



Патологии, сопровождающиеся гипопигментацией кожи и шерсти у собак и кошек

Светлана Белова, Эстонский университет естественных наук

В статье использованы фото автора

Введение

Цвет кожи и шерсти зависит от наличия в них пигмента меланина, который синтезируется в меланоцитах — клетках, расположенных в базальном слое эпидермиса, в наружном корневом влагалище и матриксе волосяного фолликула.

Ниже будут рассмотрены различные патологии, могущие привести к ослаблению или потере естественной степени пигментации.

Врождённая гипопигментация

Гипопигментация мочки носа. Различают врождённый недостаток пигмента мочки носа, при котором потеря пигмента может быть или равномерной, когда нос полностью телесного цвета — Дадли-нос («Dudley nose»), или пятнистой, так называемый нос-бабочка («butterfly nose»). Период времени, необходимый для завершения полной пигментации носа, различен у разных пород и даже у особей внутри породы. Поэтому в щенячьем возрасте трудно судить о том, будет ли дефект пожизненным (фото 1).

Альбинизм — это врождённое отсутствие пигмента, nasledующееся по аутосомно-рецессивному типу. Кожа и радужка альбиносов снабжена меланоцитами в полной мере, но из-за отсутствия в них тирозиназы — фермента, играющего ключевую роль в синтезе меланина, они не способны производить пигмент. Кожа у альбиносов не имеет пигмента, шерсть белая или слегка бежеватая, мочка носа розовая, а глаза розовые или голубые (фото 2). И у собак, и у кошек настоящий альбинизм встречается чрезвычайно редко. Белый окрас у собак, как правило, сопровождается хорошо пигментированными глазами и мочкой носа, иногда и кожными пигментными метками. А у кошек, в большинстве случаев, белый окрас вызван доминантным W геном, даже если сопровождается голубыми или жёлтыми глазами.

Проходящий дефицит тирозиназы был описан в помёте чау-чау, у которых наблюдали временную потерю пигмента слизистых оболочек ротовой полости, языка и частичную лейкотрихию.

Синдром Ваарденбурга — врождённая патология с аутосомно-доминантным наследованием, характеризующаяся нарушениями миграции и дифференциации меланобластов и, как следствие, отсутствием пигмента в коже, радужке и глухотой. Клинически это белые животные с голубыми глазами или с глазами разного цвета. Синдром был описан как

у кошек, так и у собак, в частности у бультерьеров, силихемтерьеров, колли и далматинцев.

Синдром Чедиака Хигаси — генетически обусловленная патология с аутосомно-рецессивным типом наследования, которая встречается у персидских кошек с голубым дымчатым окрасом и жёлтыми глазами. Клиническими проявлениями этого синдрома, кроме потери пигментации кожи, шерсти и радужки, являются плохая свёртываемость крови и предрасположенность к инфекциям. Эта аномалия связана с дефектом образования цитоплазматических гранул во многих клетках организма, в том числе, в меланоцитах и гранулоцитарных лейкоцитах.

Синдром серых (или седых) колли — врождённая патология с аутосомно-рецессивным типом наследования, встречающаяся исключительно у колли и характеризующаяся нарушением гемопоэза (циклической нейтропенией, тромбоцитопенией и анемией) и строения и функций меланоцитов. Поражённые щенки белого окраса со светло-серебристыми или бежевыми отметинами и гипопигментированной мочкой носа отстают в росте и склонны к тяжело протекающим и часто летальным бактериальным инфекциям.

Приобретённая гипопигментация

Приобретённая гипопигментация, связанная с инфекцией. Бактериальная инфекция кожи чаще вызывает гипер-, а не гипопигментацию, но и последняя возможна (фото 3, 4), особенно при воспалении кожно-слизистой каймы, т. н. мукокутанной пиодерме (фото 5). Кроме того, лейкодерму могут вызвать и реже встречающиеся инфекции, такие как лейшманиоз, аспергиллёз, бластомикоз и споротрихоз.

Лейкотрихия, обратимая или необратимая, может быть следствием хронического фолликулита/фурункулёза, затронувшего нижний сегмент волосяного фолликула, где расположен матрикс с меланоцитами.

Приобретённая гипопигментация, связанная с травмой. Проявляется, в основном, обратимой или необратимой лейкотрихией и вызвана повреждением меланоцитов матрикса волосяных фолликулов в результате некротических процессов (например, ожогов).

Приобретённая гипопигментация, связанная с васкулопатией. Кожа и шерсть могут терять пигмент при ишемических процессах различной этиологии (фото 6). Особенно



Фото 1. Щенок английского бульдога с пока ещё не полностью пигментированной мочкой носа



Фото 2. Собака-альбинос



Фото 3. Гипопигментированная алопеция у йорка-атопика с вторичной пиодермой



Фото 4. Та же собака, что и на фото 3, после лечения



Фото 5. Гипопигментация и эрозия на губах при мукокутанной пиодерме



Фото 6. Лейкотрихия и лейкодерма у таксы с васкулитом



Фото 7. Депигментация мочки носа у таксы с витилиго



Фото 8. Тот же пациент, что и на фото 7, с участками лейкотрихии на морде



Фото 9. Лейкотрихия у бернской овчарки после гнездной алопеции.
Фото предоставлено Sylvie Wilhelm

хорошо лейкодерма будет заметна на подушечках пальцев и мочке носа.

Приобретённая гипопигментация, напрямую связанная с аутоиммунными дерматозами. Встречается при формировании аутоантител, направленных на те или иные структуры меланоцитов — при витилиго, увеодерматологическом синдроме и гнездной алопеции.

Витилиго — заболевание, скорее всего, наследственного характера, так как чаще всего встречается у собак и кошек только определённых пород. У собак это бельгийский тервюрен, немецкая овчарка, ротвейлер, доберман и ризеншнауцер. Что касается кошек, то у них витилиго наблюдалось только у представителей сиамской породы. При рождении у животного присутствуют нормально функционирующие



Фото 10. Гипопигментация мочки при дискоидной красной волчанке



Фото 11. Гипопигментация мочки при листовидной пузырчатке



Фото 12. Лейкодерма и лейкотрихия при эпителиотропной лимфоме



Фото 13. Снежный нос у чау-чау



Фото 14. «Ржавая» шерсть у чёрной кошки при недостатке аминокислот в рационе



Фото 15. Фолликулярный арест и «выцветшая» шерсть при гипотиреозе у шоколадного ньюфаундленда

меланоциты, но позже, обычно в возрасте 2–4 года, в организме начинают синтезироваться антимеланоцитарные антитела, которые разрушают имеющиеся меланоциты. Что именно провоцирует подобную аутоиммунную атаку — неизвестно. Классическими признаками витилиго являются очаги лейкодермы и лейкотрихии вокруг рта, глаз, на мочке носа, иногда на подушечках лап (фото 7, 8). Иногда наблюдается спонтанная ремиссия.

Увеодерматологический синдром (подобный синдрому Вогта-Коянаги-Харада) — редкое заболевание преимущественно собак породы акита-ину (около 80% зарегистрированных случаев), аляскинский маламут, самоед, сибирский хаски и чау-чау. Считается, что причиной этого синдрома является аутоиммунная атака на меланоциты (тирозиназу и другие протеины).

Характеризуется тяжёлым гранулематозным увеитом, депигментацией и воспалением кожи и лейкотрихией, в основном области век, губ и мочки носа. Реже поражаются мошонка/вульва, подушечки лап, перианальная область и ротовая полость.

Гнёздная алопеция это следствие аутоиммунного процесса, направленного против меланин-производящих волосяных фолликулов в анагене (фазе роста). Таксы считаются

предрасположенной породой. Клиническое проявление гнёздной алопеции — появление невоспалительных безволосых участков на голове, шее, туловище. Возможно спонтанное выздоровление, причём растущие на поражённых участках волосы (обычно обратимо) депигментированы (фото 9).

Приобретённая гипопигментация, косвенно связанная с аутоиммунными дерматозами. Аутоиммунные патологии, мишенью которых являются те или иные структуры эпидермиса (но не сами меланоциты), повреждая базальную мембрану, провоцируют потерю пигмента, так называемое недержание пигмента. Клинически это будет связано с участками гипо- и депигментации, что особенно хорошо заметно на мочке носа. Речь идёт, в первую очередь, о кожной красной волчанке (фото 10) и листовидной пузырчатке (фото 11).

Приобретённая гипопигментация, связанная с неоплазией. Лейкодерма и лейкотрихия, особенно вокруг рта, глаз, на мочке носа могут быть ранними проявлениями кожной эпителиотропной лимфомы (фото 12). Депигментация мочки носа также может наблюдаться при плоскоклеточном раке кожи.

Снежный нос («snow nose») — временная частичная потеря пигмента мочки носа в холодное время года, встречается



Фото 16. Гипопигментированная шерсть как результат чрезмерного вылизывания у кошки-аллергика

ся у многих пород, но наиболее часто у лабрадоров, золотистых ретриверов, собак северных пород (фото 13).

Потеря интенсивности окраса темной шерсти может быть вызвана недостатком меди или аминокислот (тирозина, фенилаланина — они, как и медьсодержащий фермент тирозиназа, необходимы для синтеза меланина) в диете (фото 14) или, что случается чаще, задержкой мёртвого волоса в фолликуле и его последующим обесцвечиванием под воз-

действием ультрафиолета и других факторов окружающей среды. Последнее, как правило, связано с «зависанием» волосяного фолликула в фазе телогена (т. н. фолликулярным арестом) при различных эндокринопатиях (фото 15).

Кроме того, шерсть может светлеть у собак, купающихся в хлорированной воде бассейна или активно принимающих солнечные ванны.

У некоторых кошек шерсть может посветлеть в местах чрезмерно активного груминга, связанного с зудом (фото 16).

Возрастное снижение репликации меланоцитов приводит к снижению интенсивности окраса и даже поседению — появлению депигментированных волос, особенно в области морды. Некоторые породы собак особенно склонны к поседению — ирландский сеттер, немецкая овчарка, лабрадор, бигль.

Врачи, интересующиеся ветеринарной дерматологией, — добро пожаловать на сайт Светланы Беловой: www.vetderm.eu. Здесь вы найдёте информацию о Школе ветеринарной дерматологии в Тарту, о вебинарах, о предстоящих интересных мероприятиях, а также сможете полистать дерматологический атлас и подписаться на блог.