

Kožní alergický test a sérologické stanovení IgE v diagnostice alergických onemocnění u psů

S. POČTA

Veterinární ambulance, Nové Město nad Metují

SOUHRN

Počta S. **Kožní alergický test a sérologické stanovení IgE v diagnostice alergických onemocnění u psů. Veterinářství 2008;58:599-604.**

Pro upřesnění diagnózy atopické dermatitidy jsou používány jako pomocné metody kožní alergický test s aplikací alergenů intradermálně nebo sérologické stanovení IgE z krve pacienta. Příspěvek se zabývá porovnáním obou metod, zhodnocením jejich senzitivity a specifity a tím i jejich vypovídacími hodnotami při diagnostice a následné terapii. Použití sérologického stanovení IgE k diagnostice hypersenzitivity na krmivo nemá seriózní vypovídací hodnotu.

Úvod

Atopická dermatitida (AD) u psů je definována jako geneticky podmíněné zánětlivé a pruritické alergické onemocnění kůže s charakteristickým klinickým obrazem. Nejčastěji je spojováno s tvorbou IgE protilátek vůči environmentálním alergenům.¹ U hypersenzitivity na krmivo se uplatňuje hypersenzitivita I. a IV. typu, avšak přesná patogenese onemocnění nebyla dosud definována.

Úloha IgE v atopické dermatitidě u psů

Přesná role IgE protilátek v patogenезi AD není dosud zcela objasněna, přestože je této oblasti věnována velká pozornost. Perkutánně nebo inhalací absorbované alergeny se střetávají se specifickými IgE na Langerhansových buňkách, kde jsou zpracovány a prezentovány alergen-specifickým lymfocytům. IgE se vážou na mastocyty kůže. Při reakci mastocytů s navázanými protilátkami se specifickými antigeny (alergeny) dochází k degranulaci mastocytů, zvýšení nebo k produkci množství aktivních látek. Tato tendence pak vede ke vzniku klinického onemocnění.

U postižených jedinců dochází ke zvýšení produkce Th-2 lymfocytů. Psi s AD mají také zvýšené množství dermálních dendritických buněk s IgE² a epidermálních $\gamma\delta$ T-lymfocytů.³ Byla prokázána zvýšená hladina IL-4 a IFN- γ u chronických kožních lézí,⁴ podobně jako IL-6, IL-13 a IL-18.⁵ Rovněž byla objevena existence chemokinu thymus and activation regulated chemokine (TARC), produkovaného keratinocyty, který hraje důležitou roli v přijímání Th-2 lymfocytů v postižené kůži AD pacientů.⁶ Podle jedné studie⁵ s použitím patch testů k diagnostice AD bylo zjištěno, že v časně fázi imunitní odpovědi se uplatňuje především odpověď

SUMMARY

Počta S. **Skin allergic test and serological establishment of IgE in diagnostics of allergic diseases in dogs. Veterinářství 2008;58:599-604.**

Specification of diagnosis of atopic dermatitis provides de auxiliary methods as skin allergic test with intradermal application of allergens or serologic establishment of IgE from patient blood. This article deals with comparison of both methods, evaluation their sensitivity and specifity, thereby also their evaluations at diagnostics and following therapy. The measurement of serum IgE does not appear to be a useful tool for diagnosing food hypersensitivity in a dog.

Th-2 lymfocytů, zatímco v pozdní reakci převažuje Th-1 profil.

Th-2 lymfocyty produkují velké množství interleukinů, které způsobují zvýšenou produkci IgE plazmatickými buňkami.⁷

Kožní alergický test

Kožní alergický test (KAT) je považován za biologickou metodu naznačující patogenезi mechanismu atopické dermatitidy a dermatology je považován za zlatý standard k potvrzení diagnózy AD. K objektivnímu hodnocení této metody je třeba zmínit některé skutečnosti, které jeho vypovídací hodnotu mohou ovlivnit.

Alergenové extrakty jsou složitou směsí antigenních komponent.⁸ V humánní medicíně v rámci Světové zdravotnické organizace existuje instituce, která kontroluje standardizaci potenciálních alergenových extraktů. Typizace extraktů alergenů by měla zajistit určité požadavky, mezi které patří přítomnost všech důležitých alergenů v setu, množství specifických alergenů by mělo být v určitém konstantním poměru a extrakt by měl mít schopnost udržení stability celkové alergenní aktivity in vivo a in vitro. Ve veterinární medicíně typizace extraktů alergenů však zavedena není. Alergenní extrakty jsou typizovány pouze podle ukazatelů hmotnost/ředění extraktu (w/v) nebo jednotky proteinu/ml (PNU/ml). Obě tyto metody typizace mají však špatnou vypovídací hodnotu o obsahu alergenů, hladiny alergenů mohou kolísat v nestandardizovaných extraktech více než stonásobně.⁹

Důležité je rovněž spektrum testovaných alergenů. Pro většinu oblastí by měl výběr alergenů zahrnovat alergenní

MALÁ ZVÍŘATA

odborné sdělení

extrakty z následujících skupin: pyly stromů, pyly trav, pyly plevelných rostlin, roztoče domácího prachu, plísňe, hmyzí alergen y a epit elie různých živočichů.¹⁰

V jednotlivých extraktech by měly být smíchány pouze alergen y se známým vysokým stupněm imunologické zkřížené reaktivity u zvířat.¹¹ Popsána je zkřížená reaktivita mezi skupinou alergenů 1 (Der p 1, Der f 1) a skupinou alergenů 2 (Der p 2, Der f 2) u roztočů rodu *Dermatophagoides* z domácího prachu.¹² Obě skupiny těchto alergenů však nepatří u psů mezi hlavní alergen y domácího prachu.¹²⁻¹⁴ Za významné alergen y u psů jsou považovány třídy alergenů mající velikost proteinů v rozpětí 98 – 104 kD¹⁵ a jedná se především o apolipophorin označovaný jako Der f 14 a Der p 14, chitinázy Der f 15 a Der f 18, příp. tropomyozin Der f 10 a Der p 10. Zkřížená reaktivita byla prokázána u roztočů *Acarus siro* a *Lepidoglyphus destructor*,¹⁶ kde existují shodné alergen y pro A. siro (Aca s 13) a L. destructor (Lep d 13), v obou případech jde o mastné kyseliny navázané na protein.¹⁷ Další autoři^{18,19} zjistili u druhů L. destructor a T. putrescentie společné lysozym-like proteiny (Lep d 2, resp. Tyr p 2).

Domácí prach nebo rozmělněný obilný prach je směs alergenů obsahující roztoče domácího prachu, lupy, plísňe, hmyz, pyly a další nealergický materiál ve vzájemně variabilním poměru.²⁰ Směs alergenových extraktů domácího prachu není vhodné používat, podobně jako směsi alergenů z jednotlivých nepřibuzných alergenů.

K provádění kožního alergického testu lze doporučit pouze extrakty obsahující jednotlivé alergen y.¹⁰

Řadou autorů²¹⁻²⁴ byl navržen určitý práh koncentrace alergenových extraktů pro stanovení reaktivity kožního alergického testu u psů s atopickou dermatitidou a psů zdravých (tab. 1).

Tab. 1 – Koncentrace alergenů používané v kožních alergických testech

Alergen	Koncentrace	Reference
Pyly trav, plevelů, stromů, plísňe	1 000 PNU/ml	Ackerman (1998), Reedy et al. (1997), Scott et al. (2001)
Jednotliví roztoči domácího prachu	1 : 50 000 w/v	Willis et al. (1996), Hillier et al. (2000)
Srst skotu, vlna, peří, hedvábí	250 – 500 PNU/ml	Reedy et al. (1997), Scott et al. (2001)
Hmyzí alergen y	1 000 PNU/ml	Willis et al. (1996)

Alergeny extrakty ve fyziologickém roztoku ztrácí schopnost reaktivity časem a vyšším ředěním.²⁵ Alergeny extrakty by měly být skladovány při teplotě 2 – 8° C, nesmí zmraznout a neměly by být použity po datu expirace. Před použitím je vhodné je nechat temperovat při pokojové teplotě, po aplikaci je třeba umístit opět do chladničky.

Falešně pozitivní reakce

Za falešně pozitivní lze považovat takové reakce, u kterých se objevila pozitivní kožní reakce po aplikaci alergen u,

ale není doprovázena IgE zprostředkovanou reakcí.²⁶ Mezi takové reakce lze zařadit:

- iritující testovací alergen y – zvláště takové, které obsahují glycerin jako roztok, domácí prach, peří, vlnu, plísňe a všechny potravní alergen y,
- testovací alergen y kontaminované plísněmi nebo bakteriemi,
- přítomnost senzibilizujících protilátek v kůži (bez klinických příznaků atopie),
- nevhodná technika aplikace alergenů – traumatizace jehlou, tupá jehla, aplikace velkého objemu alergen u, aplikace vzduchu do kůže,
- látky, které vyvolávají neimunologické uvolňování histaminu, např. některá anestetika,
- podrážděná kůže (nadměrné reakce na všechny aplikované alergen y, vč. fyziologického roztoku),
- dermatografismus,
- mitogenní alergen.

Falešně pozitivní reakce jsou pozorovány na různé druhy roztočů u pacientů se svrabem až v 60 % případů.²⁶ Tyto reakce podtrhují důležitost pečlivého uvážení a interpretace výsledků KAT u psů s podezřením na atopickou dermatitidu.

Falešně negativní reakce

Podle literárních údajů asi 10 až 30 % psů s atopickou dermatitidou může vykazovat falešně negativní reakce.²⁶

Mezi nejčastější příčiny falešně negativní reakce patří:

- subkutánní aplikace alergen u,
- nízké množství alergen u způsobené malým objemem aplikovaného alergen u, jeho vysokým ředěním, testování alergenů ve směsi, použití alergenů s prošlou expirací,
- lékové interference – vliv glukokortikoidů, antihistaminik, sedativ, progestagenů nebo léků ovlivňujících krevní tlak,
- anergie, tzn. testování pacienta v období vrcholu hypersenzitivní reakce,
- jiné faktory – říje, falešná březost, stres při celkovém onemocnění,
- endoparazitózy, ektoparazitózy (blokáda mastocytů antiparazitárními IgE),
- testování mimo sezónu (za 1 – 2 měsíce po odeznění klinických příznaků onemocnění),
- snížená reaktivita na histamin.

Podobně jako v případě falešně pozitivních reakcí je třeba zvážit i tyto možnosti negativních reakcí pro správné vyhodnocení výsledků kožního alergického testu ve vztahu ke stanovení správné diagnózy a nepřeceňovat jeho vypovídací hodnotu.²⁶

In vitro testace specifických cirkulujících IgE protilátek

Pomocí těchto testů se stanovují hladiny antigenně specifických IgE protilátek v krevním séru. K měření existuje několik druhů testů, ve veterinární medicíně se využívají RAST a ELISA testy. RAST je radioalergenoabsorpční test,

kde se využívá antisér značených radioaktivními markery. ELISA je enzymový imunoabsorpční test, využívající antiséra značená enzymově. Sérum pacienta je třeba zaslat do specializované laboratoře, která má k dispozici patřičné vybavení a diagnostické sety.

Na rozdíl od nálezů u lidské populace jsou u zdravých psů zaznamenány mnohem vyšší hladiny IgE, okolo 190 ug/ml, podobné hladiny jsou zjišťovány u psů s atopickou dermatitidou. Přítomnost a výše hladiny IgE jsou ovlivněny některými mechanismy, které je třeba vzít v úvahu při posuzování IgE protilátek. U dospělých jedinců není signifikantní rozdíl výše hladiny celkového IgE mezi zdravými jedinci a pacienty s atopickou dermatitidou.^{2,27} Přítomnost IgE protilátek proti roztočům domácího prachu je zčásti běžně zjišťována jak u atopických pacientů, tak u zdravých psů.²⁸ Parazitární onemocnění, virové infekce nebo vakcinace modifikovanými živými vakcínami mohou zvýšit produkci IgE protilátek k alergenům prostředí.^{27,29-31} Stanovení hladiny celkového IgE má tedy z výše uvedených důvodů omezenou vypovídací hodnotu.³²

Měření alergen specifických IgE protilátek doprovází rovněž řada nepřesností. Za největší nedostatek je třeba považovat chybějící metodiku a standardizaci měření specifických IgE. Jednotlivé laboratoře používají panely alergenů různých kombinací, různé metody stanovení (ELISA nebo RAST, příp. VARL – imunoenzymatický test v tekuté fázi) a různé techniky stanovení IgE (kolorimetricky, fluorimetricky nebo radiometricky). Ke stanovení specifických IgE je používáno surových alergenických extraktů s rozdílnou koncentrací největších alergenů, takže srovnání výsledků mezi laboratořemi je mnohdy obtížné a snižuje vypovídací hodnotu výsledků. Tyto rozdíly mohou být tak markantní, že u pacienta s pozitivním intradermálním testem na určitý alergen jednoho výrobce může být hladina specifických IgE protilátek na tentýž alergen jiného výrobce negativní.³³ Jedním z problémů jsou také interference s ostatními Ig protilátkami, především s IgG, který je přítomen v krvi ve větším množství než IgE a má velké množství podobných úseků v oblasti lehkých řetězců i v části těžkých sekvencí.³² Stanovení specifických IgE pomocí Fc fragmentu, na který jsou vázány biologické vlastnosti imunoglobulinu, významně snižuje množství falešně pozitivních reakcí.

Nesrovnatelnosti jsou také v interpretaci výsledků. Ve veterinární medicíně má každá laboratoř vlastní systém počítání skóre a vlastní interpretaci výsledků bez všeobecně uznávaných standardů. Tato skutečnost znemožňuje srovnání získaných výsledků stejného vzorku různými laboratořemi.

Pro větší vypovídací hodnotu sérologického vyšetření specifických IgE protilátek je třeba, podobně jako v humánní medicíně, zavést standardizaci, kalibraci a kontrolu kvality diagnostických procedur.³²

Vliv kortikoidů na výši IgE protilátek není dostatečně prostudován, přestože se uvádí jako jedna z hlavních výhod použití sérologického vyšetření IgE bez přerušení terapie kortikoidy.³²

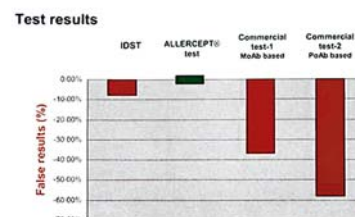
Při interpretaci výsledků je třeba vzít v úvahu, že výše specifických IgE znamená pouze přítomnost těchto protilá-

tek v organismu, ale neznamená to, že jsou funkční příčinou alergické reakce u pacienta.³²

Mezi výhody sérologického testování IgE patří:

- minimální rizika pro pacienta (sedace a případný anafylaktický šok po aplikaci alergenů),
- jednoduchá manipulace s pacientem při odběru krve (není nutno stříhat srst),

GRASS-ALLERGIC DOG: IgE to grasses (Meadow fescue) only*



Potential treatment consequences based on test results

	IDST	ALLERCEPT test	Commercial test-1, MoAb based	Commercial test-2, PoAb based
Allergens tested	12	48	52	45
Correct results (grass-reacting grasses)	1 (1)	1 (5)	0 (3)	1 (3)
False results	1	0	19	26
Grass allergen detection	YES	YES	YES	YES
Recommended immunotherapy treatment	YES	YES	YES	YES
Potential allergens to include in immunotherapy	Green	Green	Light green + cross-reacting grass	Light green + cross-reacting grass
Green = correct				
Light green = cross-reacting grass				
Red = false				

* This study was made using sera from atopic laboratory beagles sensitized to a single allergen.

- malá pravděpodobnost ovlivnění výsledku testování podáváním léčiv a možnost pokračování léčby bez přerušení po dobu testu,^{34,35}
- možnost testování u pacientů s rozsáhlou nebo chronickou pyodermií,
- srovnatelné výsledky při hyposenzibilizaci pacienta na základě stanovení specifických IgE podobně jako při KAT,²³
- stabilita IgE v odebraném vzorku i při nešetném zacházení při přepravě.

Mezi nevýhody patří vyšší cena testu, ale především vyšší množství falešně pozitivních reakcí.

Využití KAT a sérologického stanovení IgE u hypersenzitivity na krmivo

Hypersenzitivita na krmivo

Mezi hlavní potravinové alergenů patří glykoproteiny o velikosti 10 – 60 tisíc daltonů.³⁶ Nejčastější alergenů jsou hovězí, kuřecí, kravské mléko, ryby, kukuřice, pšenice, sója a vejce, i když za potenciální potravinový alergen je třeba považovat každou složku potravy schopnou vyvolat nežádoucí kožní reakci.

V r. 2001 byla provedena Task Force Veterinary Dermatology revize dosavadních poznatků a vědeckých prací o průkaznosti IgE protilátek u hypersenzitivity na krmivo. Bylo zjištěno, že řada dříve publikovaných výsledků byla zatížena různými chybami v metodice a výsledky mohou být závislé na:

- 1) typu použitého reagentu k detekci IgE – polyklonální anti IgE jsou nejvíce senzitivní, podobně jako směs monoklonálních IgE protilátek, chybí srovnání senzitivity mezi jednotlivými reagenty různých výrobců,
- 2) zkřížené reakce mezi antigeny pylů a ovoce nebo zeleniny,³⁷
- 3) zkřížené reakce bovinního IgG, který je hlavním mléčným alergenem u psů a může způsobit zkřížené pozitivní reakce na jehněčí bílkovinu,³⁸ ze stejného důvodu může být diskutabilní používání zvěřiny jako nového zdroje bílkovin,³⁹

MALÁ ZVÍŘATA

odborné sdělení

4) vakcinace atenuovanými vakcínami zvyšuje specifické IgE u psů s hypersenzitivitou na krmivo⁴⁰ podobně jako přítomnost endoparazitů, zejména u koček,⁴¹

5) poločas rozpadu IgE u psů je méně než 30 dnů⁴² a nejsou k dispozici žádná data o skutečném poločase rozpadu, je rovněž prokázána přítomnost antiIgE u psů,⁴³ které mohou snížit hladinu IgE protilátek a jeho měřitelnost, hladina IgE může být velmi variabilní.

Některé práce z posledních let naznačují, že jednou z diagnostických možností je využití lymfocytární blastogeneze s hodnocením reaktivity T-lymfocytů a IgE na potravinové alergeny.⁴⁴ Je třeba vzít úvahu, že IgE protilátky se vyskytují i u zdravých psů.

Diskuse

Z uvedených údajů vyplývá, že stále přetrvávají některé odlišnosti v obou metodách diagnostiky AD a je obtížné tyto metody porovnávat:

- kožní reakce v KAT navázání IgE na mastocyty pomocí Fc ϵ RI α vazby (dynamický proces),
- in vitro metoda měřící cirkulující IgE, vyjadřující pouze přítomnost těchto protilátek v krvi bez ohledu na to, zda jsou skutečně funkční příčinou alergické reakce u pacienta.

Poločas rozpadu těchto protilátek je různý, např. v humánní medicíně je popsán poločas rozpadu až 14 dnů u IgE navázaného na mastocytu ve srovnání s 2,3 dne u IgE v séru.⁴⁵ Ve veterinární medicíně nebyla dosud provedena studie zabývající se tímto problémem.

Rozdíly jsou také v použití antigenů k testování v obou metodách. Není stále zavedena kalibrace ani purifikace antigenů (např. bleší alergen je testován jako hrubý extrakt blechy v KAT a jako extrakt bleších slin v panelu ALLERCEPT pro stanovení IgE).⁴⁶

Falešně pozitivní výsledky při stanovení IgE mohou mít jednak příčiny technické, kdy nebylo provedeno měření specifických IgE nebo ostatních izotypů imunoglobulinů.

Některé reagenty mohou vázat nespecificky proteiny nebo karbohydráty v antigenním extraktu. Příkladem může být měření specifických IgE pomocí Fc ϵ RI α v panelu ALLERCEPT® (výrobce HESKA), kdy ukazují na nízkou korelaci v porovnání s KAT u pylových alergenů. Částečně to může být ovlivněno falešnou pozitivitou zkřížených reakcí glykanových epitopů přítomných v proteinech rostlin a rovněž v peroxidáze reagentu. U psů jsou tyto glykany vnímány jako cizí, což může vést k zvýšené produkci IgG a IgE protilátek. U těchto pacientů vede zkřížená reaktivita glykanů s IgG a IgE protilátkami k nespecifické vazbě na peroxidázu ve vyšetřovací plotně.³²

Biologicky falešně pozitivní reakce se mohou objevit, jsou-li zvýšeny hladiny specifických IgE u klinicky zdravých psů. V těchto případech se mohou vyskytovat u jakýchkoliv in vitro testů bez ohledu na použité reagens a dokazují, že pouhé zvýšení specifických IgE protilátek není patognomické pro stanovení správné diagnózy.

Přítomnost specifických IgE nemusí znamenat, že jsou příčinou alergických změn a dá se rovněž předpokládat existence atopických případů bez specifických IgE protilátek.³²

U hypersenzitivity na krmivo existuje více možností falešné positivity IgE protilátek. Podle jedné dvojité zaslepené, randomizované a placebem kontrolované studie prováděné u humánních pacientů bylo prokázáno, že po kontaktu s alergenem dochází ke zvýšení hladiny IgE pouze na úrovni střevní sliznice, zatímco hladina IgE v séru zůstala beze změn podobně jako aktivita mastocytů v kůži.⁴⁷ Tento nálezný může naznačit příčiny nepřesnosti serologického stanovení IgE nebo KAT u psů a jejich nedostatečnou vypovídající hodnotu.

Závěr

Žádná z obou pomocných metod ke stanovení diagnózy AD u psů není 100% spolehlivá a nelze podle nich jednoznačně stanovit diagnózu hypersenzitivní reakce vzhledem k možnosti falešně pozitivních reakcí.

Při výběru vhodného výrobce alergických testů se lze dopracovat k seriózním výsledkům s vysokým procentem senzitivity a specifity. V případě využití KAT je třeba používat k testaci především jednotlivé alergeny a vyvarovat se chyb při provádění testu. Při hodnocení positivity je třeba vzít v úvahu prostředí, ve kterém pes tráví většinu času, přihlídnout k anamnestickým datům a z toho vyvodit správnou interpretaci hypersenzitivity na konkrétní alergeny. V případě uvažované hyposenzibilizace pacienta je KAT považován za spolehlivější metodu.

Sérologické stanovení IgE je zatíženo řadou falešně pozitivních reakcí. Snížení falešné positivity v průkazu specifických IgE lze dosáhnout metody s použitím Fc fragmentu. Pro potvrzení diagnózy AD je metoda s vazbou na Fc ϵ RI α fragmentu IgE nejspolehlivější ze všech způsobů sérologického stanovení IgE. Stanovení celkového IgE nemá pro diagnostiku AD žádný význam.

U hypersenzitivity na krmivo přetrvává v sérodiagnostice IgE mnoho nejasností. Sérologické stanovení IgE u této hypersenzitivity se považuje v současné době za neprůkazné a spolehlivý způsob laboratorní diagnostiky tohoto onemocnění je zatím předmětem dalšího výzkumu. Komerční produkty sérologického vyšetření IgE potravinových alergenů jsou tedy bez seriózní vědecké hodnoty a představují jen finanční přínos laboratorii.

Literatura:

1. Olivry, T. The ACVD task force on canine atopic dermatitis: forewords and lexicon. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:143-146.
2. Olivry, T., Moore, P. F., Affolter, V. K., Naydan, D. K. Langerhans cell hyperplasia and IgE expression in canine atopic dermatitis. *Arch Dermatol Res* 1996;288:579-585.
3. Olivry, T., Naydan, D. K., Moore, P. F. Characterization of the cutaneous inflammatory infiltrate in canine atopic dermatitis. *Am J Dermatol* 1997;19:477-486.
4. Nuttal, T. J., Knight, P. A., McAleese, S. M., Lamb, J. R., Hill, P. B. T-helper 1, T-helper 2 and immunosuppressive cytokines in canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2002;87:379-384.
5. Marsella, R., Olivry, T., Maeda, S. Cellular and cytokine kinetics after epicutaneous allergen challenge (atopy patch testing) with house dust mites in high-IgE beagles. *Vet Dermatol* 2006;17:111-120.
6. Maeda, S., Tsukui, T., Saze, K., Masuda, K., Ohno, K., Tsujimoto, H., Iwabuchi, S. Production of a monoclonal antibody to canine thymus and activation-regulated chemokine (TARC) and detection of TARC in lesional skin from dogs with atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2005;103:83-92.
7. Hauser, C. et al. T helper cells grown with hapten-modified cultured Langerhans' cells produce interleukin 4 and stimulate IgE production by B cells. *Eur J Immunol* 1989;19:245.

8. Ipsen, H., Larsen, J. N., Niemeijer, N. R., Lowenstein, H., Schou, C., Spangfort, M. D. Allergenic extracts. In: Middleton, E., Reed, C. E., Ellis, E. F., et al., (eds): Allergy Principles and Practice. 5th Edition. St. Louis, Mosby Year Book. 1998;4-416.
9. Position Statement: AAAT. The use of standardized allergen extracts. J Allergy Clin Immunol 1997;99:583-586.
10. Hillier, A., DeBoer, D. J. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVII): intradermal testing. Vet Immunol Immunopathol 2001;81:3-4,289-304.
11. Demoly, P., Michel, F. B., Bousquet, J. In vivo methods for study of allergy: skin tests, techniques and interpretation. In: Middleton, E., Reed, C. E., Ellis, E. F., et al. (eds). Allergy Principles and Practice (5th ed). St. Louis, Mosby Year Book. 1998;430-439.
12. Masuda, K., Tsujimoto, H., Fujiwara, K., Kurata, K., Hasegawa, A., Yasueda, H., Yamashita, K., DeBoer, D. J., de Weck, A. L., Sakaguchi, M. IgE sensitivity and cross reactivity to crude and purified mite allergens (Der f 1, Der f 2, Der p 1, Der p 2) in atopic dogs sensitive to Dermatophagoides mite allergens. Vet Immunol Immunopathol 1999;72:303-313.
13. Noli, C., Bernadina, W. E., Willemse, T. The significance of reactions to purified fractions of Dermatophagoides pteronyssinus and Dermatophagoides farinae in canine atopic dermatitis. Vet Immunol Immunopathol 1996;52:147-157.
14. McCall, C., Hunter, S., Stedman, K., Weber, E., Hillier, A., Bozic, C., Rivoire, B., Olivry, T. Characterization and cloning of a major high molecular weight house dust mite allergen (Der f 15) for dogs. Vet Immunol Immunopathol 2001;78:231-247.
15. Nuttall, T. J., Pemberton, A. D., Lamb, J. R., Hill, P. B. Peripheral blood mononuclear cell responses to major and minor Dermatophagoides allergens in canine atopic dermatitis. Vet Immunol Immunopathol 2002;84:143-150.
16. van Hage-Hamsten, M., Johansson, E. Clinical and immunologic aspects of storage mite allergy. Allergy 1998;53:49-53.
17. Puerta, L., Kennedy, M. W., Jimenez, S., Caraballo, L. Structural and ligand binding analysis of recombinant Blo 13 allergen from Blomia tropicalis mite, a fatty acid binding protein. Int Arch Allergy Immunol 1999;119:181-184.
18. Childs, M., Bowman, C. E. Lysozyme activity in six species of commonly important astigmatid mites. Comp Biochem Physiol 1981;70B:615-617.
19. Olsson, S., van Hage-Hamsten, M., Whitley, P. Contribution of disulphide bonds to antigenicity of Lep d 2, the major allergen of the dust mite Lepidoglyphus destructor. Molecul Immunol 1998;117:215-219.
20. Platts-Mills, T. A. E., Vervloet, D., Thomas W. R. et al, 1997. Indoor allergens and asthma: report of the Third International Workshop. J Allergy Clin Immunol 1997;100:2-24.
21. Willemse, A., Van Den Brom, W. E. Investigations of the symptomatology and the significance of immediate skin test reactivity in canine atopic dermatitis. Res Vet Sci 1983;34: 261-265.
22. Willis, E. L., Kunkle, G. A., Esch, R. E., Grier, T. J., Kubilis, P. S. Intradermal reactivity to various insect and arachnid allergens among dogs from the southeastern United States. J Am Vet Med Assoc 1996;209:1431-1434.
23. Reedy, L. M., Miller, Jr. W. H., Willemse, T. Allergic Skin Diseases of Dogs and Cats, 2nd ed. Philadelphia. Saunders 1997:173-188.
24. Hensel, P., Austell, M., Vidyashankar, A., Zhao, Y., Medleau, L. Determination of threshold concentrations of allergens in intradermal testing in dogs. Vet Dermatol 2003;14:231.
25. Nelson, H. S. Effect of preservative and conditions of storage on the potency of allergy extracts. J Allergy Clin Immunol 1981;67:64-67.
26. Scott, D. W., Miller, J. R., Griffin, C. E. Skin immune system and allergic skin disease. In: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 6th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Comp. 2001: 543-666.
27. Hill, P. B., Moriello, K. A., DeBoer, D. J. Concentration of total serum IgE, IgA, and IgG in atopic and parasitized dogs. Vet Immunol Immunopathol 1995;44:105-113.
28. Lian, T. M., Halliwell, R. E. W. Allergen-specific IgE and IgG antibodies in atopic and normal dogs. Vet Immunol Immunopathol 1998;66:203-223.
29. Frick, O. L., Brooks, D. L. Immunoglobulin E antibodies to pollens augmented in dogs by virus vaccines. Am J Vet Res 1983;44:440-445.
30. Frick, O. L. Pathogenesis of chronic allergic reactions using the atopic dog as a model. Proc Am Acad Vet Allergy, 1991.



Pedigree měsíc zdravého chrupu

Dentální pochoutky Pedigree® psům chutnají a prospívají zároveň. Pedigree® Denta Stix™ díky jedinečnému tvaru a složení pomáhá prokazatelně odstraňovat až 80 % zubního plaku, který je hlavní příčinou vzniku onemocnění zubů a dásní.

Více o správné péči o chrup vašeho psa či seznam odborných veterinárních ordinací najdete na www.pedigree.cz.

Test redukce zubního plaku až o 80 % při použití dentální pochoutky Pedigree® Denta Stix™:



Po každém krmení zůstávají na zubech zbytky potravy, které vytvářejí jemný film, tzv. **plak**.



Na zuby jsme nanесли přípravek Orosíme **plaque tester**.



Plak se poté zbarvil růžově.



Byla podána dentální pochoutka Pedigree® Denta Stix™.



Pochoutka Pedigree® Denta Stix™ zbarvený plak odstranila.

MALÁ ZVÍŘATA

odborné sdělení

31. HogenEsch, H., Dunham, A. D., Scott-Moncrieff, C., Glickman, L. T., DeBoer, D. J. Increase of total and antigen-specific immunoglobulin E by rabies vaccination in dogs. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:271-276.
32. DeBoer, D. J., Hillier, A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVI): laboratory evaluation of dogs with atopic dermatitis with serum-based "allergy" tests. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:277-287.
33. Turner, K. J., Stewart, G. A., Sharp, A. H., Czarny, D. Standardization of allergen extracts by inhibition of RAST, skin test, and chemical composition. *Clin Allergy* 1980;10:441-450.
34. Sousa, C. A., Norton, A. L. Advances in methodology for diagnosis of allergic skin disease. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 1990;20:1419.
35. Miller, W. H. Jr., Scott, D. W., Wellington, J. R., Scarlett, J. M. The influence of oral corticosteroids or declining allergen exposure on serologic allergy test results. *Vet Dermatol* 1992;3:327.
36. Sampson, H. A., Burks, A. W. Mechanisms of food allergy. *Annu Rev Nutr* 1996;16:161-177.
37. Fujimara, M., Ohmori, K., Masuda, K. et al Oral allergy syndrome induced by tomato in a dog with Japanese cedar (*Cryptomeria japonica*) pollinosis. *J Vet Med Sci* 2002;64:1069-1070.
38. Martin A., Sierra, M. P., Gonzales, J. L., Arevalo, M. A. Identification of allergens responsible for cutaneous adverse food reactions to lamb, beef and cows' milk. *Vet Dermatol* 2004;15:349-356.
39. Leistra, H. G., Markwell, P. J., Willemse, T. Evaluation of selected protein-source diets for the management of dogs with adverse food reactions. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:1411-1414.
40. Tater, K. C., Jackson, H. A., Paps, J., Hammerberg, B. Effects of routine prophylactic vaccination or administration of aluminium adjuvant alone on allergen-specific serum IgE and IgG responses in allergic dogs. *Am J Vet Res* 2004;66:1572-1577.
41. Gilbert, S., Halliwell, R. E. W. The effects of endoparasitism on the immune response to orally administered antigen in cats. *Vet Immunol Immunopathol* 2005;106:113-120.
42. Vaden, S., Hammerberg, B., Davenport, D. J. et al. Food hypersensitivity reactions in soft-coated wheaten terriers with protein-losing enteropathy or protein-losing nephropathy or both: gastroscopic food testing, dietary provocation and fecal immunoglobulin E. *J Vet Intern Med* 2000;14:60-67.
43. Hammerberg, B., Bevier, D., DeBoer, D. J., et al. Auto IgG anti-IgE and IgG x IgE immune complex presence and effects on ELISA-based quantitation of IgE in canine atopic dermatitis, demodectis acariasis and helminthiasis. *Vet Immunol Immunopathol* 1997;60:33-46.
44. Ishida, R., Musuda, K., Kurata, K. et al. Lymphocyte blastogenic responses to inciting food allergens in dogs with food hypersensitivity. *J Vet Intern Med* 2004;18:25-30.
45. Ishizaka, T., Ishizaka, K. Biology of immunoglobulin E. Molecular basis of reaginic hypersensitivity. *Prog Allergy* 1975;19:60-121.
46. Foster, A. P., Littlewood, J. D., Webb, P., Wood, J. N. L., Rogers, K., Shaw, S. E. Comparison of intradermal and serum testing for allergen-specific IgE using a Fc epsilon R1a-based assay in atopic dogs in the UK. *Vet Immunol Immunopathol* 2003;93:51-60.
47. Lin, X. P., Magnusson, J., Ahlstedt, S. et al. Local allergic reaction in food-hypersensitive adults despite a lack of systemic food-specific IgE. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:879-887.

Adresa autora:**MVDr. Stanislav Počta, Ph.D.****Veterinární ambulance****Nádražní 371****Nové Město nad Metují****stanislav.pocta@gmail.com****A n o t a c e****ATOPICKÁ DERMATITIDA U PSŮ**

V roce 1976 byla atopická dermatitida téměř neznámé onemocnění. Od té doby se výskyt tohoto onemocnění značně rozšířil a jeho význam stále roste. Jde o kožní alergické onemocnění způsobené imunologickou hypersenzitivitou k běžným složkám životního prostředí. Aby se vyvinula atopická reakce, musí být organismus vystaven konkrétnímu alergenu, na který pak reaguje přemrštěnou tvorbou protilátek a uvolňováním mediátorů zánětu. Tato reakce způsobí klinické příznaky atopie. Ve Velké Británii je atopická dermatitida způsobena především reakcí na prachové roztoky žijící ve všech domácnostech. Tito roztoči se živí šupinkami kůže a do prostředí vylučují trus s natrávenou potravou a trávicími enzymy. Tento trus je považován za největší zdroj alergenů. Mezi potenciální alergeny patří i pyl a plísň.

Atopická dermatitida se poprvé projevuje v 1 – 2 letech života. Majitelé většinou zaznamenají zvýšenou péči o srst, lízání nebo vykusování pacek, břicha a okolí konečníku. Uši mohou být zarudlé a horké na dotek, i když si je zvíře neškrábe. Dalšími projevy bývají mokřavé dermatitidy, záněty zvukovodů a pruritus. Mezi těmito projevy může být pes zcela zdravý a až časem dochází ke zhoršování výše uvedených příznaků a k nástupu sekundárních bakteriálních a kvasinkových infekcí. Lidé často nevidí psa se škrábat

nebo olizovat, ale jasným důkazem je rezavě zabarvená srst na tlapkách, v podpaží a mezinožích a hyperpigmentace kůže na břiše.

Diagnostika atopie se provádí do jisté míry vylučovací metodou – lékař musí především vyloučit ostatní příčiny pruritu, především alergii na bleší kousnutí a potravní alergii. Ke konkrétnímu rozpoznání alergenů lze provést kožní alergický test.

Atopická dermatitida se musí řešit komplexně. Je třeba vyléčit všechny sekundární bakteriální a kvasinkové infekce, chránit pacienta před ektoparazity, eliminovat styk s potenciálními alergeny (časté úklidy v domácnosti, vyhýbat se rozkvetlým loukám, senu apod.). K terapii vlastní dermatitidy se pak používají nenasycené mastné kyseliny, antihistaminika, kortikosteroidy a desenzibilizační vakcíny.

Studie dokazují, že počet pacientů s atopickou dermatidou rapidně stoupá a je do určité míry prokázána i její dědičnost (až 60 % štěňat alergických rodičů je také alergických).

Shaw S.. Atopic dermatitis in the dog.**www.priory.com/vet/vetatop1.htm****MVDr. Jana Jirsová****VETERINÁŘSTVÍ 10/2008**

Atopická a hypersenzitivní dermatitida u psů

M. VONDŘIČKA

Veterinární klinika pro malá zvířata, Strakonice

SOUHRN

Vondříčka M. **Atopie a hypersenzitivní dermatitida u psů.** Veterinářství 2008;58:605-609.

V článku je uveden souhrn současných poznatků a autorových zkušeností s atopickou dermatitidou. Autor se zabývá klinickými příznaky atopické dermatitidy, především pruritem na predisponovaných místech, příčinami tohoto onemocnění a jejím výskytem u predisponovaných plemen, anamnézou, diagnózou a terapií.

SUMMARY

Vondříčka M. **Atopy and hypersensitive dermatitis in dogs.** Veterinářství 2008;58:605-609.

Current knowledge of atopic dermatitis is summarised in the article on the base of author's experiences. The author deals with clinical signs of atopic dermatitis, especially pruritus on predisposed localities, causes of this infection and its occurrence in predisposed breeds, history, diagnosis and therapy as well.

Úvod

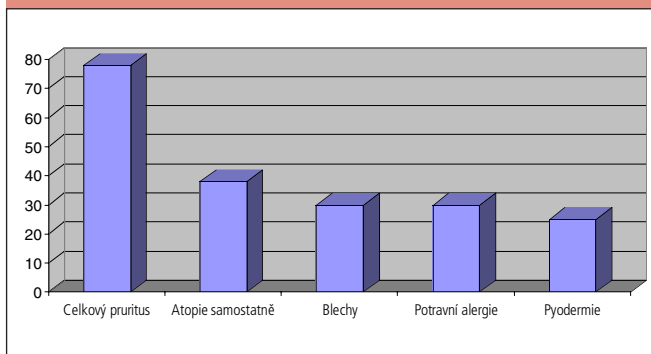
Atopická dermatitida je velmi časté onemocnění u psů s plemennou predispozicí. Nejčastějším projevem je pruritus, mnohdy již v raném věku, a to především na tvářích, ventrálním abdomenu, distálních koncích končetin a uší. Diagnóza atopie je nejčastěji stanovena na základě vyloučení všech ostatních diferenciálních diagnóz, především parazitóz. Jakákoliv paraklinická diagnostika (alergologické testy, stanovení hladin IgE) nenahradí anamnézu, klinické vyšetření a opatrné vylučování ostatních diferenciálních diagnóz.¹ Většina atopických pacientů má na těle zvýšený výskyt *Staphylococcus intermedius*. Přihlédneme-li k plemenné predispozici atopie, kde se brachycefalická plemena pohybují na čelních místech, a mají-li zvýšený výskyt tohoto zárodku na kůži, je u nich z důvodu výrazných kožních záhybů, redundantních řas aj. velmi vysoká pravděpodobnost výskytu sekundárních pyodermií a různých dermatóz, které přechází jedna v druhou.

Etiopatogeneze

Atopický alergen se dostává do těla inhalací a v menší míře i perkutánně, následně vyvolává hypersenzitivní reakci, jejímž výsledkem je svědění na výše jmenovaných místech.² Klinický obraz a rozvoj všech dermatologických klinických příznaků je obvykle výslednicí působení atopických alergenů a ostatních iritantů (blechy, přecitlivělost na krmivo a pyodermie, graf 1.³

Pro rozvoj klinických příznaků je třeba překročit určitý práh (citlivosti, svědění). Pokud se práh pruritu nachází podle grafu v úrovni číselky 40 na ose y, je patrné, že dojde-li pospojováním alergenů, iritantů k jeho překročení, teprve se rozvíjí svědění. Na výši pruritu se podílí počet alergenů, infekce, ektoparazitů, vlhkost okolí a kůže, teplo aj. Kombinace a procentuální zastoupení jednotlivých příčin je individuálně odlišná. Perkutánní průnik alergenů je

Graf 1 – Alergeny a iritanty



zastoupen v nepatrné míře a může souviset se ztenčením predilekčních míst na končetinách.²

Klinické příznaky

Atopickou dermatitidou (AD) můžeme považovat za rekurentní kožní onemocnění, projevující se svěděním na predilekčních místech s věkovou predispozicí, mezi prvním a třetím rokem života. Podle našich zkušeností se příznaky AD objevují u nemalého počtu pacientů v daleko ranějším období. Za atopické alergeny jsou považovány inhalační alergeny – pyl, plísňe a alergeny, jež produkuje životní prostředí. Výsledkem je elevace alergen specifických IgE, resp. IgG.¹ Vlastní mechanismus vzniku alergického zánětu není doposud zcela objasněn. Předpokládá se, že zahrnuje expozici organismu vůči alergenů, indukci alergen – specifických IgE, dysfunkci T-helper lymfocytů a degranulaci mastocytů.¹

Diagnostika

Vychází především z anamnézy. U dermatologického onemocnění je anamnéza velmi důležitá, a to zejména

MALÁ ZVÍŘATA

anamnestické údaje o předchozí terapii. Důležitá je otázka pruritu, který je nejvýraznějším příznakem inhalační alergie. Zde je třeba dbát opatrnosti u koček, pruritus u nich bývá manifestován mnohdy odlišně než u psů. Zajímá nás sezónnost problému, stáří pacienta, plemenná příslušnost aj. (tab. 1).

Tab. 1 – Predisponovaná plemena

Boxer
Mops
Francouzský buldoček
Buldog
Lhasa apso
Ši-tzu
Šarpej
Retriví
Teriéri (WHWT, bostonský teriér)
Dalmatin

Tab. 2 – Diagnostická kritéria podle Willemse

Hlavní klinické příznaky
1. Pruritus
2. Faciální a (nebo) digitální postižení
3. Lichenifikace flexorového povrchu tarzu nebo extenzorové plochy karpu
4. Chronická nebo chronicky recidivující dermatitida
5. Individuální nebo rodinná anamnéza atopie
Vedlejší klinické příznaky
1. Počáteční symptomy přicházejí dříve než ve třech letech života
2. Okamžitá reakce při kožním alergickém testu
3. Elevace sérové koncentrace alergen-specifického IgG
4. Elevace sérové koncentrace alergen-specifického IgE
5. Suchost kůže
6. Rekurentní povrchová stafylokoková pyodermie
7. Rekurentní infekce <i>Malassezia pachydermatis</i>
8. Rekurentní bilaterální otitis externa
9. Rekurentní bilaterální konjunktivitida
10. Faciální erytém a cheilitis

Klinické příznaky se obvykle objevují postupně. Diagnostická kritéria podle Willemse uvádí hlavní a vedlejší klinické příznaky (tab. 2).¹

Paraklinika

Za paraklinické vyšetřovací metody můžeme považovat kožní alergický test (IDST – intradermální kožní alergický test), elevaci alergen-specifických IgE (stanoveno metodou ELISA), případně histopatologii. První dvě metody nám určí to, na co se majitel jako první zeptá – na co je pacient alergický. Histopatologie není specifická.

a) Kožní alergický test (IDST)

Tato metoda je prováděna ostříháním srsti na boku a následnou intradermální aplikací komerčně připravených alergenů (tab. 3) v určité vzdálenosti od sebe. Každý test zahrnuje z důvodu ověření validity, pozitivní (histamin) a negativní (fyziologický roztok) kontrolu. Za určité časové období, nejčastěji 20 minut, se odečítá kožní reakce měřením velikosti papul, která se měří podle doporučení výrob-

Tab. 3 – Nejčastěji inhalované alergen

Kopřiva
Pelyněk
Jitrocel
Pampeliška
Kočí epitelie
Myší epitelie
Tabák (kouř a listy)
<i>Dermatophagoides pharinae</i>
<i>Dermatophagoides pteronissinus</i>
Domácí prach
Směs různých druhů trav
Směs hmyzích alergenů
Směs venkovních plísň
Bleší alergen
<i>Ambrosia artemisiifolia</i>
Směs pylů stromů

Tab. 4 – Inhalační a potravní alergen

Skupina 1 – inhalační	Skupina 2	Skupina 3 – potravní
Lipnice luční	Blechy	Rýže
Jílek mnohokvětý	Domácí roztoči-mix	Oves
Bojinek luční	Šváb	Pšenice
Kostřava	<i>Altenaria</i>	Sójové boby
Jitrocel kopinatý	<i>Aspergillus</i>	Kukuřice
Bez černý	<i>Rhizopus</i>	Ječmen
Šťovík kyselý	<i>Mixed Mucor</i>	Treska
Ambrózie mix	Javor	Kuřecí maso
Pelyněk černobýl	Cedr	Hovězí maso
Merlík bílý	Bříza	Skopové maso
Bytel metlatý (květina)	Dub	Vepřové maso
	Jasan	Krůtí maso

ce jednotlivých setů. Nezbytnou podmínkou pro provádění IDST je absence aplikace steroidů (perorálních – čtyři týdny, injekčních, depotních 6 – 12 týdnů) a antihistaminik (čtyři týdny) před provedením testu.

Jeho nespornou výhodou je, že je považován za definitivní test pro identifikaci hypersenzitivity na daný alergen (tab. 4) s minimální chybou v podobě falešně pozitivních výsledků.¹ Nevýhody spatřujeme v technické realizaci a provedení vlastního testu: ostříhání srsti, časově náročnější, psychické předsudky majitele, krátká expirace antigenů, skladování.

b) Elevace alergen-specifických IgE: provede se jednoduchým odběrem krve a ELISA metodou jsou zkoumány alergen specifické IgE (příp. IgG). U této metody obecně platí, že kortikosteroidy ani antihistaminika by neměly být aplikovány alespoň čtyři týdny před provedením testu.

Výhodou testu je jednoduché, nenáročné, rychlé, pohodlné provedení, pro klienta snadné řešení a rychlé výsledky z vyšetřovacího ústavu. Nevýhodou této metody jsou falešně pozitivní výsledky. Zvláště pak skupina 3 – potravní alergen, zde je sérologie považována za neprůkaznou.

c) Histopatologie: obvykle prokáže hyperplastickou perivaskulární dermatitidu, což samo o sobě pro terapii velký přínos nemá.

Diferenciální diagnóza:

- 1) Pyodermie
- 2) Svrab (scabies)
- 3) Hypersenzitivita na bleší bodnutí
- 4) Potravní alergie
- 5) Malassezióvá dermatitida
- 6) Poruchy keratinizace
- 7) Demodikóza
- 8) Psychodermatózy

ad 1) Pyodermie: *Staphylococcus intermedius* je nejčastěji izolovanou bakterií kožních infekcí a je zodpovědná za rozvoj sekundárních klinických příznaků, které komplikují primární onemocnění, v našem případě atopii. Na našem pracovišti je superficiální pyodermie (obr. 1) považována za běžnou součást atopické dermatitidy a zůstává až na ojedinělé výjimky prakticky neléčena, neboť zcela dostačující bývá terapie primárního onemocnění. Hluboká pyodermie, projevující se výraznými pustulami, krustami, již stojí za diagnostickou a terapeutickou pozornost.



Obr. 1 – Povrchová pyodermie

ad 2) Svrab, scabies: Svědivé onemocnění, s typickými predilekčními místy, které se v určitých případech mohou shodovat s predilekčními místy AD. Diagnóza svrabu je založena na základě přímé mikroskopie, která



Obr. 2 – Scabies

je prováděna při jakémkoliv dermatologickém onemocnění (obr. 2).⁴

ad 3) Hypersenzitivita na bleší bodnutí: Blecha je nejdůležitější psí ektoparazit, k infestaci dojde velice snadno (obr. 3). V bleších slinách jsou obsaženy hapteny, které se v kůži vážou na kolagen, a tím vytvářejí kompletní antigen. Atopici vykazují v 80 % případů hypersenzitivitu na tento antigen.²



Obr. 3 – Scabies mikroskopicky

ad 4) Potravní alergie: Její diagnostika není jednoduchá, vyžaduje dlouhodobě kooperativního klienta, který minimálně po dobu tří, lépe čtyř týdnů podává pacientovi stravu, sestavenou z jednotlivých komponentů, se kterými pacient pokud možno doposud nepřišel do styku. Doplnkově je také možné použít metodu tzv. diagnostické terapie. Potravní alergie na aplikaci steroidů reagují minimálně. Podle našich zkušeností podání prednisolonu 1 mg/kg 1x denně (obvyklá dávka) a absence dobré terapeutické odpovědi je (při vyloučení ostatních diferenciálních diagnóz) dobrým vodítkem k potravní, či kontaktní alergii (obr. 4).



Obr. 4 – Hot spot

ad 5) Malassezióvá dermatitida: diferenciální diagnózu provedeme na základě otiskového preparátu a jednoduchého barvení. Mnoho kožních lézí na otiskovém preparátu je pozitivní na malassezie, aniž by kvasinky samy o sobě

MALÁ ZVÍŘATA

odborné sdělení

byly příčinou onemocnění (sekundární infekce).⁶ Otisk hodnotíme na základě nálezů kvantity malassezií a na základě předešlých informací (anamnéza, klinické vzezření, aj.).

ad 6) Poruchy keratinizace: většina onemocnění z poruch keratinizace je sekundární a objevuje se jako reakce kůže na primární onemocnění: hypersenzitivity, ektoparazitózy, endokrinopatie, malassezie atd.

Zvýšené pozornosti na primární seborrhoeu je třeba dbát u predilekčních plemen: americký kokršpaněl, pinčové, anglický špringršpaněl, ši-tzu, WHWT.¹

ad 7) Demodikóza: primárně nesvědívá, jen ve velice omezeném počtu případů sekundárně svědivá. Diagnózu provedeme jednoduchým seškrabem a přímou mikroskopií. Při negativním výsledku a přetrvávajících potížích je vhodné kontrolu za týden opakovat.¹

ad 8) Psychodermatózy: vylučujeme na základě anamnézy, klinického vyšetření (povaha pacienta), predilekčních míst pro psychodermatózy (kraniální plocha karpu aj.) a případně nulovou odpovědí na steroidy.

Terapie

V terapii je nutné rozlišovat dvě věci, primární terapii akutního, či chronického stavu – jednorázovou (tzv. indukční) na straně jedné a na straně druhé management, vedení atopického pacienta, udržení klidového stavu onemocnění.⁷ Je nezbytné klientovi sdělit, že atopik nebude nikdy vyléčen, vše, o co se snažíme, je udržení stavu relativního klidu, bez klinických příznaků, zabránění svědění, vzniku automutilačních změn a oddálení recidivy. Pokud je onemocnění celoživotně kontrolováno, nedochází v ideálním případě k rozvoji klinických příznaků.

Terapeutika AD jsou systémová a topická.² K systémovým lékům patří kortikosteroidy, především prednison, nejúčinnější protisvědivý lék, antihistaminika, případně nenasycené mastné kyseliny (NMK, PUFA), dietní strava a imunomodulace-desenzibilizace. Do skupiny lokálních terapeutik řadíme dealergenizující a hydratační šampony, lokální steroidy (prednisolon, triamcinolon) a lokální antihistaminika, ve formě mastí a gelů. Veškerá terapie, obou dvou okruhů, jak iniciální, tak udržovací vychází z grafu 1.³

Při prvním kontaktu s atopikem v iniciální (indukční) fázi, je na prvním místě antipruritózní terapie. Tuto část léčby nemůžeme zcela oddělit od části následující (vedení atopika, udržení klidového stavu), protože se vzájemně prolínají a první postupně přechází do druhé.

Při léčbě doporučuji: vyhnout se alergenům – u naprosté většiny atopických pacientů je velice obtížně realizovatelné. V lepším případě je možné použít jako doplněk terapie.⁴

Imunomodulace – desenzibilizace na základě alergologických testů, či elevace IgE. Postup přes imunomodulaci je z hlediska lege artis přístupů a striktního kauzálního pohledu ten nejsprávnější. Mezi dermatology je tato cesta terapie stále předmětem diskusí, kde jsou udávána různá procenta úspěšnosti (50 %, podle našich zkušeností 30 %, ale spíše jen zlepšení).³

S přihlédnutím k těmto číslům a vynaloženému úsilí na jejich získání (přemlouvání klienta do finančně náročných alergologických testů, krátká expirace používaných setů, časová náročnost, prodleva s výrobou desenzibilizační vakcíny, její cena, striktní opatření při jejím skladování, domácí aplikace injekcí, nízká terapeutická odpověď), je na místě klást si otázku, zda je dobré postupovat touto cestou.

Symptomatická kontrola pruritu

Kortikosteroidy zejména prednison v dávce 1 mg/kg 1 x denně u psa ráno, u kočky večer, aplikováno sedm dní, během nichž dojde při dobře stanovené diagnóze k výraznému zklidnění klinického vzezření kůže. Prvotní aplikací steroidů se pokoušíme o zmírnění vlivů dalších potenciálních alergenů, abychom se dostali pod práh pruritu, přestože klinické příznaky atopie tlumíme prednisonem, tj. podáním ektoparazitik s rychlým nástupem terapeutických hladin, snížením přísunu alergenů v krmivu (dermatologické veterinární diety). Pyodermii tlumíme šampony, případně antibiotiky, malassezie šampony. Po týdenní aplikaci proběhne kontrola, kdy míra komunikace s klientem a vzájemná důvěra společně s jeho finančními možnostmi udávají směr, kudy se budeme moci pustit při vedení života atopického pacienta. Naší snahou je udržení atopie v klidovém stavu, tj. pod prahem pruritu, pokud možno bez aplikace kortikosteroidů (ne vždy je to možné). Pro indukční i udržovací část léčby platí stejná pravidla (snížení vlivu dalších možných iritantů) jen s tím rozdílem, že s přechodem první v druhou, začínáme snižovat dávku kortikosteroidů a pokoušíme se je nahradit antihistaminiky v kombinaci s NMK.

Druhý týden tedy podáváme prednison ve stejné dávce obden a v den, kdy vynecháváme, začínáme aplikovat antihistaminika + NMK. Dávky antihistaminik a jejich synergie s NMK je uvedena v následující tabulce (tab. 5).

Při synergii se účinek antihistaminik při vzájemné kombi-

Tab. 5 – Dávky antihistaminik a jejich synergie s NMK

Účinná látka	Dávka	Synergie s NMK
Diphenhydramin	2,2 mg/kg 3 x denně	Ano
Clemastine	0,05-0,1 mg/kg x 2 denně	Ano
Hydroxyzin	2,2 mg/kg 2-3 x denně	Ano
Chlorpheniramin	0,4 mg/kg 3 x denně	Ano
Trimeprazine	0,5-2 mg/kg 2 x denně	Ano

naci s NMK téměř zdvojnásobí. Po dalším týdnu, je-li pacient v klidu, opět snižujeme dávku steroidů, v obdenním intervalu o polovinu, ponecháváme týden, při vleklých případech 14 dní a poté opět snižujeme v návaznosti na plné nasazení dávek antihistaminik a NMK. Antihistaminika v kombinaci s NMK zabraňují projevení se klinických příznaků atopie (bez použití steroidů) asi u 30 % pacientů.

V souvislosti s redukcí kortikoidů nabývá na významu celá řada opatření, která se jeví v iniciální fázi jako doplňková. Obvykle jsou to postupy, jež platí víceméně pro všechny atopiky a není potřeba mezi nimi individuálních přístupů.

Dieta – používáme diety, které jsou nutričně vybalancovány s důrazem na optimální kožní metabolismus s optimálním poměrem omega 3/omega 6 NMK. Dieta musí být striktně dodržována, protože jakékoliv jiné aditivum může sloužit jako potenciální zdroj alergenů. Ideální krmivo pro atopiky je složeno z komponent, s nimiž se organismus doposud nesetkal. FP brambory + ryba, klokaní maso, pštosí maso atd.

Modifikace kožního prostředí – hydratace kůže. Chronické dermatitidy způsobují otok kůže, který naruší hospodaření s tekutinou v kůži, dochází k její dehydrataci a kůže je sama o sobě pruritózní.

Šampony a lokální terapeutika – odstraňují odloupané epitelie, lupy, zbytky exkoriované kůže, pot, a tím výrazně zmírňují pruritus. Kromě toho, šampony s humektanty výrazně ovlivňují kožní hospodaření s vodou, způsobují rehydrataci. Většina šamponů je koncipována antimikrobiálně (chlorhexidin, benzoylperoxyd), kontrolují sekundární pyodermii, či nadměrný výskyt malassezií, a tím přispívají k omezení svědění.

NMK-PUFA – po mnoho let je diskutován vliv zapojení tuku do dietní terapie atopiků. Tento postup využívá NMK, které mají nespecifický protizánětlivý efekt.

Ektoparazitární program – zvíře má být trvale pod kontrolou ektoparazitik, pokud možno co nejdéle pod působících.

Kontrola pyodermie a malasseziové dermatitidy – aplikace steroidů snižuje přirozenou rezistenci kůže, která je vystavena možnosti vzniku pyodermie. Změny povrchových buněčných lipidů, alterace povrchového pH kůže způsobuje nárůst stafylokoků, pyodermii, resp. pomnožení kvasinek. Povrchové pyodermie kontrolujeme šampony, hluboké systémovými antibiotiky. Malassezie pak ovlivňujeme šampony pracujícími na základě snížení pH (kyselina mléčná).

Terapie otitis externa – unilaterální, či obvykle bilaterální chronická ceruminózní otitis externa, mnohdy s hyperplastickými lézemi (obr. 5).⁸ K terapii přistupujeme na základě otoskopické diagnostiky, vyloučení cizích těles, vzezření vertikálního i horizontálního kanálu. Podle nálezu poté volíme vhodné kapky pro aplikaci a následný terapeutický management k oddálení recidiv.



Obr. 5 – Otitis externa

Diskuse

Situace, kdy je využíváno mnoha terapeutických postupů napovídá tomu, že ani jeden nefunguje dobře. Nejinak je tomu i u atopie. Na problematiku alergie na inhalační alergen je třeba pohlížet komplexně, neboť jejich synergické působení za určitých životních podmínek překročí pruritózní práh a dojde k manifestaci klinických příznaků. Jak již bylo výše naznačeno, specifická část diagnostiky a následná terapie má mnoho úskalí ať technických, či léčebných (alergologické testy – provedení, výroba vakcíny a validita terapie, elevace IgE – množství falešně pozitivních nálezů).

Závěr

Atopie a hypersenzitivní kožní reakce jsou onemocnění, která se v každé veterinárně-dermatologické praxi objevují velice často. S diagnózou, tzv. nespecifickou obvykle nebývá problém a rovněž problémem není ani indukční, akutní terapie. Ale právě vedení atopického pacienta, které by mělo oddálit recidivy za minimálního použití steroidů, je nejdůležitějším momentem, který se z nejrůznějších důvodů nedaří zvládnout. Na atopii je třeba pohlížet jako na komplexní onemocnění, příčin je mnoho a nikoli jen specifické, které nám odhalí alergologický test, či elevace IgE v séru. Až na základě takto komplexního pohledu je možné nabídnout majiteli postup, prodiskutovat ho s ním a důrazně ho ubezpečit, že nebude-li dodržovat doporučená opatření i v drobnostech, může se celý terapeutický plán zhroutit. Zároveň je třeba majiteli připomenout, že atopická dermatitida je celoživotní onemocnění, kterého se pacient pravděpodobně nikdy nezbaví a nebude definitivně vyléčen. Naše pozornost se soustředí na zmírnění následků onemocnění, a to může fungovat jen za naprosté spolupráce a důvěry mezi ošetřujícím lékařem a majitelem pacienta. Avšak nejednou ani v takto ideálním případě terapie selhává.

Literatura:

1. Masahiko, N. Diagnosis of atopic dermatitis in dogs. Waltham Focus 2000;10(2):4-9.
2. Svoboda, M. a kol. Dermatologie psa a kočky. Brno; ČAVLMZ, 1994;241-245.
3. Rybniček, J., Sousa, C. Diferenciální diagnostika dermatitid. Seminář dermatologie malých zvířat; Brno, Klinika Jaggy 1999:1-13.
4. Carlotti, D. N. Clinical Handbook of Canine Dermatology. Carros;Virbac 2004;2,1-12AD.
5. Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. a kol. Nemoci psa a kočky I. díl, Brno; Noviko 2001.
6. Rybniček, J., Benák, M. Atlas kožních onemocnění psa a kočky. Brno; Noviko, 2000:61-69.
7. Harvey, R. G., Markwell, P. J. Management of atopy in dogs. Waltham Focus 2000;10(2):10-15.
8. Horzinek, M. C., Schmidt, V., Lutz, H. Nemoci koček, Bratislava; Pro-Trade 2003;277-280.

Adresa autora:
MVDr. Marek Vondříčka
Veterinární klinika pro malá zvířata
Českých lesů 383
386 01 Strakonice
marek.vondricka@quick.cz

Ischemické kožné ochorenia u psov

Úvod, všeobecné informácie a definície

Vaskulitída je definovaná ako proces, pri ktorom zápal postihuje steny ciev. Častým následkom sú mikrohemorágie do okolitého tkaniva.

Bunkovo chudobná (cell poor) vaskulitída alebo vaskulopátia je podskupinou vaskulitídy, ktorá je charakterizovaná poškodením ciev, cievnu nedostatočnosťou a iba zriedka zápalom. Možno pozorovať stratu endoteliálnych buniek a zhrubnutie steny postihnutej cievy.

Ischemická dermatopátia je termín, ktorý sa používa pre skupinu rozmanitých vaskulopatických syndrómov, ktoré spája podobný klinický a histopatologický obraz.

Diaskopia je užitočná a jednoduchá klinická metóda používaná v diagnostike kožných ochorení spojených s postihnutím ciev. Pritlačením čistého podložného sklíčka na kožu môžeme odlíšiť, či je erytém spôsobený dilatáciou krvných ciev alebo krvácaním do kože. Zblednutie kože indikuje, že erytém je spôsobený dilatáciou krvných ciev a zápalom. V prípade, že nedôjde k zblednutiu erytematóznej kože, diaskopia potvrdí krvácanie a nasvedčuje o prebiehajúcej vaskulitíde alebo vaskulopatii.

Klasifikácia ischemických dermatopatií

1. Familiálna dermatomyozitída psov – pozorujeme juvenilný nástup, ide o hereditárne zápalové ochorenie nejasnej etiológie postihujúce kožu a svaly, popisované hlavne u kólií, šetlenských ovčiakov a ich krížencov.

2. Dermatomyozitíde podobné ochorenie – má juvenilný nástup, je to ischemická dermatopátia, ktorá je klinicky a histopatologicky identická s dermatomyozitídou psov, ale vyskytuje sa u jedincov bez preukázanej plemennej predispozície.

3. Lokálna panikulitída po vakcinácii proti besnote – lokálne ischemické kožné ochorenie v mieste podania vakcíny proti besnote a s časovou následnosťou na vakcináciu.

4. Generalizovaná vakcínou indukovaná ischemická dermatopátia – generalizované ischemické kožné ochorenie s časovou závislosťou na vakcináciu proti besnote, s vážnejším generalizovaným postvakcinačným ochorením.

5. Generalizovaná idiopatická ischemická dermatopátia – nástup v dospelom veku, ide o generalizovanú ischemickú dermatopatiu bez korelácie s vakcináciou proti besnote.

Týchto päť syndrómov je spojených veľmi podobným histopatologickým obrazom. Ochorenia zo skupiny 1 a 2 majú juvenilný nástup a klinicky sú od seba neodlíšiteľné. Skupina 3 sa vyvinie ako lokálne kožné ochorenie v mieste vakcinácie. Skupina 4 a 5 sa objavuje ako generalizované, závažnejšie ochorenie a zvyčajne s nástupom v dospelom veku. Kožné zmeny u ochorení zo skupiny 4 a 5 sa môžu vyskytovať mimo očakávané rozšírenie pozorované vo väčšine prípadov familiálnej dermatomyozitídy (skupina 1) a dermatomyozitíde podobnému ochoreniu (skupina 2).

Termín familiálna dermatomyozitída psov by mal byť v súčasnej dobe používaný u psov s klinickým a histopatologickým dôkazom, že ide o juvenilný nástup hereditárneho zápalového ochorenia postihujúceho kožu a svaly u plemena, u ktorého vieme, že je vyššie riziko výskytu.

Etiológia a patogenéza

Etiológia ischemických dermatopatií nie je známa. Multifokálne imunologické poškodenie krvných ciev pravdepodobne vyúsťuje do ischemického poškodenia kože a iných vnímavých orgánov. Hypoxia kože pravdepodobne vedie k folikulárnej atrofii a iným doprovodným chronickým hypoxickým zmenám kože.

Pri vzniku ochorenia asociovaného s vakcináciou proti besnote sa predpokladá idiosynkratická imunologická reakcia na antigén besnoty, ktorá čiastočne zasahuje cievy. V stenách kožných ciev a v epiteli vlasových folikulov môže byť preukázaný vírusový antigén besnoty pomocou imunofluorescencie. Tento syndróm je väčšinou pozorovaný u jedincov veľmi malých plemien, z tohto dôvodu sa uvažuje o zvýšenom antigénnom zaťažení v porovnaní s veľkosťou tela psa, keďže rovnaké množstvo vakcíny je podkožne podávané všetkým psom.

U ľudí postihnutých dermatomyozitídou sa dlho predpokladali hereditárne alebo individuálne predispozície spojené so sekundárnym vplyvom prostredia. Podobné faktory pravdepodobne spustia a udržiavajú ischemickú dermatopatiu u psov. Autoimúnnny proces a vírusová etiológia spolu s hereditárnymi predispozíciami boli stanovené za pôvodcov dermatomyozitídy u ľudí.

Všetky ischemické dermatopatie zdieľajú klinické aj histopatologické rysy, ktoré by mohli pochádzať z bunkovo chudobnej (cell poor) vaskulitídy vedúcej k dlhotrvajúcemu nedostatku krvného zásobenia kože. Kožná hypoxia by mohla viesť k folikulárnej atrofii a doprovodným chronickým kožným zmenám. Lézie vyskytujúce sa nad kostnými výstupkami môžu byť vysvetlené zvýšenou náchylnosťou na traumy a lézie na distálnych končatinách môžu byť spôsobené slabou kolaterálnou cirkuláciou, ktorá nedovoľuje dostatočné žilné zásobenie.

Komplementom sprostredkovaná mikroangiopátia vedúca k ischémii je považovaná za základ v patofyziológii kožných lézií u ľudí s dermatomyozitídou. Komplement C5b-9 membránu napadajúci komplex bol preukázaný v malých krvných cievach vo svale u psa s dermatopatiou indukovanou vakcináciou a cell poor vaskulitídou.

Porovnanie klinických príznakov

Klinické príznaky spoločné pre všetkých päť skupín ischemických dermatopatií psov uvedených vyššie zahŕňajú alopecie s krustami a pozápalové škvrnité zmeny v pigmentácii. Hyperpigmentáciu je vidieť u plemien predisponovaných k zvýšenej tvorbe pigmentu sekundárne po zápale, u iných

ORION
PHARMA

Aptus®

Kompletní řada přípravků pro celkové zdraví (vitaminů, minerálů), pro zdraví kůže a srsti (vitaminů + mastných kyselin) a pro trávení (probiotik, antidiarhoik a elektrolytů) pro Vaši kočku a Vašeho psa.



SPOKOJENÉ ZVÍŘE = ŠŤASTNÝ MAJITEL

www.apтусpet.com
www.orionpharma.cz

• **CELKOVÉ ZDRAVÍ** • **TRÁVENÍ** • **KŮŽE A SRST**

plemien sa môže objaviť hypopigmentácia. Erózie a ulcerácie sa objavujú vo vážnejších prípadoch, zvlášť ak je prítomná trauma, sekundárna infekcia alebo súčasne existujúce pruritické kožné ochorenie.

Psi postihnuté familiálnou dermatomyozitídou a dermatomyozitídou podobným ochorením (skupina 1 a 2) majú identické klinické príznaky a z tohto dôvodu budú nižšie uvedené spoločne.

Psi s generalizovanou vakcínou indukovanou ischemickou dermatopátiou a generalizovanou idiopatickou ischemickou dermatopátiou zdieľajú podobné klinické príznaky a nižšie budú uvedené tiež spoločne. Psi s generalizovanou vakcínou indukovanou ischemickou dermatopátiou zvyčajne majú zreteľnú fokálnu reakciu v mieste podania vakcíny kompatibilnú s léziami pri lokálnej panikulitíde po vakcinácii proti besnote. Dokonca aj u psov bez korelujúcej anamnézy nedávnej vakcinácie proti besnote by sme mali skontrolovať miesto vakcinácie kvôli kompatibilným zmenám, pretože fokálne lézie môžu byť nenápadné a ľahko prehliadnuté.

Histopatologické zmeny (upravené od T. L. Grosse)

Histopatologické zmeny všetkých ischemických dermatopatií sú si podobné. Diagnostika bunkovo chudobnej (cell poor) vaskulitídy závisí na rozoznaní jemných ischemických zmien v koži. Zmenené farbenie kolagénu a fading (vymazanie) atrofie vlasových folikulov patria medzi tie najcharakteristickejšie zmeny. Zmeny epidermis a dermis nad postvakačnou panikulitídou sú identické so zmenami u iných ischemických dermatopatií.

Možno pozorovať diseminovanú degeneráciu individuálnych bazálnych buniek a nápadnú degeneráciu folikulárnych bazálnych buniek.

U vážnejšie postihnutých jedincov sa vyskytuje dermo-epidermálna tvorba vezikúl. Vezikuly obsahujú červené krvinky a vyskytujú sa nad bazálnou membránou. Na okraji biopsickej vzorky sa môže vyskytnúť artefakt dermo-epidermálnej separácie (použitelný Stannardov artefakt).

Možno pozorovať mierny difúzny lymfocytárny a histiocytárny zápal kože, ktorý obklopuje vlasový folikul.

Pravdepodobným výsledkom ischemie tkaniva je difúzna bledosť kožného spojivového tkaniva, so slabou farbiacim kolagénom.

Cievne lézie sú jemné. Môžeme pozorovať stratu endotelálnych buniek, mumifikáciu malých ciev alebo poškodenie stien hyalínom. Môžeme nájsť výrazný neutrofilný infiltrát s fragmentáciou ich jadier.

Priamym následkom ischemie a degenerácie bazálnych buniek môže byť ťažká atrofia alebo „vymazanie“ (fading) vlasových folikulov.

Môže byť prítomná myozitída so zmiešaným zápalom, regeneráciou, fibrózou a atrofiou. Náhodná biopsia však nemusí ukázať poškodenie svalov.

Pri lokálnej panikulitíde po vakcinácii proti besnote môžeme nájsť nodulárnu lokalizáciu lymfocytov a iných mononukleárov v dolnej časti škáry a v tukovom tkanive. Môžu byť prítomné amorfné bazofilné usadeniny podobné vakcinačnému produktu.

Familiálna dermatomyozitída psov a dermatomyozitíde podobné ochorenie (skupina 1 a 2)

Dôležité predispozície

a) Plemeno (familiálna dermatomyozitída psov) – šetlandský ovčiak, kólie a ich kríženci.

b) Plemeno (dermatomyozitíde podobné ochorenie) – čau-čau, beauceron, ovčiacke psy, welsh corgi, lakelandský teriér, nemecký ovčiak a kuvasz. Dodatočne bol potvrdený výskyt aj u plemien ako malý bradáč, miniatúrny jazvečík, foxteriér a iné.

c) Vek – u oboch ochorení pozorujeme juvenilný nástup, väčšinou sa kožné zmeny objavia do šiesteho mesiaca veku.

d) Pohlavie – nebola zaznamenaná žiadna pohlavná predispozícia.

Počiatkové lézie – dočasne sa vyskytujú papuly, pustuly a vezikuly, z ktorých postupne vznikajú erózie pokryté krustami, vrede a alopecia.

Chronické lézie – pri chronických procesoch pozorujeme tvorbu jaziev, dochádza k zmenám v pigmentácii, objavuje sa hyper- alebo hypopigmentácia.

Miesta výskytu – počiatkové lézie sa objavujú nad kostnými výbežkami (miesta s výskytom drobných poranení), zvlášť na nose, v periorbitálnych a periorálnych oblastiach a na dorze prstov. Podobné zmeny sa objavujú na distálnych končatinách s nedostatočnou kolaterálnou cirkuláciou a na tlakových bodoch náchylných na poranenie a traumu. Postihnuté môžu byť špičky ušných boltcov a Henryho kapsa, dráповé lôžka, špička chvostu a iné kostné výstupky. Môžeme vidieť dystrofiu drápov a ich stratu.

V prípade ulcerácie alebo sekundárnej bakteriálnej infekcie pozorujeme bolestivosť a pruritus.

Relaps ochorenia môže vyvolať poškodenie slnečným žiarením, trauma alebo estrus.

Postihnutie svalov býva mierne, môže byť limitované na temporálne a maseterové svalstvo. Môže sa objaviť problematická mastikácia a prehĺtanie. Súčasné klinické príznaky, elektromyografický alebo histologický dôkaz postihnutia svalov pomáha pri určení diagnózy.

U závažne postihnutých psov pozorujeme spomalenie rastu, megaesofagus, ochablosť a výrazne rozšírenú atrofiu svalstva. Môže dochádzať k fascikulácii jazyka a s tým sú spojené problémy s uchopením potravy. Pri ťažkej dermatomyozitíde sa môže objaviť neplodnosť.

Diagnóza – kompatibilné kožné zmeny, potvrdenie biopsiou a postihnutie svalstva.

Prognóza – pri miernom postihnutí môže dôjsť k remisii klinických príznakov, u vážne postihnutých psov s generalizovaným ochorením pozorujeme cyklické ochorenie, ktoré pretrváva celý život.

Lokálna panikulitída po vakcinácii proti besnote

Dôležité predispozície

a) Plemeno – značná predispozícia je u toy a miniatúrnych pudlov a u bišónov. Ihrke a Gross potvrdili výskyt aj u plemien, ako sú ši-tzu, lhasa apso, maltézsky psík, silky teriér,



yorkšírsky teriér, čivava, manchester toy teriér, american eskimo, kríženci pudlov a miniatúrny jazvečík.

b) Veková a pohlavná predispozícia nebola potvrdená.

Počiatkové lézie – v mieste podkožného podania vakcíny proti besnote sa vytvorí alopetická makula alebo plak. Doba medzi vakcináciou a objavením sa prvých príznakov je zvyčajne jeden až tri mesiace. Lézie majú zvyčajne priemer v rozmedzí 2 – 10 cm. Môžu byť prítomné aj menšie satelitné lézie. Medzi hranicami jednotlivých lézií môže zostať menšie množstvo srsti. Viditeľný zápal býva zvyčajne minimálny.

Chronické lézie – hyperpigmentácia môže byť ojedinelým následkom, zvlášť u miniatúrnych pudlov a iných plemien, ktoré majú tendenciu odpovedať na zápal hyperpigmentáciou.

Miesta výskytu – v miestach najčastejšieho podávania vakcíny, tj. krk a oblasť ramena v blízkosti skapuly. Lézie nachádzajúce sa ventrálne od miesta podania sú spôsobené posunom pod vplyvom gravitácie.

Systémové príznaky – malá skupina psov vykazuje letargiu, depresiu a zvýšenú telesnú teplotu. Boli zistené zvýšené hodnoty pečeneových enzýmov. Systémové príznaky môžu predchádzať vzniku kožných lézií alebo sa vyskytnú súčasne.

Diagnostika – vakcinácia v anamnéze, kompatibilné kožné lézie, potvrdzujúca je kožná biopsia.

Prognóza – väčšina lézií zostane malá a bez príznakov. Exacerbácia bola pozorovaná pri revakcinácii.

Generalizovaná vakcínou indukovaná ischemická dermatopatia a generalizovaná idiopatická ischemická dermatopatia

Dôležité predispozície

a) Plemeno – u plemien ako miniatúrny a toy pudel, ši-tzu, šetlenský ovčiak, lhasa apso, trpasličí špic a yorkšírsky teriér je zvýšené riziko výskytu oboch typov generalizovaných ischemických dermatopatií s nástupom v dospelom veku. Zdá sa, že riziko je vyššie u dlhosrstých toy alebo miniatúrnych plemien.

b) Veková a pohlavná predispozícia nebola potvrdená.

Klinické kožné lézie – individuálne lézie sú podobné tým, ktoré sa vyskytujú pri familiálnej dermatomyozitíde psov a dermatomyozitíde podobnom ochorení, ale môžu byť závažnejšie a viac generalizované. Závažnejšie lézie sú lokalizované nad kostnými výbežkami a na distálnych končatinách. Podobné, ale väčšinou menej závažné lézie, môžeme vidieť takmer na celom povrchu kože.

Svalová atrofia – variabilný výskyt, ale môže byť výrazná.

Systémové príznaky – niektoré psi trpiace generalizovanou vakcínou indukovanou ischemickou dermatopatiou preukazujú letargiu, depresiu a zvýšenú telesnú teplotu. Boli zistené zvýšené hodnoty pečeneových enzýmov. Systémové príznaky môžu predchádzať vznik kožných lézií alebo sa vyskytujú súčasne.

Prognóza – generalizovaná vakcínou indukovaná ischemická dermatopatia sa môže postupne zlepšovať. Psi s generalizovanou idiopatickou ischemickou dermatopatiou trpia ochorením väčšinou celoživotne s cyklicky opakujúcim sa prepuknutím príznakov.

Iné uvádzané ischemické dermatopatie

Popisujú sa syndrómy, ktoré zdieľajú podobnosť s bunkovo chudobnými vaskulopatiami a ischemickými dermatopatiami.

Patrí sem familiálna vaskulopatia nemeckých ovčiakov a kutánná vaskulitída jack russel teriéro.

Familiálna kutánná vaskulopatia nemeckých ovčiakov

Ide o vzácne cievne ochorenie postihujúce hlavne prstové vankúšiky šteniat nemeckých ovčiakov. Analýza rodokmeňov nasvedčuje pravdepodobne autozomálne recesívnu dedičnosť. Väčšina publikovaných prípadov (26 prípadov) bolo pozorovaných v Kanade, ďalší prípad v USA a Taliansku.

Predpokladá sa poškodenie kolagénu na imunologickom podklade.

U niektorých psov sa pozoruje časová väzba na vakcináciu a opätovný výskyt pri opakovanej vakcinácii, podobne ako pri niektorých ischemických dermatopatiách.

Klinické príznaky – hlavným príznakom sú depigmentované, opuchnuté prstové vankúšiky. Objavujú sa erózie, ulcerácie a strata srsti s tvorbou krúst.

Miesta výskytu – prednostne bývajú postihnuté prstové vankúšiky. Podobné príznaky možno pozorovať na ušných boltcoch, konci chvostu a nozdách.

Iné klinické príznaky – môže sa objaviť lymfadenopatia. Systémové príznaky zahŕňajú bolesť, letargiu, pyrexiiu a bolestivosť pri chôdzi.

Histopatologicky identické lézie boli pozorované na prstových vankúšikoch u foxteriéra a malého bradáča s predpo-

NABÍDKA ZAMĚSTNÁNÍ: REDAKTOR – REDAKTORKA

**Vydavatelství Profi Press, s. r. o.,
přijme**

redaktora/redaktorku

**se specializací na obor veterinární medicína,
pro pracoviště v Brně, ul. Mášova 2.**

Od uchazečů požadujeme vysokoškolské vzdělání v oboru,
ŘP sk. B, komunikativnost, aktivní přístup,
redaktorské schopnosti, znalost práce na PC,
komunikativní znalost AJ či jiného světového jazyka.

Své nabídky a životopis zasílejte na adresu:

Ing. Martin Sedláček, tel.: 227 018 345,

mob.: 602 251 577,

e-mail: martin.sedlacek@agroweb.cz,
nebo

Pavla Čtveráková, tel/fax: 227 018 310,

mob.: 724 204 131,

e-mail: pavla.ctverakova@agroweb.cz

Více informací získáte na uvedených
e-mailových adresách či telefonech.

Profi Press, s. r. o., Drtinova 8, 150 00 Praha 5

PP
PROFI PRESS...

Zemědělec veterinářství

kladnými ischemickými léziami postihujícími nos a uši. Vaskulopátia prstových vankúšikov môže byť jedným z prejavov ischemickej dermatopátie u niektorých plemien. Súčasne prítomné drobné kožné lézie môžu byť prehliadnuté.

Kožná vaskulitída u jack russell teriéra

Tento syndróm, charakterizovaný kožnou vaskulitídou, bol popísaný u piatich jack russell teriéro. Najvýraznejším histologickým nálezom bola bunkovo chudobná vaskulitída.

Vekové rozpätie nástupu ochorenia a popísané klinické príznaky sú veľmi rôznorodé.

Rodinná predispozícia sa predpokladá u všetkých postihnutých psov patriacich k rovnakému plemenu.

Tieto prípady sú pravdepodobne vyjadrením ischemickej dermatopátie psov.

Diagnostika a diferenciálne diagnózy – prehľad

Všetky ischemické dermatopátie sú diagnostikované na základe klinických príznakov a kožnej biopsie. Elektromyografické vyšetrenie je doporučené pri familiálnej dermatomyozitíde psov a pri dermatomyozitíde podobnom ochorení.

Medzi diferenciálne diagnózy skupiny 1 a 2 (familiálna dermatomyozitída psov a dermatomyozitída podobné ochorenie) patrí juvenilná demodikóza, dermatofytóza, faciálna pyodermia a diskový lupus erythematosus.

Diagnostika lokálnej panikulitídy po vakcinácii proti besnote je zjednodušená tým, že zmeny sa objavujú v mieste podania vakcíny, je tam určitá plemenná predispozícia a časová návaznosť na vakcináciu.

Závažnejšie prípady generalizovanej vakcínou indukovanej ischemickej dermatopátie a generalizovanej idiopatickej ischemickej dermatopátie musia byť oddiferencované od iných zápalových ochorení, pri ktorých sa objavuje rozsiahla alopecia a zmeny v pigmentácii. Medzi diferenciálne diagnózy patria iné vaskulitídy, ťažká forma erythema multiforme a epiteliotropný lymfóm. Generalizovaná demodikóza a generalizovaná dermatofytóza sa tiež môžu podobať ischemickej dermatopátii. Vo väčšine prípadov generalizovanej vakcínou indukovanej ischemickej dermatopátie sa objaví fokálna lézia v mieste predchádzajúceho podania vakcíny. Mal by byť prevedený kožný zoškrab na vylúčenie demodikózy a taktiež by mala byť prevedená mykologická kultivácia na vylúčenie dermatofytózy. Pre určenie definitívnej diagnózy je potrebná biopsia kože.

Manažment ischemických dermatopatií – prehľad

Snaha o zvládnutie ischemických dermatopatií je výzvou. Odpoveď na terapiu môže byť pomalá a posúdenie odpovede je veľmi subjektívne.

Minimálne postihnuté psi potrebujú menšiu starostlivosť, ochorenie môže byť z veľkej miery kozmetickým problémom.

Starostlivosť pri ťažkých formách je zložitá. Psi so súčasným značným postihnutím svalstva (familiálna dermatomyozitída psov a dermatomyozitída podobné ochorenie) môžu

mať problémy pri uchopovaní a prehĺtaní potravy. V ťažkých prípadoch sa objavuje megaezofágus a môže dôjsť k aspiračnej pneumónii.

Užitočnou môže byť medikácia zameraná na zníženie alebo prevenciu zápalu

a) Prínosná môže byť suplementácia ω -3 a ω -6 mastných kyselín

b) Vitamín E (200 – 800 m. j./deň)

Pentoxifylline (Trental, Hoechst-Roussel), dostupný vo forme 400 mg poťahovaných tabliet (200 – 400 mg/deň alebo 10 – 30 mg/kg/deň). Je to derivát metylxantínu s reologickým a imunomodulačným účinkom. Pentoxifylín zvyšuje deformovateľnosť červených krviniek, upravuje odpoveď tkanív k viacerým cytokinóm a znižuje produkciu TNF-alfa.

Používanie kortikosteroidov pri liečbe ischemických dermatopatií je kontroverzné. Protizápalový účinok môže byť užitočný, ale nadmerné užívanie je škodlivé. Potentné lokálne kortikosteroidy môžu zmenšiť hrúbku epidermis, čo môže viesť k zvýšenej krehkosti kože. Nadmerné podávanie systémových kortikosteroidov môže viesť k iatrogénnemu hyperglukokortikoidizmu a k veľmi škodlivým vedľajším účinkom ako je „kortikosteroidmi indukovaná strata nádeje majiteľa“!

Faktory komplikujúce manažment – doplňujúce odporúčania

Zabránenie potenciálnym traumám kože – drsné hry s inými psami, zvlášť šteniatka môžu spôsobiť vážne exacerbácie kožných lézií.

Zabránenie sebapoškodzovaniu pri súčasnom výskyte iných kožných ochorení – akékoľvek doprovodné kožné ochorenie charakterizované pruritom musí byť neodkladne dlhodobo zvládnuté kvôli prerušeniu cyklu sebapoškodzovania nasledovaného ďalším ischemickým poškodením. Medzi najčastejšie komplikujúce pruritické ochorenia patrí alergia na blšie pohryznutie, atopická dermatitída a potravinová alergia.

Sekundárna infekcia alebo prerastanie baktérií alebo kvasiniek (buď *Staphylococcus* alebo *Malassezia*) môže výrazne zhoršiť zápal a pruritus a vedie k dodatočnému manažmentu pruritu alebo sebapoškodzovania.

Dlhodobé sledovanie z dôvodu prevencie návratu pruritického kožného ochorenia alebo sekundárnej pyodermie a malasezievej dermatitídy – cytologické vyšetrenie povrchu zamerané na hľadanie prípadného prerastania mikroorganizmov by malo byť prevedené vždy, keď sa zdá, že sa obnovuje zápal pri ischemických dermatopatiách.

Minimálne vystavovanie sa slnečnému žiareniu – vystavovanie sa slnku môže spôsobiť opätovné vypuknutie ischemických dermatopatií.

Lokálna demodikóza postihujúca iba kožné lézie dermatomyozitídy bola zaznamenaná v mnohých prípadoch u šetlandských ovčiakov. Význam týchto nálezov nie je známy, ale môže indikovať fokálne poškodenie imunitnej odpovede.

Prof. Peter J. Ihrke, VMD, DACVD
Překlad: MVDr. Katarína Segešová