечения животных следует изолировать. С лечебной целью применяют вакцину ЛТФ-130 и другие средства. Эффективны такие фунгицидные средства, как однохлористый йод, трихоцетин, РОСК, СК-9, мазь «Ям». С положительным результатом испытан антибиотик гризеофульвин, который применяют с кормом.

Иммунитет

У переболевших животных вырабатывается иммунитет. Созданы средства активной специфической профилактики трихофитии: вакцина ЛТФ-130 для крупного рогатого скота (сухая вакцина из штамма трихофитон-130), СП-1 – вакцина для лошадей, «Ментавак» – для пушных зверей и кроликов. Вакцины безвредны, применяются с профилактической и лечебной целями. Иммунитет у привитых животных сохраняется практически пожизненно.





Профилактика и меры борьбы

Необходимо соблюдать правила ухода за животными, дезинфицировать помещения, инвентарь и предметы ухода, проводить [дератизацию](#), полноценно [кормить](#), ежемесячно осматривать животных с целью выявления первых случаев заболевания. В благополучных и угрожаемых хозяйствах с профилактической целью телят с месячного возраста [иммунизируют](#) вакциной ЛТД-130. При установлении болезни хозяйство или часть его объявляют неблагополучными. Больных изолируют и лечат фунгицидными средствами или проводят вакцинотерапию. Для ухода за этой группой животных выделяют отдельный персонал. Остальных животных [вакцинируют](#) с профилактической целью. Подрастающий молодняк иммунизируют по достижении прививочного возраста. Проводят очистку и дезинфекцию после каждого случая выявления больных животных, текущую дезинфекцию не реже 1 раза в декаду. Для дезинфекции помещений, внутреннего оборудования используют 5%-ный раствор формалина с содержанием 1%-ного едкого натра или формалин-керосиновую эмульсию, состоящую из 10 частей формалина, 10 частей керосина, 5 частей креолина и 75 частей воды. Поверхность почвы обезвреживают взвесью хлорной извести, содержащей не менее 5 % активного хлора, 4%-ным раствором формальдегида. Навоз обезвреживают биотермическим способом. Дезинфицировать нужно и предметы ухода, упряжь, одежду ухаживающего персонала. Всю работу проводят, соблюдая меры личной профилактики. Хозяйство объявляют благополучным по трихофитии через 2 месяца после

последнего случая выявления клинически больных животных при условии проведения заключительной дезинфекции.

Микроспория сельскохозяйственных животных



Микроспория (лат., англ. Microsporia, Microsporiasis', син. — микроспороз, стригущий лишай) — высококонтагиозная грибковая болезнь животных и человека, проявляющаяся воспалением кожи и ее производных, выпотеванием экссудата, обламыванием и выпадением волос, воспалением волосяных луковиц, иногда к патологии присоединяется поражение копыт и когтей. Заболевание, относится к микозам.

Подвержены заболеванию мелкие домашние животные, пушные звери и лошади. Болеет и человек. Болезнь распространена повсеместно.

Историческая справка. Еще древние греки и римляне были знакомы с этой болезнью. Название «стригущий лишай» появилось во Франции в

середине первой половины XIX в. Заразность болезни была установлена в начале XIX в. у лошадей, а затем у крупного рогатого скота и собак.

Экономический ущерб определяется снижением качества кожаного сырья и продуктивности у больных животных. К микроспории восприимчив человек.

Этиология

Возбудители микроспории — грибы рода *Microsporum*. У лошадей заболевание вызывает *M. canis*, *M. equinum*, *M. gypseum*, у крупного рогатого скота — *M. equinum*, у овец — *M. canis*, у свиней — *M. canis*, *M. gypseum*, *M. panum*.

Возбудители микроспории имеют мелкие (3—5 мкм) артроспоры, беспорядочно расположенные у основания волоса, образуя чехлы, или на его поверхности и внутри него. Споры резко преломляют свет и плотно прилегают друг к другу. Кроме спор, в периферической части волоса выявляются прямые и разветвленные нити мицелия. Культивируют возбудителя на сусло-агаре, среде Сабуро.

Артроспоры (1,5—3,5 мкм) возбудителей микроспории чрезвычайно устойчивы во внешней среде. В пораженном волосе, чешуйках эпителия сохраняются до 2—4 лет, в почве — до 2 мес. Во влажной среде грибы погибают за 7—10 мин. Простые дезсредства в обычных концентрациях инактивируют возбудителя.

Под микроскопом микроспориумы можно разглядеть внутри волоса, а споры образуют чехол на корне волос. Гриб культивируется на среде Сабуро, сусло-агаре при 26-28 °С. Рост читают на 6-7 сутки после посева. Он выглядит как складчатый серо-жёлтый налёт с воздушным, пушистым серо-

белым мицелием. При микроскопии чистой культуры видно одиночные, грушевидные, веретенообразные, овальные микроконидии.

Во внешней среде возбудитель проявляет высокую устойчивость. В волосах и соскобах грибок сохраняет свою патогенность до 5 лет, гное — до 8 мес. Устойчив к замораживанию. При кипячении погибает через несколько минут, при нагревании до 80°C погибает через 2 часа, при обработке сухим паром через 30 минут инактивируется. Растворы формальдегида инактивируют за 15 мин, едкой щёлочи 5% за 20 минут.

Микроспорию регистрируют в любое время года, но у свиней — весной и осенью, у лошадей, собак, кошек — в течение года. Развитию микроспории у животных способствуют недостаточное содержание витаминов в организме, травмы, мацерация кожных покровов, санитарное состояние животноводческих объектов. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек. Болеют животные всех возрастов, но особенно чувствителен молодняк с первых дней жизни. У пушных зверей болезнь обычно поражает весь помет вместе с самкой. Лошади болеют преимущественно в возрасте 2 — 7 лет, свиньи — в возрасте до 4 месяцев.

Более всего восприимчив к возбудителю молодняк. Особенно опасны больные бродячие животные. Заражение происходит при прямом контакте здоровых с больными животными, а также через инфицированные предметы ухода, подстилку, спецодежду обслуживающего персонала и т. д. В поддержании резервуара возбудителя микроспории участвуют грызуны, у которых отмечено носительство гриба *M. gypseum*.

В крупных городах вспышки появляются в осенний период, коты болеют чаще всего. Инфицированные предметы становятся опасными факторами передачи грибов микроспории.

Возбудитель оседает на эпидермисе, нарушает трофику тканей и вызывает воспалительный процесс с соответствующей клинической картиной.

Патогенез. Споры гриба или мицелий при попадании на кожу и волос восприимчивого животного размножаются и проникают по волосяному стержню в глубину фолликула. Корковое вещество волоса и фолликул постепенно разрушаются. Происходит обламывание и выпадение волос с образованием безволосых шелушащихся пятен округлой формы.

Микроспории размножаются в тканях, содержащих роговое вещество — керотин, который имеется в роговом слое эпидермиса кожи и в волосе. Возбудитель выделяет токсины и кератолитические ферменты, вызывающие поверхностное воспаление и разрыхление рогового слоя кожи. При условиях, благоприятных для развития, возбудитель проникает к устью волосяных фолликулов в шейку волоса, разрушает кутикулу, внутреннее волосяное влагалище, корковое вещество, что ведет к нарушению питания волоса и его выпадению. В месте поражения развивается гиперкератоз. Выраженность воспалительной реакции зависит от вида возбудителя, состояния кожи и резистентности организма. Возбудитель может проникать в дерму и вызывать глубокое воспаление кожи с образованием микроабсцессов. Воспаленные участки кожи зудят, животные чешутся и тем самым распространяют возбудителя на другие участки тела. Возможен перенос возбудителя по лимфатическим и кровеносным сосудам с последующим образованием в местах размножения множественных очагов поражения. В таких случаях нарушаются обменные процессы в организме и наступает истощение животного. В период выраженных клинических признаков возникает аллергическая реакция, а затем появляются специфические сывороточные антитела.

Устойчивость. Возбудители сохраняются в пораженном волосе до 2 — 5 лет, в почве — до 2 мес. Считают, что в почве при определенных условиях

они могут размножаться. Вегетативные формы возбудителей погибают при действии 1 — 3 %-ного р-ра формальдегида за 15 мин, 5— 8 %-ного р-ра щелочей за 20 — 30 мин. Устойчивость их по отношению к другим факторам такая же, как у возбудителей трихофитии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 22—47 дней. Продолжительность болезни — от 3 до 9 недель. По тяжести поражений различают поверхностную, глубокую, стертую и скрытую формы микроспории.

Поверхностную форму чаще диагностируют у кошек, собак, пушных зверей, из сельскохозяйственных животных — у лошадей. Волосы на пораженных участках тела теряют блеск, становятся сухими, легко обламываются, образуются безволосые, шелушащиеся пятна кожи округлой формы (очаговая, пятнистая форма). При этом наличие на коже серозного выпота как признака экссудации не отмечается. При неоказании лечебной помощи и пониженной резистентности организма животного на других участках тела могут появляться новые очаги (диссеминированное поражение).

Глубокая (фолликулярная) форма регистрируется у лошадей, свиней, пушных зверей. Воспалительный процесс на отдельных участках кожи резко выражен, формируются обширные безволосые очаги поражения, покрытые корками из засохшего экссудата. Животное испытывает сильный зуд.

Атипичную (стертую) форму регистрируют у кошек, из сельскохозяйственных животных — у лошадей. Данная форма характеризуется обнаружением безволосых участков, пятен на коже животного, покрытых редкими волосами. Признаки воспалительного процесса, как правило, отсутствуют.

Скрытая, или субклиническая, форма регистрируется у кошек, кроликов, пушных зверей, редко у лошадей и характеризуется поражением отдельных волосков на голове или туловище животного без проявления клинических признаков (выпадения волос, появления корочек и др.).

У лошадей чаще регистрируется очаговая и атипичная формы, реже диссеминированная и фолликулярная, без острогнойного воспаления фолликулов и перифолликулярной ткани.

Клинически микроспория у свиней проявляется появлением округлых пятен на коже ушных раковин, шеи, спины, незначительной воспалительной реакцией, появлением отдельных чешуек серо-коричневого цвета. Болезнь протекает, как правило, доброкачественно.

Скрытая и поверхностная формы проявляется у котят. При этом кожа морды и лап, иногда хвоста, покрывается безволосыми пятнами с чешуйками бело-серого цвета. Волос изредка просматривается на поверхности пятен, но он обломан.

У собак поражается морда, спина, изредка лапы. Обширность участка может быть значительной.

У пушных зверей грибок в основном локализован вокруг глаз, у основания ушей, иногда на конечностях. Часто форма папул и пустул, которые лопаются образуют корочки светло-жёлтого цвета.

Лошади болеют поверхностной формой. Поражается голова, холка, шея, спина, иногда конечности. Диаметр безволосых участков 3-4 см.

При глубоких процессах у всех животных наблюдаются воспалительные процессы с покраснением, образованием экссудата, который позволяет размножаться сопутствующей микрофлоре и провоцировать гнойные процессы.

У свиней грибок проявляется красными пятнами с ограниченной площадью. Щетина выпадает, место воспаления покрывается коричневыми корками.

Зуд грибок не вызывает, но секундарная микрофлора вызывает воспалительные реакции, которые и провоцируют расчёсы.

Диагноз

Диагностика включает в себя несколько аспектов:

- клинические данные
- эпизоотологические данные
- эпидемиологические данные
- ЛЮМ – диагностику
- прямую микроскопию волос (трихограмму)
- посев на питательные среды
- биопсию (при необходимости)

Диагностика основана на клинической картине и микроскопическом исследовании волосяного покрова и корок места патологии.

Для лабораторного исследования отбирается материал с периферических участков процесса.

Под микроскопом в капле раствора глицерина мицелий просматривается в виде тяжей с мелкими перегородками и мозаично расположенных спор на поверхности и внутри волоса.

Дифференциация позволяет отличить от трихофитии, при которой наблюдается зуд и не происходит свечение под люминесцентной лампой.



Дифференциальная диагностика. Исключают трихофитию, чесотку, гиповитаминоз А, дерматиты неинфекционной этиологии.

Лечение. Для лечения после размягчения и удаления корочек используют салициловую мазь или салициловый спирт, спиртовой раствор йода, сульфон, серный ангидрид, растворы карболовой и бензойной кислот, сульфата меди и аммиака; йодоформ, фукузан, хлорид йода, «Монклавит-1», мази «ЯМ», ниифимици-новую, АСД (3-я фракция с вазелином); нитрофунгин, микосептин, салифунгин и другие препараты для наружного применения. Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик гризеофульвин.

Крупным животным с кормом назначается гризеофульвин 25мг/кг веса животного. Поражённые места обрабатываются 10% салициловой мазью, «Ям», салициловым спиртом 10% концентрации, раствором салициловой кислоты на основе настойки йода 5%. Можно применить нитрофунгин, микосептин.

Лечение зависит от тяжести заболевания, от возраста животного, его общего состояния здоровья и от условий среды его обитания. У молодых

здоровых животных заболевание может самостоятельно пройти. Но во многих случаях бывает необходима достаточно агрессивная терапия.

Терапии подлежит не только больное животное, но и все животные, находящиеся в контакте, а также среда, где они обитают. Если есть вероятность, что в доме находится животное — носитель спор, то для его выявления при помощи посева должны быть проверены все питомцы. Животные с отрицательным посевом должны быть по возможности изолированы от пораженных.

Если в доме большое количество животных, то рекомендуется всем проводить местные обработки всего тела (обычно при помощи лечебного шампуня или специального раствора).

Собаки и кошки с длинной шерстью могут быть пострижены для облегчения местных обработок и для снижения возможности распространения ими спор в окружающей среде. Животные, у которых есть поражения на коже, должны получать системное лечение препаратами внутрь.

Обработка среды крайне важна. Твердые поверхности должны быть продезинфицированы горячим хозяйственным раствором извести 1/10 или раствором хлоргексидина 4%. Постельное белье, одеяла и другие тканевые изделия по возможности должны быть подвержены стирке в горячей воде, желательно с добавлением «Белизны». Ковры и обивку мебели можно почистить паром с хлоргексидином, добавленным в воду. Необходимо пропылесосить и продезинфицировать вентиляционные отверстия. Не забывайте упаковывать мешки из пылесоса в пакеты и утилизировать как можно быстрее.

Так же необходимо продезинфицировать или заменить все предметы ухода, ошейники, игрушки, лежанки и пр.

Профилактика

Специфическая профилактика. В качестве специфического профилактического средства для собак и кошек, больных дерматомикозами, используют моновалентные и ассоциированные вакцины против микроспории и трихофитии («Микканис», «Вакдерм», «Вакдерм-F», «Микродерм», «Поливак-ТМ», «Миколам» и др.).

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В основе профилактики болезни лежит повышение общей резистентности организма животных. С целью своевременной диагностики микроспории проводят профилактические осмотры животных с использованием переносных люминесцентных ламп Вуда.

При обнаружении больных животных действуют так же, как при трихофитии: осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, своевременно изолируют и лечат заболевших. Больных микроспорией бездомных кошек и собак уничтожают, проводят отлов бродячих животных.

При формировании стада необходимо чётко придерживаться правил карантинирования животных. Не допускают на территорию хозяйств бродячих животных. Сторожевых собак регулярно осматривают на предмет выявления патологии.

Регулярные клинические осмотры животных позволят не упустить начала процесса и своевременно приступить к лечению.

При поставленном диагнозе на хозяйство накладывается карантин. Больные изолируются и лечатся, запрещается перегруппировка стада и переводы в другие помещения.

Оздоровленным хозяйство считается тогда, когда на протяжении 15 суток не было выявлено ни единого клинически больного животного.

Для заключительной дезинфекции применяют формальдегид 2% концентрации, 1% едкий натр.

Парша животных и птиц

Парша (фавус, «белый гребень») — инфекционное заболевание птиц, реже млекопитающих и человека, характеризующееся поражением кожи в виде белых плотных налетов, состоящих из мицелия и спор гриба. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Поражает преимущественно молодняк кур и индеек. Заражаются кошки, собаки, овцы, лошади, белые мыши, морские свинки, кролики.

Возбудитель фавуса – грибы рода *Achorion*. У птиц фавус вызывает *Achorion gallinae*. В естественных условиях болеют куры, реже индейки, утки и дикие птицы. Более восприимчивы молодые птицы в период развития гребня и сережек. Чаще болеют петухи.

Заболевание имеет хронический характер, характеризуется поражением кожи и ее придатков. На пораженных болезнью участках кожи образуются рубцово-атрофические изменения, появляющиеся на местах высыпаний. Наиболее часто болезнь поражает кожу, перья, когти и внутренние органы.

Историческая справка. Этиологическую роль грибка установили немецкие ученые Л.Шенлейн в 1839 и независимо от него в 1841 Д.Грюби. Фавус у птиц и детей описал в 1881 году П.Меньен. В США данную болезнь описали Б.Бич и Дж.Чалпин в 1918 году, назвав ее белый гребень. Фавус регистрируется во Франции, Великобритании, в Турции, США, Новой Зеландии, Австралии и других странах. Заболевание встречается и в России.

Этиология. Возбудитель Фавуса – грибы рода *Achorion*. У птиц фавус вызывает *Achorion gallinae* Sabourand; у крыс и мышей – *Achorion quinckeum*. Могут заражаться кошки, собаки, овцы, лошади, а также и человек; *Achorion Schonleini* – возбудитель фавуса человека. Спорадические случаи фавуса, вызванные этим грибом, известны у собак, кошек, мышей, обезьян и телят. В патологическом материале мицелий ахорионов тонкий, редко септированный, состоящий из прямоугольных клеток с двухконтурной оболочкой. Споры округлые или многогранные, располагаются цепочками или группами. Размеры их от 4 до 8 мкм. Обнаруживаются пузырьки воздуха в виде черных длинных тяжей. Элементы гриба располагаются по длине волоса. Грибы растут на агаре Сабуро, сусло — агаре и других, при температуре до 30°C, а *gallinae* растет на агаре Сабуро в виде гладких, белых, бархатистых колоний, которые с возрастом становятся складчатыми, мучнистыми, розово-красного или малинового цвета. *A. quinckeum* на сусло – агаре – образует плоские, бархатистые, с возрастом складчатые, иногда с углублениями в центре, мучнистые колонии. Обратная сторона их фиолетовая. На картофеле колонии морщинистые, серо-желтые; периферия колоний лучистая. Молодые колонии *A. Schonleini* на сусло-агаре – гладкие, желто- белые, затем возвышаются над поверхностью среды, становятся

морщинистыми, крошковидной консистенции. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики.

При заборе патологического материала выявляют многогранные либо округлые споры, которые расположены либо в виде скопления, либо цепочками. При изучении пораженного паршей волоса заметно, что элементы грибка располагаются по его длине. На пораженных участках обнаруживают небольшие капли жира и пузырьки воздуха. Именно эти факторы являются отличают гриб ахореон от подобных ему дерматофитов. Характерным признаком является то, что волос никогда не заполняется грибом полностью. Вследствие этого волос сохраняет длину, не ломается, но при этом меняет окраску – становится серым. Нити и споры гриба фавус находятся вне волоса, он поражает перья домашней птицы по типу *ectothrix*. Возникновению заболевания способствует слишком скученное содержание птицы. Оно приводит к повышенному травматизму частей тела птицы. В условиях тесноты парша распространяется медленно, однако количество пораженной птицы может быть значительным.

Патогенез. Гриб, развиваясь около корней перьев или волос, постепенно проникает в их влагалища, вызывает воспалительный процесс. Мицелий ахорионов образует на коже и в устье волосяного фолликула сплетения – фавозный щиток. Под ним все слои кожи атрофируются. Сальные и потовые железы, как правило, разрушаются. Если гриб проникает в перьевые сумки, перья деформируются и выпадают. При проникновении гриба в кровь развивается генерализованная форма фавуса. В этом случае поражаются и внутренние органы.



Эпизоотология болезни. В естественных условиях к парше наиболее восприимчивы куры, реже индейки, утки и дикие птицы. Чаще болеет молодая птица в период развития гребня и сережек. Источником инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя в окружающую среду. Заражение восприимчивых животных происходит через поврежденную кожу, воздушно-капельным путем и энтерально. Болезнь особенно часто встречается в холодный период года. В условиях скученного содержания птиц и малокалорийного кормления. Инфекция распространяется от больных птиц к здоровым. Особенно быстро это распространение идет в клетках и вольерах.

Вначале заболевают единичные особи, затем болезнь приобретает массовый характер и при отсутствии проведения ветеринарных мероприятий — стационарность. Распространению болезни у птиц способствуют клещи, а среди млекопитающих животных — мыши и крысы. Природным резервуаром ахорионов, возможно, является почва. Фавус может быть спорадическим и массовым.

Симптомы. Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 3-4 месяцев. У птиц различают скутулярную (генерализованную) и висцеральную формы парши. Вначале на гребне, а затем на сережках

появляются маленькие круглые белые пятна, потом образуются узелки. Последние увеличиваются, превращаются в серовато-белые скутулы. У основания перьев образуется беловатый чехол из мицелия спор. Генерализованная форма характеризуется обширными поражениями кожи, носоглотики, верхних дыхательных путей и кишечника. Больная птица пахнет мышами.

При висцеральной форме у птиц развивается длительный понос, приводящий их к истощению.

Симптомы фавуса птиц

В первую очередь повреждаются контактные участки слизистой оболочки ротовой полости и эпидермиса головы. Поражение начинается с образования округлых болезненных пятен в углах клюва. В дальнейшем пятна увеличиваются и в виде нарастания охватывают всю слабооперенную окологлазничную область головы птицы. В тяжелых формах дерматомикозные нарастания охватывают кожные покровы лап, область клоаки и оперенные участки тела. В результате перья выпадают, а на их месте остаются болезненные язвы. При прогрессировании заболевания дерматомикоз поражает носоглотику, трахею, зоб, тонкий кишечник. После этого развивается диарея, приводящая птиц к гибели.

Клиническая картина заболевания отличается в зависимости от условий заражения. При естественном заражении инкубационный период может длиться несколько месяцев. При искусственном же заражении этот период составляет всего три недели. Домашние птицы могут быть заражены еще цыплятами. Однако клинические признаки проявляются уже в старшем возрасте. Обычно процесс начинается на гребне, окологлазничной лицевой части, ушных мочках. У индеек процесс начинается, как правило, в области клюва и на нем, а затем распространяется на кожу головы и кораллы. Если

внимательно изучить пораженные участки через увеличительное стекло, можно заметить небольшие сливающиеся между собой белесые пятнышки. Сильное поражение характеризуется появлением мелообразных наложений. Затем белые пятна постепенно приобретают желтовато-серый оттенок, корки имеют вогнутую форму и рыхлую консистенцию.

Диагноз ставят на основании типичных фавозных наложений на гребешке и сережках. Клинический диагноз подтверждают микроскопическими исследованиями патологического материала и выделением чистой культуры возбудителя. В соскобах обнаруживают крупные, округлые и многогранные споры (алеяроспоры), располагающиеся группами, иногда цепочками.

Дифференциальный диагноз. Фавус необходимо отличать от микроспории и трихофитии на основании клинических признаков и микологических исследований. Одновременно фавус необходимо дифференцировать от чесотки, дерматитов и других заболеваний кожи. Лечение. Скутулы (корки) размягчают мыльно-креолиновой эмульсией или 3-5%-ной креолиновой мазью. Затем пораженные участки обрабатывают 2-6%-ным раствором формалином, 1-2%-ным раствором марганцовокислого калия, 5%-ным раствором салицилового спирта. Обработку повторяют через каждые 3-4 дня до полного излечения. Волосы, чешуйки, корочки, пораженные перья, пух сжигают. Места, где обрабатывают животных, дезинфицируют.

Для млекопитающих характерна скутулярная форма с образованием струпьевидных корочек с углублением в центре. Фавозные очаги обнаруживают на коже головы, ушах, когтях, лапах.

Трупы животных истощены, издают резкий мышинный запах. На отдельных участках кожи обнаруживают струпья и очаги облысения. На

слизистой оболочке верхних дыхательных путей, в зобе, тонком отделе кишечника и в легких выявляют узелки, язвы или кольцевидные наложения.

Диагностика. Клинический диагноз подтверждают микроскопическим исследованием плотного белого налета с пораженных участков кожи или с основания перьев. Методика исследования такая же, как и при трихофитии. В соскобах обнаруживают скопления мицелия и круглых многогранных спор гриба (алеяроспоры).

При высеве патологического материала на агар Сабуро развиваются округлые гладкие колонии гриба, которые с возрастом становятся складчатыми и приобретают розовый оттенок.

Лечение. На крупных птицефабриках вначале просчитывают экономическую целесообразность последующих мероприятий. В зависимости от результатов птицу либо уничтожают, либо лечат. Для лечения данного заболевания проводятся следующие манипуляции: обработка фунгицидными мазями; гризеофульвин внутрь; общеукрепляющая терапия. Образовавшиеся скутулы обрабатывают трехпроцентной или пятипроцентной креолиновой мазью, из фунгицидных средств чаще всего используется деготь и сера. Специалисты считают наиболее целесообразной комплексную обработку при помощи комбинации средств. Например, используется сера с добавлением десятипроцентного медного купороса и пятипроцентной салициловой кислоты. Используются различные дезинфицирующие растворы и мази: салициловой кислоты (15%), перманганата калия, спиртовой раствор трипофлавина (1%) и т.д. Лучшим профилактическим средством дерматомикозов считаются регулярные солнечные ванны и умеренное ультрафиолетовое облучение. Заболевших птиц изолируют, а помещение дезинфицируют.

Лечение млекопитающих проводят следующим образом - пораженные участки кожи (скутулы) размягчают 3-5%-й креолиновой мазью, затем обрабатывают 4-6%-м раствором формальдегида, 2%-м раствором перманганата калия или 5%-м раствором салицилового спирта. Обработку повторяют через каждые 3-4 дня до выздоровления.

Профилактика и меры борьбы. При установлении заболевания птиц фавусом хозяйство или ферму объявляют неблагополучными, в них проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий: регулярный осмотр восприимчивых животных, запрещают их вывоз и продажу. Всех больных и подозрительных в заболевании животных изолируют и лечат. Волосы, чешуйки, корочки, пораженные перья и пух сжигают, а места первичной обработки животных дезинфицируют.

Животных с генерализованной формой парши уничтожают. В неблагополучном помещении 1 раз в 10 дней до снятия ограничений проводят дезинфекцию щелочным раствором формальдегида (2% формальдегида и 1% едкого натра), горячим 10%-м раствором серно-карболовой смеси, 20%-й взвесью свежегашеной извести, горячей формалино-керосиновой эмульсией (10 частей 40%-го формалина, 10 — керосина, 5 — креолина и 75 частей воды). Хозяйство объявляют благополучным и оздоровленным через 21 день после выздоровления последней больной птицы и проведения заключительной дезинфекции.

Иммунитет. Исследованиями установлено, что организм животного и человека перенесшего инфекцию фавуса, становится иммунным, как по отношению к повторному заражению (реинфекция) живыми грибами, так и по отношению к их ядовитым продуктам (эндотоксин, фавин).

Клинические признаки. Инкубационный период от нескольких дней до 3-4 месяцев. При фавусе принято различать скутуляторную (генерализованную) и висцеральную формы. У млекопитающих заболевают преимущественно

кошки, собаки и кролики, которые, по-видимому, чаще всего заражаются от крыс и мышей.



У крыс и мышей фавус нередко протекает повально. Характерным проявлением болезни является скутулярная форма.

У кроликов, собак и кошек излюбленным местом локализации гриба является кожа вокруг оснований когтей лап и головы; у кошек кроме того поражается кожа ушей. У отдельных животных можно встретить поражение кожи на безволосой части брюшной стенки, на поверхности груди; у овец наиболее часто приходится регистрировать фавус вокруг губ, носа и на внутренней поверхности ушной раковины. У мышей очаги поражения локализуются на коже головы, затем процесс может захватить мышечную и костную ткань, грибок проникает и в мозг, мышцы теряют зрение; у крыс – на мордочке, лапах, возле когтей и на ушах. Болезнь начинается с образования постепенно увеличивающихся до размеров чечевицы округлых пятен, покрытых серовато-желтыми корочками, кожа вокруг очагов поражения гиперемизована, эпидермис набухает, поднимается по периферии, и струп принимает форму блюдца или щитка (Scutulum) с углублением в центре. Если скутулу (щиток) отделить, то обнажается влажная, с впадиной в центре поверхность. При глубоких процессах заболевания корки не отделяются, они увеличиваются и, сливаясь с рядом расположенными, образуя толстые

напластования; ощущается мышинный запах, свидетельствующий о гнилостных процессах. Волосяные мешочки разрушаются или атрофируются, в связи с этим волосы на месте щитков не вырастают, сальные и потовые железы разрушаются. При глубокой скутулярной форме фавуса кожа атрофируется, на ней образуются рубцы.

Фавус птиц

Дерматомикозы, или парша, или фавус – инфекционное заболевание, которым страдают многие виды декоративных и домашних птиц.

Возбудитель дерматомикоза, гриб из рода Фавус, в начале развивается на коже вокруг перьев, затем внедряется в перьевые сумки, вызывая там воспалительный процесс. Сумки деформируются, разрушаются.

Эпизоотологические данные о парше птиц

Болезнь особенно часто встречается в холодный период года. В условиях скученного содержания птиц и малокалорийного кормления. Инфекция распространяется от больных птиц к здоровым. Особенно быстро это распространение идет в клетках и вольерах.

Симптомы фавуса птиц

В первую очередь повреждаются контактные участки слизистой оболочки ротовой полости и эпидермиса головы. Поражение начинается с образования округлых болезненных пятен в углах клюва. В дальнейшем пятна увеличиваются и в виде нарастания охватывают всю слабооперенную окологлазничную область головы птицы. В тяжелых формах дерматомикозные нарастания охватывают кожные покровы лап, область клоаки и оперенные участки тела. В результате перья выпадают, а на их месте остаются болезненные язвы. При прогрессировании заболевания дерматомикоз поражает носоглотку, трахею, зоб, тонкий кишечник. После этого развивается диарея, приводящая птиц к гибели.

Лечение дерматомикозов у птиц

Используются различные дезинфицирующие растворы и мази: салициловой кислоты (15%), перманганата калия, спиртовой раствор трипофлавина (1%) и т.д. Лучшим профилактическим средством дерматомикозов считаются регулярные солнечные ванны и умеренное ультрафиолетовое облучение. Заболевших птиц изолируют, а помещение дезинфицируют.

Меры борьбы и профилактики. Очень важным мероприятием в профилактике фавуса в хозяйстве является организация полноценного кормления и соблюдение владельцами животных правил содержания и ухода, а для птиц дополнительно создание оптимального микроклимата. Ветеринарно – санитарные мероприятия должны предусматривать механическую очистку и дезинфекцию мест, где содержатся животные, систематическую профилактическую обработку кожи животных 2-3 %-ной эмульсией креолина или другими веществами, борьбу с грызунами. Для предупреждения заноса болезни вновь поступающих в хозяйство животных выдерживают в карантине и проверяют на наличие кожных болезней. При установлении болезни хозяйство (часть его) объявляют неблагополучным по фавусу. Больных животных изолируют и лечат, здоровое поголовье тщательно осматривают каждые 5-6 дней для своевременного обнаружения больных. Животных, больных генерализованной формой фавуса, уничтожают. За группой больных животных закрепляют определенный обслуживающий персонал, хорошо знакомый с правилами личной профилактики. Запрещается внутрихозяйственная перегруппировка животных, перевод их в другие помещения и смена пастбища. До снятия ограничения ввод и вывод животных из неблагополучной группы запрещен. Помещения, после выделения больных и подозрительных по заболеванию животных, очищают и дезинфицируют каждые 10 дней до снятия ограничений 20%-ной взвесью свежегашеной извести, щелочным раствором формальдегида, содержащим 2% формальдегида и 1% едкого натра, горячим

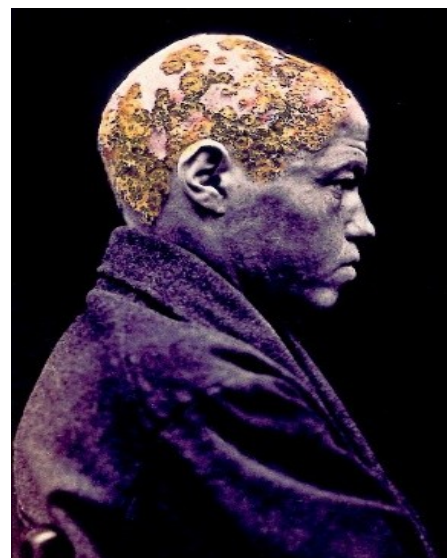
10%-ным раствором серно — карболовой смеси (обрабатывают двукратно через 1 час), горячей формалин – керосиновой эмульсией (по 10 частей 40%-ного формалина и керосина, 5 частей креолина и 75 частей воды), 5%-ной эмульсией креолина. Поверхность почвы, инфицированной грибами (выгульные площадки), очищают от мусора, навоза и других загрязнений, удаляют траву, затем орошают взвесью хлорной извести, содержащей 5% активного хлора, или 4%-ным раствором формальдегида. Навоз обеззараживают биотермически. Хозяйство считают оздоровленным через 21 день после выздоровления последней больной птицы и проведения заключительной дезинфекции

На сегодняшний день проводятся лишь меры общей профилактики, так как специфических мер для предотвращения заболевания паршей не существует. Если заболевание выявляют на крупных птицеводческих предприятиях у целой группы птиц, зараженную группу уничтожают. Для профилактики заболевания проводятся следующие санитарно-ветеринарные и иные мероприятия: предприятие объявляется неблагополучным; проводится изоляция больной и подозрительной птицы; вводят запрет на продажу и вывоз больной птицы; освобожденные помещения тщательно очищают; проводится дезинфекция горячими растворами щелочи, свежегашеной известью и раствором карболовой кислоты; облучение пораженных птиц ультрафиолетовыми лампами; принимают меры по уничтожению вредителей и паразитов.

Парша человека

Фа́vus (от лат. *favus* — соты, по форме корки в виде пчелиных сот), или парша́ — хроническое инфекционное грибковое заболевание кожи и её придатков, редко внутренних органов, вызываемое у человека *Trichophyton schoenleinii* и у животных *Trichophyton gallinae*, *Trichophyton quinckeanum*

Чаще всего парша бывает на голове. На пораженных ею местах появляются довольно толстые небольшие струпья бледно-желтого цвета. Волосы становятся бесцветными, покрываются как бы пудрой, легко ломаются. На тех местах, где была парша, волосы потом обыкновенно уже не растут.



Распространённость повсеместная, обычно в виде семейно-бытовых очагов. В России встречается в единичных случаях. Контагиозность низкая, источник инфекции — больной человек, путь передачи контактный через предметы обихода: расчёски, головные уборы. Заражаются обычно дети от взрослых. Возможно заражение от крыс и мышей. Инкубационный период 14 дней.

Патогенез. Способствующими факторами являются микротравмы рогового слоя эпидермиса, длительный контакт с заражёнными вещами, снижение иммунной реактивности организма (из-за неполноценного питания, гиповитаминоза и т.д.). Вначале развитие грибка происходит в роговом слое, далее проникает в мальпигиев слой кожи и дерму, фолликул, луковицу и в мозговое вещество волоса. В результате воспалительных и деструктивных процессов в коже и её придатках образуется скутула в виде плотного щитка,

содержащая культуру грибка, с последующим рубцеванием. Волосы на месте поражения становятся ломкими, затем выпадают. Может образоваться фавозная гранулёма схожая с туберкулёзной. При развитии ониомикоза, проникает как в толщу ногтя, так и в кожу ногтевого ложа. Может происходить внутрисосудистая диссеминация с током крови

Клиника. Проявляется поражением гладкой кожи, волосистых частей тела и реже ногтей (в виде ониомикоза, чаще рук), очень редко сочетанно или с вовлечением в процесс внутренних органов.

Поражение волосистой части головы бывает в виде следующих клинических форм:

скутулярная

сквамозная

импетигиозная

инфильтративно-нагноительная

алопециевидная

гранулёматозная.

Поражения гладкой кожи в формах:

скутулярная

эритематосквамозная

везикулёзная

гиперкератотическая (поражение ладоней)

Редко, у некоторых больных могут возникнуть фавиды — длительная сыпь аллергического генеза с эритематосквамозными, папулёзными, пустулезными элементами не содержащими грибок.

При редкой генерализованной форме у ослабленных больных в процесс, кроме обширного поражения кожи, могут вовлечься слизистые оболочки (с образованием множественных язв ЖКТ), лимфоузлы, головной мозг, внутренние органы.

Лечение. Лечение парши проводят гризеофульвином, продолжают его до получения трехкратных отрицательных результатов анализов на грибы, проводимых 1 раз в 7 дней. Причем после 1-го отрицательного анализа гризеофульвин принимают через день в течение 2 нед., после 3-го — 1 раз в 3 дня еще в течение 2 нед.

В последнее время все чаще используют системные антимикотические препараты: тербинафин (ламизил) и итраконазол (орунгал). Волосы в очагах поражения сбривают 1 раз в неделю.

Могут быть использованы дополнительные средства местного действия, такие как шампунь (2% кетоконазола, 2,5% сульфида селена), крема и лосьоны.

Список литературы

1. Гуарро Х., Кушваг Р. К. Биология дерматофитов и других кератинофильных грибов // Проблемы медицинской микологии. — 2000. — №4. — С. 50-58.
2. Пошон Ж. и Г. де Баржак. Почвенная микробиология: пер. с фр. проф. В. А. Шорина. — М., 1960. — 560 с.
3. Парша / Иванов О. Л. // Большая российская энциклопедия [Электронный ресурс]. — 2017. (Парша / Иванов О. Л. // П — Пертурбационная функция. — М. : Большая российская энциклопедия, 2014. — С. 405. — (Большая российская энциклопедия : [в 35 т.] / гл. ред. Ю. С. Осипов ; 2004—2017, т. 25). — ISBN 978-5-85270-362-0.).

4. Кухар Е.В. Биотехнология препаратов для диагностики дерматомикозов: научная монография. –Астана, 2010. –189 с.
5. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. – М.:БИНОМ, 2008. –480 с.
6. Саттон Д., А. Фотергилл, М. Ринальди. Определитель патогенных и условно патогенных грибов. –М.: Мир, 2001. –С. 5-28.
7. Mixed rearing correlates with the existence of *Trichophyton verrucosum* pathogens in humans // DERMATOLOGICA SINICA.