

**UNIVERZA V LJUBLJANI
VETERINARSKA FAKULTETA**

Tina Kotnik

KOŽNE BOLEZNI PSOV IN MAČK

DOPOLNJENA IZDAJA

LJUBLJANA, 2016

Tina Kotnik

KOŽNE BOLEZNI PSOV IN MAČK

Izdala in založila

UNIVERZA V LJUBLJANI

Veterinarska fakulteta

Strokovna recenzija:

Prof.dr.Vjekoslav Simčič, dr.vet.med., Univerza v Ljubljani, Veterinarska fakulteta

Prof. dr. Zlatko Pavlica, dr.vet.med., spec. med. psov in mačk, Hon. EVDC,

Univerza v Ljubljani, Veterinarska fakulteta, Klinika za male živali

Lektoriranje: Alenka Juvan

CIP - Kataložni zapis o publikaciji

Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

636.7/.8.09:616.5(075.8)(0.034.2)

KOTNIK, Tina, 1965

Kožne bolezni psov in mačk [Elektronski vir] / Tina Kotnik. - Dopolnjena izd. - El. knjiga. -

Ljubljana : Veterinarska fakulteta, 2016

Način dostopa (URL): http://knjiznica.vf.uni-lj.si/digitalna_knjiznica/eucbeniki

ISBN 978-961-6199-83-4 (pdf)

287794688

KAZALO

ANATOMIJA TER FIZIOLOGIJA KOŽE PSOV IN MAČK	7
O NEGI ZDRAVE KOŽE IN KOŽUHA	11
NEGA DLAKE	11
NEGA KOŽE	13
KRAJŠANJE (KOREKCIJA) KREMLJEV PRI PSIH	14
UVOD V KOŽNE BOLEZNI.....	18
FIZIČNI PREGLED PSA ALI MAČKE S KOŽNO BOLEZNIJO	19
FIZIČNI PREGLED KOŽE.....	19
KOŽNE VZBRSTI (EFLORESCENCE)	19
DERMATOLOŠKE PREISKAVE.....	34
SPLOŠNO O ZDRAVLJENJU KOŽNIH BOLEZNI	42
TOPIKALNO ZDRAVLJENJE	42
SISTEMSKO ZDRAVLJENJE.....	43
ZAJEDAVSKE (PARAZITARNE) KOŽNE BOLEZNI.....	44
ANKILOSTOMIAZA (ANCYLOSTOMIASIS) IN UNCINARIAZA (UNCINARIASIS)	45
DIROFILARIOZA (DIROFILARIASIS)	46
PELODERA DERMATITIS	47
LEJŠMANIOZA (LISHMANIASIS).....	48
UGRIZI KLOPOV	58
PRŠIČAVOST PERUTNINE.....	58
TROMBIKULIDOZA (TROMBICULIDOSIS)	59
INVADIRANOST Z UŠESNIMI GARJAVCI (OTOCARIASIS).....	60
CHEILETIELOZA (CHEYLETIELLOSIS)	62
DEMODIKOZA PRI PSIH	64
DEMODIKOZA PRI MAČKAH	75
GARJAVOST PRI PSIH (SCABIES)	77
GARJAVOST PRI MAČKAH (SCABIES)	81
UŠIVOST (PEDICULOSIS)	82
BOLHAVOST (CTENOCEPHALIDOSIS).....	84
ODPRAVLJANJE BOLH Z ŽIVALI IN OKOLICE	86
BAKTERIJSKE KOŽNE BOLEZNI (PIDERMIJE).....	90
MIKROFLORA KOŽE PRI PSIH IN MAČKAH (MIKROBIOM)	91
PIDERMIJE PRI PSIH	92
PIOTRAVMATSKI DERMATITIS	93
(DERMATITIS PYOTRAUMATICA, »HOT SPOT«)	93
INTERTRIGO	94
MUKOKUTANA PIDERMA	95
SINDROM BAKTERIJSKEGA PRERAŠČANJA	96
IMPETIGO.....	96
FOLLICULITIS SUPERFICIALIS.....	98
PIDERMIJA, KI SE ŠIRI POVRŠINSKO	99
PIOTRAVMATSKI FOLIKULITIS IN FURUNKULOZA	100
FOLIKULITIS, FURUNKULOZA IN CELULITIS PRI NEMŠKIH OVČARJIH	102
CELLULITIS	103
PIDERMIJE PRI MAČKAH	105
POVRŠINSKA PIDERMIJA MAČK.....	105
POVRŠINSKI JUVENILNI PUSTULOZNI DERMATITIS MAČK.....	106
BAKTERIJSKA PARONIHIJA	106
AKNE.....	107
ABSCESI.....	108

MIKOBAKTERIJSKE OKUŽBE	109
NOKARDIOZA IN AKTINOMIKOZA	110
BOTRIOMIKOZA ALI BAKTERIJSKI PSEVDOMICETOM	111
DIAGNOSTIKA BAKTERIJSKEGA VNETJA KOŽE	111
CITOLOŠKA PREISKAVA	112
Odvzem materiala za citološko preiskavo	112
Barvanje preparatov za citološko preiskavo	115
Ocena citoloških preparatov	117
GOJIŠČNA PREISKAVA Z OCENO ANTIBIOGRAMA	119
Odvzem materiala za gojiščno preiskavo	120
ZDRAVLJENJE PIODERMIJ	121
GLIVIČNE KOŽNE BOLEZNI (MIKOZE).....	127
DELITEV GLIVIČNIH BOLEZNI PO GLOBINI PROCESA	127
DERMATOFITOZE PRI PSIH IN MAČKAH.....	127
NAJPOGOSTEJŠI POVZROČITELJI DERMATOFITOV PRI PSIH IN MAČKAH	128
PATOGENEZA DERMATOFITOV.....	129
KLINIČNA SLIKA DERMATOFITOV PRI PSIH	130
KLINIČNA SLIKA DERMATOFITOV PRI MAČKAH	131
DIAGNOSTIKA DERMATOFITOV.....	134
ZDRAVLJENJE DERMATOFITOV	140
ERADIKACIJA (IZKORENINJENJE) DERMATOFITOZE V ZAVETIŠČU	142
PREPREČEVANJE OKUŽBE Z DERMATOFITI	143
KANDIDIAZA (CANDIDIASIS).....	143
MALASEZIAZA (MALASSEZIASIS)	145
PREOBČUTLJIVOSTNE (ALERGIJSKE) KOŽNE BOLEZNI	147
PREOBČUTLJIVOST NA PIKE BOLH (TIP I + IV ALERGIJSKE REAKCIJE)	148
ATOPIJSKI DERMATITIS (TIP I ALERGIJSKE REAKCIJE)	150
Zdravljenje kroničnega srbeža.....	160
NETOLERANCA IN PREOBČUTLJIVOST ZA HRANO (TIP I, III IN IV ALERGIJSKE REAKCIJE).....	161
KONTAKTNI ALERGIJSKI DERMATITIS (TIP IV ALERGIJSKE REAKCIJE).....	167
EOZINOFILNA FURUNKULOZA PRI PSIH	169
PREOBČUTLJIVOST ZA PREHRANSKE PRŠICE	171
KOŽNI ALERGIJSKI TEST.....	172
SEROLOŠKO ALERGIJSKO TESTIRANJE.....	174
VNETJE UŠES PRI PSIH IN MAČKAH.....	175
ANATOMIJA IN FIZIOLOGIJA ZUNANJEGA SLUHOVODA PRI PSIH.....	175
DEJAVNIKI VNETJA ZUNANJEGA SLUHOVODA	177
ALERGIJSKI DERMATITIS KOT PRIMARNI DEJAVNIK VNETJA SLUHOVODA.....	178
TUJKI V SLUHOVODU	178
ZAJEDAVCI V SLUHOVODIH	179
SEKUNDARNI DEJAVNIKI VNETJA ZUNANJEGA SLUHOVODA	179
POMOŽNI DEJAVNIKI VNETJA ZUNANJEGA SLUHOVODA	180
VNETJE SREDNJEGA UŠESA	182
KLINIČNA SLIKA IN DIAGNOSTICIRANJE VNETJA UŠES	183
PREGLED UŠES	190
Odvzem materiala za bakteriološko preiskavo	191
Ugotavljanje integritete bobniča.....	193
Priprava in ocena citološkega preparata	194
Ročno čiščenje.....	196
Izpiranje z gumijasto ušesno trobljo	196
Izpiranje s pomočjo katetra.....	196
Izpiranje s pomočjo sistema Water Pik	197
Izpiranje s pomočjo sistema Auriflush	197
ZDRAVLJENJE VNETJA UŠES.....	198
Obravnava alergijskega otitisa.....	199
Zdravljenje otitisa, povzročena z bakterijo Pseudomonas aeruginosa	199

Sredstva za čiščenje sluhovodov	200
Topikalna zdravila	201
Ototoksičnost	202
Zdravljenje vnetja srednjega ušesa	203
Sistemsko zdravljenje	203
Kirurško zdravljenje	205
IMUNSKO POGOJENE KOŽNE BOLEZNI	207
PEMPHIGUS COMPLEX	208
BULOZNI PEMFIGOID IN PREOSTALE BOLEZNI SINDROMA AISBD (»AUTOIMMUNE SUBEPIDERMAL BLISTERING DISEASES«)	212
LUPUS ERYTHEMATOSUS DISCOIDEA	215
LUPUS ERYTHEMATOSUS SISTEMICUS	216
ALOPECIA AREATA	217
UVEODERMATOLOŠKI SINDROM (VOGT-KOYANAGI-HARADA-LIKE SYNDROME)	218
VASCULITIS	219
AURIKULARNI HONDRITIS	223
JUVENILNI CELULITIS	224
HORMONSKE IN METABOLNE KOŽNE BOLEZNI	226
HYPERADRENOCORTICISMUS (CUSHING) PRI PSIH	226
CUSHING PRI MAČKAH	229
HIPOTIREOIDIZEM	230
HIPERTIROIDIZEM PRI MAČKAH (HYPERTHYROIDISMUS)	233
DIABETES MELLITUS	235
MOTNJE SPOLNIH HORMONOV	237
HIPERESTROGENIZEM PSIC	240
DERMATOZA KASTRIRANIH SAMCEV, ODZIVNA NA TESTOSTERON	241
ALOPECIJA X (ZASTOJ RASTI DLAČNIH MEŠIČKOV)	241
VIRUSNE IN RIKECIJSKE KOŽNE BOLEZNI	244
MAČJA LEVKOZA (FELINE LEUKEMIA VIRUS - FeLV)	244
OKUŽBA Z VIRUSOM IMUNSKE POMANJKLJIVOSTI MAČK (FIV)	246
RINOTRAHEITIS MAČK	246
OKUŽBA MAČK S CALICIVIRUSOM	249
OKUŽBA MAČK Z VIRUSOM COWPOX (MAČJE KOZE)	249
PASJA KUGA	251
KONTAGIOZNI VIRUSNI PUSTULARNI DERMATITIS	252
PSEUDORABIES (BOLEZEN AUJESZKEGA)	253
OKUŽBA PSOV S PAPILOMA VIRUSOM	254
OKUŽBA MAČK S PAPILOMAVIRUSOM	256
ANAPLAZMOZA	257
NUTRICIJSKE KOŽNE BOLEZNI	258
POMANJKANJE ESENCIALNIH MAŠČOBNIH KISLIN	258
POMANJKANJE BELJAKOVIN	259
POMANJKANJE VITAMINA A IN ZASTRUPITEV Z VITAMINOM A	259
POMANJKANJE VITAMINA E	260
POMANJKANJE VITAMINOV B-KOMPLEXA	260
POMANJKANJE CINKA	261
DEDNE IN PRIROJENE BOLEZNI KOŽE PRI PSIH (GENODERMATOZE)	262
MOTNJE EPITELA POVRŠINE KOŽE IN DLAČNIH MEŠIČKOV	263
PRIMARNA SEBOREJA PRI PSIH	263
IDIOPATSKI DERMATITIS OBRAZA PERZIJSKIH IN HIMALAJSKIH MAČK	265
FOLIKULARNA HIPERKERATOZA	266
HIPERKERATOZA SMRČKA	267
DERMATOZA, ODZIVNA NA ZDRAVLJENJE Z VITAMINOM A	267
LUSKAVICA (ICHTHYOSIS)	268

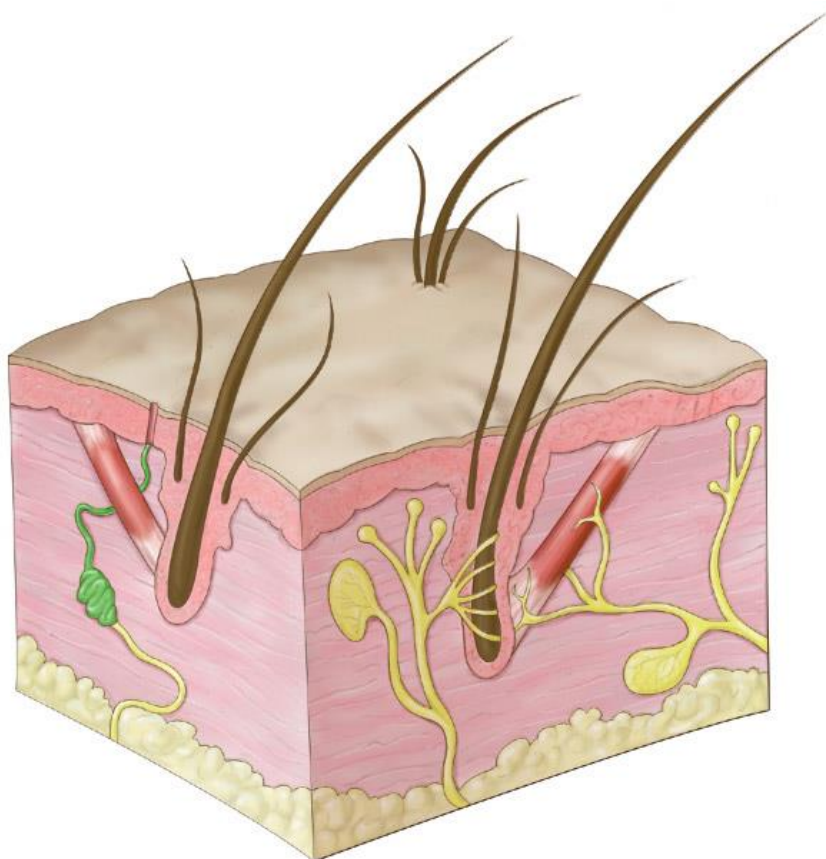
VNETJE ŽLEZ LOJNIC	270
EPIDERMALNA DISPLAZIJA PRI ZAHODNO VIŠAVSKIH BELIH TERIERJIH	271
PSORIAZIFORMNO-LIHENOIDNA DERMATOZA PRI ANGLEŠKIH ŠPRINGER ŠPANJELIH	272
SINDROM KOMEDONOV PRI PRITLIKAVIH ŠNAVČERJIH.....	272
HIPERKERATOZA BLAZINIC.....	273
MEŠANE DEDNE BOLEZNI	275
EPITHELIOGENESIS IMPERFECTA (APLASIA CUTIS)	275
DERMOIDNI SINUS.....	275
SINDROM BULOZNE EPIDERMOLIZE	276
DRUŽINSKI DERMATOMIOZITIS	277
IDIOPATSKA ULCERATIVNA DERMATOZA ŠKOTSKIH IN SHETLANDSKIH OVČARJEV	278
PRIDOBLENE MOTNJE V ODLAKANOSTI.....	279
ALOPECIJA UHLJEV	279
CIKLIČNA DISPLAZIJA DLAČNIH MEŠIČKOV	280
ZASTOJ DLAČNIH MEŠIČKOV PO STRIŽENJU.....	281
BOLEZNI KREMPLEJEV	282
TERMINOLOGIJA NEKATERIH SIMPTOMOV	282
OKUŽBE KREMPLEJEV	283
ONIHOMIKOZE	283
KRIOGLOBULINEMIJA, REAKCIJA NA ZDRAVILA IN VASKULITIS	284
SIMETRIČNA LUPOIDNA ONIHODISTROFIJA	284
BOLEZNI OBZADNJIČNIH MOŠNJIČKOV	286
VNETJE PARANALNIH VREČK (SACCULITIS PARANALIS).....	286
BOLEZNI KOŽE, POVZROČENE S FIZIKALNIMI DEJAVNIKI.....	288
SONČNE OPEKLINE.....	288
OZEBLINE	290
OPEKLINE ZARADI DRUGIH VZROKOV	290
PSIHOGENE DERMATOZE.....	293
GLOBOKI FOLIKULITIS (ACRAL LICK DERMATITIS)	295
ZAHVALA.....	296
POMEMBNEJŠA UPORABLJENA LITERATURA	297
PRILOGA: DERMATOLOŠKI PROTOKOL	304

ANATOMIJA TER FIZIOLOGIJA KOŽE PSOV IN MAČK

Koža je največji telesni organ. Je fiziološka in anatomska naravna ovira med zunanjim okoljem in njegovimi vplivi na notranjost organizma. Skozi naravne odprtine koža prehaja v sluznico dihal, prebavil in sečnih izvodil. V sistem kože prištevamo še njene izrastke: dlako, kremplje, blazinice in smrček.

Koža s podkožjem in dlako pri komaj skotenem psu pomeni kar četrtno telesne teže, medtem ko pri odraslem psu le 12 %. Na koži ločimo dve osnovni plasti, zunanjo, tj. kožo v ožjem pomenu besede (cutis), in notranjo, tj. podkožje (subcutis). Kutis je sestavljen iz povrhnjice (epidermis) in usnjice (dermis). Subkutis je grajen iz vezivnega in maščobnega tkiva ter elastičnih vlaken. Epidermis je sestavljen iz večplastnega epitela – keratinocitov in melanocitov. Epidermis od dermisa loči bazalna membrana, na katero je naloženih več slojev epitelnih celic (stratum basale, stratum spinosum, stratum granulosum, stratum lucidum in stratum corneum). Keratinociti so med seboj povezani z dezmosomi in se prehranjujejo z difuzijo. Poleg keratinocitov in melanocitov so v epidermisu še Merkelove celice (mehanoreceptorji) in Langerhansove celice (njihova vloga je predelava in predstavitev antigenov). Dermis je nekaj milimetrov debela plast, ki je grajena iz pleteža kolagenih, elastičnih in retikulinskih vlaken ter vezivno tkivnih celic. V dermisu so krvne in limfne žile, dlačni mešički z žlezami lojnicami in znojnicami, živčna vlakna in receptorji ter mišična vlakna.

Shema št. 1: Anatomska zgradba kože psa. Vir: internet



Dlake so sestavljene iz spremenjenih epidermalnih celic, ki oblikujejo tri plasti: notranjo (srčika), srednjo (skorja) in vrhnjo plast dlake (kutikula). Odlakana je vsa koža (tudi koža zunanjih sluhovodov), razen kože na smrčku in blazinic. Dlake rastejo v gručah. V sredini gruče raste t. i. centralna ali vodilna dlaka, ki je daljša, debelejša in trša, okrog nje pa so tanjše, mehkejše in krajše dlake, ki v dermis segajo manj globoko kot vodilne dlake. Poleg krovne dlake in podlanke koža na določenih mestih (gobec, obrvi) tvori ostre, dolge in debele tipalne dlake (pili tactiles).

Pri psih in mačkah rastejo dlake mozaično. To pomeni, da sosednje dlake na določenem delu kože niso nikoli v isti fazi dlačnega ciklusa. S tem je narava poskrbela, da pri normalnem odmiranju dlak žival ne more ostati gola, ker z istega dela telesa nikoli ne izpadejo vse dlake hkrati. Dlaka raste različno hitro glede na pasmo in dele telesa. Dlaka zraste do končne dolžine, ki je genetsko določena. Daljša kot je dlaka, hitreje raste. Tako so ugotovili, da je dlaka s končno dolžino 30 mm pri psih mešancih rastla s hitrostjo 6,7 mm na teden, medtem

ko je dlaka s končno dolžino 16 mm rastla s hitrostjo 2,8 mm na teden. Sicer pa dlake pri psih (odvisno od pasme) v povprečju rastejo s hitrostjo od 0,04 do 0,4 mm na dan. Pri mačkah dlaka zraste povprečno približno 0,3 mm na dan. Ko dlaka doseže genetsko določeno dolžino, celice nehajo proizvajati keratin in odmrejo. Takšna dlaka je v telogeni fazi dlačnega ciklusa in se nahaja v dlačnem mešičku, dokler je ne izpodrine nova dlaka, ki začne rasti iz mešička.

Shema št. 2: Anagena, katagena in telogena faza dlačnega ciklusa. Vir: internet



Fotografija št. 1: Dlaka v anageni fazi dlačnega ciklusa. Vir: internet



Fotografija št. 2: Dlaka v katageni fazi dlačnega ciklusa. Vir: internet



Fotografija št. 3: Dlaka v telogeni fazi dlačnega ciklusa. Vir: internet



Na odpadanje dlake vplivajo okolje in notranji dejavniki. Med vplivi okolja sta najpomembnejši temperatura in svetloba (t. i. fotoperioda). Kako intenzivno ta dva dejavnika vplivata na odpadanje dlak, je zaznati pri psih in mačkah, ki veliko časa preživijo na prostem; za razliko od tistih, ki živijo predvsem v stanovanju, pri dokaj stalni temperaturi in umetni svetlobi. V naših podnebnih razmerah je pri živalih, ki živijo na prostem, izpadanje dlake najbolj izrazito spomladi in jeseni, ko se zamenjata letni in zimski kožuh. Pri živalih, ki živijo večinoma ali samo v stanovanjih, dlaka izpada vse leto.

Koža in dlaka poleg tega, da varujeta telo pred škodljivimi vplivi iz okolja, uravnavata še telesno temperaturo (termoregulacija) in odločilno vplivata na videz telesa. Koža je tudi čutni organ. Zaznava dotik, pritisk, bolečino, srbež, toploto in mraz. S kožnimi žlezami se iz organizma izločajo nekatere snovi (voda in soli), je skladišče za različne telesu potrebne snovi (vitamini, elektroliti, maščoba in voda), v njej se pod vplivom ultravijoličnih žarkov sintetizira tudi vitamin D.

Koža opravlja svojo zaščitno funkcijo na več načinov, in sicer na fizikalni (dlaka in poroženela plast celic), kemični (maščobna emulzija), imunski (obrambne celice in protitelesa) ter mikrobiološki način (bakterije in glive, ki so rezidenti in zasedajo biološke niše).

O NEGI ZDRAVE KOŽE IN KOŽUHA

Po videzu kožuha je pogosto mogoče sklepati o zdravstvenem stanju psa. Koža je normalno prekrita s filmom, ki je sestavljen iz izločkov kožnih žlez, odmrlih celic, umazanije, prahu, bakterij in spor različnih plesni. Povečano količino teh snovi najdemo na koži predvsem tedaj, ko imamo opravka z boleznijo. Redna nega kože in dlake zmanjšuje količino in vpliv škodljivih dejavnikov, predvsem pa nastanek vnetja. Vzrok za vnetje kože pa je lahko tudi prepogosta in nepravilna nega.

Skrb za zdrav kožuh, redno odpravljanje zunanjih zajedavcev in redno odstranjevanje odmrle dlake pomagajo k lepšemu videzu, hkrati pa izboljšujejo termoregulacijo ter zmanjšujejo možnost za nastanek bakterijskega ali glivičnega vnetja kože.

Po kemični sestavi so dlake pretežno beljakovine, kar pomeni, da mora žival za lep kožuh imeti v hrani dovolj beljakovin. Količine beljakovin v prehrani ne smemo zmanjšati, tudi če so posamezne beljakovine vzrok za alergijsko vnetje kože; v takih primerih škodljivo beljakovino nadomestimo z neko drugo.

NEGA DLAKE

Najbolj učinkovita metoda za odstranjevanje odmrlih dlak s kožuha je redno česanje oziroma krtačenje. Dlako naj lastniki živali krtačijo oziroma češejo tako pogosto, da pri določeni pasmi psa ali mačke dosežejo primeren zunanji videz. To pa je odvisno predvsem od tipa dlake. Bolje je dlako negovati vsak dan pet minut kot eno uro na teden. Napačna nega dlake je pogosto vzrok, da mnogi sicer zdravi psi nimajo svetleče in zdrave dlake.

Pribor za nego dlake naj bo takšen, da omogoča čim bolj preprosto delo. Psa bo lastnik najlažje česal na mizi z neodrsečo površino. Krtače morajo biti vedno čiste, ustrezati morajo trdoti dlake in pasmi psa. Manj so pomembne snovi, iz katerih so ti pripomočki izdelani. Pomembno je, da imajo glavniki in krtače zaokrožene, ne ostre konice. Opremo za nego in tehniko negovanja naj lastniki izberejo tako, da ustreza pasmi, vrsti dlake in tudi posameznemu psu.

Lastnikom živali svetujemo, da pri negovanju kožuha živali redno pregledajo stopala in področje med prsti, kjer med dlako lahko odkrijejo morebitne tujke. Te morajo odstraniti in poskrbeti, da je dlaka na stopalu kratko ostrižena. Blazinice so v poletnem in zimskem času velikokrat razpokane in poškodovane. Poleti predvsem zaradi razgretih površin, pozimi pa zaradi soli. V primeru razpokanih blazinic jih mažemo z ustreznimi mazili (na primer Elastopad[®], ICF).

K redni negi sodi pregledovanje uhljev ter odstranjevanje ušesnega masla iz njih. V ta namen uporabljamo različne raztopine, ki jih lastniki kupijo v specializiranih prodajalnah ali pri veterinarjih. Zdravega sluhovoda ni potrebno čistiti. To funkcijo uho opravlja samo in nepotrebno vnašanje tekočine v sluhovod bi lahko ustvarilo ugodne pogoje za razvoj mikroorganizmov zaradi povečane vlage in maceracije kože sluhovoda. Tudi odstranjevanje dlak pri zdravem sluhovodu ni potrebno.

K negi živali sodi tudi iztiskanje obzadnjičnih mošnjičkov (paraanalnih vrečk), če se to ne dogaja po naravni poti. Paraanalne vrečke se sicer redno praznijo med iztrebljanjem. Do motenega praznjenja lahko pride, če je blato dlje časa mehko in ne pritisne ob vrečke v trenutku, ko žival defecira. Praznjenje paraanalnih vrečk je lahko moteno zaradi njihovih preozkih izvodil in je lahko boleče, zato jo je bolje prepustiti veterinarjem.

Striženje psov po navadi prepustimo strokovnjakom, ki so seznanjeni z zahtevami pasemskih standardov in tudi s trenutnimi modnimi smernicami. Priporočljivo je, da si lastnik priskrbi knjigo, v kateri je podrobno opisana pasma živali, ki jo ima. V njej bo med drugim izvedel tudi vse podrobnosti o negi dlake.

NEGA KOŽE

Kožo negujemo z rednimi kopelmi. Pogostost kopanja je odvisna od pasme in posebnosti posameznih živali. Zdravih psov po nepotrebnem ne kopamo, ampak le, če imajo neprijeten vonj oziroma so umazani. Nekateri pse, ki spijo pri lastnikih, pa je zaradi higienskih razlogov treba kopati pogosteje. Če zdravega psa kopamo več kot enkrat na mesec, moramo po spiranju šampona na kožo nanesti regenerator. Lahko uporabimo tudi šampon z dodanim regeneratorjem ali pa oljnate oblivke, ki so namenjeni obnovi zaščitnega maščobnega filma na koži. Regeneratorji učinkujejo tako, da spremenijo površinsko napetost nabitih delcev, s čimer preprečijo nastajanje statične elektrike. Poleg tega s svojo rahlo kislostjo utrjujejo keratin, ki je glavna beljakovina kožne povrhnjice. Z maščobami, ki jih vsebujejo, pa obnavljajo zaščitno plast na površini kože.

Pred kopanjem z vatnimi čepi zaščitimo vhoda v zunanja sluhovoda. Očesi med kopanjem zavarujemo tako, da glavo živali nagnemo rahlo nazaj ter s palcem in kazalcem nežno zatismo vekci. Če šampon kljub temu zaide v oko, ga dobro speremo s tekočo vodo. Poudariti je potrebno, da naj lastniki uporabljajo le šampone, ki so narejeni za pse. Pasja koža ima pH vrednost 7,0 do 7,4, zato šamponi za ljudi (zlasti taki s pH vrednostjo 5,5) niso primerni. Šampon naj lastnik živali nanaša vedno z dlani in nikoli neposredno iz stekleničke, ker iz embalaže pride na kožo zelo visoka koncentracija, ki lahko nato ta del kože s šamponom draži. Še boljše je, da šampon pred uporabo razredčimo s petimi do desetimi deli vode in za šamponiranje uporabimo takšno raztopino. Vtiranju šampona v dlako je treba nameniti dovolj časa, še pomembneje pa je šampon sprati, zlasti z dlake na obrazu.

Posebno pozorni smo pri kopanju dobermanov, dalmatincev ter njim podobnih pasem; vtiranje šampona v nasprotni smeri rasti dlak pri teh pasmah lahko povzroči vnetje dlačnih mešičkov. Kratkodlake pasme po kopanju osušimo z nežnim frotiranjem. Pse s srednje dolgo dlako in dolgodlake pa raje »ožamemo«. Če jih grobo obrišemo, povzročimo namreč lomljenje dlak.

KRAJŠANJE (KOREKCIJA) KREMLJEV PRI PSIH

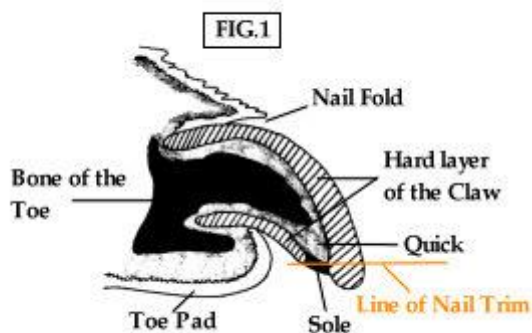
Pes kremplje običajno brusi sam, če se giblje po trdi podlagi, mačka pa to naredi z brušenjem ob predmete. Kadar živali krempljev zaradi različnih vzrokov ne morejo obrabljati same, jih je treba redno krajšati. Za krajšanje krempljev potrebujemo ustrezne škarje, znanje in nekaj izkušenj. Če le-to ni opravljeno strokovno, je lahko boleče.

Psom je kremplje treba redno krajšati, če se le-ti sami ne obrabljajo dovolj. Dolgi in zanemarjeni kremplji so nevarni, ker:

- povzročajo poškodbe,
- lahko povzročijo deformacije prstov,
- lahko povzročijo vnetje sklepov prstnic
- lahko povzročijo težave pri hoji,
- se začnejo uvihavati in vraščati v blazinice,
- povzročajo bolečino,
- se cepijo, lomijo.

Barva kremplja se po navadi ujema z barvo okoliške kože in dlake. Večina psov ima temne oz. črne kremplje. Obarvane kremplje je treba striči počasi in z občutkom. Treba je poznati anatomijo kremplja. Pri krempljih svetle barve običajno ni težav, saj se notranji del, kjer potekajo krvne žile in živci, vidi s prostim očesom. Če smo dovolj pazljivi, pri tem delu ni nevarnosti, da bi zastrigli preveč in bi prišlo do krvavitve.

Shema št. 3: Anatomsko zgradbo kremplja. Vir: internet



Razlaga sheme: jedro kremplja predstavlja kost tretje prstnice, ki jo obdaja roževina kremplja. Med njima je vezivno tkivo s krvnimi žilami in živci. Rumena linija prikazuje smer in globino korekcije kremplja.

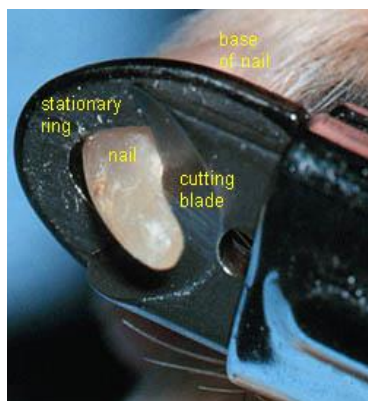
Pogostost korekcije krempljev je odvisna predvsem od teže psa in od tega, koliko jih pes sam obrabi s tekanjem po grobih površinah. Večina psov,, živečih v stanovanju, se premalo giblje po asfaltu ter podobnih grobih in trdih površinah, zato je potrebna pogostejša korekcija. Tudi pri psih, ki se večino časa gibajo po travnatih in makadamskih poteh, je korekcija nujna. Obstajajo tudi individualne razlike, kajti nekaterim psom kremplji že v osnovi rastejo hitreje. Krajšanje krempljev je pomemben del zdravljenja bolezni krempljev. V teh primerih in ko imajo psi po naravi zelo trde kremplje, jih sami ne morejo obrabiti.

Krajšanja krempljev večina psov ne mara, ker tega niso navajeni od malega. Krajšanja se psi bojijo tudi, če imajo s tem boleče izkušnje (če je bil kremplj kdaj zastrizen do živega). Sicer pa je krajšanje krempljev neboleč poseg, če je narejen pravilno. Poseg naj opravi izkušena oseba.



Fotografija št. 4: Pravilno krajšanje krempljev.

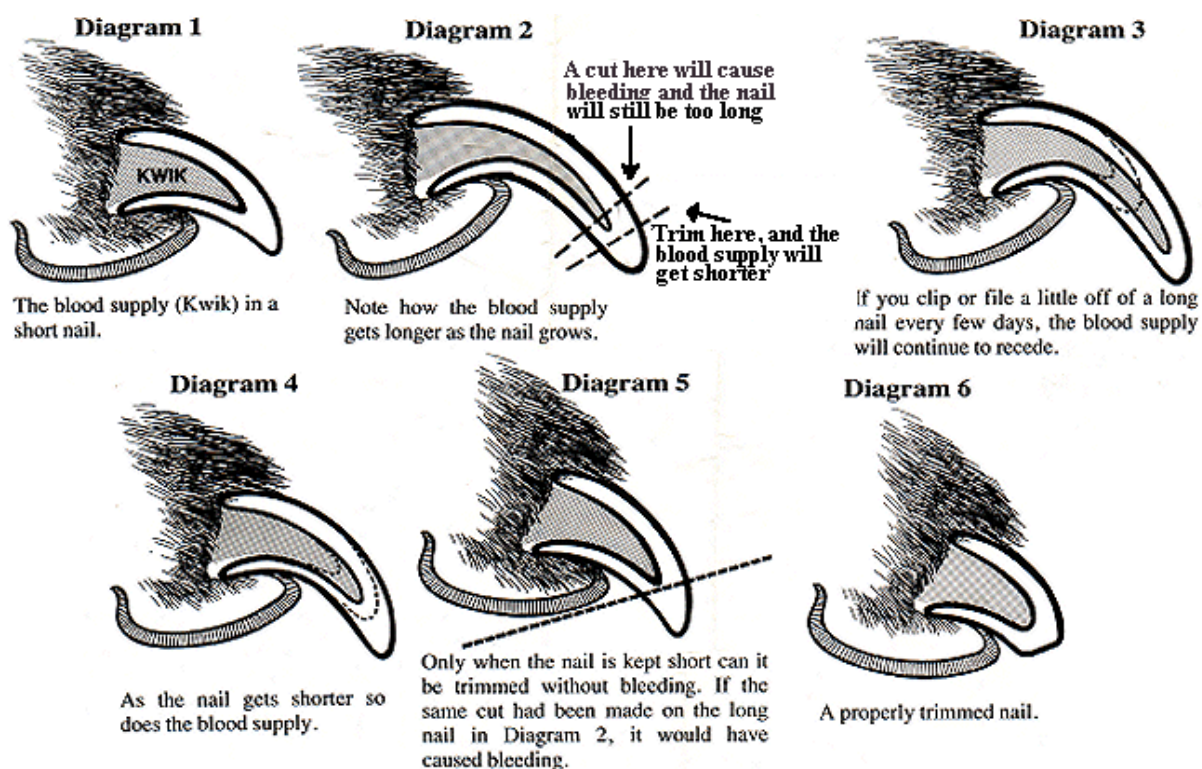
Pes naj bo med krajšanjem primerno fiksiran. Najbolje je, da leži na mizi. Taco, na kateri nameravamo krajšati kremplje, primemo v roko in jo fiksiramo. Vedno uporabljamo posebne klešče, ki kremplj objamejo. Z navadnimi škarjami bi kremplj razlomili. Noht izprožimo s pritiskom na blazinico in praviloma režemo v liniji z blazinico.



Fotografija št. 5: Pravilen položaj klešč, ki noht objamejo. Rezilo zareže od mehkega proti trdemu delu nohta. Vir: internet

Pri krempljih, ki niso primerno obrabljeni oziroma dovolj pogosto krajšani, se notranji del s krvnimi žilami in živci podaljšuje. Če v tem primeru želimo skrajšati kremplje z enim postopkom, kot bi drugače sicer zadostovalo, bomo zagotovo zarezali v živo. Takšne kremplje je treba striči po malem, vsakih nekaj dni. Tako se bo živi del kremplja umikal proksimalno in počasi bomo dosegli primerno dolžino kremplja. Celoten postopek je prikazan v shemi št. 4.

Shema št. 4 : Postopno pravilno krajšanje krempljev s predolгим živim jedrom. Vir: internet.



Če kljub veliki pazljivosti krempelj zastrizemo v živo, krvavitev ustavimo s pritiskom gaze na krempelj ter šapo za nekaj dni povijemo. Po končanem striženju je kremplje priporočljivo še pobrusiti. S tem preprečimo, da bi se kremplji zatikali. Ne pozabimo skrajšati tudi krempljev na slednikih.

UVOD V KOŽNE BOLEZNI

Dermatoze so najpogostejše bolezni domačih mesojedov. Kar 20 do 75 % psov in mačk pripeljejo k veterinarju zaradi kožne bolezni oziroma kožno bolezen odkrijemo pri pregledu živali, ki so jo lastniki pripeljali zaradi neke druge bolezni. Kožne bolezni so tako pogoste, da veterinarji brez osnovnega znanja o boleznih kože psov in mačk pri svoji praksi ne morejo biti dovolj uspešni.

Čeprav je koža najbolj viden in največji telesni organ, žal, za ugotavljanje večine kožnih bolezni ne zadostuje zgolj klinični pregled. Zakaj je tako, nam postane jasno, ko ugotovimo, da na kožo lahko delujejo zelo različni patološki dejavniki, ta pa se je sposobna nanje odzvati le na nekaj načinov. Zato različne kožne bolezni potekajo zelo podobno ali z identično klinično sliko. Primer sta kožna garjavost in atopični dermatitis. Oba sta močno srbeči kožni bolezni. Na začetku se lahko kaže s srbežem in rdečino manjšega dela telesa. Pozneje se pri obeh pojavijo spremembe, ki so posledica njihovega kroničnega poteka (zadebeljenost in neodlakanost kože s hiperpigmentacijo in lihenifikacijo ter sekundarnimi okužbami). S kliničnim pregledom ju je skoraj nemogoče ločiti med seboj. Diagnostiko kožnih bolezni dodatno otežuje dejstvo, da je ista bolezen v različnih fazah lahko videti popolnoma drugače. Dokaz tega sta garjavost in atopični dermatitis, ki s časom spreminjata svojo klinično podobo. Ker spremembe na koži opazi lastnik živali sam, od nas pričakuje, da bomo diagnozo postavili hitro in zlahka že na podlagi vidnih sprememb. Ker vemo, da to ni mogoče, moramo lastniku živali že na začetku pregleda pojasniti težavnost diagnostike kožnih bolezni. Pri tem poudarimo velik pomen anamneze, ki lahko v kar 75 % pomaga pri diagnozi. Vzeti si moramo torej čas za izčrpno izpraševanje o zgodovini bolezni. To počnemo sistematično s pomočjo kliničnega vprašalnika (dermatološki protokol). Ta nas s pomočjo pomembnih vprašanj vodi tako, da dobimo vse potrebne informacije. Vprašanja so razdeljena v dva sklopa; prvi predstavlja splošno anamnezo (podatki o cepljenjih, življenjskem prostoru, prehrani, morebitnih sistemskih kliničnih znakih bolezni), drugi pa dermatološko anamnezo (izvemo, kdaj so se težave s kožo pojavile prvič in kakšne so bile videti takrat, ali se sezonsko ponavljajo, so srbeče, so morda obolele tudi druge živali, ki so bile v stiku z obolelimi, so oboleli ljudje, izvemo rezultate opravljenih preiskav in odziv na dosedanje zdravljenje). Odvzemu anamneze sledi pregled živali.

FIZIČNI PREGLED PSA ALI MAČKE S KOŽNO BOLEZNIJO

Pregled živali s kožno boleznijo delimo na splošni fizični pregled in fizični pregled kože. Splošni fizični pregled opravimo bolj ali manj obsežno, odvisno od podatkov, ki jih dobimo z anamnezo. Če na primer lastnik pove, da je žival stara ter da poleg sprememb na koži tudi obilno pije in pogosto urinira, bo naš fizični pregled (in preiskave, ki jih bomo pozneje opravili) veliko natančnejši, kot če imamo opraviti z mlado živaljo, ki razen kožnih sprememb ne kaže nobenih odstopanj od splošnega zdravstvenega stanja.

FIZIČNI PREGLED KOŽE

Pri fizičnem pregledu kože si natančno ogledamo dlačno pokrivalo in druge kožne adneксе. Presojamo morebitne vrzeli v odlakanosti (alopecija oziroma hipotrihija), kakovost dlake, intenzivnost njenega izpadanja (*trichorrhexis*), barvo dlake (*achromotrichia*, *canities senilis*) in videz nohtov (*onychopathia*, *paronychia*, *onychorrhexis*). Ocenjujemo obarvanost kože (*achromatosis*, *acanthosis*, albinizem, vitiligo), s palpacijo pa debelino, elastičnost in temperaturo kože. Pomemben je tudi vonj kože, še posebej pa distribucija in vrsta kožnih vzbrsti (eflorescenc).

KOŽNE VZBRSTI (EFLORESCENCE)

Kožne vzbrsti ali eflorescence delimo na primarne (prvotne) in sekundarne (drugotne). Primarne eflorescence so prvotne vzbrsti, ki se pojavijo na koži spontano kot neposredni odraz bolezni in ves čas bolezni ne spreminjajo svoje oblike. Sekundarne eflorescence so drugotne vzbrsti, ki nastanejo pozneje med boleznijo; bodisi iz primarnih vzbrsti ali pa so odraz delovanja živali (avtotravmatizacija) ali uporabljenih zdravil.

Prvotne vzbrsti so rdečina (*erythema*), lisa (*macula*), koprivka (*urtica*), bunčica (*papula*), mehurček (*vesicula*), mehur (*bulla*), mozolj (*pustula*), vozliček (*nodul*) in bula (*tumor*).

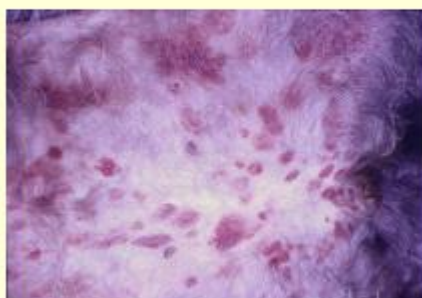
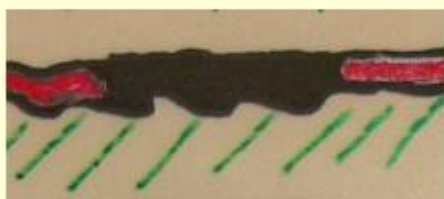
Drugotne vzbrsti so neodlakanost (*alopecia*)*, luska (*squama*)*, krasta (*crusta*)*, komedon (*comedo*)*, pomanjkljiva pigmentacija (*hypopigmentatio*)*, čezmerna pigmentacija (*hyperpigmentatio*)*, odrgnina (*excoriatio*), luščenje epitela (epidermalna kolareta), razpoka (*rhagas*), razjeda (*erosio*), čir (*ulcus*), "slonja koža" (*lichenificatio*), brazgotina (*cicatrix*) in otiščanec (*callus*). Z zvezdico označene vzbrsti so v določenih primerih lahko tudi primane.

rdečina *erythema*



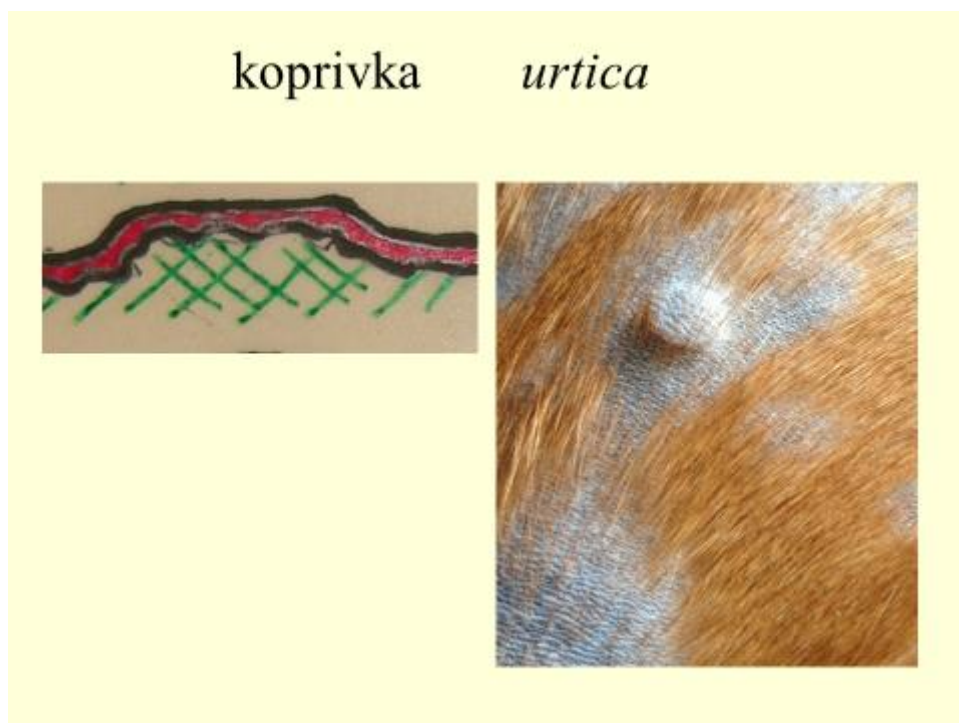
Shema št. 5 in fotografija št. 6: Rdečina (*erythema*) je odraz dilatacije krvnih žil v dermisu. Dilatacijo povzročijo vnetni mediatorji, ki jih izločijo senzibilizirani mastociti. Vnetne mediatorje izločajo tudi vnetne celice, ki se na mestu vnetja pojavijo s kemotakso.

lisa *macula*

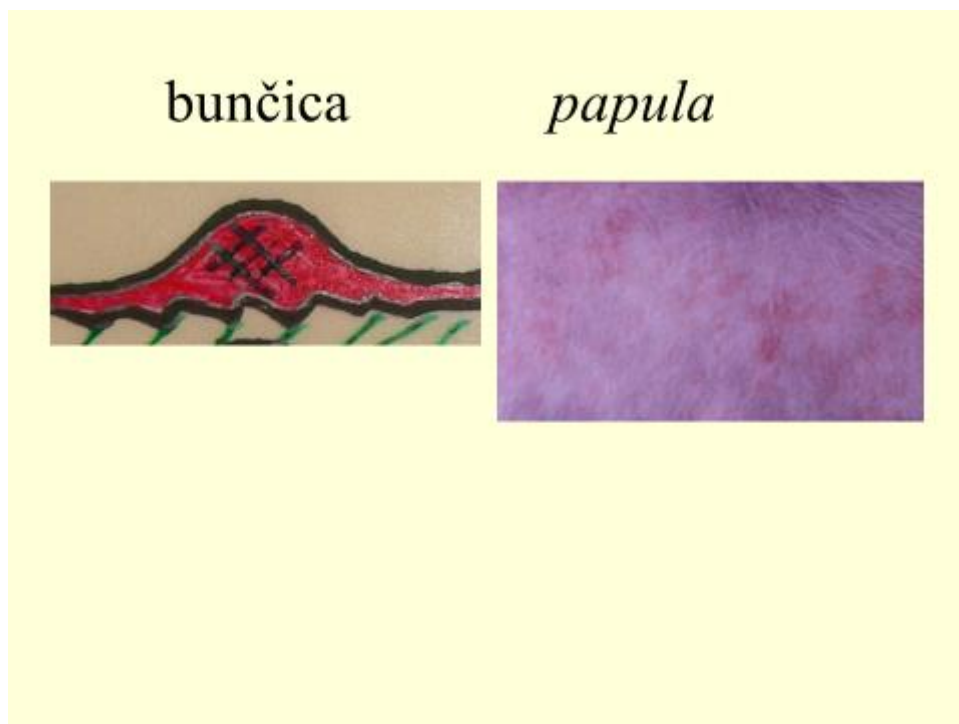


Shema št. 6: Akumulacija melanina v epidermisu (pigmentna makula). Fotografija št. 7: Na fotografiji so vidne sufuzije (krvni podlivi) v dermisu, ki so nastale pri anaplazmozi kot posledica vaskulitisa (vnetja krvnih žil).

Lisa (*macula*) je prvotna vzbrst na nivoju kože (ne moremo je zatipati), ki se kaže kot sprememba barve kože. Nastane lahko zaradi kopičenja (akumulacije) barvila – na primer zrnca melanina – v keratinocitih; v tem primeru se bodo makule pojavile v obliki temnih, običajno dobro omejenih lis na koži. Makule lahko nastanejo tudi zaradi izstopanja (diapedeze) rdečih krvničk v dermis.



Shema št. 7 in fotografija št. 8: Koprivka (*urtica*) se pojavi zaradi izstopanja tekočine (seruma) iz krvnih žil. Serum iz kapilar začne izstopati zaradi povečanega navala krvi (hiperemije) v predel kože, kjer poteka vnetje. Povečani tlak v kapilarah posledično povzroči izstopanje serozne tekočine. Ta se nabere (akumulira) v dermisu kot medcelična tekočina, ki razmakne celice dermisa. Histološko se proces kaže z edemom dermisa, klinično pa kot koprivka (*urtica*). Značilno je, da koprivka hitro nastane in hitro (v nekaj urah) izgine. Koprivka je največkrat klinični odraz alergijske reakcije tipa I.



Shema št. 8 in fotografija št. 9: Eritematozne papule pri Scabiesu in pri alergiji na bolšji pik.

Bunčica (*papula*) je klinični odraz kopičenja (akumulacije) vnetnih celic in medceličnine v epidermisu, kar lahko spremlja hipertrofija epidermisa.



Shema št. 9 in fotografija št. 10: Mehurček ali vezikula nastane kot posledica kopičenja medceličnine v epidermisu. Nastane votlina, napolnjena s tekočino.

Mehurčki nastanejo pri virusnih in avtoimunih boleznih kože ali kadar na kožo delujejo dražee snovi. Mehurček (*vesicula*) nastane zaradi izgube normalne strukture (povezave) med kožnimi epitelnimi celicami (keratinociti). Prostor, ki pri tem nastane, napolni serozna tekočina (medceličnina), ki izstopa iz krvnih žil v dermisu ali celic v epidermisu. Povečana količina serozne tekočine razmakne keratinocite, kar se klinično odrazi v obliki mehurčka, napolnjenega s tekočino. Zaradi tankega epidermisa pri psih in mačkah je vezikula sprememba, ki hitro nastane in hitro izgine. S predrtjem epidermisa serozna tekočina izteče, ostane pa sekundarna kožna vzbrst, ki jo imenujemo epidermalna kolareta.

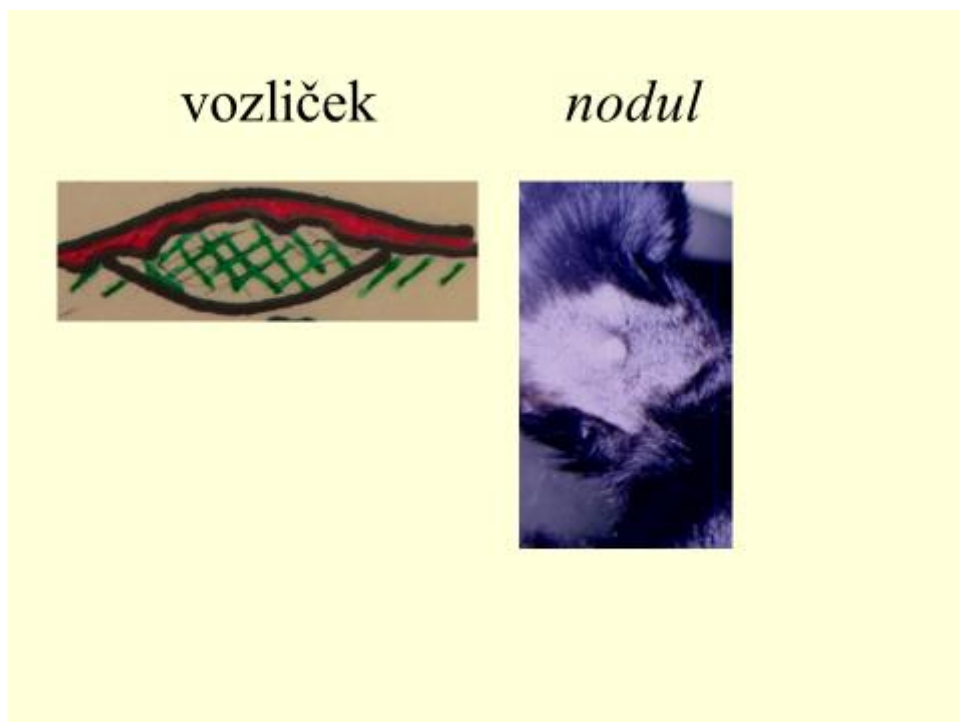


Fotografija št. 11: Aseptično vnetje pri alergijski bolezni. Vidimo mehur (hemoragično bulo). Mehur (*bulla*) je vzbrst, ki nastane zaradi nabiranja serozne tekočine, lahko tudi vnetnih celic v dermisu in ima premer večji od 1 cm. Mehurji pri psih najpogosteje nastanejo med prsti (tipično pri buldogih in bokserjih) in so lahko septični (citološko v tem primeru najdemo nevtrofilne granulocite s fagocitozo bakterij) ali aseptični (citološko v tem primeru najdemo nevtrofilne granulocite z razmeroma velikim deležem eozinofilnih granulocitov). Septični mehurji najpogosteje nastanejo kot posledica vdora tujka v kožo (pogoste so travne rese), aseptične mehurje pa imenujemo tudi hemoragične bule in so odraz alergijske ali avtoimune bolezni kože.



Shema št. 10 in fotografija št. 12: Mozolj ali pustula na koži psa.

Mozolj (*pustula*) je sprememba, ki se histološko kaže s kopičenjem nevtrofilnih granulocitov v epidermisu, subepidermalno ali v dlačnih mešičkih (kadar gre za kužni proces, primer so akne, folikulitisi ali *Impetigo*). Pustule so lahko tudi sterilne (primer sta *Pemphigus foliaceus* in sterilna eozinofilna pustuloza) na mestu odmiranja (apoptoze) keratinocitov. Nevtrofilni granulociti izločajo citokine, s katerimi ubijajo bakterije, s proteazami pa raztapljajo fagocitirane mikroorganizme. Makrofagi pomagajo odstranjevati odmrle epitelne celice (keratinocite). V procesu nastaja gnoj, ki se v obliki pustule (gnojnega mehurčka) kopiči v epidermisu.



Shema št. 11 in fotografija št. 13: Vozliček ali nodul v koži psa.

Vozliček (*nodul*) je sprememba, ki nastane s kopičenjem celic v dermisu. Celice so lahko nevnetne (neoplastična rast, benigna ali maligna) ali vnetne narave. Pri tem imamo v mislih tudi poškodbe dlačnih mešičkov zaradi vnetja. V tem primeru dlake in izločki žlez delujejo kot tujek, okrog katerega se ustvari granulomatozno vnetje. Klinično se vozliček kaže kot mehko- ali trdo-elastična, bolj ali manj omejena, zatrdlina v dermisu. Vrsto celic določimo s citološko preiskavo vzorca, ki ga dobimo s pomočjo tankoigelné biopsije (TIB). V nekaterih primerih moramo za postavitev diagnoze opraviti histološko preiskavo tkiva, dobljenega s pomočjo luknjičavega (»punch biopsy«) ali elipsastega (»wedge biopsy«) izreza kože.

*neodlakanost

alopecia



Fotografija št. 14: Neodlakanost – alopecija uhljev pri mački.

Alopecija je izguba dlake in je lahko delna (v tem primeru jo imenujemo hipotrihija) ali popolna. Lahko je primarna (na primer pri endokrinih motnjah, displaziji dlačnih mešičkov) ali sekundarna (pri travmi kot posledica vnetja).

*luska

squama



Fotografija št. 15: Prhljajavost ali luščenje kože pri psu.

Luske nastanejo z luščenjem nakopičenih odmrlih keratinocitov. V normalnih pogojih se luščijo posamezne celice ali majhni skupki celic, ki jih s prostim očesom ne vidimo. Patološko je luščenje večjih skupkov celic, ki so vidni s prostim očesom. Pojav imenujemo

prhljajavost. Prhljajavost je lahko drobna in suha ali v obliki večjih, mastnih delcev, ki se lepijo na dlako. Prhljajavost je lahko primarna (pri »Color dilution alopecia«, folikularni displaziji, ihtiozi, primarni seboreji), večkrat pa je sekundarna, saj spremlja kronično vnetje kože različnih etiologij. Drugotna (sekundarna) prhljajavost je ozdravljiva, če lahko odpravimo prvotni (primarni) vzrok vnetja.



Fotografija št. 16: Kraste na koži psa.

Kraste nastanejo s kopičenjem zasušenega vnetnega eksudata, seruma, gnoja, krvi, celic, lusk ali zdravil na oboleli koži. Še posebej trdno so kraste pripete na odlakano kožo. Lahko so primarne (pri primarni seboreji ali pomanjkanju cinka) ali sekundarne (pri piodermiji, vbodih insektov ali kot posledica avtotravmatizacije zaradi srbeža).



Fotografija št. 17: Komedoni na koži psa.

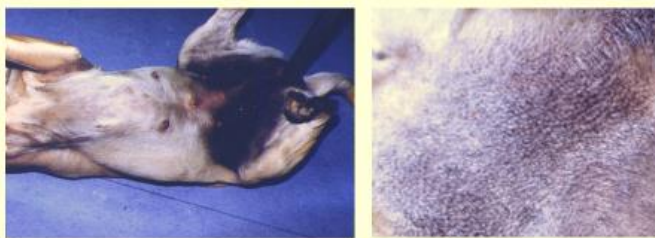
Komedoni so dilatirani dlačni mešički, napolnjeni z zaroženelimi celicami in izločki žlez lojnic. So primarni simptom pri mačjih aknah, pomanjkanju vitamina A, sindromu »Schnauzer comedo«, Cushingovi bolezni in motnjah spolnih hormonov. Komedoni povečajo možnost za razvoj bakterijskega folikulitisa. Sekundarno komedoni nastanejo pri seboroični bolezni, okluziji dlačnih mešičkov z mastnimi topikalnimi zdravili ali kot posledica zdravljenja z glukokortikoidi. Diferencialno diagnostično moramo vedno izključiti demodikozo in dermatofitozo.



Fotografija št. 18: Razbarvanost (depigmentacija) kože psa.

Pomanjkljiva pigmentacija (hipopigmentacija, depigmentacija), tudi razbarvanost kože, se pojavlja kot prirojena (vitiligo) ali kot pridobljena motnja. Pridobljena razbarvanost kože je največkrat posledica bolezni, ki prizadane bazalno membrano epidermisa in posledično se pojavi t. i. odtekanje melanina (»melanin leakage«) v dermis.

*prekomerna obarvanost *hyperpigmentatio*



Fotografija št. 19: Prekomerna obarvanost (hiperpigmentacija) kože psa.

Hiperpigmentacija je posledica čezmernega kopičenja melanina v epidermisu ali dermisu. Pojavlja se pri endokrinih motnjah (običajno v difuzni obliki) ali kot posledica vnetja (običajno ostro omejena).

epidermalna kolareta *epidermal collarete*

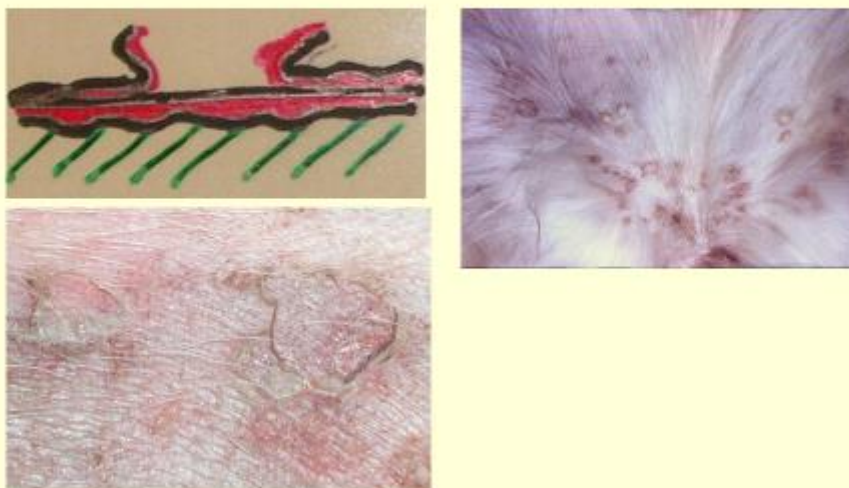
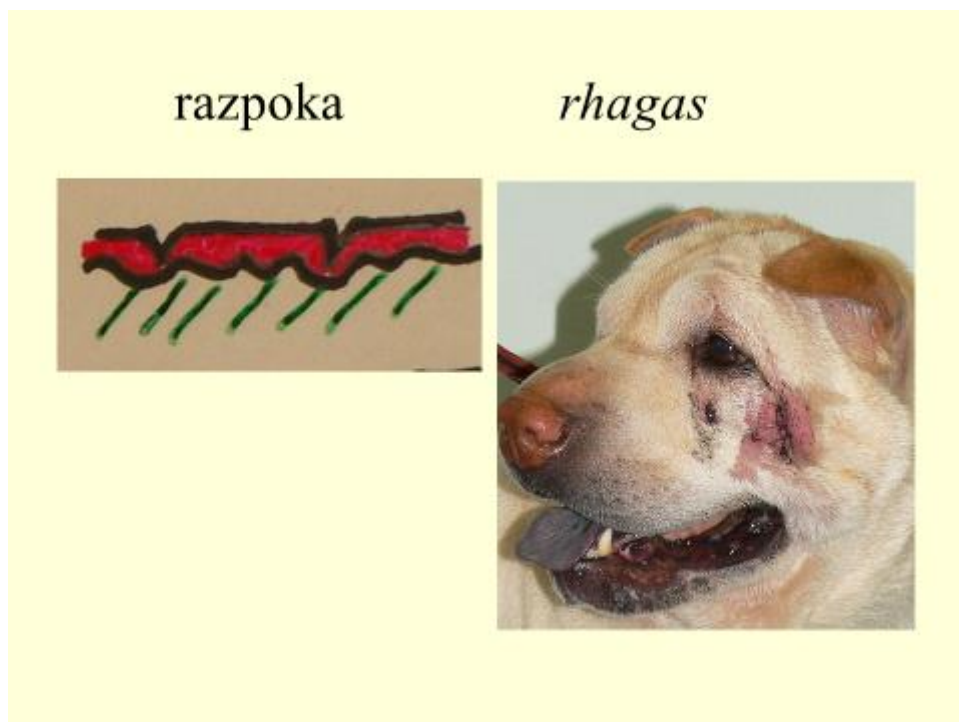


foto: Željka Starčević, dr.vet.med.

Shema št. 12 in fotografiji št. 20 in 21: Impetigo (bakterijsko vnetje kože na območju dimelj pri mladih psih) s pustulami in epidermalnimi kolaretami.

Epidermalne kolarete so sekundarne vzbrsti, ki nastanejo tako, da se vezikula, bulla ali pustula predre, vsebina izteče, na koži pa ostane epitelni rob.



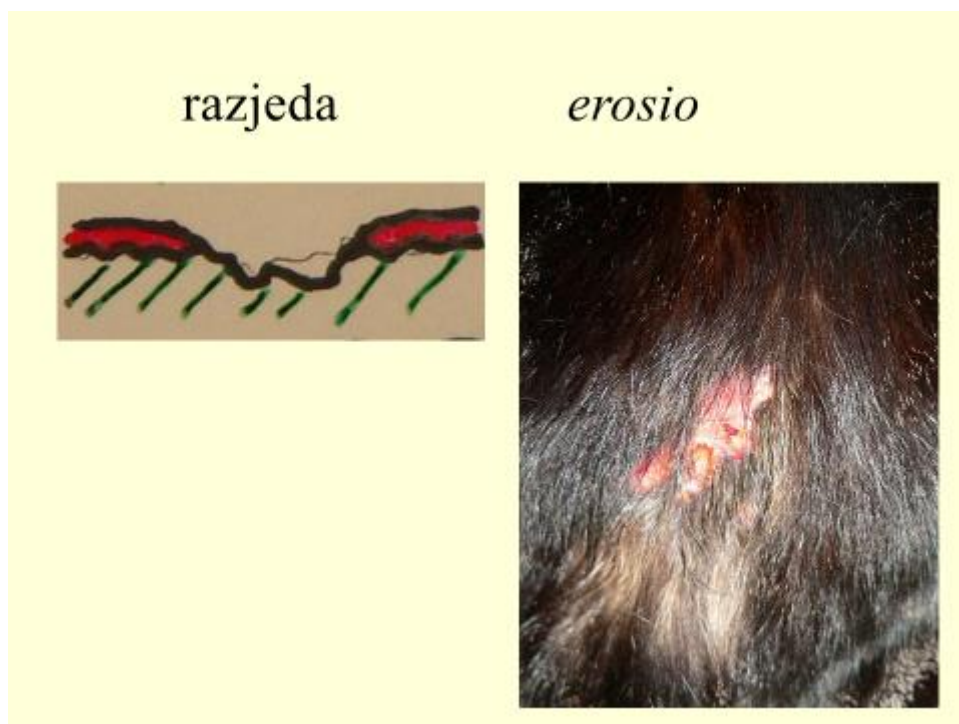
Shema št. 13 in fotografija št. 22: Razpoka, ki je nastala pri alergijskem vnetju kože in je bila kirurško zdravljena.

Razpoka ali fisura je linearni razkol v epidermisu oziroma do dermisa, ki nastane zaradi poškodbe ali bolezni. Lahko so posamezne ali multiple v velikosti nekaj mm do nekaj cm. So dobro omejene, lahko suhe ali secernirajo, ravne, zavite ali razvejane. Največkrat nastanejo, kadar zadebelela in neelastična koža zaradi vnetja ali poškodbe nenadno oteče. Posebej pogoste so na mukokutanih prehodih, kjer se koža stalno premika.



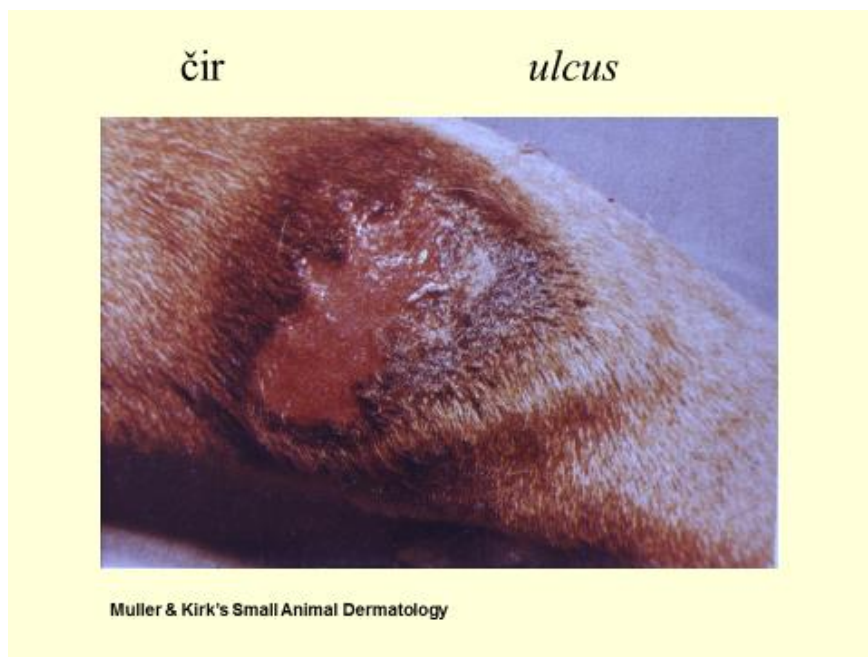
Shema št. 14 in fotografija št. 23: Odrgnina ali ekskoriacija kože psa.

Ekskoriacija je poškodba kože, ki nastane zaradi praskanja, grizenja ali drgnjenja. Ekskoriacije so običajno odraz srbeža.



Shema št. 15 in fotografija št. 24: Erozijska rana na hrbtu mačke, ki je nastala zaradi intenzivnega lizanja.

Erozija je plitka poškodba epidermisa, ki ne poškoduje bazalne membrane epidermisa in se zaceli brez brazgotine. Erozijske rane nastanejo zaradi avtotravmatizacije.



Fotografija št. 25: Čir ali ulkus na koži karpalnega dela noge psa.

Ulkus je globlja poškodba, ki sega do dermisa in se zaceli z brazgotino. Pogosti so mačji indolentni ulkusi, ulkusi kot posledica globoke piodermije ali vaskulitisa.



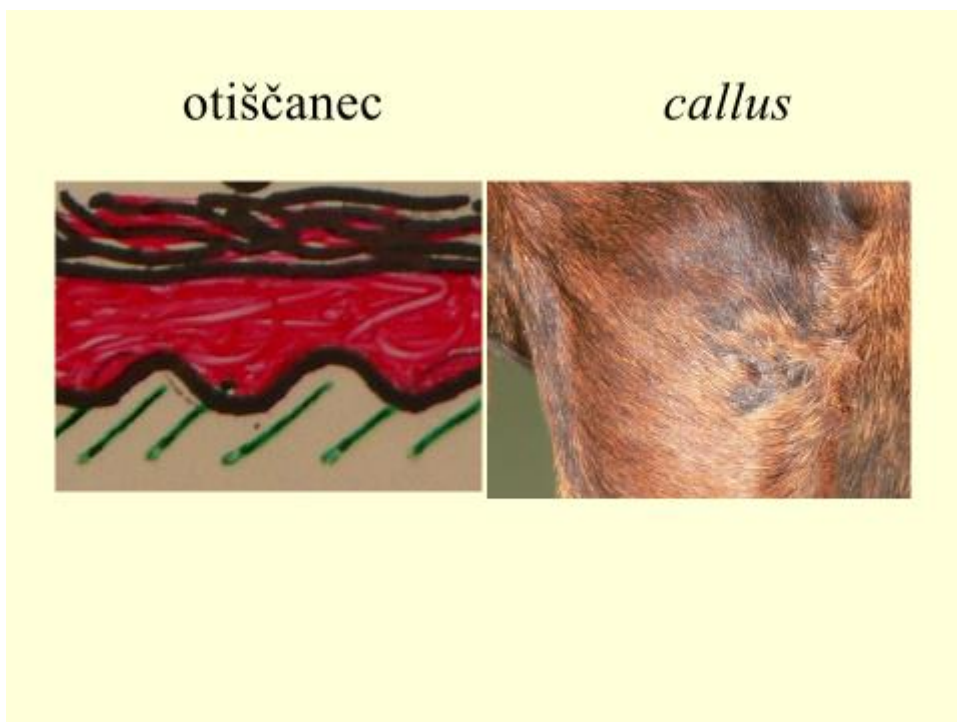
Shema št. 16 in fotografija št. 26: Lihenifikacija kože v dimljah pri psu.

Lihenifikacija je zadebeletost in otrdelost kože, ki se kaže s poudarjeno strukturo kože, ki je videti kot slonja. Običajno jo spremlja hiperpigmentacija in nakazuje na kroničnost bolezni kože.



Shema št. 17 in fotografija št. 27: Opeklina, ki je povzročila brazgotino, in stanje po končanem celjenju.

Brazgotina je območje vezivnega tkiva, ki je nadomestilo poškodovan epidermis in dermis ali poškodovano podkožje. Brazgotine so posledica travme (na primer opekline) ali globokih piodermij. Običajno so atrofične, neodlakane in depigmentirane.



Shema št. 18 in fotografija št. 28: Otiščanec v območju komolca pri psu.

Otiščanec je zadebelela, groba, hiperkeratotična, neodlakana, lihenificirana koža, običajno na kostnih štrlinah, ki nastane zaradi stalnega pritiska na kožo in blage frikcije. Pogosta mesta so komolci.

DERMATOLOŠKE PREISKAVE

Dermatološke preiskave izberemo glede na zgodovino bolezni in ugotovitve fizičnega pregleda živali. Praviloma nikoli ne opravimo vseh po vrsti. To bi po nepotrebnem finančno bremenilo lastnika živali. Skrbno se odločimo, katere preiskave bomo opravili za ugotovitev diagnoze. Pri tem nam pomaga lista diferencialnih diagnoz, ki jih razvrstimo po verjetnosti: od najbolj do najmanj verjetne. Na podlagi liste diferencialnih diagnoz najprej opravimo tisto preiskavo, s pomočjo katere bomo najlažje potrdili ali ovrgli najverjetnejšo diferencialno diagnozo. Pozneje po potrebi opravimo dodatne preiskave.

Dermatološke preiskave so:

1. odvzem in mikroskopska preiskava kožnega ostružka
2. preiskava z Woodovo svetilko
3. mikroskopska preiskava dlake, prhljaja, odtisa brisov z vatenko
4. gojiščna preiskava in antibiogram
5. citološka preiskava materiala, odvzetega s tankoigelnno biopsijo
6. alergijski testi (kožni, serološki)
7. histološka preiskava biopta kože
8. preizkus z dieto
9. druge preiskave

1. Odvzem kožnega ostružka z mikroskopsko preiskavo

S pomočjo mikroskopske preiskave kožnega ostružka ugotavljamo prisotnost kožnih zajedavcev. Območje kožnega ostružka pripravimo tako, da dlako na dovolj veliki površini gladko postrizemo. Kožo večkrat stisnemo med prsti. Namen je morebitne zajedavce iztisniti iz dlačnih mešičkov na površino kože. Nanesemo parafinsko olje in v smeri rasti dlak strgamo s skalpelom do krvavitve, kot kažejo fotografije. Naredimo več kožnih ostružkov na različnih prizadetih mestih, vsakega z novim skalpelom. Izogibamo se mestom z izrazito krhko kožo, saj tam zlahka povzročimo krvavitve, kar otežuje interpretacijo rezultatov. Preparat pripravimo tako, da dobljeni material enakomerno in tanko razporedimo po vsej površini predmetnega stekelca. Kadar je materiala veliko, ga razporedimo na več stekelc. Preparate takoj po odvzemu mikroskopsko pregledamo pri najmanjši – 10 x povečavi.



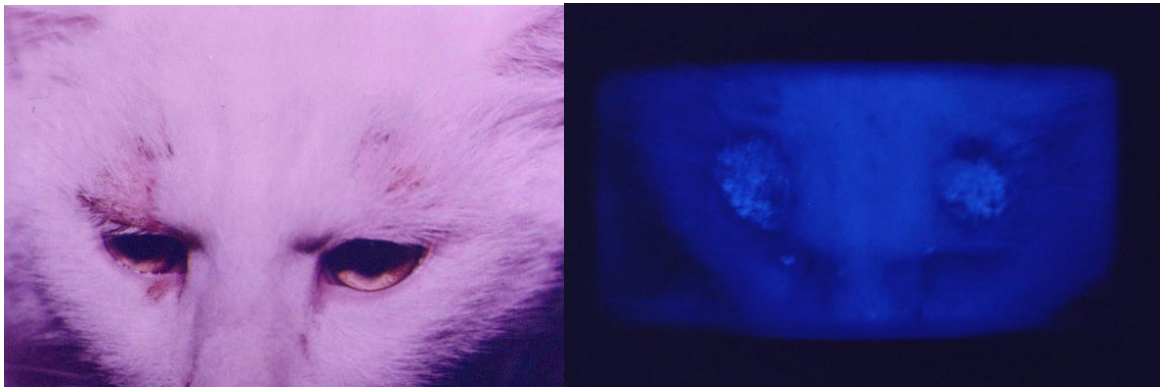
Fotografija št. 29: Priprava kože stopala za odvzem kožnega ostružka. Dlako gladko postrizemo.



Fotografije št. 30 do 33: Odvzem kožnega ostružka. Gladko postrижeno kožo zmasiramo med prsti. Pri tem zajedavce iztisnemo na površino kože. Nanesemo zmerno količino mineralnega olja. Strgamo s skalpelom do petehialnih krvavitev. Dobljeni material enakomerno in tanko razmažemo po celi površini mikroskopskega stekelca. Število preparatov je odvisno od količine materiala, ki smo ga pridobili s pomočjo kožnega ostružka.

2. Preiskava z Woodovo svetilko

Preiskava z Woodovo svetilko je pomožna preiskava pri ugotavljanju okužbe z glivo *Microsporum canis*. Fluorescira približno polovica sevov te glive. Pomembno je, da 10 minut pred preiskavo vklopimo in ogrevamo svetilko. Tako se valovna dolžina ultravijolične (UV) svetlobe umeri na 253,7 nm in ugotovitve preiskave so boljše. Pregledujemo v povsem temnem prostoru. Vedno pregledamo celotno površino telesa. Če opazimo značilno fluorescentno zeleno barvo, prizadete dlake izpulimo za nadaljnjo mikroskopsko in gojiščno preiskavo.



Fotografiji št. 34 in 35: Brezlačna pordela področja kože s krastami na glavi mačke. Preiskava z Woodovo svetilko je bila v tem primeru pozitivna.

3. Mikroskopska preiskava dlake, prhljaja, odtisa brisov z vatenko, odtisa s samolepilnim trakom

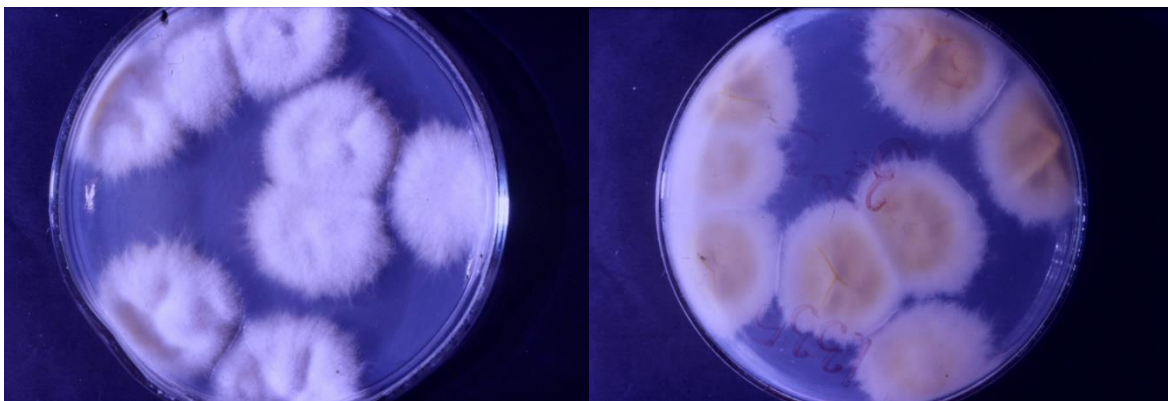
S pomočjo mikroskopske preiskave dlak in prhljaja ugotavljamo nekatere prirojene bolezni kože (npr. »Color mutant alopecija«) ter prisotnost nekaterih kožnih zajedavcev (npr. *Cheyletiella spp.*). Dlake lahko odvzamemo s puljenjem, prečesavanjem ali odtisom na samolepilnem traku. Mikroskopsko preiskavo opravimo pri 10 x povečavi. Pri 400 x oziroma 1000 x povečavi pregledujemo dlake, kadar sumimo na okužbo z dermatofiti. S pomočjo mikroskopske preiskave odtisa brisov z vatenko ugotavljamo prisotnost bakterij, gliv, epitelnih, vnetnih in tumorskih celic. Opravimo jo pri 100 x in 1000 x povečavi.



Fotografija št. 36: Odvzem brisa kože s sterilno vatenko, ki jo navlažimo s sterilno fiziološko raztopino ali uporabimo parafinsko olje.

4. Gojiščna preiskava in antibiogram

S pomočjo gojiščne preiskave določamo bakterijske in glivične povzročitelje kožnih bolezni. S pomočjo antibiograma ugotavljamo njihovo občutljivost za zdravila.



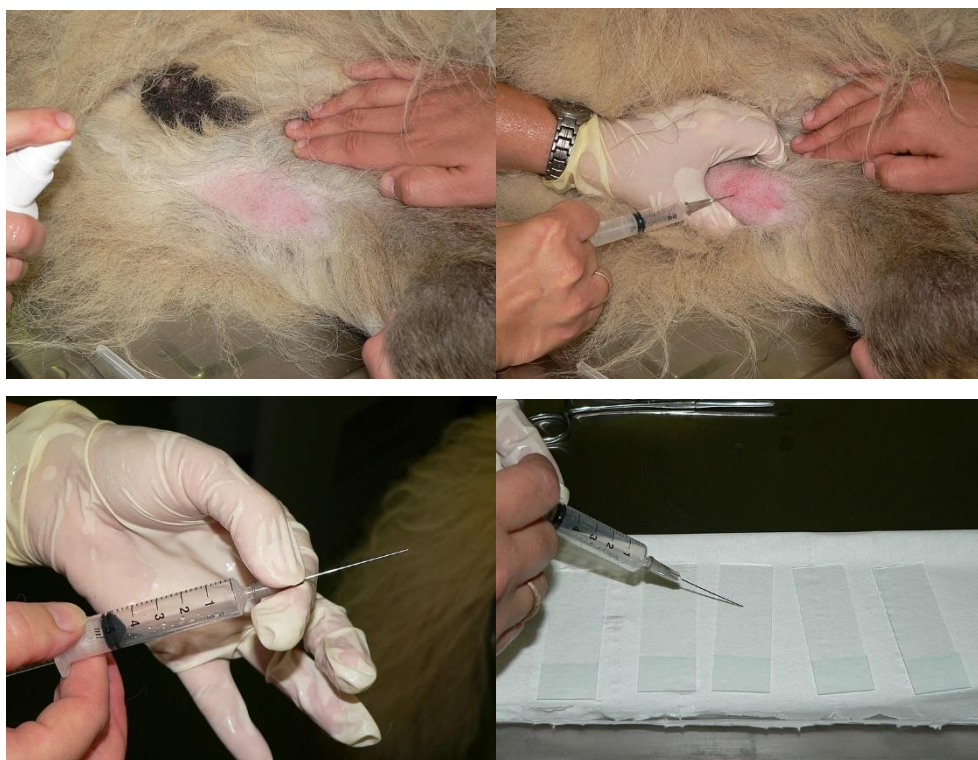
Fotografiji št. 37 in 38: Rast glive *Microsporium canis* na Saborojevem gojišču.

5. Citološka preiskava materiala, odvzetega s tankoigelnno biopsijo

S tankoigelnno biopsijo odvajamo material za citološko (mikroskopsko) preiskavo, s katero ugotavljamo prisotnost različnih mikroorganizmov, vnetnih in tumorskih celic. Mesto biopsije na koži razkužimo. Iglo, ki je trdno pritrjena na brizgo, zabodemo v tkivo in nekajkrat povlečemo bat brizge, da ustvarimo podtlak. Tako povlečemo celice v iglo. Preden iglo izvlečemo iz tkiva, vlek bata brizge popustimo. Iglo izvlečemo iz tkiva, snamemo z brizge, brizgo napolnimo z zrakom in jo pritrdimo nazaj na brizgo. S sunkovitim iztiskom zraka iz

brizge iztisnemo celice na predmetno stekelce. Posušimo na zraku, fiksiramo z metanolom in preparate obarvamo (najpogosteje z barvilom Diff-Quik® ali Giemsa). Preparate mikroskopsko pregledamo pri 100 x in 1000 x povečavi.

Nekatera tkiva biopsiramo le z iglo, brez vleka brizge. Tako na primer biopsiramo bezgavke. Tkivo bezgavk je fragilno in z močnim vlekem bi lahko povzročili krvavitve, te pa bi motile citološko preiskavo. Angleško ločimo izraza »Fine needle biopsy« (kar pomeni odvzem celic s tanko iglo, brez vleka brizge) in »Fine needle aspiration« (kar pomeni odvzem celic s tanko iglo in aspiracijo z brizgo).



Fotografije št. 39 do 42: Tehnika odvzema tankoigelnih bioptov.

6. Alergijski testi (kožni, serološki)

Alergijske teste uporabljamo za določitev nabora alergenov, na katere je senzibilizirana žival. Nabor alergenov nam služi za pripravo zdravila za zdravljenje po postopku imunoterapije. To je tudi edina indikacija za alergijsko testiranje, saj diagnozo atopičnega dermatitisa ali alergije na boljše pike postavimo klinično, z izključevanjem diferencialnih diagnoz.

Uporabljamo serološko ali intradermalno alergijsko testiranje.



Fotografija št. 43: Intradermalno alergijsko testiranje.

7. Histološka preiskava biopta kože

Histološka preiskava biopta kože je pomembna zlasti pri ugotavljanju imunsko pogojenih kožnih bolezni. Z njo si lahko pomagamo tudi pri ugotavljanju drugih kožnih bolezni (na primer globokega bakterijskega vnetja kože ipd.). Biopsijo običajno opravimo ambulantno s pomočjo lokalne anestezije že prej sedirane živali. Če je koža močno odlakana, mesto biopsije nežno postrizemo, sicer pa se izogibamo drgnjenju kože. S kože ne odstranjujemo krast, poroženelega dela vrhnjice ipd., saj bi tako odstranili diagnostično pomembne tvorbe. Mesta biopsije ne pripravimo na klasičen kirurški način, ampak ga označimo z vodoodpornim flomastrom in površino kože popršimo z brezbarvnim razkužilom. Pod kožo apliciramo lokalni anestetik. Prekrijemo s sterilno kompresno in po nekaj minutah biopsiramo. Na koži po telesu običajno uporabimo 6 mm krožno rezilo, na blazinicah in smrčku pa 4 mm rezilo. Z rezilom zavrtamo do podkožja. Biopt primemo z anatomsko pinceto za podkožje in ga s škarjami odrežemo od podlage ter postavimo na majhen košček papirja. V času ene minute ga skupaj s papirjem vložimo v 10 % formalin. Rano, ki je ostala po odvzemu, s 6 mm rezilom zašijemo z enim šivom. Štirimilimetrskih ran na smrčku ali blazinicah ne šivamo. Krvavitev ustavimo s pritiskom sterilnega zloženca in pustimo, da se rane zacelijo *per secundam*. Biopte opremimo z napotnico in pošljemo v patohistološki laboratorij, ki pripravi preparate za dermohistopatološko oceno tkiva.

Luknjičave biopsije kože ne moremo uporabiti le pri večini novotvorb kože in ulkusov na koži. V tem primeru izvedemo biopsijo na klasični način (angleško »Wedge biopsy«). S

skalpelom elipsasto izrežemo kožo skupaj z novotvorbo. Pri ulkusih je pomembno, da z enim krakom elipse sežemo v sredino ulkusa, drugi krak elipse pa sega v zdravo tkivo. V histološkem laboratoriju bodo namreč elipsasti košček tkiva vedno rezali po dolžini in ustrezno pripravili preparate.



Fotografije št. 44 do 50: Postopek luknjičave biopsije kože (»punch biopsy«).

8. Preizkus z dieto

Preizkus z dieto je nepogrešljiva in nenadomestljiva metoda pri ugotavljanju alergije na hrano. Eliminacijsko dieto, pri kateri za določeno žival uporabimo nov vir beljakovin in nov vir ogljikovih hidratov, izvajamo neprekinjeno vsaj 8–10 tednov. Sledi provokacijska dieta. V času provokacijske diete žival izpostavimo prvotnim sestavinam hrane in s tem izzovemo alergijsko reakcijo, če je žival senzibilizirana na katero od njih. Alergijska reakcija je dokaz, da imamo opraviti z alergijo na določeno sestavino v hrani in služi potrditvi diagnoze.

Druge preiskave so še tiste, s katerimi potrjujemo hormonske kožne bolezni, posamezne kužne bolezni (na primer preiskave za potrjevanje lejšmanioze) in podobno.

Klinično sliko bolezni, listo diferencialnih diagnoz in izsledke dermatoloških preiskav zapisujemo v dermatološki protokol (glej prilogo na koncu učbenika).

SPLOŠNO O ZDRAVLJENJU KOŽNIH BOLEZNI

Kot vsako bolezen je tudi kožne bolezni bolje preprečevati kot zdraviti. Poglavje o negi zdrave kože, kožuha in krempljev obravnava preventivo kožnih bolezni. Bolezni kože, lahko zdravimo na več načinov:

- vzročno (kavzalno) zdravljenje (na primer zdravljenje garjavosti z mitacidnim zdravilom)
- simptomatsko zdravljenje (na primer antipruritična uporaba glukokortikoidov pri garjavosti)
- topikalno zdravljenje (na primer zdravljenje površinske piodermije z antiseptičnim šamponom)
- sistemsko zdravljenje (na primer zdravljenje globoke piodermije peroralno z antibiotiki)

TOPIKALNO ZDRAVLJENJE

Prednost topikalnega zdravljenja je, da zdravilo nanese neposredno na obolelo površino, kar omogoča doseganje visokih koncentracij zdravila na mestu. Topikalno zdravljenje je osnovna oblika zdravljenja pri bakterijskih in glivičnih vnetjih kože ter pri zdravljenju vnetja zunanega sluhovoda, ki ga sistemsko zdravljenje ne more nadomestiti (lahko ga samo dopolni). Seveda pa morajo biti zdravila za topikalno zdravljenje v taki obliki, da so lahko dovolj dolgo v stiku z obolelo kožo. Slabost topikalnega zdravljenja je, da zahteva več časa in

truda lastnika, česar nekateri lastniki ne zmorejo ali nočejo početi (bodisi da je lastnik starejša oseba, ki fizično ne zmore kopati živali, ali gre za lastnika, ki si ne more vzeti dovolj časa za takšno zdravljenje). Zdravila, ki jih uporabljamo pri topikalnem zdravljenju kože, so lahko v obliki vodnih raztopin, sprejev, oblivkov, emulzij, losionov, gelov, pudrov, mazil, krem in šamponov.

SISTEMSKO ZDRAVLJENJE

Prednost sistemskega zdravljenja je ta, da je običajno enostavnejše za lastnika živali in deluje na celotni površini kože. Kadar na primer žival srbi koža po celem telesu, je s sredstvi proti srbežu treba zdraviti sistemsko, saj topikalna antipruritična terapija ne bi bila praktična. Slabost sistemskega zdravljenja je, da včasih deluje tudi na druge organske sisteme, ko to ni potrebno (na primer sistemsko antibiotično zdravljenje bakterijskega vnetja kože lahko poruši bakterijsko ravnovesje v črevesju živali). Sistemsko zdravljenje je osnovno zdravljenje pri boleznih, ki potekajo globlje v koži ali so sistemske. Tak je primer zdravljenja globoke piodermije, vnetja srednjega ušesa ali zdravljenje hipotireoidizma. Zdravila, ki jih uporabljamo pri sistemskem zdravljenju kože, so antibiotiki, antimikotiki, antihistaminiki, glukokortikoidi, druga protivnetna zdravila, antiparazitiki, kemoterapevtiki, protivirusna zdravila, imunomodulatorji, analgetiki, hormoni, vitamini, prehranska dopolnila, psihogene substance in pomirjevala.

ZAJEDAVSKE (PARAZITARNE) KOŽNE BOLEZNI

Pregled na kožne zajedavce pri psih in mačkah obsega pregled s prostim očesom, pregled s povečevalnim steklom in mikroskopski pregled odvzetega materiala. Material, ki ga v ta namen vzamemo, dobimo s pomočjo samolepilnega traku, s puljenjem dlak ter s kožnimi ostružki.

Zajedavce, ki povzročajo kožne bolezni psov in mačk, razdelimo na:

1. Helminti:

Ancylostoma caninum

Uncinaria ctenocephala

Dirofilaria immitis, D.repens

Pelodera strongyloides

2. Protozoji:

Leishmania infantum

3. Artropodi: Arachnide

-klopi

-pršice:

Dermanyssus gallinae

Trombicula autumnalis

Otodectes cynotis

Cheyletiella spp.

Demodex canis, D.cati, D.gatoi

Sarcoptes scabiei var.canis

Notoedres cati

-pajki

4. Insekti:

-uši

-bolhe

-muhe, komarji

-čebele, mravlje

ANKILOSTOMIAZA (ANCYLOSTOMIASIS) IN UNCINARIAZA (UNCINARIASIS)

Razvojne oblike *Ancylostome caninum* in *Uncinaria stenocephala* lahko z vdorom v organizem skozi kožo povzročijo močan značilen dermatitis pri ljudeh. Znaki pri psih in mačkah so milejši, saj sta ti dve živalski vrsti naravna gostitelja odraslega črevesnega zajedavca. Larve *Uncinaria*, ki vdrejo v organizem preko kože, redko končajo svoj razvoj kot odrasli zajedavci v črevesju, medtem ko je to pri *Ankilostomi* pogosto. Oba zajedavca tako dopolnjujeta svoj razvojni krog takrat, kadar je okolje živali močno invadirano z njunimi jajčeci. Jajčeca gostitelj izloča z iztrebki. Če žival živi v slabih higienskih razmerah, na primer v pesjaku, kjer je po tleh zemlja, kamor iztreblja, in iztrebki niso redno in temeljito odstranjeni, je izpostavljena velikemu številu ličink, ki v organizem lahko vdrejo skozi nepoškodovano kožo. Tako sta obe obolenji značilni za pasja vzrejališča s slabo higieno.

Klinična slika

Značilne so srbeče papule na tistih delih kože, ki je v stalnem stiku s tlemi. To so najpogosteje stopala, pa tudi ventralni deli telesa. Pri kronični infestaciji koža močno pordí, oteče, pojavi se alopecija in bolečina stopal, lahko tudi artritis (glej sliko).



Fotografija št. 51: Vidimo močno vnetje kože stopala (pododermatitis), povzročeno z ličinkami *Ancylostome caninum*

Diagnostika

S precejšnjo zanesljivostjo lahko diagnozo postavimo na podlagi dobre anamneze (bivališče psa, slabe higienske razmere) in s preiskavo iztrebkov živali, kjer ugotovimo prisotnost jajčec zajedavcev (parazitološka preiskava blata).

Zdravljenje

Bivališče živali je treba higiensko urediti (betonska ali asfaltna tla, ki se učinkovito čistijo), sproti odstanjevati iztrebke živali ter redno uporabljati anthelmintike pri vseh psih v kontaktu.

DIROFILARIOZA (DIROFILARIASIS)

Odrasel zajedavec *Dirofilaria immitis* živi v srčnih votlinah, njegove razvojne oblike pa krožijo s krvjo in jih v izjemnih primerih lahko najdemo v kožnih kapilarah. V tem primeru povzročijo kroničen, srbeč dermatitis z ulceriranimi papulami, noduli in plaki na koži glave in nog.

Med živalmi se prenaša s piki komarjev, bolj so ogroženi psi v primorju, zlasti v distriktih. Preventiva je mogoča z rednim jemanjem določenih anthelmintikov od zgodnje pomladi do pozne jeseni (v sezoni komarjev), enkrat mesečno. Anthelmintike je mogoče dobiti v obliki tablet, kapljic ali ampul za kožni nanos. Na našem tržišču so za preventivo dirofilarioze na voljo učinkovita sredstva, ki vsebujejo avermektine: milbemicin oksim (Trifexis[®] tablete za pse, Milbemax[®] tablete) ivermektin (Ivomec[®] injekcijska raztopina) v odmerku 0,2-0,3 mg/kg p/o ali s/c, doramektin (Dectomax[®] injekcijska raztopina) v odmerku 0,2-0,3 mg/kg p/o ali s/c, selamektin (Stronghold[®] Zoetis ampule) ustrezno telesni teži živali in moksidektin (Advocate[®] ampule), ustrezno telesni teži živali.

Diagnostika

Ugotavljanje diagnoze je lahko težavno. Krvni test na mikrofilarije je v primerih razvite kožne bolezni pozitiven. V krvni sliki je izražena periferna eozinofilija. Včasih najdemo mikrofilarije v krvnih žilah v histoloških vzorcih, vzetih iz obolele kože. Značilno je, da se bolezen ne odziva na zdravila, kot so antibiotiki, kortizoni, sedativi in topikalna sredstva. Pri slabem odzivu na zdravljenje moramo pomisliti na dirofilariozo.

Zdravljenje

Zdravljenje dirofilarioze je težavno, žival lahko celo pogine zaradi anafilaktičnega šoka; ta se lahko razvije ob poginu velikega števila odraslih zajedavcev, ki se iz srčnih votlin odplavijo v krvni obtok. Zdravljenje naj se izvaja v specialističnih klinikah.

Vsa zgoraj naštetá sredstva za preprečevanje dirofilarioze so kontraindicirana pri pozitivnem serološkem testu na dirofilarijo oziroma pri klinični obliki bolezni. Kot rečeno, v tem primeru referiramo žival na zdravljenje v referenčno kliniko, ki ima možnost 24 urnega spremljanja živali med zdravljenjem.

PELODERA DERMATITIS

Pelodera strongyloides je prostoživeči nematod, ki za svoj razvoj ne potrebuje gostitelja. Živi v vlažnih tleh z obilico organskega detritusa. Dober primer je seno, več mesecev skladiščeno na golih tleh. Razvojne oblike zajedavca lahko invadirajo kožo živali ali človeka, ki pride v stik z okuženo zemljo ali senom. Larve so velike pribl. 0,6 mm. Na koži, ki je v stiku s tlemi (stopala, ventralni deli telesa), povzročijo rdečino in hipotrihijo, spremembe so zmerno do močno srbeče. Larve najdemo v kožnih ostružkih, v nastilju pa jih ugotavljamo z metodo po Baermanu.

Diferencialno diagnostično upoštevamo ankilostomiozo, dirofilariozo (v obeh primerih nematodov v ostružkih ne moremo ugotoviti, ampak uporabljamo serološko oziroma koprološko diagnostiko), kontaktni alergijski dermatitis, bakterijski folikulitis, demodikozo in scabies.

Zdravimo preprosto: obvezna je odstranitev in uničenje (sežig) okuženega nastilja, opremo (kletke, transporterje ipd.) popršimo z insekticidom. Nastilj nadomestimo s tkaninami ali papirjem. Učinkovite so kopeli z amitrazom in ivermectinom (za odmerke glej zdravljenje garjavosti). Antibiotike predpišemo pri sekundarnih bakterijskih okužbah.



Fotografije št. 52 do 54: Pelodera dermatitis pri psu, ki se je gibal v distriktu zajedavca. V kožnem ostružku smo našli larve zajedavca.

LEJŠMANIOZA (LISHMANIASIS)

Lejšmanioza je poleg malarije in limfatične filarioze tretja najpomembnejša zoonoza, ki se na ljudi prenaša s piki žuželk. Ocenjuje se, da je na endemičnih področjih ogroženih več kot 350 milijonov ljudi, glavni rezervoar bolezni pa so psi ter nekatere divje kanide. Poleg psov se

dokazano lahko okužijo tudi mačke, konji, lisice, kojoti in glodavci, vendar je pri drugih vrstah živali bolezen redka.

Bolezen povzročajo različne vrste protozojskega parazita rodu *Leishmania*, ki obsega približno 30 vrst, od katerih jih je 20 patogenih za ljudi, 10 pa za pse ter vključujejo *L. infantum* (syn. *L. chagasi*), *L. donovani*, *L. tropica*, *L. major*, *L. arabica*, *L. amazonensis*, *L. mexicana*, *L. braziliensis*, *L. peruviana* in *L. colombiensis*. Od vseh je najbolj razširjena in raziskana okužba psov z vrsto *L. infantum*, ki je patogena tudi za ljudi. Pri ljudeh v večini primerov povzroča visceralno obliko bolezni, redkeje kožno in izjemoma mukozno. Do sedemdesetih let prejšnjega stoletja se je okužba ljudi z *L. infantum* pojavljala v glavnem pri otrocih, od takrat pa število primerov pri odraslih narašča, zlasti po pojavu okužb s HIV-om. Bolezen je endemična že v več kot 70 državah na svetu. Stalno je navzoča v državah južne Evrope, Afrike, Azije, Južne in Srednje Amerike. Podnebne spremembe so v zadnjem desetletju omogočile nastanek novih endemičnih žarišč v ZDA in Evropi, severneje od do zdaj znanih. V Evropi je endemična oblika bolezni dokazana na Hrvaškem, v Albaniji, Grčiji, Turčiji, na Cipru, Malti, v Italiji, Portugalski, Španiji in južni Franciji. Zelo verjetno je bolezen endemična tudi v Romuniji, Bolgariji, Makedoniji, Bosni in Črni gori.

Na geografsko porazdelitev močno vplivata navzočnost in gostota vektorjev, ki prenašajo bolezen. Edini členonožci, ki so dokazano prenašalci *L. infantum* v Evropi in Aziji, so samice peščene muhe rodu *Phlebotomus*, v Ameriki pa rodu *Lutzomyia*. Prenos z žuželkami je najpomembnejši in najpogostejši, čeprav so dokazani tudi drugi načini prenosa, kot je prenos preko placente, s spolnim stikom in s krvjo okuženih psov pri transfuziji. Prenos z uporabo kontaminiranih igel, s tetoviranjem in neposredno s psa na psa je možen, vendar ni dokazan. Eden od vzrokov za širjenje endemičnih območij proti severu je globalno segrevanje. Peščene muhe se uspešno razmnožujejo v toplem podnebju. Drugi pomemben dejavnik je povečano gibanje živali na območja ter z območij, kjer je bolezen endemična (v času dopustov, uvoz psov iz španskih zavetišč). Nekateri strokovnjaki opozarjajo na veliko možnost pojava avtohtonih primerov bolezni v do sedaj neendemičnih območjih zaradi možnosti prenosa brez posredovanja vektorja (npr. s transfuzijo, s spolnim stikom ipd.) oziroma z možno razširitvijo vektorja na do sedaj neendemično območje. Peščene muhe so že dokazali v severni Španiji, severni Italiji, osrednji Franciji vse do Pariza in v zgornji dolini Rena v Nemčiji. Endemična oblika bolezni še ni bila ugotovljena v celinskih regijah, za katere so značilne velike sezonske spremembe temperature med vročimi poletji in mrzlimi zimami. V Sloveniji smo nedavno

zabeležili prvi endemični primer psice, rojene v Sloveniji, ki nikoli ni potovala izven naših meja. Z raziskavami v zadnjih letih smo dokazali prisotnost peščenih muh v slovenski Istri.

Razvojni krog zajedavca

Protozoje lejšmanije prenašajo samice peščenih muh, ki se hranijo s krvjo. V njih se zajedavci nahajajo v obliki promastigotov (zunajcelične oblike zajedavcev z bičkom). Peščene muhe so dejavne v toplim obdobju leta, imajo omejen obseg letenja (nekaj kilometrov) ter se hranijo ob zori in mraku. Ena muha se v svojem 2 do 6 tednov trajajočem življenju nahrani do petkrat. Samice se prehranjujejo na manj poraščenih delih telesa, to so največkrat področja na glavi, okoli gobca in oči. Če je bila samica peščene muhe okužena pred 4 do 25 dnevi, že lahko regurgitira promastigote iz sprednjega dela črevesja in jih med hranjenjem injicira v kožo sesalca. Tu jih fagocitirajo gostiteljevi makrofagi, v katerih se promastigoti preobrazijo v amastigote (znotrajcelična oblika zajedavca brez bička), ki se razmnožujejo z binarno longitudinalno delitvijo. Makrofagi parazite lahko uničijo (s pomočjo dušik-oksidnega radikala) ali pa delitev amastigotov v makrofagu poteka toliko časa, dokler ne uničijo celice in takrat amastigoti okužijo makrofage v soseščini. Razvojni krog zajedavca se sklene, ko peščena muha med hranjenjem na gostitelju zaužije amastigote, ki se v muhinem črevesju preobrazijo v promastigote. Preobrazba amastigotov v promastigote je odvisna od temperature okolja. Najnižja temperatura, potrebna za razvoj promastigotov v muhi, je 10 °C. Z naraščanjem temperature se čas za preobrazbo skrajšuje. Najkrajši čas, potreben za preobrazbo, je šest dni.

Imunologija in patogeneza

Večina okuženih psov nikoli ne razvije kliničnih znakov bolezni in incidenca obolelih psov na endemičnih območjih je običajno nižja od 10 %, medtem ko se prevalenca okuženih psov lahko giblje do 90 %. Nedvomno je pojav klinične oblike bolezni pri posameznem psu verjetnejši po več sezonah, ki jih pes na endemičnem območju preživi ponoči na prostem. Psi na prostem so namreč bolj izpostavljeni ugrizom peščenih muh kot psi, ki prenočujejo v stanovanjih. Posamezen pes lahko na endemičnem območju v ugodnih temperaturnih razmerah prejme več kot 100 ugrizov na uro, od tega je vsaj en ugriz kužen. Kritično število promastigotov, potrebnih za okužbo, ostaja nepoznano, zagotovo pa je klinični pojav bolezni odvisen od imunskega statusa gostitelja. Če se ta spremeni (na primer z vzporednim pojavom

imunosupresivnih bolezni, zdravljenjem z imunosupresivnimi zdravili), se bolezen lahko pojavi v klinični obliki. Enako velja za latentno okužene ljudi.

Okuženi makrofagi занесеjo amastigote v regionalne bezgavke. Od tod naprej je izid okužbe odvisen od številnih dejavnikov, ki se nanašajo na prenašalca (število ugrizov okuženih peščenih muh in s tem število vnesenih promastigotov), zajedavca (virulenca; okužba z *L. braziliensis* je običajno lokalizirana, okužba z *L. infantum* pa velikokrat diseminirana) in gostitelja (genetska podlaga; npr. sredozemski ibiški pes je na bolezen odporen; celična in humoralna imunost s proizvodnjo citokinov). Povzročitelja lahko imunski odziv gostitelja v bezgavkah uniči (samoozdravitev), zajedavci lahko ostanejo omejeni le na kožo in bezgavke (nediseminirana in običajno asimptomatska okužba) ali pa se s pomočjo makrofagov razširijo po telesu (diseminirana okužba), kar ima spet lahko za posledico klinično obliko bolezni (simptomatska okužba) ali pa kliničnih znakov ni (diseminirana asimptomatska okužba). Odločilno vlogo pri tem igra celični imunski odziv gostitelja. Psi, pri katerih prevlada Th1 celični imunski odziv, ostanejo praviloma asimptomatski. Celični imunski odziv temelji na citotoksičnosti T celic ubijalk, CD8+ in NK (Natural killer) celicah ter intenzivni oksidativni reakciji makrofagov z visoko proizvodnjo gama interferona (IFN- γ), interleukina 1 (IL-1) in tumor nekrotizirajočega dejavnika alfa (TNF- α). Humoralni odziv pri asimptomatskih psih je običajno šibek, prevladujejo IgG. CD8+, imajo citolitično sposobnost in lizirajo z lejšmanijo okužene makrofage. IFN- γ in TNF- α sta pomembna za aktivacijo makrofagov in ubijanje intracelularnih amastigotov.

Nasprotno pa močan Th2 imunski odziv s proizvodnjo visokih titrov protiteles IgG ter šibak celični odziv omogočata razmnoževanje in širjenje zajedavcev v gostitelju in vodita v simptomatsko obliko bolezni, ki je progresivna. Titri specifičnih protiteles so običajno v pozitivni korelaciji z jakostjo kliničnih znakov pri psih.

Klinična slika

Inkubacijska doba je lahko dolga od nekaj mesecev do nekaj let, s postopnim pojavljanjem znakov in z nenehnim napredovanjem.

Najpogostejši klinični znaki so kožne spremembe, saj so lahko navzoče kar pri 60 % simptomatskih psov. Lahko so izražene skupaj z drugimi kliničnimi znaki ali odstopanji v laboratorijskih parametrih, lahko pa se kažejo samostojno.

Na mestu vboda insekta lahko v 6 do 12 % primerov nastanejo vozlički (noduli), ki vsebujejo veliko število parazitov. Navadno jih najdemo na gobcu, nosu in notranji strani ušes. Sicer pa se simptomatska okužba v kar 56 do 91 % primerov kaže v obliki nesrbečega eksfoliativnega dermatitisa. Eksfoliativni dermatitis je vnetje kože, pri katerem prevladujeta prhljaj in rdečina kože. Spremembe so lahko generalizirane ali pa omejene na obraz in okončine. Pogoste so razjede kože nad kostnimi štrlinami, na mukokutanih prehodih, po šapah ter uhljih. Lahko se pojavijo tudi papule ali pustule.



Fotografije št. 55 do 58: Pes z zdravljeno lejšmaniozo in demodikozo.

Včasih se pojavi depigmentacija kože, ki je najpogostejša na nosu, ustnicah in dlesnih. Pogosto opazamo nenormalno rast krempljev (onihogrifoza), ki je lahko generalizirana. Anoreksija kot simptom se pojavi zaradi kronične ledvične odpovedi, ki je ena najpogostejših spremljevalk lejšmanioze in je tudi glavni vzrok smrti pri psih, obolelih za lejšmaniozo.

Ledvična odpoved nastane zaradi odlaganja imunskih kompleksov v ledvicah. Psi z razvito visceralno obliko lejšmanioze so videti utrujeni, potrti in šibki, kar so posledice anemije, mišične atrofije in poliartropatije. Hujšanje, blede sluznice, poliurija in polidipsija, povišana telesna temperatura, bruhanje in driska so pogosti simptomi. Pogost simptom lejšmanioze so tudi povečane bezgavke. Lahko gre za lokalizirano limfadenopatijo, vendar je pogosteje opisana generalizirana. Spremembe na očeh v obliki blefaritisa, keratokonjunktivitisa in anteriornega uveitisa so lahko navzoče pri 16 do 80 % prizadetih živali. V 15 % primerov so lahko edini simptom bolezni spremembe na očeh. Pri lejšmaniozi se lahko pojavljajo tudi krvavitve, zlasti krvavitve iz nosu. V endemični regiji je lahko v več kot tretjini primerov vzrok epistakse pri psih lejšmanioza, večkrat skupaj z erlihiozo (anaplazmozo).



Fotografije št. 59 do 64: Primer lejšmanioze pri psu, diagnosticiran na Veterinarski fakulteti v Ljubljani.

Atipična oblika lejšmanioze se kaže zelo različno: s spremembami na sluznicah (ustna votlina, jezik in genitalije), s kronično ponavljajočimi se kolitisi, s hemostatskimi spremembami z epistakso, z boleznimi srca in ožilja (perikarditis, miokarditis in generaliziran vaskulitis), z boleznimi respiratornega sistema, z otekanjem sklepov z erozivnim ali neerozivnim poliartritisom, z osteolitičnimi ali osteoproliferativnimi spremembami na kosteh, s kroničnimi hepatitisi, z meningitisi, z atrofičnim miozitisom, s tromboembolizmom ali s serumskim hiperviskoznim sindromom.

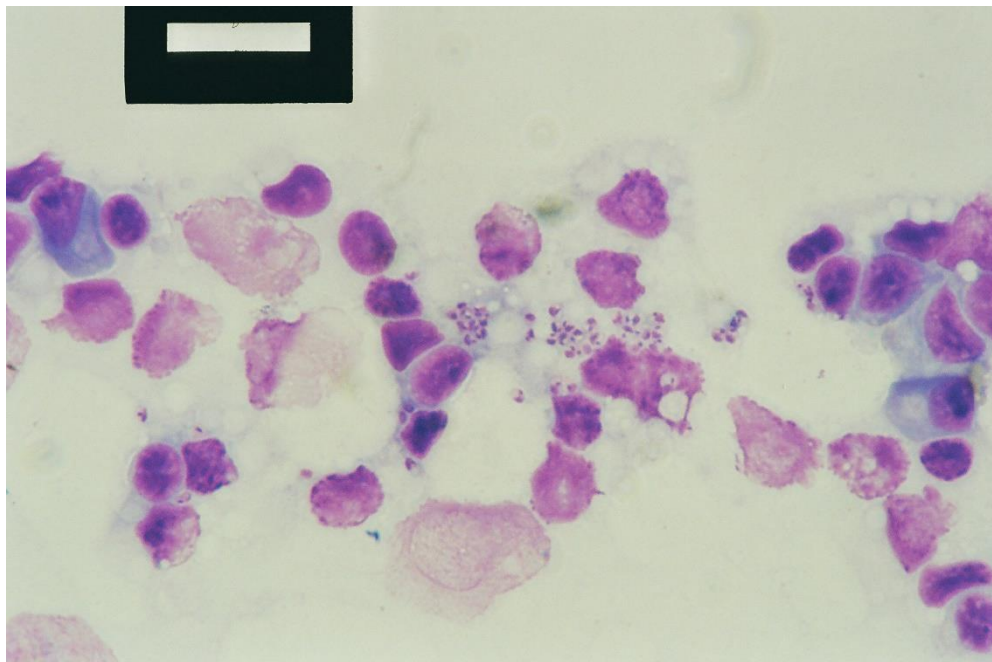
Diagnostika

Na lejšmaniozo posumimo vsakič, kadar pri rutinskih laboratorijskih preiskavah odkrijemo vztrajno renalno proteinurijo (razmerje proteinov in kreatinina (UPC) $\geq 0,5$) ali renalno uremijo, neregenerativno anemijo (ki nastane zaradi kronične lejšmanioze in/ali kronične ledvične odpovedi), levkocitozo ali levkopenijo, trombocitopenijo, serumsko hiperproteinemijo s hipoalbuminemijo in povečano aktivnost jetrnih encimov.

Diferencialno diagnostično pridejo v poštev demodikoza, dermatofitoza, pemfigus foliaceus, kutani lupus eritematozus, sistemski lupus eritematozus, pomanjkanje cinka, nekrolitični migratorni eritem, vnetje žlez lojnic in epiteliotropni limfom.

Pri kliničnem delu, ko ugotavljamo, ali so simptomi bolne živali dejansko odraz lejšmanioze, je diagnostiko najbolje začeti s kombinacijo citološke preiskave punktata bezgavk in kože v kombinaciji z eno od seroloških metod. Če ti dve preiskavi ne dasta pozitivnih rezultatov, nadaljujemo s citološko preiskavo punktata kostnega mozga, po potrebi pa z imunološkimi preiskavami (imunofluorescenca in imunohistokemična preiskava) ter z molekularnimi preiskavami (najboljša je PCR v realnem času).

Vzorci za citološko preiskavo jemljemo iz poškodovanih ali spremenjenih tkiv (papulozne, nodularne in ulcerozne kožne spremembe, kostni mozeg, bezgavke, vranica, biološke tekočine s spremenjenih mest; npr. sinovialna tekočina v primeru artritisa/poliartritisa, cerebrospinalna tekočina v primeru nevroloških znakov ipd.). Ob odsotnosti lezij, ki bi bile primerne za vzorčenje, je povzročitelja najlažje odkriti v kostnem mozgu, poplitealnih bezgavkah, vranici in krvi.



Fotografija št. 65: Amastigoti v okuženih pasjih makrofagih (material pridobljen s tankoigelno biopsijo bezgavk).

Občutljivost citološke preiskave se giblje med 7,8 % in 92,6 % in je odvisna od mnogo dejavnikov, tudi od iskušnosti preiskovalca. Dejstvo je, da je citološka metoda za odkrivanje povzročitelja pri psih, ki imajo simptome bolezni, med zanesljivejšimi. V teh primerih namreč v tkivih pričakujemo veliko število zajedavcev, kar poveča zanesljivost te metode. Amastigote v makrofagih najdemo celo v navidezno zdravi koži obolelih psov.

Serološke metode so najpogosteje uporabljene v diagnostiki lejšmanioze in temeljijo na odkrivanju specifičnih protiteles. Ker je proizvodnja protiteles v pozitivni korelaciji s klinično sliko bolezni (saj humoralna imunost ne ščiti pred napredovanjem bolezni), so serološke metode uporabne predvsem pri simptomatskih psih, manj pri okuženih asimptomatskih psih. Med serološkimi testi, ki so na voljo, za »zlati standard« velja indirektna imunofluorescenca (»Immunofluorescent Antibody Test – IFAT«).

Polimerazna verižna reakcija (»Polimerase Chain Reaction – PCR«) je metoda, s pomočjo katere zaznamo DNK povzročitelja v tkivih. Po nekaterih podatkih je občutljivost te metode 82,8 %. Polimerazno verižno reakcijo lahko opravimo na vzorcih različnih tkiv, krvi, drugih telesnih tekočin, tudi na patohistoloških rezinah. Najobčutljivejša je ta metoda na aspiratih kostnega mozga, bezgavk, vranice ali kože, najmanj pa, kadar ekstrahiramo DNK iz polne

krvi ali urina. Neinvazivno jemanje konjunktivalnih brisov z namenom ekstrakcije DNK se je izkazalo za zelo specifično in senzitivno. Kvantitativna metoda PCR v realnem času omogoča detekcijo zelo majhnega števila zajedavcev in je primerna tudi za spremljanje učinkovitosti zdravljenja. S pomočjo te metode lahko odkrivamo tudi asimptomatsko okužene živali. Navzočnost povzročiteljeve DNK v krvi ali tkivih klinično zdravih živali, ki živijo v endemični regiji, pomeni, da so ti psi okuženi, vendar morda ne bodo nikoli razvili klinične oblike bolezni. Poleg vsega naštetega metoda zagotavlja tudi genske informacije o vrstah, ki so navzoče v določeni regiji in ki jih ni mogoče preveriti s klasičnimi tehnikami, ker te ne razlikujejo strukturno podobnih amastigotov.

Zdravljenje

Merjenje titra protiteles ni ustrezen način spremljanja učinkovitosti zdravljenja, saj se med zdravljenjem značilno zmanjšajo titri vseh tipov protiteles pri psih, ki se dobro odzovejo na zdravljenje, in tudi pri tistih, pri katerih simptomi vztrajajo kljub zdravljenju. Kot smo že navedli, je za spremljanje učinkovitosti zdravljenja poleg kliničnega odziva in izboljšanja laboratorijskih parametrov primerna kvantitativna *real-time* PCR, saj lahko z njeno pomočjo spremljamo obremenjenost organizma s povzročitelji in zmanjšanje števila zajedavcev pri učinkovitem zdravljenju.

Zdravila, ki se danes uporabljajo pri zdravljenju bolezni, sicer izboljšajo zdravstveno stanje obolelih psov oziroma odpravijo klinične znake, nobeno zdravilo pa okužbe ne odpravi popolnoma. Povzročitelji se v celicah še vedno nahajajo in takšni psi še vedno predstavljajo vir okužbe za druge živali in ljudi.

Najpogosteje uporabljena zdravila so petvalentni antimonijev meglumin antimonat (Glucantime[®], Merial), alopurinol (Zyloric[®], Glaxo SmithKline) in miltefozin (Milteforan[®], Virbac).

Nekoliko starejši protokol zdravljenja izvajamo s kombinacijo meglumin antimonata v odmerku 100 mg/kg/24 ur s/c, tri do štiri tedne zapored in alopurinola v odmerku 10 do 30 mg/kg/12 ur p/o, praviloma doživljenjsko.

Novejši protokol zdravljenja kombinira miltefozin enkrat dnevno v odmerku 2,0 do 2,5 mg/kg p/o, 4 tedne zapored in alopurinol v odmerku 10 do 30 mg/kg/12 ur p/o, praviloma doživljenjsko.

Najnovejša vodila zdravljenja, ki jih je pripravila mednarodna skupina za lejšmaniozo (LeishVet) priporočajo za pse, ki so v terminalni fazi bolezni in imajo zelo izražene klinične znake, vrednosti kreatinina v serumu > 5 mg/dl in UPC > 5 , zdravljenje samo z alopurinolom. Prognoza pri teh živalih je slaba.

Pogosto je za umirjanje kliničnih znakov bolezni potrebna sistemska uporaba glukokortikoidov. Dajemo jih v protivnetnih ali celo imunosupresivnih odmerkih.

Preprečevanje okužbe

Klasična oblika preprečevanja okužbe pri psih je uporaba ovratnic (deltametrin; Scalibor[®]), ampul (permetrin; Ex Spot[®] ali permetrin+imidakloprid; Advantix[®]) in razpršil (permetrin), ki preprečujejo ugriz peščene muhe. Ovratnico naj lastnik živali zamenja vsakih 5 do 6 mesecev. Ampule uporabljamo v endemičnih območjih vsake 3 tedne. Kadar žival potuje v endemično območje, uporabimo insekticide 2 dni pred potovanjem. Novejša raziskava ugotavlja dobro (100 %) zaščito pred ugrizi peščenih muh z uporabo ovratnice, ki vsebuje 10 % imidakloprid in 4,5 % flumetrin (Seresto[®], Bayer).

Na endemičnih območjih je ponoči primerno zadrževanje v zaprtih prostorih z zamreženimi okni. V nekaterih evropskih državah je že na voljo tudi cepivo. Cepivo CaniLeish[®] (Virbac) po prvih raziskavah v obdobju treh tednov po končanem programu cepljenja zagotavlja celični imunski odziv s prevladovanjem Th1 imunskih celic. *In vitro* raziskave so dokazale, da se po uporabi tega cepiva zmanjša število zajedavcev v makrofagih. Cepivo značilno zmanjša možnost prenosa zajedavcev z okuženih psov na peščene muhe. Dokazali so štirikrat manjšo možnost za razvoj progresivne bolezni pri psih, ki živijo na endemičnih območjih in so preventivno cepljeni. Smiselna je torej preventivna uporaba cepiva pri psih, ki niso okuženi in živijo na endemičnih območjih ali bodo na endemična območja potovali, kot tudi profilaktična uporaba cepiva pri okuženih psih, z namenom zmanjševati jakosti kliničnih znakov in omejevati širjenje bolezni.

Domperidon je novo zdravilo, ki je v več evropskih državah registrirano za preventivo in zdravljenje lejšmanioze. Zdravilo pripada skupini želodčnih prokinetikov in antiemetikov, ki deluje kot antagonist dopaminskih D₂ receptorjev. Spodbuja sproščanje serotonina, ta pa spodbuja nastajanje prolaktina. Prolaktin ima osrednjo vlogo v delovanju imunskega sistema, čeprav je mehanizem delovanja še precej neraziskan. Delovanje zdravila dokazujejo novejša raziskave.

UGRIZI KLOPOV

Na splošno razvoj klopov, ki sodijo med *Ixodidae* (kamor sodi tudi *Ixodes ricinus*), potrebuje tri vmesne gostitelje. Ti bodisi pripadajo različnim vrstam ali pa se vse tri faze izpolnijo na isti vrsti gostitelja (ne pa na istem individuumu!). Na gostiteljih se namreč hranijo najprej larve, pozneje nimfe in nazadnje še odrasli, vedno za krajše obdobje 3 do 12 dni, nato pa preživijo različno dolgo obdobje v okolici. Tako celotni razvojni krog zajedavca traja od enega leta pa do treh let. V okolju klopi naseljujejo tla pod grmičevjem. So zelo odporni na nizke temperature, uničujejo pa jih neposredna sončna svetloba, izsušitev in obsežno deževje.

Težave, povezane s klopi:

- slabokrvnost pri močni infestaciji
- klopi so prenašalci bakterijskih, rikecijskih, protozoarnih in virusnih bolezni
- s svojimi beljakovinskimi izločki povzročajo klopno paralizo

Zdravljenje: Klope odstranjujemo s kože mehanično, preprečujemo pa jih z uporabo učinkovitih insekticidov. Najnovejše, trenutno najbolj učinkovito zdravilo v obliki žvečljivih tablet (le za pse!) vsebuje učinkovino fluralaner (Bravecto®). Učinkovino prištevamo med dolgodelujoče paraziticide razreda izoksazolinov, ki selektivno inhibirajo γ -aminobuterično kislino in L-glutamat odvisne klorove kanalčke artropodov. Ugotovili so 99% učinkovitost zdravila v obdobju treh mesecev po enkratnem odmerku zdravila, ki je bilo 90% učinkovito že 4 ure po zaužitju. Odmerek zdravila je 25 mg/kg p/o vsake 3 mesece. Pri klopni paralizi nudimo živali podporno terapijo v času delovanja toksina v organizmu.

PRŠIČAVOST PERUTNINE

Dermanyssus gallinae, povzročitelj pršičavosti perutnine, divjih in sobnih ptic lahko izjemoma napade tudi pse, mačke in ljudi. Pomemben je anamnestični podatek, da sta žival ali človek imela možnost priti v stik s perutnino ali okuženimi divjimi pticami. Tako je opisan primer okužbe ljudi in psov/mačk z migracijo zajedavca skozi odprto okno. Vir so bili golobi, ki so gnezdili v žlebovih. Pogosteje se psi in mačke okužijo, če imajo možnost priti v kurnike z obolelo perutnino.

Zajedavec prosto živi v okolju. Naseljuje špranje v hišah in gnezda ptic. Njegov razvojni krog traja le 7 dni, v neugodnih razmerah pa do 5 mesecev.

Klinična slika

Čeprav so okužbe psov in mačk redke, in pravzaprav naključne, moramo vedeti, da celo posamezen zajedavec na koži lahko povzroči močan srbež z avtotravmatizacijo. Zato moramo na tega zajedavca pomisliti pri vseh piotravmatskih dermatitisih, če v anamnezi ugotovimo možnost za stik z obolelo perutnino ali sobnimi/divjimi pticami.

Diagnostika

Zajedavec je velik 1 mm, bel ali siv, napit s krvjo pa rdeče barve. Iščemo ga neposredno na poškodovanih mestih na koži. Naredimo več površinskih ostružkov epitela, krast in lusk ter jih razmažemo na predmetno stekelce. Dodamo precejšnjo količino mineralnega olja, prekrijemo z drugim predmetnim stekelcem in stisnemo skupaj, da zdrobimo vse kraste. Zajedavci so zelo aktivni in zlahka opazimo živahno gibanje nog.

Zdravljenje

Zajedavce odstrani praktično kakršna koli insekticidna kopel ali razpršilo. Da preprečimo reinfestacijo, je treba zdraviti obolelo perutnino.

TROMBIKULIDOZA (TROMBICULIDOSIS)

Trombicula autumnalis je pršica rdeče barve, velikosti bucikine glavice, ki živi na rastlinju in se prehranjuje z organskim detritusom. Zajedavec živi 10 mesecev in verjetno proizvede eno generacijo potomcev na leto. Jajčeca zajedavec odlaga v vlažna tla. Iz njih se razvijejo šestnoge ličinke, ki napadajo ljudi in živali, značilno poleti in jeseni. Po hranjenju na gostitelju ga zapustijo in se naprej v odrasle zajedavce razvijajo v okolju. Razvojni krog traja 50 do 70 dni. Distriktna območja so senčni travniki.

Klinična slika

Na mestih, ki so v stiku s tlemi (stopala, trebuh, glava), ličinke trombikule povzročijo močan srbež in papulokrustozne izpuščaje. Če se žival giblje po distriktu, lahko na koži najdemo tudi odrasle zajedavce, najraje na konkavnem neodlakanem delu uhljev. So oranžnordeče barve in trdno pripeti na kožo.

Diagnostika

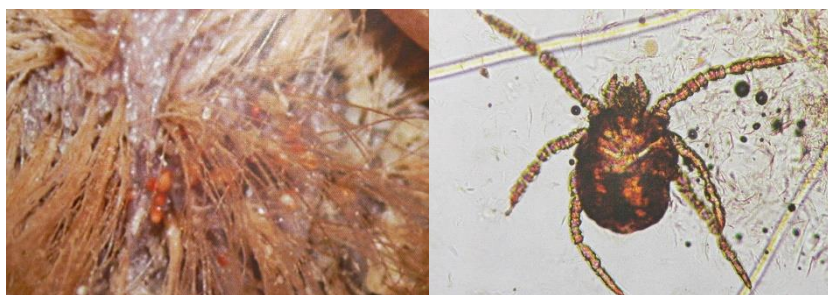
Mikroskopska preiskava kožnega ostružka.

Zdravljenje

Zadostujeta 1 do 2 kopeli v insekticidnih pripravkih ali uporaba topikalnega pripravka za zdravljenje zajedavskih bolezni zunanjih sluhovodov. Učinkoviti so topikalni pripravki, ki vsebujejo fipronil (ampule Frontline[®] glede na telesno težo živali, vsake tri tedne), rotenon (mazilo Goodwinol[®] enkrat dnevno), moxidectin (ampule Advantage[®] glede na telesno težo živali, vsake tri tedne) ali selamektin (ampule Stronghold[®] Zoetis glede na telesno težo živali, vsake tri tedne). Lahko zdravimo tudi sistemsko v obliki injekcij: odmerek ivermektina ali doramektina pri psih in mačkah je 0,2 do 0,4 mg/kg s/c vsakih 14 dni.

Pozor: zdravilo je kontraindicirano pri bobtailih, border collijih, škotskih ovčarjih, shetlandskih ovčarjih, avstralskih ovčarjih, dolgodlakih vipetih, belih nemških ovčarjih, silken windhounds, McNab in križancih s temi pasmami. Če se želimo prepričati o tem, ali pes zdravilo prenaša, je primerno pred zdravljenjem opraviti MDR1 («Multy drug resistance») genski test. Test je preprost in razmeroma poceni (potrebujemo 2 ml krvi, odvzete v epruveto z EDTA antikoagulantom), opravljamo ga na Veterinarski fakulteti v Ljubljani.

Lastnika poučimo, naj se izogiba distriktom (naravnemu življenjskemu habitatu) zajedavca. V nasprotnem primeru lahko pričakujemo ponovitev bolezni.



Fotografiji št. 66 in 67: Klinični primer trombiculidoze in ličinka zajedavca v kožnem ostružku. Vir: internet.

INVADIRANOST Z UŠESNIMI GARJAVCI (OTOCARIASIS)

Povzročitelj ušesne garjavosti pri psih in mačkah je ista vrsta garjavca, to je *Otodectes cynotis*. Ne dela vrtin v kožo, ampak živi na njeni površini. Zajedavce lahko odkrijemo na

njihovem stalnem naselišču (sluhovodi) ter izjemoma tudi na površini kože vratu, križa in repa. Odrasli zajedavci so bele barve in se prosto premikajo. Imajo štiri pare nog, ki so vse, razen rudimentarnega četrtega para pri samicah, dolge in se iztezajo daleč čez rob telesa. Razvojni krog zajedavca traja 3 tedne, življenjska doba odraslih zajedavcev pa je približno 2 meseca.

Klinična slika

Zajedavci se hranijo s kožnim epitelom in kožnimi izločki ter pri tem povzročajo vnetje zunanjšega sluhovoda. Ušesni kanal se zaradi vnetja napolni z ušesnim maslom, krvjo in izločki zajedavca, kar je predvsem pri mačkah lahko videti kot posušena kavna usedlina. Pri mačkah je zelo pogost, saj povzroča kar polovico primerov vnetja zunanjšega sluhovoda. Klinično se vnetje zunanjšega sluhovoda lahko kaže tudi z močnim izcedkom in minimalnim srbežem ali pa z močnim srbežem in minimalnim izcedkom. Nasilitev zajedavca zunaj sluhovoda največkrat ne povzroči kliničnih znakov, izjemoma pa lahko povzroči srbež in tako oponaša druga obolenja, kot je na primer alergijska bolezen.



Fotografija št. 68: Zajedavci vrste *Otodectes cynotis* v razmazu brisa sluhovodov. Vir: internet.

Diagnostika

Ker so zajedavci razmeroma veliki, jih lahko opazimo že med otoskopiranjem skozi povečevalno steklo otoskopa. So beli in se živahno premikajo (bežijo pred svetlobo

otoskopa). Sicer pa jih ugotavljamo v razmazu, ki ga s pomočjo vatenke naredimo na mikroskopsko stekelce. Zajedavce iščemo pod malo povečavo (10 x do 40 x).

Diferencialno diagnostično je potrebno upoštevati atopični dermatitis in otitise druge etiologije. Zajedavci lahko pri človeku povzročijo prehodne papulozne izpuščaje.

Zdravljenje

Zdravimo z miticidi. Učinkoviti so topikalni pripravki, ki vsebujejo moxidectin ali selamektin. Uporabimo jih ustrezno telesni teži živali. Lahko zdravimo tudi sistemsko v obliki injekcij ivermektina ali doramektina. Glede kontraindikacij upoštevamo opozorila, navedena pri zdravljenju trombikulidoze. Nujno je zdraviti vse živali, ki so v stiku, sicer bolezen perzistira v populaciji.

CHEILETIELOZA (CHEYLETIELLOSIS)

Cheyletiella spp. so velike pršice (približno 0,4 mm), ki živijo na površini kože psov, mačk, kuncev in ljudi. Čeprav imajo določene vrste svoje primarne gostitelje, lahko vse povzročajo obolenje pri naštetih gostiteljih. Pri človeku se bolezen pojavi v obliki močno srbečih papul po rokah, telesu ali zadnjici, ki pa običajno v nekaj tednih, ko človek ni več v stiku z bolno živaljo, spontano minejo. Vir okužbe za ljudi so psi in mačke, s katerimi ljudje živijo v tesnem stiku, in če boleznijo pri živalih ne ugotovimo, so lahko vzrok za kronično infestacijo pri ljudeh.



Fotografija št. 69: Vidimo papule, ki jih je pri lastnici povzročila *Cheyletiella*, s katero je bila okužena mačka. Izpuščaji pri človeku so minili z zdravljenjem živali.

Zajedavci ne delajo vrtin v kožo, ampak živijo na površini. Jajčeca samice trdno pripnejo na dlake. Od jajčec uši jih ločimo po tem, da so jajčeca te pršice mnogo manjša (široka so približno za debelino dlake) in niso po celi dolžini pripeta na dlako. Celotni razvojni krog poteka na gostitelju in traja 21 dni. Zunaj gostitelja zajedavec preživi le kratek čas, še najbolj odporne so samice, ki preživijo v okolici do 10 dni. Jajčeca, ki jih žival v okolico trosi z dlakami, pa so lahko pomemben vir reinfestacije.

Klinična slika

Običajno bolezen pri psih in mačkah poteka z znaki zmerne srbeža in suhim prhljajem po hrbtu. Mačke se intenzivno ližejo in odstranjujejo ličinke, jajčeca in odrasle zajedavce s kože, zato jih pri mačkah še težje najdemo kot pri psih, jih pa včasih odkrijemo v blatu. Na cheyletielozo moramo pomisliti pri vsaki zmerno ali močno srbeči prhljajavosti kože. Material zberemo v petrijevko, dodamo parafinsko olje, petrijevko pritrdimo na mizico mikroskopa in pregledamo pod malo (10 x) povečavo.



Fotografiji št. 70 in 71: Cheyletielozna pri psu. Velike količine dlak in prhljaja med pregledom živali odpadejo s prizadete kože.

Diagnostika

Diagnozo potrdimo tako, da najdemo zajedavce ali njegove razvojne oblike. Kožo pregledujemo s povečevalnim steklom, zbrane dlake in prhljaj pa pregledujemo pod mikroskopom. Material za mikroskopski pregled jemljemo na več načinov: s česanjem živali ter zbiranjem prhljaja in dlak v petrijevki, s samolepilnim trakom, ki ga pritismo na kožo, ali s površinskim kožnim ostružkom. Kljub temu pa v približno 15 % primerov pri psih in

celo 58% primerov pri mačkah zajedavcev ne odkrijemo in moramo za izključitev diagnoze poskusiti z zdravljenjem.



Fotografiji št. 72 in 73: Dlake in prhljaj, zbrane v petrijevki. *Cheyletiella yasguri* (vir: internet).

Zdravljenje

Pomembno je, da zdravimo vse živali, ki so v stiku. Zdravljenje je enostavno, saj so zajedavci občutljivi tudi na običajna sredstva proti bolham. Najbolje je zdravilo nanašati na kožo živali v obliki ampul vsake 3-4 tedne. Zdraviti je potrebno vse živali v kontaktu. Ljudi ni potrebno zdraviti, bolezen mine spontano, ko jo ozdravimo pri živalih.

DEMODIKOZA PRI PSIH

Povzročitelj demodikoze psov, *Demodex canis*, je del normalne favne na koži psov in je v majhnem številu prisoten pri večini zdravih psov (kot so preostale vrste zajedavcev rodu *Demodex spp.*, ki jih je preko 140, prisotne pri večini sesalcev, vključno s človekom). Pasji mladiči zajedavce dobijo od matere v prvih urah življenja med nego in lizanjem. Dokler njihovo število ostane majhno, ne povzročijo obolenja, če pa se preveč razmnožijo ter ni več ravnotežja med obrambnim mehanizmom gostitelja in številom zajedavcev, povzročijo demodikozo.

Razvojni krog zajedavcev v celoti poteka na gostitelju. Zajedavci živijo v dlačnih mešičkih in včasih v žlezah lojnicah. Hranijo se s celicami, lojem in odmrlim epitelom. Zunaj dlačnega mešička ne preživijo dolgo. Zaradi izsušitve poginejo že v 45 do 60 minutah pri 20°C in 40 % relativni vlagi. Odrasli zajedavci merijo od 0,04 do 0,3 mm.

Klinična slika

Ker so zajedavci vrste *Demodex canis* običajni prebivalci na koži psov, je bolezen pogojna in ni nalezljiva. Splošno ločimo dva tipa demodikoze: lokalizirano in generalizirano. Potek in prognoza ene ali druge se bistveno razlikujeta. Lokalizirana demodikoza se kaže kot eno ali več majhnih, omejenih, eritematoznih, luskastih in običajno nesrbečih mest brez dlake, ponavadi na obrazu in prednjih nogah. Potek je benignen in večina primerov ozdravi spontano. Generalizirana demodikoza se običajno začne med 3 in 18 meseci starosti. Zajame velike površine telesa, vendar je na začetku lahko bolj lokalizirana. Pes, ki ima 5 lokaliziranih lezij ali več, pes, pri katerem spremembe zajemajo celotno področje telesa (na primer ves obraz) ali pa spremembe zajemajo v celoti vsaj dve nogi, ima generalizirano demodikozo.

Lokalizirane demodikoze običajno ne zdravimo, saj večina sprememb izgine spontano v 6 do 8 tednih. Med zdravljenimi in nezdravljenimi primeri lokalizirane demodikoze ni nikakršnih razlik v ozdravitvi, prav tako ni nobenih dokazov, da bi zdravljenje lokalizirane demodikoze preprečilo njeno generalizacijo.

Generalizirana demodikoza je resno obolenje, ki se težko zdravi. Psi z generalizirano demodikozo, ki so mlajši od enega leta, imajo veliko boljše možnosti za popolno ozdravitev kot psi, pri katerih je bolezen izbruhnila v odrasli dobi. Pri slednjih je bolezen dostikrat mogoče le omiliti, ne pa pozdraviti.



Fotografiji št. 74 in 75: Primer demodikoze pri škotskem ovčarju. Vnetje vek je povzročilo entropij ter posledično razjedo na roženici. Poleg osnovnega zdravljenja s selamektinom je bilo potrebno tudi kirurško zdravljenje s plastiko vek.



Fotografiji št. 76 in 77: Stanje med zdravljenjem. Šivi so delno odstranjeni.



Fotografija št. 78: zdravljenje po odstranitvi pozicijskih šivov na vekah



Fotografija št. 79: pes po ozdravitvi.

Patogeneza in imunologija demodikoze pri psih

Po nekaterih podatkih so predhodniki teh zajedavcev dlačne mešičke sesalcev naseljevali že pred 100 do 200 milijoni let. Razumljivo je torej, da je imunski sistem gostitelja razvil do tega zajedavca, ki je oportunistični patogen, visoko toleranco. Nastanek in potek bolezni pri psih sta odvisna od več dejavnikov:

1. **genetski dejavnik** – V prid genetski podlagi patogeneze demodikoze govori mnogo značilnosti te bolezni; pogost pojav pri zelo mladih psih, pogostejši pojav v sorodstvu, pogostejši pojav pri nekaterih pasmah, zmanjšanje pogostnosti bolezni z izključevanjem obolelih psov iz vzreje ipd. Na žalost je bila do sedaj narejena le ena genetska študija pri psih, ki podpira te trditve. Prirojena (in dedna) napaka v specifični celični imunosti proti *D.canis* je eden od dejavnikov, ki omogoči čezmerno razmnoževanje zajedavca.
2. **imunosupresivni dejavniki** – Pri mladičih je imunosupresivni dejavnik povezan s stresom odraščanja. Pri odraslih živalih gre običajno za močnejše imunosupresivne dejavnike, kot so rakasta obolenja, hipotireoidizem, hiperadrenokorticism, terapija s citostatiki, terapija z visokimi odmerki glukokortikoidov in podobno. Za nastanek bolezni ni dovolj imunosupresivni dejavnik sam po sebi, saj bi se sicer bolezen

pojavi pri vseh psih, ki so podvrženi naštetim dejavnikom. Demodikoza se na primer pojavi le pri približno 5 % psov s Cushingom.

3. **stanje imunskega sistema** – ki vodi v nastanek bolezni oziroma omogoči kronični potek bolezni in je bilo dokazano pri psih z generalizirano demodikozo, novejša literatura imenuje »izčrpanost T-celic« (T-cell exhaustion). Ta fenomen, ki je bil sicer prvič opisan pri virusnih boleznih, označujejo zmanjšana proizvodnja stimulatornih citokinov, kot sta IL-2 in IL-21, visoke koncentracije imunosupresivnih citokinov, kot sta IL-10 in rastni faktor- β , in nizke koncentracije limfocitov tipa CD4+ v krvnem obtoku.
4. **humoralni dejavnik** – Ko se zajedavci začnejo čezmerno razmnoževati, sami izločajo humoralni faktor, ki dodatno oslabi specifičen imunski odziv gostitelja in omogoči nekontrolirano razmnoževanje zajedavca *D.canis*.
5. **Poškodba epidermalne bariere**. Zajedavci izločajo proteaze, ki poškodujejo keratinocite. Veliko število zajedavcev napolni dlačne mešičke, pride do predrtja mešičkov in izločanja vsebine v dermis, kar sproži granulomatozno vnetje. Keratinocite poškodujejo tudi celice ubijalke (CD8+, CD3+), ki se v velikem številu nahajajo na mestu vnetja in sodelujejo pri preobčutljivostni reakciji tipa IV.

Za obvladovanje razmnoževanja zajedavca je odločilno nemoteno delovanje specifične celične imunosti. V dosedanjih raziskavah pri psih specifična protitelesa niso bila dokazana.

Diagnostika

Postavitev diagnoze omogoči pravilno odvzet in interpretiran kožni ostružek. Če dlaka ni v celoti spontano izpadla, obolelo kožo postrizemo. Kožo nekajkrat stisnemo med prsti. S tem iztisnemo zajedavce iz dlačnih mešičkov na površino kože. Nato naredimo obsežne in globoke kožne ostružke. Izogibamo se izjemno občutljivim mestom, saj krvavitve otežujejo interpretacijo rezultatov. Diagnozo postavimo bodisi na podlagi velikega števila odraslih zajedavcev (v primeru generalizirane demodikoze jih običajno najdemo 15-20 v enem preparatu, torej na površini enega mikroskopskega stekelca) ali pa gre za večje število

razvojnih oblik (jajčece, larva, nimfa) v primerjavi s številom odraslih zajedavcev. Če v pravilno narejenem kožnem ostružku najdemo le posamezne odrasle zajedavce, je to lahko izvid *normalne kože*. Vendar pa pri razvitih kliničnih znakih kožnega obolenja takega izvida ne bi smeli prezreti. V primeru majhnega števila zajedavcev v preparatu je za izključitev demodikoze potrebno narediti številne dodatne kožne ostružke z različnih delov telesa. Po potrebi žival sediramo. Trihografija ni ustrezna metoda diagnosticiranja, saj daje negativne rezultate v veliko primerih aktivne bolezni.



Fotografije št. 80 do 82: Multipli kožni ostružki pri psu in pozitiven rezultat mikroskopske preiskave na zajedavce vrste *Demodex canis*.

Zdravljenje

Lokalizirane demodikoze ni treba zdraviti. Obvezno pa takšno žival naročimo na kontrolni pregled po 3-4 tednih, da presodimo, ali ima bolezen tendenco generalizacije. Če menimo, da je zdravljenje lokalizirane demodikoze potrebno, predpišemo benzoil – peroksid gel ali šampon. Za zdravljenje lokalizirane demodikoze je registrirano tudi mazilo Goodwinol[®], ki vsebuje rotenon. Na obolelo kožo ga nanašamo enkrat dnevno, do dveh zaporednih negativnih izvidov kožnega ostružka. Amitraz ni zdravilo izbora za zdravljenje lokalizirane demodikoze.

Če ga nanašamo samo na posamezna mesta na koži, se namreč v podkožnem maščevju širi z mesta nanosa, pri tem pa njegova koncentracija pada, kar ima lahko za posledico razvoj odpornih sevov zajedavca.

Generalizirana demodikoza pri psih je obolenje, ki se težko zdravi. Psi z generalizirano demodikozo, ki so mlajši od enega leta, imajo za popolno ozdravitev veliko boljše možnosti kot psi, pri katerih se je bolezen pojavila v odrasli dobi. Pri slednjih je bolezen povezana s kroničnimi imunosupresivnimi boleznimi in jo je največkrat mogoče le obvladovati, ne pa tudi pozdraviti. Osnovni namen zdravljenja je zmanjšati število zajedavcev. Posledično se zniža koncentracija imunosupresivnih citokinov (IL-10 in rastni faktor- β) kar omogoči, da se imunski sistem iz stanja izčrpanosti T-celic vrne v stanje, ki obvlada razmnoževanje zajedavcev.

Prognoza pri generalizirani demodikozi, ki se je pojavila v odrasli dobi, ni dobra. Zdravljenje je v teh primerih dolgotrajno in lahko tudi drago, zato je pred začetkom zdravljenja nujen natančen dogovor z lastnikom.

Priporočeno zdravljenje generalizirane demodikoze pri psih

1. Opravimo toaleta kože s striženjem in kopanjem živali v antiseboroičnih in antiseptičnih kopelih.
2. Naredimo citološko preiskavo razmaza vsebine pustul. Če ugotovimo znake piodermije, zdravimo sistemsko z antibiotiki širokega spektra (kot je amoxicilin s klavulansko kislino v odmerku 15 do 20 mg/kg/12 ur ali cefaleksin v odmerku 22 mg/kg/12 ur). Kadar pri citološki preiskavi najdemo paličaste bakterije, je obvezen antibiogram. Antibiotike običajno dajemo 6 do 8 tednov.
3. Vsakih 5 dni lastnik izmenično kopa prednjo in zadnjo polovico telesa v 0,05 % raztopini amitraza (Tactic[®]solutio, Hoechst), ki jo pripravimo tako, da 1 ml koncentrata pomešamo s 100 ml vode.
4. Žival naročamo na kontrolne preglede vsak mesec. Zdravimo do dveh zaporednih negativnih izvidov (multiplih kožnih ostružkov, v katerih ne najdemo nobenega zajedavca).
5. Kadar zdravljenje z amitrazom ne uspe, zdravimo peroralno z ivermektinom. Uporabimo injekcijsko raztopino ivermektina v odmerku 0,3 do 0,6 mg/kg/24 ur p/o. Zaradi grenkega

okusa dodamo koncentrat sadnega sirupa, da žival zdravila ne zavrača. Zdravilo je kontraindicirano pri bobtailih, border collijih, škotskih ovčarjih, šetlandskih ovčarjih, avstralskih ovčarjih, dolgodlakih vipetih, belih nemških ovčarjih, silken windhounds, McNab in križancih s temi pasmami. Če se želimo prepričati o tem, ali pes zdravilo prenaša, je primerno pred zdravljenjem opraviti ABCB1 (prej poimenovan MDR1) genski test. Test je preprost in razmeroma poceni (potrebujemo 2 ml krvi, odvzete v epruveto z EDTA antikoagulantom), opravljamo ga na Veterinarski fakulteti v Ljubljani. Možna, toda precej draga alternativa, je prav tako zdravljenje z milbemicin oksimom.

6. Na tržišču obstaja tudi zdravilo fluralaner (Bravecto®, MSD) v obliki žvečljivih tablet, ki jih dajemo v enkratnem odmerku 25 do 50 mg/kg p/o. Prvi podatki o zdravljenju primerov generalizirane demodikoze so obetavni. V raziskavi na majhnem številu psov z generalizirano demodikozo so dokazali 100 % učinkovitost po enkratnem odmerku zdravila v obdobju 3 mesecev. Vendarle pa bo za zanesljivejše dokaze o učinkovitosti tega zdravila potrebno zdravljenje večjega števila psov ter predvsem dolgotrajno klinično in parazitološko spremljanje stanja živali po zdravljenju.
7. Kortikosteroidi so strogo kontraindicirani, ne glede na jakost srbeža!
8. Priporočena je kastracija (sterilizacija) obolelih psov.





Fotografije št. 83 do 91: Primeri lokalizirane in generalizirane demodikoze pri psih.

Posebno obliko demodikoze pri psih povzroča okužba z zajedavcem *Demodex injai*. Podatki o tej vrsti zajedavca so v literaturi na voljo v zadnjih nekaj letih. Gre za novo vrsto zajedavca pri psih, ki povzroča popolnoma drugačno klinično sliko kot vrsta *D. canis*. Za razliko od klasične demodikoze okužba z *D. injai* običajno ne povzroča brezdlanih mest na koži. Pri obolelih psih najdemo mastno dlako z blago rdečino kože ter mastno seborejo na obrazu, vratu in hrbtu. Predisponirani so terierji (posebno beli višavski terierji) in šicuji. Koža lahko zelo srbi, včasih na omejenih delih telesa. Število zajedavcev je majhno. V primeru na spodnji sliki je lastnica opisovala komaj opazen srbež stopal (ki smo ga pripisali atopičnemu dermatitisu), medtem ko je dve leti opažala zelo intenziven srbež na omejenem delu telesa, desno na prsnem košu v velikosti otroške dlani. Klinično smo na tem mestu opazili komaj vidno območje mastne, zamazane dlake z blago rdečino kože (glej sliko). Alopecija ni bila izražena. Dlako smo postrigli in naredili globok kožni ostružek. V preparatu smo našli 3 zajedavce vrste *D. injai*.



Fotografije št. 92 do 94: Okužba psa z zajedavcem *Demodex injai*.

V opisanem primeru smo uspešno zdravili z zdravilom Bravecto® v enkratnem odmerku 50 mg/kg p/o. Kontrolne preglede s kožnimi ostružki smo naredili vsake 3 tedne. Aplikacijo zdravila bi ponavljali v primeru ponovitve bolezni.

DEMODIKOZA PRI MAČKAH

Demodikozo pri mačkah povzročata dve vrsti zajedavca: *Demodex cati* (ki je morfološko zelo podoben pasjemu demodeksu in tudi klinično povzroča podobno obolenje) ter *Demodex gatoi* (ki je morfološko podoben demodeksu pri hrčkih, saj ima veliko krajše telo), ki klinično povzroča popolnoma drugačno obolenje.

Klinična slika

Demodikoza, ki jo povzroča *D.cati*, je redko obolenje mačk. Običajno zajame veke, periokularno regijo, glavo in vrat. Spremembe lahko srbijo ali pa ne, kažejo pa se v obliki brezdlačnih mest z rdečino, luskami in krastami. Kadar je bolezen lokalizirana, spremembe na koži lahko ozdravijo spontano.

Demodikoza pri mačkah lahko poteka kot ceruminozni otitis. Generalizirana oblika demodikoze je praviloma povezana s primarno boleznijo, kot so diabetes mellitus, levkoza (FeLV), sistemski lupus eritematosus, hiperadrenokorticism ali okužba z virusom FIV (virus imunske pomanjkljivosti mačk, podoben okužbi HIV pri ljudeh).



Fotografija št. 95: Demodikoza, povzročena z *D. cati*. Vir: internet.

Demodikoza, ki jo povzroča *Demodex gatoi*, klinično oponaša garjavost ali alergijo, saj je močno srbeča. Alopecije s krastami, luskami in ekskoriacijami se pojavijo pretežno na glavi, vratu in komolcih. Klinično jo je lahko videti kot simetrično alopecijo, ki spominja na simetrično alopecijo mačk, psihogeno alopecijo ali alergijske reakcije. Te mačke so sicer zdrave in bolezen ima dobro prognozo.

Diagnostika

Mikroskopska preiskava več kožnih ostružkov, žival moramo običajno sedirati.

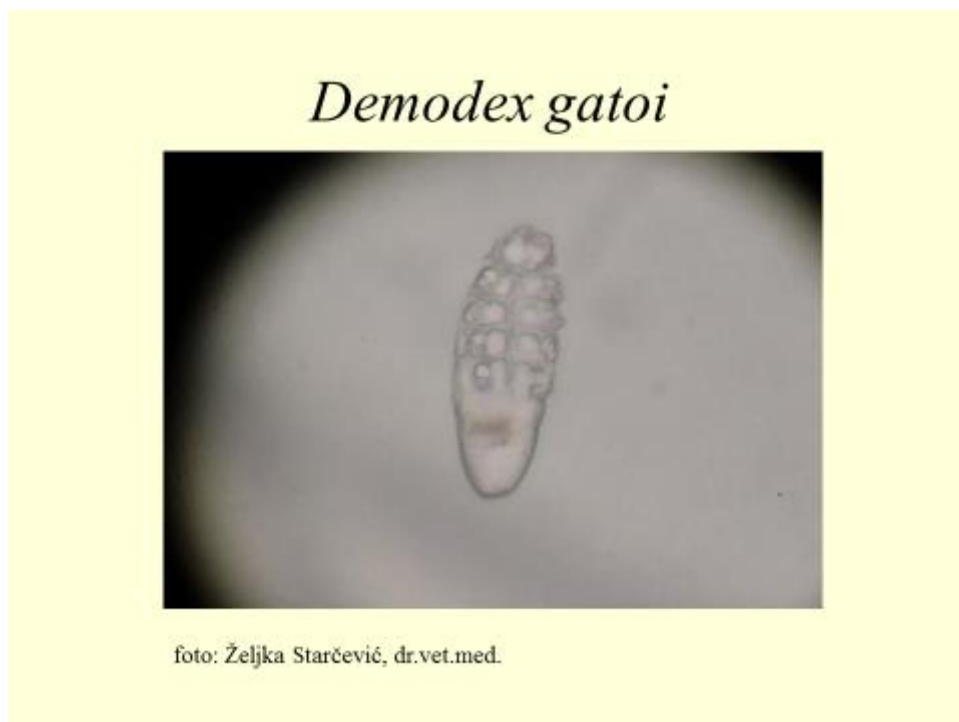
Zdravljenje

Generalizirano demodikozo pri mačkah lažje zdravimo kot pri psih, vendar ne smemo pozabiti na možne sistemske bolezni, zaradi katerih se demodikoza pojavi. Generalizirano demodikozo pri mačkah lahko zdravimo s kopelmi s šamponi, ki vsebujejo žveplo, 1 x tedensko. Mačke kopamo z blagimi raztopinami šamponov, zdravljenje pa 1 x tedensko dopolnimo s subkutanimi aplikacijami ivermektina. Za odmerke glej zdravljenje trombikulidoze. Uporaba amitraza je pri mačkah kontraindicirana!

Zdravljenje demodikoze, ki jo povzroča *Demodex gatoi*, je lahko uspešno, kadar z miticidi uničimo zajedavca . Bolezen ni pogojna. Ker je okužba z *D. gatoi* nalezljiva, je treba zdraviti vse živali, ki so v stiku.



Fotografija št. 96: Primer okužbe z *Demodex gatoi*



Fotografija št. 97: Zajedavec – *Demodex gatoi*

GARJAVOST PRI PSIH (SCABIES)

Garjavost je nesezonsko, močno srbeče, nalezljivo kožno obolenje psov, ki ga povzroča zajedavec *Sarcoptes scabiei var.canis*. Odrasli zajedavci so veliki 0,2 do 0,4 mm. Imajo 4 pare nog, zadnja dva para nog sta rudimentarna. Razvojni krog zajedavca traja 17 do 21 dni, celotni razvojni krog zajedavec izpolni na gostitelju. Odrasli zajedavci se pariyo na površini kože, oplojene samice pa delajo v kožo vrtine s hitrostjo 2 do 3 mm na dan ter za sabo ležejo jajčeca; dnevno do 5 jajčec, skupno 40 do 50. Iz jajčec se razvijejo larve, ki se prebijejo na površino kože, kjer migrirajo in se hranijo z epitelom. Prav tako na površini kože živijo nimfe, iz katerih se razvijejo odrasli zajedavci. Zunaj gostitelja zajedavci ob ugodnih temperaturah (10 do 15 °C) lahko preživijo do 3 tedne. Zato je tudi ležišče psa lahko pomemben vir okužbe ter je sanacija ležišča živali pomemben del zdravljenja.

Čeprav ima *Sarcoptes scabiei var.canis* svojega gostitelja, lahko povzroči obolenje tudi pri lisicah, mačkah in človeku. Vendar na splošno spremembe, ki jih povzroči pri človeku, minejo spontano, ko človek ni več v stiku z obolelim psom.



Fotografija št. 98: Prehodna okužba človeka s pasjo vrsto garjavcev. Spremembe so minile spontano z uspešnim zdravljenjem psa.

Klinična slika

Inkubacijska doba, ki ni popolnoma znana, lahko traja od 6 do 30 dni. Zajedavci imajo radi kožo, ki je slabše odlakana, zato obolenje tipično zajame ventralne dele telesa, kot so trebuh, prsi in okončine. Robovi ušes in komolci so skoraj vedno zajeti in so najboljša mesta za jemanje kožnih ostružkov. Pozneje, če bolezni ne zdravimo, lahko spremembe zajamejo velike površine telesa. Tipične kožne spremembe so na brezdlačnih mestih, ki so močno posuta s srbečimi papulokrustoznimi izpuščaji, ki jih prekrivajo debele rumene kraste. Zaradi praskanja kmalu pride do ekskoriacij in drugih sprememb, ki so posledica kroničnega vnetja kože. Garjavost lahko zajame celotno površino telesa, vendar hrbta po navadi ne. Srbež je močan in ne mine popolnoma niti z glukokortikoidno terapijo. Značilno je, da srbež postane močnejši pri višjih temperaturah v zaprtih prostorih, ponoči.



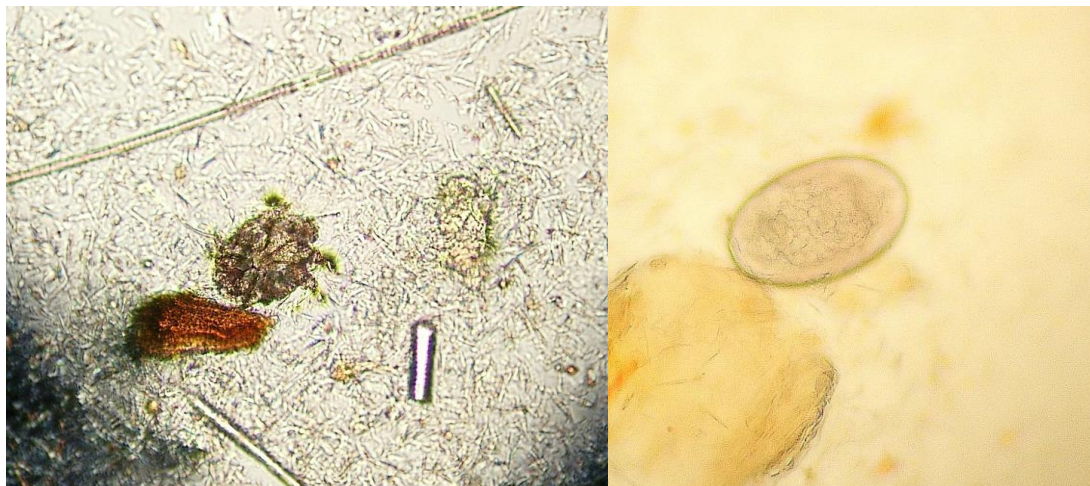


Fotografije št. 99 do 106: Primeri garjavosti pri psih.

Diagnostika

Pasje garjavce v ostružkih je težko najti, saj jih po podatkih iz literature lahko dokažemo le v 20 do 50 % primerov. Zato so potrebni številni globoki ostružki (celo 15 do 20) na tistih delih kože, ki ni poškodovana zaradi praskanja, najboljše nad papulami, ki jih prekrivajo rumene kraste. Diagnoza je potrjena, če najdemo enega samega zajedavca ali pa njegova jajčeca oz. iztrebke. Vendar je vedno, kadar je garjavost med diferencialnimi diagnozami, obolenje zanesljivo mogoče izključiti šele potem, ko se žival ne odzove zadovoljivo na ustrezno antiskabieično zdravljenje. In obratno: splošno priznan dokaz, da je šlo dejansko za garjavost, je ugoden odziv na zdravljenje, čeprav ni bilo mogoče dokazati zajedavcev v ostružkih.

Včasih je žival zaradi multiplih kožnih ostružkov treba sedirati.



Fotografiji št. 107 in 108: Odrasli pasji garjavec in jajčece zajedavca v kožnem ostružku.

Diferencialne diagnoze zajemajo alergijske kožne bolezni, malasezijski dermatitis, cheyletielozo, otokariazo in dirofilariozo.

Zdravljenje

Pomembno je, da zdravimo vse živali, ki so v stiku, in da so med zdravljenjem v karanteni. Zdravljenje traja najmanj 4 do 6 tednov. Zdravljenje ljudi ni potrebno, ker bolezen mine spontano po zdravljenju živali. Učinkoviti in varni so pripravki, ki vsebujejo žveplo v 2 do 3 % raztopini, uporabljamo jih enkrat na teden. Učinkoviti so topikalni pripravki, ki vsebujejo moxidectin ali selamektin. Uporabimo jih ustrezno telesni teži živali. Kopeli z amitrazom varno uporabimo pri vseh pasmah psov, razen pri čivavah, kjer je uporaba kontraindicirana. Kontraindicirana je tudi uporaba pri psih, mlajših od 3 mesecev, in psih z diabetesom. Uporabimo 0,05 % raztopino amitraza, ki jo pripravimo tako, da 1 ml koncentrata pomešamo s 100 ml vode.

Zdravimo lahko tudi sistemsko v obliki injekcij. Ivermektin v odmerku 0,2 do 0,4 mg/kg je zelo učinkovit pri zdravljenju garjavosti. Odziv na zdravljenje z ivermektinom služi celo za potrditev diagnoze, kadar v ostružkih ne najdemo zajedavcev. Uporabimo ga lahko pri mačkah in psih, razen pri pasmah psov, kjer je uporaba strogo kontraindicirana, glej opozorila, navedena pri zdravljenju trombikulidoze.

Na kliniki imamo dobre izkušnje s selamektinom (Stronghold® Zoetis ampulami), ki ga lastniki vsake 3 tedne, trikrat zapored aplicirajo na kožo živali. Ležišče živali naj lastniki operejo pri visoki temperaturi ali ga neškodljivo odstranijo (zažgejo).

GARJAVOST PRI MAČKAH (SCABIES)

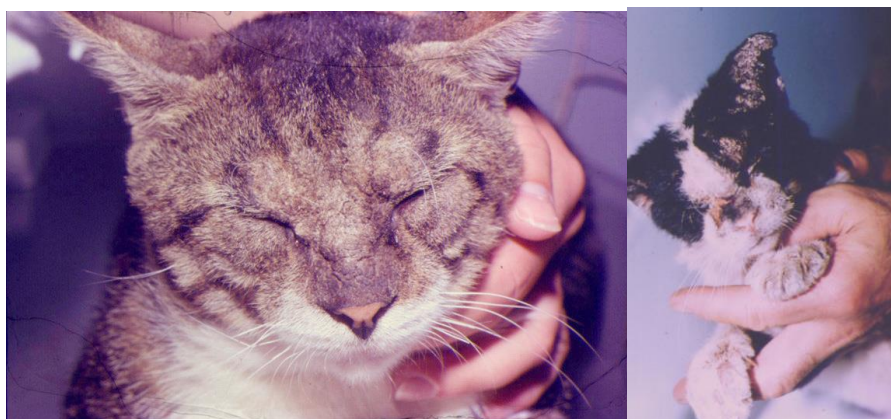
Povzročitelj garjavosti pri mački je vrsta *Notoedres cati*. Lahko povzroči še obolenje pri psih, lisicah in zajcih. Pri ljudeh povzroča le prehodne spremembe. Razvojni krog zajedavca je enak razvojnemu krogu pasjih garjavcev. *Notoedres cati* je manjši kot *Sarcoptes scabiei* var. *Canis*. Anus ima dorzalno, medtem ko ga ima pasji garjavec terminalno.

Klinična slika

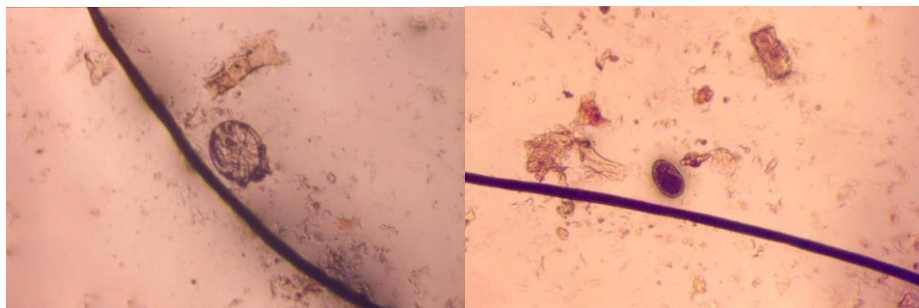
Bolezen je z neposrednim stikom močno nalezljiva, značilno je, da zajame vse mačke v leglu. Običajno se začne na robovih ušes ter se razširi na glavo, obraz, očesne veke in vrat. Pozneje zajame prednje okončine in perineum. Koža se močno odebeli, pokrita je z debelimi rumenimi ali sivimi krastami in močno srbi.

Diagnostika

Mačje garjavce najdemo veliko lažje kot pasje, zato z diagnozo običajno nimamo težav. Zadostujeta dva ostružka do rosenja. Zajedavce iščemo pod malo povečavo (10x-40x), z reducirano vpadno svetlobo. Če zajedavcev ne najdemo, veljajo enaka pravila kot pri zdravljenju garjavosti pri psih. Diferencialno diagnostično upoštevamo alergije, cheyletielozo, infestacijo kože z ušesnim garjavcem (*O.cynotis*), pemfigus foliaceus ali eritematozus, sistemski lupus eritematozus.



Fotografiji št. 109 in 110: Garjavost pri mačkah.



Fotografiji št. 111 in 112: Zajedavec vrste *Notoedres cati* in njegovo jajčece v preparatu ostružka

Zdravljenje

Žival mora v času zdravljenja biti v karanteni. Zdraviti je treba vse živali, ki so v stiku. Uporabimo miticide v obdobju 4 do 6 tednov. Učinkoviti so topikalni pripravki v obliki ampul, ki vsebujejo selamektin ali moxidectin in jih odmerjamo glede na telesno težo živali. Lahko zdravimo tudi sistemsko v obliki injekcij: odmerek ivermektina pri psih in mačkah je 0,2-0,4 mg/kg s/c, vsakih 14 dni, do klinične ozdravitve. Glede kontraindikacij glej opozorila pri zdravljenju trombikulidoze.

UŠIVOST (PEDICULOSIS)

Uši so majhne, brezkrilne, dorzoventralno sploščene žuželke, vidne s prostim očesom ali povečevalnim steklom, saj so velike 1,5 do 2 mm. So vrstno specifične in celotni razvojni cikel, ki traja 14 do 21 dni, preživijo na gostitelju. Jajčeca so velika, trdna in v celi dolžini pripeta na dlake gostitelja. Življenjska doba odraslega zajedavca traja približno 30 dni. Brez gostitelja lahko preživijo le nekaj dni.

Prenašajo se z neposrednim stikom z bolno živaljo ter preko opreme in ležišč. Okužbe so pogostejše v zimskem času, verjetno zaradi gostejšega kožuha in tesnejšega stika med živalmi. Visoke temperature kože in okolja poleti so za uši usodne.

Ločimo dva podreda uši: krvosesne uši (*Anoplura*) in tekute oziroma dlakožere (*Mallophaga*). Krvosesne uši se hranijo s krvjo. Povzročajo slabokrvnost in oslabeledost živali, posebej mladičev. Ne premikajo se preveč aktivno, zato jih lažje opazimo in ujamemo. Edini predstavnik živi na psih, to je vrsta *Linognathus setosus*.

Dlakožeri se, kot že ime pove, hranijo z dlakami in epitelom gostitelja. Ker so zelo aktivni, lahko povzročajo močnejši srbež kot krvosesne uši in živali se lahko spraskajo do golega. Poleg tega pa jih težje ujamemo. Vrsta, ki živi na psih, je *Trichodectes canis*, pri mačkah pa *Felicola subrostratus*.

Težave zaradi ušivosti

- srbež
- slabokrvnost (*Linognathus setosus*)
- vmesni gostitelji trakulje *Dipylidium caninum*



Fotografiji št. 113 in 114: Klinični primer ušivosti pri mački. Gnide (jajčeca) uši, pripete na dlake.

Diagnostika

Zajedavce vidimo s prostim očesom ali povečevalnim steklom, lahko uporabimo tudi metodo samolepilnega traku in jih opazujemo pod mikroskopom na mali povečavi. Njihove gnide vidimo pripete na dlake.

Zdravljenje

Uši in gnide so precej občutljive na insekticide, zato zadostuje zdravljenje s praški, ki vsebujejo piretrine ali karbamate, 2 x v razmaku 14 dni. Lahko uporabimo tudi 2 zaporedni kopeli s pripravki, ki vsebujejo 2 % žveplo. Zadostuje ena s/c aplikacija ivermektina v odmerku 0,2 mg/kg. Glede kontraindikacij uporabe ivermektina glej opozorila pri zdravljenju trombikulidoze. V hudih primerih anemije zdravimo tudi s transfuzijo.

BOLHAVOST (CTENOCEPHALIDOSIS)

Bolhe so majhni, rjavi, brezkrilni insekti, s tremi pari nog ter laterolateralno sploščenimi telesi. Vidni so tudi s prostim očesom, saj so veliki 2 do 3 mm. Čeprav so psi in mačke lahko prehodni gostitelji praktično katere koli od 2000 vrst bolh, pa najdemo v kar 92 % primerov bolhavosti pri psih in 97 % primerov bolhavosti pri mačkah vrsto *Ctenocephalides felis felis*. *Ctenocephalides canis* je veliko redkejša ter je pri večini psov in mačk ne najdemo. Z medicinskega stališča sta kot povzročiteljici bolhavosti pri psih in mačkah pomembni še človeška bolha *Pulex irritans* in ptičja bolha *Echidnophaga gallinacea*, ponekod v Evropi pa še kunčja bolha *Spilopsyllus cuniculi*.

Razvojni krog zajedavca

Zaenkrat je dobro proučen in opisan le razvojni krog vrste *C.felis felis* in naj se ga ne bi posploševalo na druge vrste. Samice jajčeca odlagajo na gostitelja, ker pa ta niso pripeta na dlako, padajo na tla, kjer koli se žival giblje. Od tega trenutka dalje razvoj bolh ni več odvisen od gostitelja, ampak od pogojev v okolju. Iz jajčeca se po 1 do 10 dneh razvijejo ličinke, ki se zaradi negativnega fototaksizma in pozitivnega geotropizma zarijejo globoko v preproge, razpoke v parketu, zunaj pa v zemljo. Hranijo se z organskim detritusom in iztrebki odraslih zajedavcev. Dvakrat se levijo in obdobje ličinke zaključijo v 5 do 11 dneh. Larva 3. stopnje se zabubi in v ugodnih razmerah (visoka vlažnost in temperatura) se v 5 dneh v bubi razvije odrasla bolha. Zapuščanje bube ni avtomatično, ampak je potrebna spodbuda, to je ugodna temperatura in pritisk. Brez te spodbude lahko odrasla bolha čaka v bubi celo 140 dni. Z ugodnimi pogoji pa pride do »eksplozije bolh v okolje«. V večini gospodinjstev razvoj bolhe *C. felis felis* traja 3 do 4 tedne, glede na povedano pa so ekstremne meje njenega razvoja 12 do 174 dni.

Ko odrasla bolha zapusti bubo, mora čim prej najti svojega gostitelja. Če se ne napije krvi, pogine najpozneje v 12 dneh, pa tudi tista, ki jo z gostitelja odstranimo, hitro pogine (običajno v 24 urah). Na gostitelju pa lahko živi več kot 100 dni. Jajčeca začne odlagati po 3 do 4 dneh in jih lahko zaleže 40 do 50 na dan. Bolhe vrste *C. felis felis* zapuščajo gostitelja redkeje kot nekatere druge vrste, vendar je ena od raziskav vseeno pokazala, da približno 17 % boljše populacije svojega gostitelja zamenja, če je v gospodinjstvu več živali.

Pri pogojih, ki dovoljujejo 21-dnevni razvojni krog, je lahko torej ena samica, ki zaleže 20 jajčec na dan, od katerih se jih polovica razvije v samice, odgovorna za populacijo 20 000 odraslih in več kot 160.000 razvojnih oblik v 60 dneh.

Težave zaradi bolhavosti

- srbež
- možnost razvoja alergijske reakcije na boljšo slino
- slabokrvnost (72 zajedavcev spiije 1 ml krvi na dan)
- bolhe so vmesni gostitelji trakulje *Dipylidium caninum* in prenašalci različnih povzročiteljev kužnih bolezni

Diagnostika

Bolhe na gostitelju opazimo s prostim očesom, saj živahno tekajo med dlakami. Lahko pa najdemo le njihove iztrebke, ki jih laiki radi zamenjajo s »smetmi ali umazanijo« na koži. Vidimo jih kot drobne črne pike, da pa gre za iztrebke dokažemo tako, da jih raztopimo v kapljici vode na belem papirju: voda se zaradi prebavljene krvi v iztrebku obarva rdeče. Za natančnejše opazovanje pod mikroskopom in določanje vrste bolh uporabimo metodo samolepilnega traku.





Fotografiji št. 115 do 118: Bolhavost pri psih in mačkah.

ODPRAVLJANJE BOLH Z ŽIVALI IN OKOLICE

Vsaka žival, ki je v stiku z drugimi psi in mačkami, bodisi neposredno bodisi posredno, na primer preko opreme v salonih za pse ali če se sprehaja po parkih, kjer se dnevno zadržuje več psov, je izpostavljena infestaciji z bolhami. Ker jajčeca, ki jih bolhe odlagajo na žival, padajo z živali, kjer koli se ta giblje, je infestirano tako stanovanje kot zunanje okolje psa. Vir ponovne okužbe živali z bolhami je lahko tudi avto, če se žival pogosto vozi z nami.

Zunanje okolje

V zunanjem okolju bolhe lahko preživijo tam, kjer je dovolj vlage in ni previsoke temperature. Če relativna vlaga pade pod 50 % in temperatura preseže 35 °C, razvojne oblike bolh ne preživijo. Tako so vir bolh v okolju predvsem senčna mesta pod grmičevjem ali v nekošeni travi. Izogibanje takim mestom je prvi korak pri preprečevanju bolhavosti. Živalim dovolimo gibanje po košenih, sončnih travnikih. Na domačih zelenicah smemo uporabiti sredstva, registrirana za tako uporabo. Učinkovita so sredstva, ki vsebujejo karbamate ali organofosforne snovi. Strogo moramo upoštevati navodila in opozorila, priložena sredstvu. V avtomobilih ne uporabljajmo kemičnih sredstev, zato je najboljši ukrep redno sesanje in uporaba pregrinjal, ki se redno perejo pri 95 °C.

Stanovanje

V stanovanju niso invadirana le mesta, kjer žival spi, ampak vsi prostori, kjer se žival giblje. Ličinke, ki se iz jajčec izležejo, se aktivno zarijejo v kote in špranje v tleh, pod pohištvo in v stike zidov s tlemi. Tu se razmnožujejo neodvisno od tega, ali je žival prisotna ali ne, ker se hranijo z organskimi snovmi v prahu in z iztrebki odraslih bolh. Redno sesanje, vsaj na začetku 2 x tedensko, posebno pod pohištvom in v stikih zidov s tlemi, lahko populacijo bolh v stanovanju precej zmanjša. Sesalnik po vsakem sesanju izpraznimo. Para uničuje razvojne oblike bolh, vendar večina neprofesionalnih sesalnikov ne proizvaja prave pare.

Uporabo insekticidov v stanovanju prepustimo profesionalnim službam ali pa uporabimo take, ki so registrirani za uporabo v stanovanjih. Za domačo uporabo je na voljo razpršilo, ki vsebuje ekstrakt margoze (drevo, ki raste v Indiji) (Acarosan® duo spray, Davimed), ki deluje na pršice. V Avstriji je mogoče dobiti dimno razpršilo za uničevanje bolh v stanovanju.

Vsebuje piretrin (Flohnebel CIT®). En razpršilnik zadostuje za 50 m² površine stanovanja.

Lastnik pred uporabo zatesni okna in vrata, odmakne hrano in izseli živali. Po sprožitvi razpršilca mora v 20 do 30 sekundah zapustiti stanovanje. Dim pusti delovati 4 ure.

Stanovanje se po končani dezinfekciji, preden se ljudje in živali ponovno vselijo, zrači vsaj pol ure.

Med pripravki za uporabo na živalih so učinkoviti in malo strupeni mikroinkapsulirani piretrini. Običajno jih je treba uporabljati redno vsakih 30 dni. Uporaba ampul na živalih, ki poleg tega, da uničujejo odrasle zajedavce, preprečujejo tudi razmnoževanje razvojnih oblik bolh v okolju (npr. Frontline combo®), pomaga pri sanaciji okolja. Ampule na kožo živali apliciramo vsak mesec.

Žival

Nobeno od sredstev za odpravljanje bolh z živali ni 100 % učinkovito. Pomembno je, da zdravimo vse živali v gospodinjstvu. Učinkovitost sredstev na splošno upada v naslednjem vrstnem redu: ampule; ovratnice; kopeli z zdravilom, ki ga ne spiramo s kože; praški; razpršila; šamponi, ki jih spiramo s kože. Repelenti, ki delujejo s pomočjo ultrazvoka, praktično niso učinkoviti. Novo zdravilo fluralaner, ki se je pred kratkim pojavilo na tržišču v obliki žvečljivih tablet za pse (Bravecto®, MSD), je po izsledkih raziskav proti bolham zelo učinkovito. V enkratnem odmerku 25 do 50 mg/kg je že po 8 urah ubilo 99 % bolh in ostalo učinkovito 12 tednov po enkratnem zaužitju zdravila.

Ne glede na to, katerega od številnih razpoložljivih pripravkov uporabimo, se moramo zavedati, da je glavna težava odpravljanje bolh iz okolice. Zato je lahko vtis, da neko sredstvo na živali ne deluje, posledica stalne invazije bolh iz okolice. Pomemben je dober posvet z lastnikom živali.

Tabela 1: Sredstva za odpravljanje bolh pri psih in mačkah

	Bolhe odr.	Bolhe razv.	Klopi	Preostalo	doz	Trajanje po 1 aplikaciji	Kontraindikacije, previdnostni ukrepi
SCALIBOR® Merck ovratnica deltamethrin	+	-	+*	odganja in ubija pešč. muhe in komarje.	1	klopi in komarji 6 mesecev, pešč. muhe 5 mes, bolhe 4 mes.	Samo za pse, ne pod 7 tedni starosti, deluje repelentno; ne na ranjeno kožo, otroci naj se ne dotikajo ovratnice*; nevaren za ribe in čebele – pred kopanjem psa jo snamemo; ni zaželeno pogosto kopanje psa.
FORESTO® Bayer ovratnica imidakloprid + flumetrin	+	+	+	uši	1	7–8 mesecev	Deluje tudi repelentno.
ADVANTIX® Bayer ampule za topikalni nanos imidakloprid + permetrin	+	+	+*	odganja pešč. muhe in komarje	4	klopi 3 tedne, bolhe 4 tedne, muhe in komarji 2 tedna.	Samo za pse, ne pod 7 tedni starosti, deluje repelentno; ne na ranjeno kožo, ne bolnim živalim, otroci ne božajo 3–6 ur; lahko brejim, nevaren za ribe.
EXSPOT® MSD ampule za topikalni nanos permetrin	+	-	+		6	do 4 tedne	Samo za pse, ne pod 12 tedni starosti, deluje repelentno; ne na ranjeno kožo, ne bolnim živalim, otroci ne božajo 3–6 ur; ne v bližini ognja 2 uri po apl., nevaren za mačke, ribe, rake in čebele, ne kopati 1 dan pred in po aplikaciji, ne s šamponi; psom >15 kg nanese 2 ampuli na 2 mesti, lahko brejim; večerna aplikacija in naj tisto noč ne spi z lastniki in mačkami.
FYPRYST® Krka Ampule topikalni nanos fipronil	+	-	+*	ušivost	3	klopi: 1 mesec bolhe: 2 mes.	za pse in mačke, ne pod 8 tedni starosti oz. pod 1 kg teže; ne bolnim živalim, otroci ne božajo 2 uri; ne kopati 2 dni po aplikaciji, ne pogosteje kot 1x tedensko; lahko gonečim, brejim in doječim, nevaren za kunce in ribe; večerna aplikacija in naj tisto noč ne spi z lastniki.
FRONTLINE Combo® Merial ampule za topikalni nanos fipronil + metopren	+	+	+*	ušivost	1	klopi: 1 mesec bolhe: 2 mes. psi bolhe: 1 mes. mačke	Za pse in mačke, ne pod 8 tedni starosti oz. <1 kg teže; ne bolnim živalim, otroci ne božajo 2 uri; ne kopati 2 dni po aplikaciji, ne pogosteje kot 1x tedensko; lahko gonečim, brejim in doječim, nevaren za kunce in ribe; večerna aplikacija in naj tisto noč ne spi z lastniki.
STRONGHOLD® Zoetis ampule za topikalni nanos selamektin	+	+	-	mikrofilarije, <i>Dirofilarie immitis</i> , ušivost, ušesna garjavost, kožna garjavost <i>Toxocara</i> , <i>Ancylostoma</i>	3	bolhe: 1. mesec odrasle, 3 tedne larve	Za pse in mačke, ne pod 6 tedni starosti, ne bolnim živalim; otroci ne božajo 2 uri, ne kopati 2 uri po aplikaciji; ne v bližini ognja 2 uri po apl., lahko gonečim, brejim in doječim, nevaren za ribe.

ADVOCATE® Bayer ampule za topikslni nanos Moksidektin + imidakloprid	+	+	-	mikrofilarije <i>Dirofilarie</i> <i>immitis</i> , demodikoza# ušesna garjavost, kožna garjavost, <i>Toxocara</i> , <i>Ancylostoma</i> , <i>Uncinaria</i> <i>Toxascaris l.</i> , <i>Trichuris v.</i>	3	bolhe, dirofilarija, demodex, garjavci, črevesni zajedavci: 1. mesec mačke prej obvezno preveriti na dirofilarijo!	Za pse in mačke, ne pod 7 tedni starosti oz. < 1 kg teže; ne bolnim živalim, ne na ranjeno kožo, otroci ne božajo 2 uri; psom >25 kg naneseemo vsebino ampule na 3–4 mesta vzdolž hrbta; ne brejim in doječim, ne kolijem, škotskim ovčarjem, šetlandskim ovčarjem, bobtailom in mešancem s temi pasmami; ne kopati pogosto ali neposredno po aplikaciji; nevaren za ribe.
PRAC- TIC® Novartis Ampule za topikalni nanos pyriprol	+		+				samo za pse
BROADLINE® Merial Ampule za topikalni nanos Fipronil+metopren+ eprinomektin+ prazikvantel	+	+	+	črevesni zajedavci (nematodi- gliste, cestodi- trakulje), dirofilarija	3		samo za mačke
TRIFEXIS® Elanco Tablete Spinosad+ milbemicin oksim	+			dirofilarioza, črevesni zajedavci (nematodi)	1	Dajemo s hrano enkrat mesečno v sezoni, ni priporočljivo dajati več kot 6 mesecev zapored.	samo za pse, starejše od 14 tednov.
NEXGARD® Merial Tablete afoxolaner	+		+			Na bolhe začne delovati v 8 urah, deluje 5 tednov. Na klope začne delovati v 48 urah, deluje 4 tedne.	samo za pse
BRAVECTO® MSD Animal Health Tablete fluralaner	+		+	deluje tudi na <i>Demodex</i> <i>canis</i> .	1	Na bolhe začne delovati v 8 urah, na klope v 12 urah. Deluje 3 mesece. Pri demodikozi priporočljiva kontrola s kožnimi ostružki vsak mesec, aplikacija vsake 3 mesece, do dveh zaporednih negativnih izvidov kožnih ostružkov.	Samo za pse. Tablet ne smemo drobiti ali deliti. Dajemo s hrano.
COMFORTIS® Elanco Tablete spinosad	+	+			6		Za pse in mačke, težje od 1,3 kg. Ne dajemo brejim in doječim samicam.

BAKTERIJSKE KOŽNE BOLEZNI (PIODERMIJE)

Na zdravi koži psov in mačk se nahajajo mikroorganizmi, ki so del normalne favne kože. Imenujemo jih rezidenti in njihova značilnost je, da se na koži razmnožujejo, pri tem pa ne povzročajo bolezni. Pri psih so to *Acinetobacter sp.*, *Micrococcus sp.*, nekateri stafilokoki (zlasti *S. pseudintermedius*, *S. epidermidis* in *S. xylosus*) in nekateri streptokoki. Drugače pa je s tako imenovanimi tranziti, ki se na koži nahajajo le kratek čas in so pomembni, kadar sodelujejo v patoloških procesih kot sekundarni povzročitelji. Pri psih mednje štejemo *E. coli*, *Pseudomonas sp.*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus sp.* in *Corynebacterium spp.* Mačke na splošno za bakterijskimi boleznimi kože obolevajo mnogo redkeje kot psi. Pogostejši pri njih so abscesi, do katerih prihaja zaradi ugrizov drugih mačk. Pri nastanku podkožnih abscesov najpogosteje sodelujejo *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium spp.*, *Actinomyces spp.*, *Bacteroides spp.* in *Fusobacterium spp.*, ki tvorijo pretežni del ustne mikroflore pri mačkah. Sicer pa so pri zdravih mačkah pri kar 50 % gojiščnih preiskav vzorcev, odvzetih s površine kože, ugotovili sterilni rezultat.

MIKROFLORA KOŽE PRI PSIH IN MAČKAH (MIKROBIOM)

Koža vsake vrste živali in človeka ima svojo populacijo bakterij in gliv, ki jo normalno naseljuje (imenovana mikrobiom). Klasično te mikroorganizme delimo v rezidente in tranzite. Rezidenti predstavljajo tisti del mikrobioma, ki kožo naseljujejo bolj ali manj stalno in se ne menjavajo. Njihova populacija na koži se hitro obnovi, ko preneha delovati dejavnik, ki je populacijo zmanjšal. Te vrste mikroorganizmov imenujemo pravi komenzali (komenzal je organizem, ki živi na ali v drugem organizmu, ima pri tem korist, toda ne škoduje). Skupino tranzitov predstavljajo mikroorganizmi iz okolja, ki kožo naseljujejo prehodno in se na njej stalno menjavajo. Kožo običajno naseljujejo nekaj ur do nekaj dni. Med tranziti so tako komenzali kot patogeni mikroorganizmi. Prav tako lahko v posebnih okoliščinah nekateri rezidenti postanejo patogeni (oportunistične okužbe). Za posebne okoliščine veljajo tiste, v katerih se spremeni imunski odziv gostitelja, kar je pogoj za nastanek večine piodermij pri psih in mačkah.

Kožo psov in mačk naseljujejo številne bakterije. Klasične metode ugotavljanja mikrobioma (z gojiščno preiskavo) omogočajo ugotavljanje manjšega števila tistih vrst bakterij, ki uspešneje rastejo na gojiščih. S sodobnimi metodami določanja mikrobioma, ki temeljijo na novih metodah razvrščanja, lahko dokažemo precej pestrejšo populacijo bakterij na koži. Medtem ko so s klasičnimi metodami ugotavljali okrog 10 najpogostejših vrst bakterij na koži psov, so jih s sodobnimi metodami ugotovili več kot 100. Razliko ugotavljamo predvsem zaradi različnih vrst laktobacilov, ki na klasičnih gojiščih slabo rastejo. Kot kažejo novejša raziskava, so laktobacili poleg stafilokokov pomembni rezidenti v zunanjih sluhovodih psov. Pestrost mikrobioma je torej velika. Razlikuje se tako med posamezniki, kot se pri posamezniku razlikujejo med seboj tudi mikrobiomi na različnih delih telesa. Mikrobiomi se med seboj razlikujejo tudi pri različnih pasmah psov. Zaenkrat velja, da >90 % piodermij pri psih in mačkah povzroča *Staphylococcus pseudintermedius*, ki je rezident na koži psov in mačk. Prihodnje raziskave bodo z uporabo sodobnih metod gotovo dopolnile dosedanje vedenje o sestavi mikrobioma pri psih in mačkah.

PIODERMIJE PRI PSIH

Piodermije pri psih lahko delimo glede na globino procesa:

- a) površinske
 - intertrigo
 - mukokutana pioderma
 - sindrom bakterijskega preraščanja
 - impetigo
 - folliculitis superficialis
 - piodermija, ki se širi površinsko (Superficial spreading pioderma)

- b) globoke
 - globoki folikulitis (Acral lick dermatitis)
 - piotravmatski folikulitis
 - piodermija nemških ovčarjev
 - furunkuloza
 - celulitis

PIOTRAVMATSKI DERMATITIS

(DERMATITIS PYOTRAUMATICA, »HOT SPOT«)

Piotravmatski dermatitis pravzaprav ni bakterijska bolezen kože, saj gre za kolonizacijo površine kože z bakterijami. Bakterije naselijo travmatizirano območje na koži, ki si ga zaradi različnih vzrokov pes povzroči sam tako, da se zgrize ali spraska. Ker ne gre za pravo piodermijo, pri zdravljenju piotravmatskega dermatitisa uporabljamo glukokortikoide v kombinaciji z antiseptično toaletno kožo. Uporaba glukokortikoidov pri pravih piodermijah je sicer kontraindicirana. Običajno zadošča enkratna aplikacija prednizolona v odmerku 0,5 mg/kg. Toaletno kožo opravimo s striženjem in umivanjem z blago milnico ali šamponom (npr. Clorexyderm forte šampon[®], ICF). Po izdatnem izpiranju in sušenju na kožo nanesemo razredčeno vodno raztopino povidon jodida (10 % raztopino nekajkrat razredčimo). Pozorni smo na to, da ne uporabimo kirurškega pripravka, saj vsebuje alkohol. Primerna je tudi 2 % vodna raztopina klorheksidina (npr. Clorexyderm solutio[®] ali Clorexyderm gel[®], ICF). Antiseptične raztopine nanašamo dvakrat dnevno, do ozdravitve (običajno 5 do 7 dni).



Fotografija št. 119: Piotravmatski dermatitis pri psu.

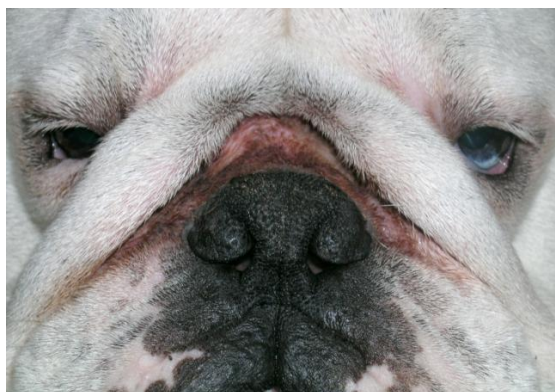
INTERTRIGO

Intertrigo je piodermija kožnih gub, ki je pogosta pri nekaterih pasmah psov (šar pej, koker španjel, seter, buldog, pekinčan) in pri debelih psih. Kožne gube so topla in vlažna mesta na koži, kjer koža zlahka macerira in jo naselijo bakterije. Intertrigo je še posebej pogost na mestih, ki so stalno vlažna zaradi telesnih izločkov (slina, solze, urin).

Klinično se bolezen kaže s seroznim eksudatom kože, ki postane kmalu mukopurulenten, celo gnijoč. Eksudat prekrije kožo in zlepi dlake. Koža je na začetku pordela, pozneje lihenificirana in hiperpigmentirana ter neprijetnega vonja. Pri kroničnem poteku lahko ulcerira in je prekrita z gnojno-hemoragičnimi krastami.

Ključnega pomena za uspešno zdravljenje je odstranitev debrisa, ki se v kožnih gubah kopiči. Tako zmanjšamo tudi populacijo mikroorganizmov, ki se tam razmnožujejo. Zelo uporabni v ta namen so antiseptični robčki, pripravljene za higieno kože psov (npr. MalaSeb[®] Ketoseb[®], MalAcetic[®] ali Mal-A-Ket[®], Dechra). Učinkoviti so tudi antiseptični šamponi. Razkuženo in osušeno kožo namažemo z glukokortikoidno kremo (npr. Diprogenta[®], MSD) ali glukokortikoide predpišemo oralno v odmerku 1 mg/kg/24 ur v obdobju 5 do 7 dni. Za trajno ozdravitev je nujna kirurška korekcija kožne gube. Če ta ni mogoča, je potrebno redno

vzdrževanje higiene kože s čiščenjem. Kadar žival ne prenese agresivnejših pripravkov, ki vsebujejo alkohol, lahko v ta namen uporabimo pripravke za čiščenje ušes, ki jih nanese na obolelo kožo s pomočjo vatenih blazinic. Kadar uporabimo puder, je preostalo količino nujno odstraniti pred naslednjo aplikacijo, da pripravek ne zastaja na koži. Pravilna uporaba pudra lahko zmanjša pogostnost čiščenja kožnih gub z vsakodnevnega na 1 x do 2 x tedensko. V izjemnih primerih je treba uporabiti oralne antibiotike ali antimikotike.



Fotografija št. 120: Primer intertriga. Vir: internet.

MUKOKUTANA Pioderma

Etiologija bolezni ni razjasnjena. Diferencialno diagnostično upoštevamo diskoidni lupus eritematozus, intertrigo ustničnih gub, pomanjkanje cinka, pemfigus foliaceus ali eritematozus in alergijsko reakcijo na zdravila.

Diagnozo postavimo na podlagi kliničnega pregleda. Histološka preiskava tkiva ni patognomonična.

Bolezen je odzivna na topikalno ali sistemsko aplikacijo antibiotikov, vendar je odziv lahko počasen in pogoste so ponovitve. Dlako postrizemo in kožo umijemo z antiseptičnim šamponom. Očiščeno in osušeno kožo tanko namažemo z antibiotično kremo. Mazil ne uporabljamo, saj na površini kože ustvarijo neprepustno plast, pod katero koža ostaja vlažna in macerirana, kar so ugodni pogoji za nadaljnje razmnoževanje bakterij. Dobro učinkovit je mupirocin. Zdravimo vsak dan najmanj 14 dni, nato 1 do 2 x na teden. Pri hujših primerih antibiotike uporabimo sistemsko v obdobju 3 do 4 tedne. V primeru ponovitev je primerno osnovati topikalno ali sistemsko vzdrževalno zdravljenje.



Fotografije št. 121 do 123: Mukokutana pioderma

SINDROM BAKTERIJSKEGA PRERAŠČANJA

Ta bolezen je bila šele nedavno opisana pri psih. Gre za stanje, pri katerem se bakterije na površini kože aktivno razmnožujejo, vendar ne vdrejo v epidermis. Kljub temu povzročijo poškodbe kože, domnevno z izločanjem eksotoksinov, običajno so udeleženi stafilokoki. Spremembe se pojavijo na mestih, kjer je koža podvržena maceraciji (kožne gube vratu, pazduhe), pozneje se razširijo po ventralnih delih telesa. Najdemo rdečino kože, kmalu pa tudi brezdačna mesta in lihenifikacijo s hiperpigmentacijo. Bolezen spremlja neprijeten vonj in močan srbež.

Zdravimo s topikalnimi antiseptičnimi ali antibiotičnimi pripravki in z ugotavljanjem in zdravljenjem primarne bolezni, ki je pogosto vzrok bakterijskemu preraščanju, na primer alergijska bolezen kože.

IMPETIGO

Impetigo je bakterijsko vnetje površinske plasti kože (histološko nastajajo abscesi v *stratum granulosum* oziroma pod poroženelo plastjo vrhnjice), ki se klinično kaže s pustulami. Impetigo pri mladičih je pogosta bolezen, povezana s slabšo odpornostjo, ki je lahko posledica invadiranosti s črevesnimi zajedavci, slabe prehrane, virusne okužbe ali slabe higiene kože. Spremembe se tipično pojavljajo v pazduhah in dimljah. Srbež je lahko različno močan. Pri odraslih psih je impetigo povezan z neko primarno boleznijo kože. Posebni obliki sta še t. i. pustulozni impetigo, kjer je nastanek pustul povezan s poškodbo kože, na primer pri lovskih psih na mestih, kjer je koža opraskana, ter t. i. bulozni impetigo, običajno povezan s Cushingovo boleznijo. Pri tej obliki psi razvijejo povišano telesno temperaturo.

Posamezne izpuščaje lahko zdravimo topikalno z antiseptičnimi ali antibiotičnimi geli ali mazili, ki vsebujejo mupirocin, klorheksidin ipd. Pri obsežnejših spremembah je treba vsak

drugi dan kopati z antiseptičnimi šamponi, ki vsebujejo klorheksidin, benzoil peroksid, etil laktat ipd. Zdravljenje običajno traja 7 do 10 dni. Redko je potrebno sistemsko zdravljenje z antibiotiki, ki običajno traja 10 do 14 dni.



Fotografije št. 124 do 126: Impetigo pri psu.



Fotografije št. 127 do 130: Primeri impetiga pri psih.

FOLLICULITIS SUPERFICIALIS

Folikulitis je vnetje dlačnih mešičkov. Dlačni mešički so napolnjeni z gnojem, vendar do predrtja le-teh ne pride. Klinično se kaže s folikularnimi papulami ali pustulami (iz katerih raste ena ali več dlak). Pustule zlahka počijo in nastanejo kraste in epidermalne kolarete. Juvenilni folikulitis je povezan s hormonskimi spremembami v času pubertete. Posebna oblika je še folikulitis pri kratkodlakih pasmah psov, ki je klinično videti, »kot bi dlako pojedli molji«. Sicer pa je folikulitis največkrat sekundaren in spremlja druge kožne bolezni alergijske narave, demodikozo, motnje v keratinizaciji kože in sistemske endokrinopatije. Zdravljenje primarne oblike folikulitisa je uspešno v 21-28 dneh. Poteka enako, kot zdravljenje impetiga. Pri sekundarni obliki folikulitisa je bistvenega pomena zdravljenje primarne bolezni, sicer se bolezen ponavlja.



Fotografiji št. 131 in 132: Folikulitis pri kratkodlakem psu

PIODERMIJA, KI SE ŠIRI POVRŠINSKO

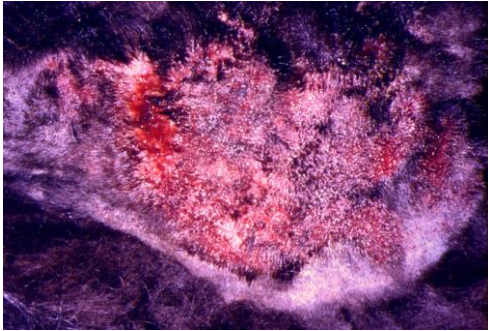
Bolezen nastane zaradi domnevne preobčutljivosti organizma na stafilokokne antigene in se kaže s seboroičnimi plaki, hemoragičnimi bulami in epidermalnimi kolaretami z izrazitim vnetnim robom in pigmentiranim centrom spremembe, ki se lahko zlivajo v večje zaplate. Bolezen je izrazito srbeča, zajame ventralne dele telesa, posebno trup. Srbež mine po zdravljenju z antibiotiki. Zdravimo enako kot vsa površinska vnetja kože, povzročena z bakterijami.



Fotografije št. 133 do 136: Piodermija, ki se širi površinsko

PIOTRAVMATSKI FOLIKULITIS IN FURUNKULOZA

Bolezen se pojavlja pri mladih odraslih psih v povezavi z močnim srbežem. Predisponirane so velike pasme psov, kot so labradorci, zlati prinašalci, leonberžani, doge in bernardinci. Spremembe so omejene na lica in vrat in se kažejo s trdimi, edematoznimi in vlažnimi plaki, ki jih satelitsko obkrožajo papule in pustule. S časom se pojavijo hemoragične fistule. Močan srbež povzroča stalno praskanje. Bolezen moramo ločiti od piotraumatskega dermatitisa, ki nastane v nekaj urah in *ga ne obkrožajo satelitske lezije*. Medtem ko piotraumatski dermatitis ni pravo gnojno vnetje kože in je indicirana uporaba glukokortikoidov, so ti pri piotraumatskem folikulitisu kontraindicirani. Zdravimo s sistemskimi antibiotiki širokega spektra, minimalno 8 do 10 tednov. Izberemo jih na podlagi antibiograma. Zdravljenje zaključimo en teden po klinični ozdravitvi oziroma negativnem izvidu citološke in/ali bakteriološke preiskave.



Fotografija št. 137: Piotraumatski folikulitis

Sem spadajo še folikulitis s furunkulozo dorzum nazi, folikulitis s furunkulozo gobca, folikulitis s furunkulozo stopal in acral lick furunkulozo. Literatura opisuje tri ločene bolezni, vendar gre za podobno patogenezo in enak način zdravljenja. Vsa našteta stanja so posledica globoke bakterijske okužbe, ki se zdravi s sistemskimi antibiotiki po enakem principu kot piotraumatski folikulitis s furunkulozo.

Furunkuloza je vnetje dlačnih mešičkov, pri katerem pride do predrnja stene mešička ter vdora dlak in keratinskega debrisa v dermis. Tam te snovi delujejo kot tujki in povzročijo močno granulomatozno vnetje. Posebne oblike furunkuloze so še: **a) akne pri mladih živalih** oziroma predisponiranih pasmah (bokser, doga, doberman, labradorec), ki se kažejo s komedoni, papulami, pustulami in furunkli po bradi in ustnicah; **b) lokalizirana furunkuloza** (nastane sekundarno ob ponavljajoči se travmi kože); **c) generalizirana furunkuloza** (ki se razvije iz nezdravljenega ali napačno zdravljenega folikulitisa). Zdravljenje poteka po enakih principih kot zdravljenje piotraumatskega folikulitisa.



Fotografija št. 138: Akne pri psu

FOLIKULITIS, FURUNKULOZA IN CELULITIS PRI NEMŠKIH OVČARJIH

Bolezen je povezana samo s to pasmo psov in se verjetno deduje avtosomalno recesivno. Zbolijo srednje stari nemški ovčarji in križanci s to pasmo. Spremembe se pojavijo na koži hrbta, stegen in trebuha v obliki papul, pustul, erozij in krast, sledijo globoki ulkusi, fistule, furunkuloza, alopecija in hiperpigmentacija. Periferna limfadenopatija je običajen spremljevalec vnetja. Včasih so prisotni pireksija, anoreksija in izguba telesne teže. Spremembe so boleče. Nedavno so pri psih s to boleznijo dokazali značilnosti imunske pomanjkljivosti. Prizadeti psi so imeli povečano število CD8+ limfocitov ter zmanjšano število CD4+ in CD21+ limfocitov v krvnem obtoku.

Diagnostika

Značilni sta pasma in citološki izvid globoke piodermije, vendar moramo diferencialno diagnostično izključiti demodikozo, alergijske bolezni, hipotireoidizem in anaplazmozo.

Zdravimo z antibiotiki po enakem principu kot piotravmatski folikulitis.



Fotografije št. 139 do 142: Folikulitis pri nemškem ovčarju

CELLULITIS

Cellulitis je bolezen, pri kateri se bakterijska okužba razširi v podkožno maščevje. Klinično se kaže z oteklino in fistulami, koža je pogosto temno obarvana, krhka in devitalizirana. Včasih nam uspe ugotoviti vzrok cellulitisa (na primer travma), včasih pa je ta idiopatski.

Lokalizirana oblika ima boljšo prognozo kot generalizirana, pri kateri je velika nevarnost septikemije. Povzročitelji so lahko aerobne ali anaerobne bakterije. Pri okužbi z anaerobnimi bakterijami je potek bolezni običajno agresivnejši, zaznamo lahko vonj po gnitju ali kreptacijo zaradi nastajanja emfizema (okužbe s *Clostridium spp.*, *Bacteroides spp.*).

Antibiotika izbora sta metronidazol in amoksicilin s klavulansko kislino. Terapevtski

odmerki antibiotikov so navedeni v tabeli na koncu poglavja. Kirurški debridement nekrotičnega tkiva je obvezen del zdravljenja.



Fotografiji št. 143 in 144: Celulitis repne žleze pri psu pred in med zdravljenjem z antibiotiki.



Fotografiji št. 145 in 146: Primera globoke piodermije: Piodermija otiščanca (»callus piodermia«) in globoko bakterijsko vnetje kože distalnega dela okončine.

PIODERMIJE PRI MAČKAH

Tudi piodermije pri mačkah delimo po globini procesa:

- a) površinske**
 - površinska piodermija mačk
 - površinski juvenilni pustulozni dermatitis
 - bakterijska paronihija

- b) globoke**
 - akne
 - abscesi
 - atipične mikobakterijske okužbe
 - nokardioza
 - aktinomikoza
 - botriomikoza

POVRŠINSKA PIODERMIJA MAČK

Bolezen je pogostejša, kot je veljalo do nedavnega. Po zadnjih raziskavah lahko predstavlja celo 20% vseh pregledanih mačk v referenčni dermatološki ambulanti. Povezana je s primarno boleznijo (kot so alergijska bolezen kože, ekto parazitoze, imunsko pogojena bolezen kože, demodikoza, retrovirusna okužba) ali z imunosupresivnim zdravljenjem. Pogosteje prizadene mlade mačke do starosti 3 let in stare nad 9 let. Najpogostejši povzročitelji so *Staphylococcus pseudintermedius*, *S. aureus* in *S. simulans*. Klinično se kaže s krastami, papulami, alopecijo, erozijami in rdečino, običajno na obrazu, vratu, okončinah in ventralnem delu trupa. Srbež spremlja 92 % primerov. Najpogosteje ugotovljena primarna bolezen je alergijska bolezen. Najmanj primerov površinske piodermije mačk ugotavljamo pozimi. Diagnozo postavimo s pomočjo citološke preiskave odtisov na mikroskopsko stekelce. V preparatu najdemo nevtrofilne granulocite s fagocitozo kokov. Kadar poleg njih opazimo tudi eozinofilne granulocite, je to zanesljiv pokazatelj primarne alergijske bolezni. Zdravimo z injekcijskimi antibiotiki (na primer aplikacija cefovecina (Convenia®) ali oralnimi antibiotiki (amoksicilin s klavulansko kislino, cefaleksin), do klinične in citološke ozdravitve. Nepotencirani penicilini pri bakterijskih vnetjih kože ne delujejo, izogibamo se tudi kinolonom, saj pričakujemo dolgotrajno zdravljenje; pri tem pa se poveča nevarnost

retinopatije kot neželenega stranskega učinka teh zdravil pri mačkah. Odprava primarnega vzroka je pomembna, da preprečimo ponovitve, ki se sicer pojavijo v skoraj polovici primerov, oziroma da preprečimo kronični potek bolezni. Opisana je celo 2 leti trajajoča bolezen.



Fotografiji št. 147 in 148: Površinska piodermija pri mački.

POVRŠINSKI JUVENILNI PUSTULOZNI DERMATITIS MAČK

Gre za površinsko bakterijsko okužbo kože pri mladih mačkah, ki jo povzročajo *Pasteurella multocida* in različni beta-hemolitični streptokoki. Za nastanek bolezni pogojni dejavniki niso potrebni. Klinično se kaže v obliki pustul in epidermalnih kolaret pretežno na dorzalnem delu vratu in trupa. Zdravimo z ustreznimi antibiotiki, običajno 3 tedne, ponovitev ne pričakujemo. Priporočamo amoksicilin s klavulansko kislino, cefalosporine ali injekcijski cefovecin (Convenia®).

BAKTERIJSKA PARONIHIJA

Bolezen je pogosta pri mačkah. Udeleženi so različni povzročitelji (stafilokoki, streptokoki, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*). Kadar se pojavi na več prstih, je primerno iskati primarno bolezen, kot je retrovirusna okužba ali sistemski lupus eritematozus.

Klinično se kaže z bolečim in oteklim tkivom okrog kremplja. Izceja lahko gnoj različnih barv, včasih nekrotičnega vonja. Sistemski znaki so povezani s primarno boleznijo.



Fotografiji št. 149 in 150: Bakterijska paronihija z nekrozo tkiva.

Gojiščna preiskava z antibiogramom se v takih primerih izvaja rutinsko. Diferencialno diagnostično je treba izključiti pemphigus foliaceus in metastaze primarnega adenokarcinoma na pljučih. Prognoza je odvisna od primarne bolezni. Zdravljenje je težavno in zahteva kirurško odstranitev nekrotičnega tkiva. Dvakrat dnevno izvajamo antiseptične kopeli. Primerna je 0,5 % vodna raztopina klorheksidina (razredčen Clorexyderm solutio[®], ICF). Antibiotik izberemo na podlagi antibiograma. V teh primerih so posebej indicirani fluorokinoloni: enrofloksacin, marbofloksacin ali pradofloksacin. Zdravimo več tednov po klinični ozdravitvi, kljub temu so ponovitve pogoste.

AKNE

Akne nastanejo zaradi motnje v keratinizaciji, ki je povezana s sekundarno bakterijsko okužbo kože na mestih, bogatih z žlezami lojnicami. Kažejo se v obliki komedonov, folikularnih plakov, papul, pustul in furunklov na bradi ter včasih tudi na zgornji ustnici. Včasih je opaziti tudi precejšnjo oteklino brade. Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike potem, ko diferencialno diagnostično izključimo demodikozo, malazezijski dermatitis, kontaktni dermatitis in dermatofitozo. Naredimo lahko tudi citološko preiskavo vsebine pustul, ki pokaže prisotnost nevtrofilnih granulocitov s fagocitozo bakterij. Pri okužbi so največkrat udeleženi beta-hemolitični streptokoki in *Pasteurella multocida*.

Priporočamo zdravljenje s klindamicinom v odmerku 11 do 33 mg/kg/24 ur p/o v obdobju 4 do 6 tednov oziroma najmanj en teden po klinični ozdravitvi. Koristi lahko šamponiranje z 2 % benzoil peroksidnim šamponom 2 x dnevno, ki pa ga je treba dobro sprati, sicer zelo draži kožo. Gel Mupirocin (2 %) 2 x dnevno je učinkovit (Betrion® 20 mg/g mazilo). Zdravimo 3 do 6 tednov. Mačka kože ne sme lizati najmanj 5 do 10 minut po nanosu zdravila.



Fotografija št. 151: Akne pri mački

ABSCESI

Abscesi nastanejo zaradi okužbe mehkih tkiv po ugrizih ali praskah. Povzročajo jih bakterije, ki naseljujejo ustno votlino pri mačkah. Abscesi so običajno dobro omejene, boleče oteklina, ki fluktuirajo in se v končni fazi sami predrejo. Včasih najdemo znake ugriza. Predisponirani so nekastrirani samci. Abscesi so najpogostejši na glavi, vratu in nogah pri dominantnih samcih oziroma na repu pri podrejenih samcih. Sistemski znaki, kot so povišana telesna temperatura, neješčnost, brezvoljnost, limfadenopatija regionalnih bezgavk, so običajni spremljevalci bolezni. Diagnozo postavimo na podlagi anamneze in klinične slike. Dodatne citološke in bakteriološke preiskave gnoja ter izključevanje retrovirusnih okužb so indicirani v primeru ponovitev. Ker so povzročitelji obligatno ali pogojno anaerobne bakterije, včasih zadošča incizija abscesa in izpiranje votline s fiziološko raztopino, 0,5 % vodno raztopino klorheksidina, razredčenim povidon jodidom ali 3 % vodikovim peroksidom. Vodno raztopino povidon jodida (10 % raztopino) nekajkrat razredčimo. Pozorni smo, da ne uporabimo kirurškega pripravka, saj vsebuje alkohol! V primeru sistemskih znakov poleg

kirurške obdelave abscesa zdravimo še z antibiotiki, priporočamo klindamicin. Pojavnost bolezni preprečita oziroma zmanjšata kastracija samcev in življenje izključno v stanovanjih.

MIKOBAKTERIJSKE OKUŽBE

Te okužbe povzročajo pogojno patogene bakterije rodu *Mycobacterium*, tudi povzročitelji tuberkuloze (*Mycobacterium tuberculosis*, *M.bovis*, *M. avium* complex) in gobavosti (lepre) (*Mycobacterium lepraemurium*). Zgoraj naštetih so obvezni paraziti. Obstaja še veliko vrst saprofitskih mikobakterij, ki se nahajajo v zemlji. Te povzročijo bolezen praviloma pri imunsko kompromitiranih živalih, medtem ko jih imunokompetenten organizem lahko obvlada sam. Saprofitske bakterije v organizem vdrejo skozi vbodne ali ugrizne rane, zamazane z zemljo. Klinično se mikobakterijske okužbe kažejo z alopecijo, rdečino in trdimi, počasi rastočimi vozlički, iz katerih se v nekaj mesecih razvijejo abscesi. Povzročiteljice tuberkuloze poleg sprememb na koži največkrat povzročajo okužbe dihal in prebavil.

Diagnoza temelji na anamnezi, klinični sliki, citološki preiskavi eksudata, histološki preiskavi biopta, izolaciji povzročitelja, rentgenskih preiskavah, serološkem testiranju, testu limfocitne blastogeneze (mačke) in besežiranju (psi). Barvanje po *Ziehl-Neelsen* je ustrezno za prikaz mikobakterij v citoloških preparatih vnetnega eksudata oziroma v histoloških preparatih. Izolacija je težavna, saj povzročitelji rastejo zelo počasi in potrebujejo posebne pogoje. Na bolezen moramo torej posumiti, preden naročimo izolacijo in determinacijo povzročitelja.

Zdravljenje

- a) Zdravljenje živali, ki so okužene z *Mycobacterium tuberculosis* ali *M.bovis* bi pomenilo veliko nevarnost za okužbo ljudi in se zato ne izvaja. Okužene živali neboleče usmrtime. Pri manipulaciji z živalmi oziroma trupli so predpisani strogi higienski ukrepi.
- b) Živali, okužene z *M. avium* complexom ali saprofitskimi vrstami mikobakterij je dovoljeno in smiselno zdraviti. Pri tem je pogoj, da osebe, kijih obravnava, ni imunskokompromitirano in da se izvajajo strogi higienski ukrepi. Zdravljenje začnemo s kombinacijo treh antibiotikov v obdobju prvih 2 mesecev in nadaljujemo s kombinacijo dveh antibiotikov naslednjih 6 mesecev. Začnemo s kombinacijo rifampicina v odmerku 10–20 mg/kg/24 ur, enega od fluorokinolonov in azitromicina v odmerku 7–15 mg/kg/24 ur. Po dveh mesecih prenehamo bodisi s fluorokinolonom

bodisi z azitromicinom in nadaljujemo zdravljenje z rifampicinom. Nujno je redno spremljanje jetrnih funkcij.

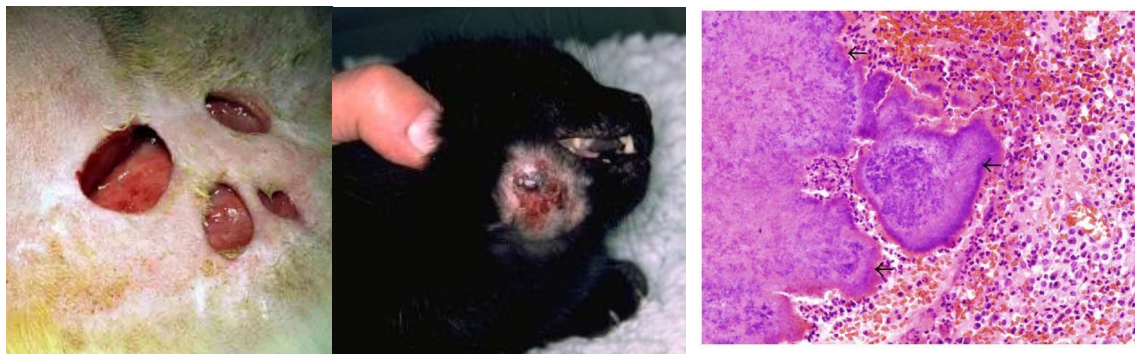
- c) Zdravljenje saprofitske mikobakterijske okužbe začnemo s kombinacijo klaritromicina v odmerku 62,5 mg/mačko/12 ur p/o in moksifloksacina v odmerku 10 mg/kg/24 ur p/o. Po determinaciji povzročitelja zdravljenje nadaljujemo na podlagi izvida antibiograma.

NOKARDIOZA IN AKTINOMIKOZA

Povzročiteljice so nitaste bakterije rodov *Nocardia* in *Actinomyces*. Nahajajo se v tleh, lahko pa so tudi oportunistični komenzali ustne votline in črevesja. V kožo vdrejo skozi umazane rane. Nokardija povzroča tudi okužbe pljuč in prebavil, kamor vdre z vdihavanjem ali zaužitjem, običajno pri imunsko kompromitiranih živalih. Kožne spremembe se kažejo z razjedami ter fistulami kože obraza, ekstremitet in trupa, ki drenirajo kosmičast gnoj. Bolezni klinično med seboj ne moremo ločiti. *Nocardia* zraste na aerobnih gojiščih, medtem ko aktinomicete za rast potrebujejo anaerobne pogoje. Citološko oziroma histološko ju ločimo po tem, da se nokardija obarva z barvili »acid-fast« (modificirano Fite-Faraco barvilo) in se deli pod pravim kotom. Diagnozo postavimo s histološko preiskavo tkiv in izolacijo povzročitelja.

Antibiotiki izbora pri **zdravljenju aktinomikoze** so penicilini v visokih odmerkih (na primer penicilin, oksicilin ali amoksicilin) ali linkozamidi, ki so sicer bakteriostatični, v visokih odmerkih pa so lahko baktericidni; klindamicin v odmerku 25 mg/kg/12 ur p/o (psi in mačke). Zdravilo živali damo z veliko tekočine, da preprečimo poškodbe ezofagusa. Pripravki v obliki sirupa so za mačke zaradi neugodnega okusa nesprejemljivi, kar lahko zmanjšamo s hrambo v hladilniku. Linkomicin dajemo v odmerku 22 mg/kg/12 ur p/o (psi) oziroma 15–22 mg/kg/12 ur p/o (mačke). Učinkoviti so tudi makrolidni antibiotiki (azitromicin v odmerku 5–10 mg/kg/12-24 ur p/o (psi) oziroma 7–15 mg/kg/12–24 ur p/o (mačke); eritromicin v odmerku 15–25 mg/kg/12 ur p/o (psi in mačke)). Tetracikline dajemo na poln želodec (doksiciklin v odmerku 10 mg/kg/24 ur p/o (psi in mačke). Zdravimo neprekinjeno 1 do 2 tedna po klinični ozdravitvi. Zdravljenje običajno traja 3 do 4 mesece. Prognoza je previdna, saj se bolezen v 15 do 42 % primerov lahko ponovi.

Antibiotiki izbora pri **zdravljenju nokardioze** so potencirani sulfonamidi, makrolidni antibiotiki (eritromicin, klaritromicin) amikacin, cefotaksim in tetraciklini. Najbolje je antibiotik izbrati na podlagi antibiograma.



Fotografije št. 152 do 154: Mikobakterijska okužba pri mački. Histološko so vidne značilne družice v sredini mikroabscesa.

BOTRIOMIKOZA ALI BAKTERIJSKI PSEVDOMICETOM

Botriomikozo povzročajo različne bakterije (stafilokoki, streptokoki, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, in *Actinobacillus spp.*), ki v podkožno tkivo vdrejo z ugrizi in tam povzročijo tvorbo druž; najverjetneje zaradi alergijske reakcije in motnje v delovanju levkocitov. Klinično se bolezen kaže v obliki solitarnih ali multiplih trdih vozličev s fistulami, ki drenirajo gnoj. V gnoju lahko opazimo drobne bele granule. Potrebna so specialna barvanja, da bolezen ločimo od aktinomikoze in nokardioze. Zdravimo s kombinacijo rifampicina in antibiotikov, odpornih na beta-laktamazo. Če je le mogoče, vozličke kirurško odstranimo.

DIAGNOSTIKA BAKTERIJSKEGA VNETJA KOŽE

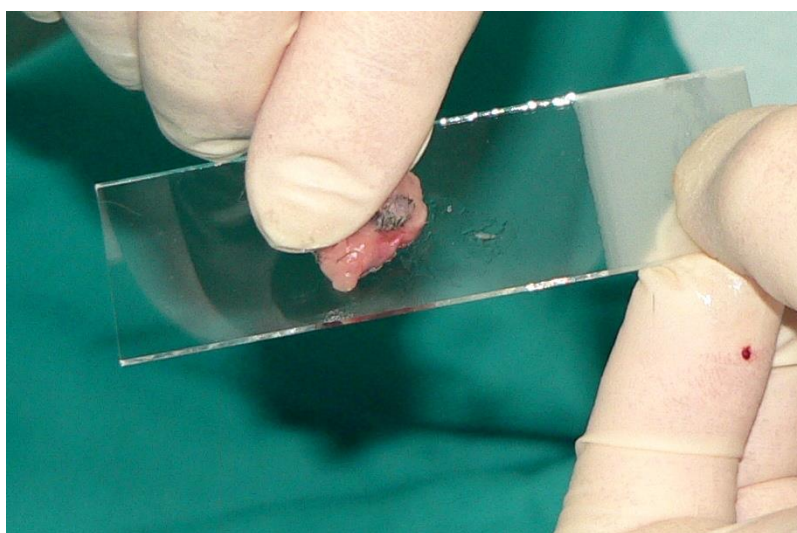
Diagnozo bakterijskega vnetja kože postavimo s pomočjo citološke preiskave, gojiščne preiskave z antibiogramom, histološke preiskave biopta kože in včasih s pomočjo krvne slike (hemogram z diferencialno krvno sliko).

CITOLOŠKA PREISKAVA

Hitro in koristno informacijo o prisotnosti bakterij na oboleli koži nam da citološka preiskava. Citološko preiskavo po potrebi dopolnimo z determinacijo povzročitelja in testom občutljivosti za antibiotike (antibiogramom).

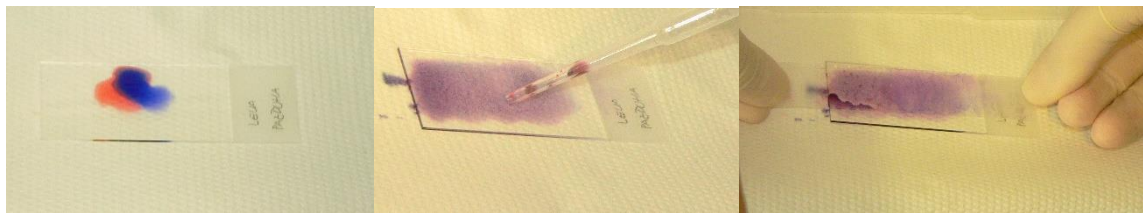
Odvzem materiala za citološko preiskavo

Predmetno stekelce lahko odtisnemo neposredno na kožo, če je ta vlažna in prekrita z gnojem. Enako naredimo tudi pri spremembah, ki so ulcerirane. Neposredno na stekelce lahko odtisnemo tudi koščke tkiva, ki smo jih odvzeli z biopsijo.



Fotografija št. 155: Priprava preparata z odtisom tkiva na stekelce (angl. »impression smear«).

Površino prizadete kože lahko odtisnemo s pomočjo samolepilnega traku, ki ga nato nalepimo na predmetno stekelce, na katerem se nahaja barvilo in je tako preparat že pripravljen za preiskavo. Če barvamo z barvilom Diff-Quik[®], na stekelce kapnemo po eno kapljico rdečega barvila in eno kapljico modrega barvila (ne pa tudi alkoholnega fiksativa), obe barvi med seboj premešamo in prelepimo s samolepilnim trakom, s katerim smo vzeli celice s kože.



Fotografije št. 156 do 158: Material, odvzet s samolepilnim trakom, obarvamo z eno kapljico modrega in eno kapljico rdečega barvila Diff-Quik[®], ki ju pomešamo med seboj in prelepimo s samolepilnim trakom.

Iz majhnih vozličkov in papul vzamemo material s pomočjo igle (tankoigelná biopsija, angleško »fine needle biopsy; FNB«). Iglo zabodemo v nodul 2- do 3-krat, pritrdimo na brizgo, v katero smo prej aspirirali zrak, in na hitro iztisnemo celice iz igle na predmetno stekelce. Enako opravimo tankoigelnó biopsijo bezgavk.



Fotografiji št. 159 in 160: Tankoigelná biopsija bezgavke

Površino pustul nežno razkužimo, jih predremo s sterilno iglo ter vsebino odtisnemo neposredno na stekelce ali obrišemo s sterilno vatenko. Vatenko nato povaljamo po predmetnem stekelcu. Vatenko lahko pozneje po potrebi pošljemo v laboratorij, z namenom gojiščne preiskave (determinacija bakterije in izdelava antibiograma).

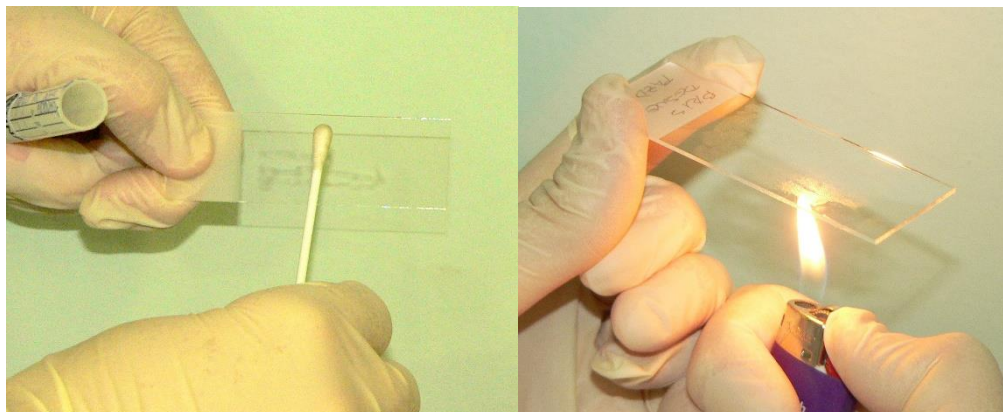
Tekočino iz vezikul ali gnoj iz pustul lahko aspiriramo s pomočjo igle, nameščene na brizgo. Na enak način aspiriramo tudi celice iz solidnih novotvorb (angleško »fine needle aspiration; FNA«). Med aspiracijo igle nikoli ne potegnemo iz kože, saj bi s tem celice aspirirali v brizgo, kjer so za preiskavo izgubljene. Po aspiraciji vlek bata brizge popustimo, potegnemo iglo iz tkiva, snamemo iglo in s pomočjo zraka, ki ga aspiriramo v brizgo, iztisnemo celice, ki so v igli, na predmetno stekelce.

Če je koža prekrita s krasto, jo lahko s prsti odtrgamo. Pri tem nosimo zaščitne rokavice. Spodnji del kraste večkrat s pritiskom prsta odtisnemo na stekelce. Preparat osušimo na zraku. Stekelca ni primerno odtisniti pod odtrgano krasto neposredno na kožo, saj tam koža običajno zakrvavi, kri v preparatu pa moti citološko preiskavo.



Fotografije št. 161 do 163: Odtis kraste na stekelce in preparat, obarvan po Diff Quiku. Preparat smo pregledali na 1000 x povečavi, vidno imerzijsko olje.

Masten, voskast material in suhe ostružke moramo pred barvanjem dodatno fiksirati nad plamenom, sicer se celice ne pritrđijo dovolj in se med barvanjem lahko sperejo s stekelca. Tudi preostale preparate (razen preparata, pripravljenega s samolepilnim trakom) lahko, preden jih barvamo, 2 sekundi segrevamo nad plamenom vžigalnika.



Fotografiji št. 164 in 165: Odtis vatenke na stekelce in fiksacija nad plamenom.

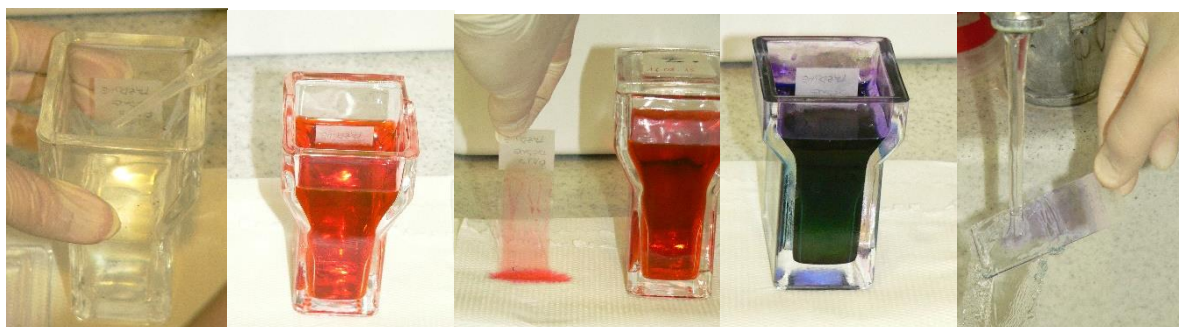
Barvanje preparatov za citološko preiskavo

Diff Quik® je modificirano barvilo po Romanowskem za enostavno in hitro barvanje, primerno tudi za priročen laboratorij v zasebnih ambulantah. Druga primerna barvanja so še barvanje po Giemsi, po Gramu in barvanje z metilenskim modrilom. Prepoznavanje bakterij in gliv na osnovi morfologije v večini primerov zadošča, razen pri paličastih bakterijah, kjer je potrebno z barvanjem po Gramu ločiti G^+ od G^- paličic. Če ugotovimo po Gramu pozitivne paličke, gre za korinebakterije, če ugotovimo po Gramu negativne paličke, pa imamo opraviti najverjetneje s *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *E. coli*, *Klebsiella spp.* ali *Pasteurella spp.* Ker se občutljivosti naštetih G^- paličastih bakterij na antibiotike ne da predvideti, je treba nadaljevati z gojiščno preiskavo in izdelavo antibiograma.



Fotografija št. 166: Barvilo po Diff Quiku®

Preparat, ki smo ga fiksirali nad plamenom, fiksiramo v alkoholu (5 sekund). Nato ga 5 sekund barvamo v rdečem barvilu, odcedimo na filtrirnem papirju, 5 sekund barvamo v modrem barvilu in nato speremo pod tekočo vodo.



Fotografije št. 167 do 171: Postopek barvanja po Diff Quiku®

Preparate po barvanju lahko hitro osušimo s pomočjo sušilnika za lase ali pa jih nežno popivnemo s papirnato brisačo. Preparatov tako ne poškodujemo, so pa hitro pripravljeni za pregledovanje pod mikroskopom.



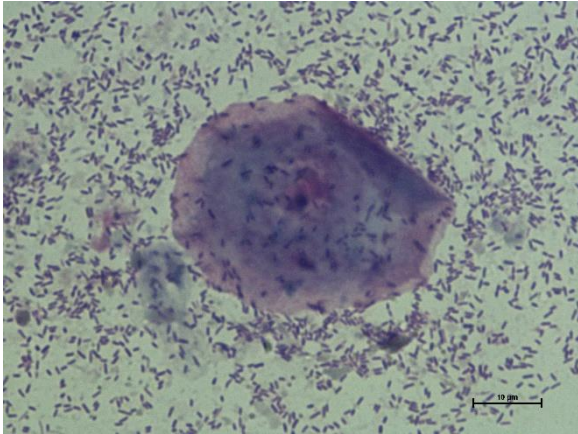
Fotografija št. 172: Stekelca po barvanju in izpiranju z vodo popivnamo s papirnato brisačo.

Ocena citoloških preparatov

Mikroskopsko stekelce najprej pregledamo pod malo povečavo (40 x ali 100 x) in na ta način izberemo ustrezno mesto za mikroskopiranje pod veliko povečavo. Ustrezno mesto je tisto, ki je dobro prekrito z enojno plastjo celic. Pri mali povečavi iščemo sledi vnetnih celic (nepoškodovana jedra ali razmazana jedra nevtrofilnih granulocitov) oziroma izberemo mesto z zadostnim številom tkivnih celic. Pri veliki povečavi (1000 x, z imerzijskim oljem) nato pregledamo do 10 vidnih polj. Polja brez celic preskočimo.

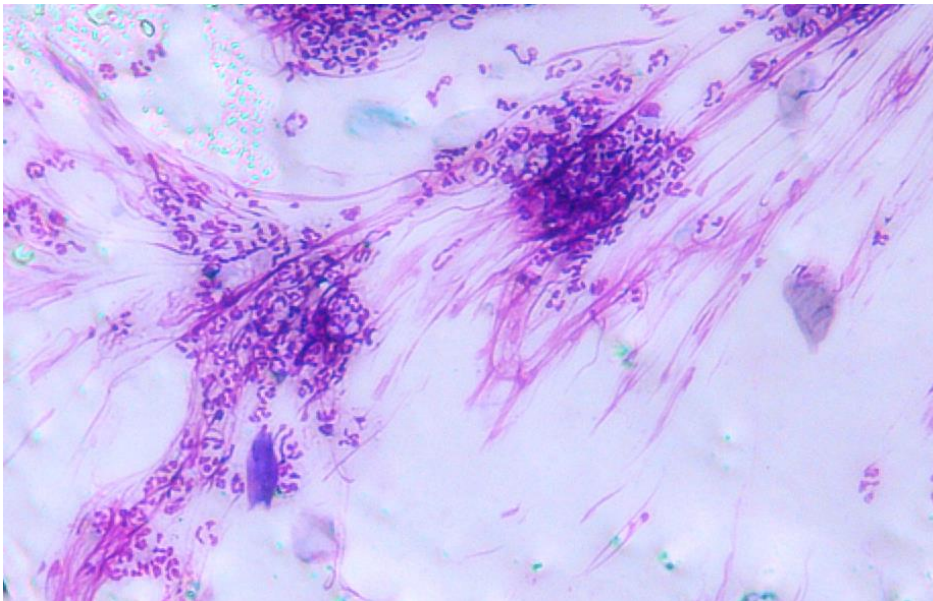
Če v preparatu najdemo malo ekstracelularnih kokoidnih bakterij (do 5/OIF; oil immersion field; vidno polje pri 1000 x povečavi), imamo opraviti z zdravo kožo. V citoloških preparatih zdrave kože ne najdemo vnetnih celic, niti sledi razmazanih jeder nevtrofilcev (angleško »nuclear streaming«).

Kadar je število prostih kokoidnih bakterij večje od 5/OIF, obstaja sum bakterijskega preraščanja. Rezultat vedno presojava v povezavi s klinično sliko. Bakterijsko preraščanje se klinično odraža z mastno seborejo, lihenifikacijo, hiperpigmentacijo, ekskoriacijami in/ali alopecijo. V tem primeru je indicirano zdravljenje.

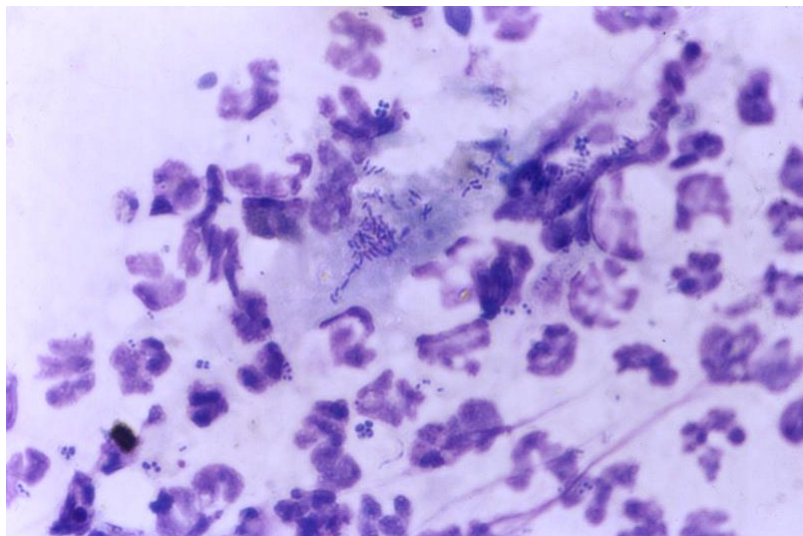


Fotografija št. 173: Epitelna celica in veliko število prostih paličastih bakterij v preparatu (barvanje Diff quik[®], 1000 x povečava).

Zanesljiv kriterij, ki potrjuje piodermijo, je prisotnost polimorfonuklearnih levkocitov ali makrofagov s fagocitozo bakterij. Zadošča, da najdemo eno samo vnetno celico s prisotno fagocitozo.



Fotografija št. 174: Odtis vsebine pustule (barvanje Diff quik[®], 200 x povečava).



Fotografija št. 175: Nevtrofilni granulociti s fagocitozo kokov in paličastih bakterij (Barvanje Diff quik[®], 1000 x povečava).

GOJIŠČNA PREISKAVA Z OCENO ANTIBIOGRAMA

Natančnejše podatke o vrsti povzročitelja in njegovi občutljivosti nam da gojiščna preiskava z determinacijo bakterije in antibiogramom. Kadar sumimo, da gre za bakterijsko vnetje kože, je primerno najprej narediti citološko preiskavo. V vseh primerih piodermije bakterije ni treba determinirati oz. testirati občutljivosti (izdelati antibiograma). Koki so namreč po naših kliničnih izkušnjah v večini primerov še vedno dobro občutljivi za empirično izbrane antibiotike.

Gojiščna preiskava je indicirana v naslednjih primerih:

- a) kadar v citološkem preparatu ugotovimo fagocitozo paličastih bakterij;
- b) kadar iz anamneze izvemo za rezistentne okužbe pri obolelem psu ali psu, ki je bil v stiku z njim;
- c) kadar po 2 tednih sistemskega antimikrobnega zdravljenja ne opazimo zmanjšanja jakosti kliničnih znakov vsaj za polovico;
- d) kadar v času 2 tednov od začetka zdravljenja ugotovimo pojav dodatnih lezij (papul, pustul, epidermalnih kolaret);
- e) kadar so lezije po 6 tednih zdravljenja še vedno prisotne in citološko dokažemo večje število kokov.

Za determinacijo bakterije in antibiogram pa se ne glede na povzročitelja odločimo pri globokih piodermijah, saj pričakujemo dolgotrajno in s tem tudi drago zdravljenje. Pri globoki piodermiji strošek izdelave antibiograma pretehta strošek cene antibiotikov. Žival med zdravljenjem pregledujemo vsake 3 do 4 tedne do klinične in citološke ozdravitve. Zdravljenja ne smemo prekinjati zato naj ima lastnik živali ustrezno zalogo zdravil. Če se stanje klinično izboljšuje, nadaljujemo zdravljenje z izbranim antibiotikom do popolne ozdravitve. Pri površinskih piodermijah zdravljenje običajno traja 3 tedne, pri globokih lahko več mesecev. Zdravimo neprekinjeno 1 do 2 tedna po klinični ozdravitvi oziroma do negativnega izvida citološke in/ali bakteriološke preiskave. Če pri kontrolnem pregledu ne ugotovimo pričakovanega izboljšanja, odvzamemo material za gojiščno preiskavo z antibiogramom. Najnovejša vodila za diagnostiko in zdravljenje piodermij poudarjajo, da zdravljenja pred odvzemom materiala za gojiščno preiskavo ni treba prekinjati (kar je veljalo včasih).

V zadnjem času se tudi pri nas pojavljajo rezistentni sevi kokov, zlasti vrste *Staphylococcus pseudintermedius*, ki je primarni patogen pri psih in mačkah ter povzročitelj piodermij v >90 % primerov. Na rezistenco posumimo, če zdravljenje ne poteka v skladu s pričakovanji, zlasti če je bila žival pred kratkim že zdravljena z antibiotiki. Če sumimo na okužbo z rezistentnimi bakterijami, se takoj odločimo za določitev bakterije in test občutljivosti.

Odvzem materiala za gojiščno preiskavo

Material za gojiščno preiskavo jemljemo s sterilno vatenko. Najboljše rezultate bomo dobili, če bris vzamemo iz vsebine vezikul ali pustul. Površine vezikul ali pustul ne razkužujemo. Najbolje, da dlako postrizemo s sterilnimi škarjami (izogibamo se strojčkov za britje), pustulo ali vezikulo prebodemo s sterilno iglo in vsebino obrišemo s sterilno vatenko. Kadar na koži najdemo le epidermalne kolarete, material vzamemo tako, da najprej dlake postrizemo s sterilnimi škarjami, nato pa rob kolarete podrgnemo s sterilno vatenko, ki smo jo prej navlažili s sterilno fiziološko raztopino. Kadar so prisotne papule, dlako s sterilnimi škarjami postrizemo ter površino papule razkužimo tako, da jo z enkratnim potegom gaze, namočene v 70 % alkohol, obrišemo in pustimo, da se alkohol na koži posuši. Apliciramo lokalni anestetik in papulo biopsiramo s 3 do 4 mm krožnim rezilom. Še sveži dobljeni košček kože v suhi sterilni embalaži pošljemo v mikrobiološki laboratorij. Pri spremembah, ki so pokrite s krasto,

jemljemo brise za gojiščno preiskavo izpod kraste. Nadenemo si sterilne rokavice, krasto s prsti odtrgamo in kožo pod krasto obrišemo s sterilno vatenko. Pri globokem vnetju, kjer je koža zadebeljena, površino najprej razkužimo, nato iztisnemo gnojni eksudat, ki ga obrišemo s sterilno vatenko. Pri globokih vnetjih, ki drenirajo v obliki fistul, površino kože najprej razkužimo, nato s sterilno vatenko odvezamemo bris iz fistule. Vzorce čim bolj sveže dostavimo v laboratorij. Če jih ni mogoče dostaviti v nekaj urah, jih shranimo v hladilniku. Čas odvzema vzorcev in ravnanje z njimi po odvzemu zapišemo v napotnico. Tako bo presoja rezultatov najbolj ustrezna. Uporabimo verificiran laboratorij, ki sledi mednarodnim mikrobiološkim standardom. V Sloveniji je to Mikrobiološki laboratorij Veterinarske fakultete – Univerze v Ljubljani. Na rezultate gojiščne preiskave običajno čakamo 2 do 3 dni.

ZDRAVLJENJE Piodermij

Pri zdravljenju bakterijskih vnetij kože upoštevamo, da so ta pri psih in mačkah praviloma sekundarna. To pomeni, da je v večini primerov prisotna primarna bolezen, ki ustvari pogoje za razmnoževanje bakterij. Najpogostejši povzročitelji piodermij so namreč stalni prebivalci (rezidenti) kože psov in mačk. Odkrivanje in zdravljenje primarne bolezni je za uspešno zdravljenje bakterijskega vnetja kože nujno.

Površinske piodermije praviloma zdravimo topikalno (Tabela št. 2), medtem ko globoke piodermije zdravimo sistemsko (Tabela št. 3). Odločitev o načinu zdravljenja temelji poleg obsega in globine lezij še na posebnostih bolne živali (tip dlake, temperament, življenjsko okolje), primarni bolezni in sposobnosti lastnika, da bo določeno zdravljenje zmožal ali hotel izvajati. Vsi ti dejavniki lahko vplivajo na uspešnost zdravljenja.

Čas zdravljenja se razlikuje po globini vnetja. Pri površinskih piodermijah traja običajno 3 tedne, pri globokih pa najmanj 4 tedne, lahko tudi več mesecev. Zdravimo tako dolgo, da klinično bolezen mine ter še dodatnih 7 do 14 dni. Ker časa zdravljenja ne moremo predvideti je nujno, da žival med zdravljenjem večkrat naročimo na kontrolni pregled. Antibiotičnega zdravljenja ne prekinjamo do klinične ozdravitve. Uspešnost zdravljenja lahko spremljamo s pomočjo citološke preiskave.

Bakterijsko vnetje kože je lahko bolj ali manj srbeče. Med pruritogene substance sodijo namreč različne proteaze, ki jih izločajo bakterije, različni citokini, ki jih izločajo vnetne celice, ter prostaglandini, ki nastajajo v procesu vnetja. Ustrezno zdravljenje z antibiotiki pri sekundarnih piodermijah zmanjša jakost srbeža oziroma srbež popolnoma odpravi pri primarnih piodermijah. To je eden od razlogov zakaj, pri zdravljenju piodermij ne uporabljamo sredstev proti srbežu. Odziv na zdravljenje z antibiotiki (antiseptiki) nam nakazuje naravo bolezni. Po naših izkušnjah jakost srbeža, ki je odraz samega bakterijskega vnetja kože, običajno dosega polovico jakosti srbeža, ki ga povzročijo atopični dermatitis ali ektoparazitoze, na primer garjavost. Ker so našete bolezni najpogostejši primarni vzrok za nastanek piodermije, je pomembno, da najprej zdravimo piodermijo. Če po zdravljenju piodermije opazimo rezidualni srbež, je ta najpogosteje odraz primarne bolezni.

Dolgodlake pasme psov postrizemo. Kadar zdravimo s šamponom, ga pustimo na koži delovati 7 do 10 minut, preden ga temeljito izperemo. Lastnikom psov damo natančna in izčrpna navodila o pravilni uporabi zdravila, ki smo ga izbrali. Ustrezen antibiotik za zdravljenje enostavnih piodermij (površinske, povzročene s koki, ki so se pojavile prvič) lahko izberemo empirično, torej na podlagi znane občutljivosti bakterij. Uporabimo predpisane odmerke antibiotikov prvega izbora.

Izbira antibiotika za zdravljenje zahtevnih piodermij (globoke, povzročene s paličastimi bakterijami ali take, ki se ponavljajo) naj temelji na gojiščni preiskavi z antibiogramom. Izbiramo med antibiotiki 1. ali 2. izbora. Antibiotiki tretjega izbora so rezervirani za MRSP ali MRSA.

Uporaba glukokortikoidov pri piodermijah je kontraindicirana. Izjema je piotravmatski dermatitis ("hot-spot"), ki ga pravzaprav ne prištevamo med prave piodermije. Pri tej bolezni gre za površinsko kolonizacijo kože z bakterijami. To je edina bolezen kože, pri kateri so vpletene bakterije in pri kateri lahko uporabimo glukokortikoide. Seveda pa je pri tem potrebna temeljita toaleta kože z antiseptičnimi raztopinami.

Če primarne bolezni ne moremo ugotoviti ali pozdraviti in se piodermija ponavlja, svetujemo zdravljenje z avtovakcino. Zdravljenje je lahko zelo uspešno, predvsem pa ne povzroča rezistence bakterij. Na Kliniki za male živali VF Univerze v Ljubljani imamo s takšnim zdravljenjem dobre izkušnje. Avtovakcino po naročilu izdelata laboratorij Inštituta za mikrobiologijo in parazitologijo VF Univerze v Ljubljani.

Tabela št. 2: Topikalna sredstva za zdravljenje piodermij pri psih in mačkah

Učinkovina	Ime zdravila	Odmerek	Opombe
klorheksidin	Cloxydine gel®, sol®, šampon forte® (ICF), mazilo 1 % (različni proizvajalci)	gel, vodna raztopina in mazilo 2 x dnevno, šampon 2 x tedensko	Gel, vodno raztopino in mazilo nanesemo na očiščeno in suho kožo. Šampon pustimo delovati 7 minut, nato dobro izperemo. Za pse in mačke.
povidon jodid	Poviderm® 5 % šampon (Butler), Viodine® 5 % šampon (Farnam), 10 % raztopina, 10 % mazilo	Učinkuje do 6 ur.	Draži in obarva kožo, obarva dlako in tkanine. Zelo draži kožo skrotuma in zunanega sluhovoda. Sistemska resorbicija lahko povzroči disfunkcijo ledvic in ščitnice. Za pse in mačke.
etil laktat	Etiderm® šampon (Virbac)	Večkrat tedensko, po potrebi, pustimo delovati 10 minut, nato dobro speremo.	Poleg antiseptičnega ima tudi keratoplastični učinek. Manj draži in suši kožo kot benzoil peroksid. Za pse in mačke.
benzoil peroksid	Benzoyl Peroxide® 2,5 % šampon (Davis), Pyoben® 5 % gel (Virbac). Oba registrirana za pse in mačke, tudi mladiče.	Gel 1 x do 2 x dnevno na očiščeno kožo, šampon večkrat tedensko pp. Preprečimo lizanje 30 minut po nanosu gela. Šampon pustimo delovati 10 minut nato dobro speremo. V rokavicah (pobeli tkanine, lahko pobeli dlako živali).	Šampon uporabljamo pri mastni seboreji, površinskih in globokih piodermijah demodikoz in sindromu komedonov pri šnavcerjih. Gel uporabimo pri aknah, lokalizirani demodikoz in lokalizirani piodermiji. Deluje antibakterijsko, keratolitično in keratoplastično. Za pse in mačke.
fucidna kislina	Fuciderm® gel (Dechra) fucidna kislina 0,5% + betametazon valerat 0,1%	2 x dnevno 5 do 7 dni, preprečimo lizanje 30 minut po nanosu. Izogibamo se dolgemu zdravljenju in zdravljenju velikih površin kože (vsebuje glukokortikoid!).	Za pse in mačke, dobro učinkuje proti stafilokokom, prodira v kožo.
očetna in borna kislina	Malacetic spray® (Dechra), Malacetic Shampoo® (Dechra): očetna kisl. 2 % + borna kisl. 2 %	Razpršilo 2 do 3 x dnevno, šampon večkrat tedensko pp. Šampon pustimo delovati 10 minut nato dobro speremo.	Pseudomonasne in stafilokokne piodermije, malazejski dermatitis. Ceruminolitičen, keratolitičen, keratoplastičen in adstringenten učinek. Za pse in mačke.
hipoklorna kislina	Vetericyn® VF (Innovacyn) spray/liquid, Vetericyn® VF Hydrogel (Innovacyn)	Razpršilo in gel 3 x dnevno, preprečimo lizanje 30 minut po nanosu. Ne spiramo. Koža po nanosu lahko pordi zaradi povečane oksigenacije in hiperemije, kar je zaželeno (pospešuje celjenje). Lahko pobeli preproge in obleke.	Rane, abscesi, ulkusi, opekline. Pospešuje celjenje. Pseudomonasne in stafilokokne piodermije, tudi protiglivično in protivirusno delovanje. Za pse in mačke, tudi mladiče.

mupirocin	Muricin® mazilo 2% (Dechra)	2 x dnevno	Zelo učinkovit proti <i>S. pseudintermedius</i> in drugim G+ bakterijam. Piodermije pri psih, akne pri mačkah.
srebrov sulfadiazin	Humani preparat SSD AF Cream® 1 % (Boots), Thermazene® 1% krema (Sherwood)	2 x dnevno v debelini 1,5 mm na opekline. Preprečimo lizanje 30 minut po nanosu.	Pseudomonasne okužbe kože, G+, G- bakterije in kvasovke. Opekline. Spodbuja epitelizaciji, vendar upčasnuje granulacijo (ne uporabljamo na negranuliranih ranah). Samo psi.
triencimski sistem	Zymox Topical Spray® (PKB Animal Health), Zymox Topical Cream® (PKB Animal Health), Zymox Enzymatic Shampoo® (PKB Animal Health),	Razpršilo, krema 1 do 2 x dnevno, preprečimo lizanje 30 minut po nanosu. Šampon večkrat tedensko pp. Šampon pustimo delovati 10 minut nato dobro speremo.	Stafilokokne in pseudomonasne piodermije, tudi glivične okužbe kože. Za pse in mačke.
bacitracin	Bivacyn® ung.(XXX)	2 x dnevno, preprečimo lizanje 30 minut po nanosu.	G+ bakterije. Zdravimo še en teden po klinični ozdravitvi; običajno 3 do 4 tedne. Kontraindiciran pri razjedah na koži. Samo za pse.
gentamicin	Garamycin® ung.(Lek) Diprogenta® krema gentamicin+ betametazon	2 x dnevno, preprečimo lizanje 30 minut po nanosu. V kombinaciji z glukokortikoidom do 7 dni.	Zdravimo še en teden po klinični ozdravitvi; običajno 3 do 4 tedne. G+ in G- bakterije. Za pse in mačke, preprečiti lizanje!
klindamicin	ClinzGard® gel 1 % (TriLogic Pharma)	Pri aknah 2 x dnevno, na očiščeno kožo, abscesi 1 x tedensko.	Akne pri mačkah, abscesi paranalnih vrečk, vbodne rane. Priporočeno izdelati antibiogram zaradi možnosti rezistence bakterij. Deluje na anaerobne in G+ bakterije. Za pse in mačke.

Tabela št. 3 prikazuje antibiotike za sistemsko zdravljenje površinskih in globokih piodermij pri psih in mačkah. Zdravila prvega izbora (v tabeli so ta zdravila razvrščena na vrhu in označena s številko 1) uporabimo pri nezahtevnih piodermijah, pri katerih ne pričakujemo bakterijske rezistence. Zdravila drugega izbora (v tabeli razvrščena za zdravili prvega izbora, označena s številko 2) uporabimo na podlagi rezultatov antibiograma. Zdravila tretjega izbora (označena s številko 3) hranimo za okužbe z rezistentnimi bakterijami (MRSP in MRSA).

Tabela št. 3: antibiotiki za sistemsko zdravljenje površinskih in globokih piodermij pri psih in mačkah

Učinkovina	Ime zdravila	Odmerek	Opombe
1.linkomicin	Linkocin tbl. 250 mg, 500 mg; Neloren caps.,susp.	15–22mg/kg/8–12ur	Dražji od klindamicina in eritromicina. Antibiotik z ozkim spektrom delovanja.
1.klindamicin	Klimicin caps.	5–10mg/kg/12ur	Navzkrižna rezistenca z linkomicinom in eritromicinom, dobro prodira v devitalizirano tkivo, bakteriostatičen. Antibiotik z ozkim spektrom delovanja.
1.eritromicin		15 mg/kg/8 ur	Antibiotik z ozkim spektrom delovanja.
1.cefalexin	Oracef caps.500 mg, Ceporex susp. 250 mg/5ml	22–30 mg/kg/8–12ur	Baktericiden, drag, rezistenca je redka.
1.cefadroxil	Omnidrox susp.250 mg/5ml, Omnidrox caps.500 mg	22mg/kg/12ur (psi) 22mg/kg/24ur (mačke)	Prva generacija cefalosporinov, potencialno nefrotoksičen, previdno pri brijih, G+ in anaerobi, ni za dolgotrajno uporabo
1.amoxicilin+klavulanska ksl.	Synulox tbl. 50 mg, 250 mg, 500 mg	12,5–25 mg/kg/12 ur	Baktericiden. Antibiotik s širokim spektrom delovanja.
1.oxacilin		22 mg/kg/8 ur	
1.trimetoprim-sulfadiazin	Primotren tbl. 20x480 mg	15–30mg/kg/12ur	Cenen, povzroča idiosinkratične reakcije (poliartropatije, kožne reakcije, očne lezije)
1.ormetoprim-sulfadimetoksin		55 mg/kg (1. dan), nato 27,5 mg/kg/24 ur	Pomisleki glede idiosinkratičnih reakcij in imunsko pogojenih neželenih stranskih učinkov zlasti pri dolgotrajnejših zdravljenjih. Pri zdravljenjih, daljših od 7 dni, svetujemo Schirmerjev test produkcije solz z občasnimi kontrolami. Lastnik naj bo pozoren na eventualni pojav očesnega izcedka. Kontraindiciran pri psih s KCS (keratoconjunctivitis sicca), hepatopatijami in preobčutljivostjo za zdravilo.
2.ceftributen	Cedax tbl.	22–30 mg/kg/12ur	3. generacija cefalosporinov, drag
2.cefpodoksim		5–10 mg/kg/24 ur (psi)	
2.cefovecin	Convenia inj.raztopina	8 mg/kg/7–14 dni (mačke in psi)	Injekcijo po 14 dneh vsaj enkrat ponovimo, da zdravljenje traja v skladu s kriterijem 7 dni po ozdravitvi.
2.difloxacilin		5–10 mg/kg/24 ur	
2.ciprofloksacin		25 mg/kg/24 ur p.o. (psi)	Včasih se ga uporabi zaradi nižje cene v primerjavi z enrofloksacinom. Ima manjšo in bolj variabilno biorazpoložljivost v primerjavi z enrofloksacinom, marbofloksacinom in orbifloksacinom. Njegovo uporabo težko upravičimo, saj so odmerki ciprofloksacina priporočeni le na osnovi empiričnih izkušenj, na voljo pa imamo odobrene veterinarske fluorokinolone.

2.enrofloxacin	Enroxil tbl. 15 mg, 150 mg	5–20 mg/kg/24ur (psi)	Baktericiden, redka rezistenca, dobro prodira v devitalizirano tkivo, kontraindiciran pri rastočih živalih
2.marbofloksacin		2,75–5,5 mg/kg/24 ur	
2.pradofloxacin	Veraflox 15 mg, 60 mg, 120 mg tbl.	3,0–4,5 mg/kg/24 h	Odlično prodira v devitalizirano tkivo, kronične globoke piodermije pri psih. Koncentracije v srednjem ušesu niso znane.
2.orbifloksacin		7,5 mg/kg/24 ur	
2.doksiciklin	Clinofug tbl. 50 x 50 mg Vibramycin 5 x 100 mg caps	10 mg/kg/24 ur	Odmerjamo na poln želodec, ne v prvi polovici brejosti, deluje na rikecije in klamidije, dovoljena uporaba pri ledvični insuficienci.
2.kloramfenikol		50 mg/kg/8 ur (psi) 50 mg/mačko/12 ur	Rezerviran za infekcije z mikroorganizmi, odpornimi na večino drugih antibiotikov, kjer ni dosti drugih možnosti. Lahko povzroči mielosupresijo, posebej pri dolgotrajnejših zdravljenjih. Bruhanje je pogost neželen stranski učinek. Pri zdravljenju naj lastniki zaradi možnosti idiosinkratične aplastične anemije uporabljajo rokavice.
2.rifampicin	Rimactan caps. 300 mg Arficin caps. 300 mg	5–10 mg/kg/12ur	Deluje na mikobakterije, kontrolirati je treba jetno funkcijo, prodira v abscese in kazeozne spremembe, previdna uporaba hkrati z barbiturati, benzodiazepini in kortizoni. Lahko povzroči rdečeoranžno obarvanje urina, solz in sline. Hepatotoksičen. Bakterije hitro ustvarjajo rezistenco.
2.gentamicin		9–14 mg/kg/24 ur i.v., i.m. or s.c.	Potencialno nefrotoksičen. Ne uporabljamo ga pri živalih z ledvično odpovedjo.
2.amikacin		15–30 mg/kg i.v., i.m. ali s.c. enkrat dnevno	Uporaben pri zdravljenju infekcij z mikroorganizmi, odpornimi na veliko antibiotikov. Potencialno nefrotoksičen in ototoksičen. Ne uporabljamo ga pri živalih z ledvično odpovedjo.
2. tilozin	Tylan	10–20 mg/kg/12 ur	Antibiotik z ozkim spektrom delovanja.
2.azitromicin		5–15 mg/kg/24 ur	Antibiotik s širokim spektrom delovanja.
2.klaritromicin		5–10 mg/kg/12 ur	Antibiotik s širokim spektrom delovanja.
2.Bacquiloprim-sulfadimetoksin		30 mg/kg (1. in 2. dan), nato 30 mg/kg/48 ur	
3.vancomycin		15 mg/kg/6-8 ur i/v z infuzijo v 30– 60 minutah	Proralna oblika se slabo resorbira in se uporablja pri zdravljenju črevesnih okužb z rezistentnimi sevi <i>C. difficile</i>

GLIVIČNE KOŽNE BOLEZNI (MIKOZE)

Koža psov in mačk gosti rezidente iz skupine gliv, ki se na koži razmnožujejo, ne da bi povzročale bolezen. Te glive sodijo med saprofite. Sem sodijo rodovi: *Alternaria*, *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Mucor* in *Penicillium*. Tudi nekatere vrste dermatofitov lahko izoliramo s kože zdravih psov in mačk (na primer *Trichophyton mentagrophytes*), kadar se ti nahajajo na dlaki kratek čas in je pri tem ne okužijo. Te glive so tranziti.

DELITEV GLIVIČNIH BOLEZNI PO GLOBINI PROCESA

a) Kožne glivične bolezni

- dermatofitoze
- kandidiaza
- malasseziaza

b) Podkožne glivične bolezni -micetomi

c) Sistemske glivične bolezni

- blastomikoza
- kokcidioidomikoza
- kriptokokoza
- histoplazmoza

DERMATOFITOZE PRI PSIH IN MAČKAH

Kadar govorimo o zoonozah, ne moremo mimo dermatofitoz, ki predstavljajo skupino najpogostejših glivičnih bolezni pri psih in mačkah. Večina dermatofitoz sodi med zoonoze. Pri našem vsakdanjem delu s pacienti je pomembno dejstvo, da ob prvem pregledu še ne poznamo končne diagnoze. Pri obravnavi pacienta z neodlakanim mestom na telesu moramo zato razmišljati o nekaj diferencialnih diagnozah.

Med različnimi vrstami domačih živali ljudje živimo v najtesnejšem stiku ravno s psi in mačkami, saj kravi ali konju ne dovolimo spati v naših posteljah. Ločen način življenja ekonomskih živali omogoča drugačno obravnavo dermatofitoz pri teh vrstah. Trihofitozo pri govedu na primer lahko uspešno obvladujemo z uporabo živih cepiv, ki pa jih ne smemo

uporabiti pri hišnih ljubljencih. Živa cepiva namreč povzročijo okužbo in razmnoževanje povzročitelja. Takšna žival je kužna za ljudi in živali, ki pridejo z njo v stik.

NAJPOGOSTEJŠI POVZROČITELJI DERMATOFITOV PRI PSIH IN MAČKAH

Glive so v našem okolju prisotne povsod. Izmed tisoč različnih vrst gliv jih le nekaj lahko povzroči bolezen pri živalih. Velika večina gliv živi v zemlji ali so rastlinski patogeni; kljub temu pa je opisanih več kot 300 vrst, ki povzročajo bolezni pri živalih.

Glive delimo na kvasovke (enocelične) in plesni (večcelične – filamentozne). Dimorfne glive so tiste, ki se lahko nahajajo v eni ali drugi obliki, kar je odvisno od temperature ali tipa medija (okolja). Na koži in dlaki psov ter mačk lahko najdemo številne saprofitske glive. Pri psih najpogosteje izoliramo vrste iz rodov: *Alternaria*, *Aspergillus*, *Aureobasidium*, *Chrysosporium*, *Mucor*, *Penicillium* in *Rhizopus*. Pri mačkah najpogosteje izoliramo vrste iz rodov: *Alternaria*, *Aspergillus*, *Chrysosporium*, *Cladosporium*, *Mucor*, *Penicillium*, *Rhodotorula* in *Scopulariopsis*. Najverjetneje večina teh izolatov pomeni kontaminacijo kože in dlake iz zraka in zemlje. Saprofitske glive običajno ne povzročajo bolezni, pomembne pa so kot kontaminanti gojišč, ker otežujejo interpretacijo rezultatov.

Glivične kožne bolezni (mikoze) lahko razdelimo na površinske, podkožne in sistemske. Površinske mikoze so glivične okužbe površinskih plasti kože, dlak in nohtov. Te okužbe lahko povzročijo dermatofiti rodov: *Microsporum* ali *Trichophyton*, ki za svojo rast uporabljajo keratin. Površinske plasti kože lahko okužijo tudi glive iz rodov *Candida* (*Monilia*), *Malassezia* (*Pityrosporum*) in *Trichosporon* (piedra). Dermatofitoza je okužba keratiniziranih tkiv (krempljev, dlak in poroženele plasti kože), ki jo povzročijo vrste iz rodov: *Microsporum*, *Trichophyton* ali *Epidermophyton*. Tri vrste povzročajo večino kliničnih primerov dermatofitoz pri psih in mačkah: *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* in *Trichophyton mentagrophytes*. *M. canis* in *T. mentagrophytes* sta zoofilni vrsti, ki sta se prilagodili na živali in ju le redko najdemo v zemlji. *M. gypseum* je geofilni dermatofit, ki običajno prebiva v zemlji.

Na splošno je *M. canis* najpogostejši povzročitelj dermatofitoz pri psih in mačkah. Zaradi življenja v naših stanovanjih pomenijo mačke in nekoliko manj psi glavni vir okužbe za ljudi. Raziskava na ljudeh narejena v Kliničnem centru Ljubljana v letih 1995–2002 na 42494 pregledanih vzorcih je pokazala, da je bil *M. canis* najpogosteje izoliran dermatofit (46,8 %),

sledili so mu *Trichophyton rubrum* (36,7 %), *T. mentagrophytes var. interdigitale* (7,9 %) in *T. mentagrophytes var. mentagrophytes* (4,9 %), medtem ko so bile druge vrste, vključno z *M. gypseum*, izolirane mnogo redkeje.

PATOGENEZA DERMATOFITOV

Dermatofiti lahko rastejo le na dlakah, ki so v anageni fazi (fazi rasti). V dlačnih mešičkih v telogeni fazi (faza mirovanja) se dermatofiti obnašajo kot saprofiti. Hife dermatofita se pripnejo v stratum corneum, infundibulum dlačnega mešička in dlako. Da so pri tem lahko uspešne, morajo ostati v stiku s kožo vsaj 2 do 3 ure, štiri ure po pritrditvi pa se gliva že začne razmnoževati. V prvem obdobju nekaj ur torej lahko preprečimo okužbo, če spoštujemo splošna pravila higiene. Lastna nega mačk je večkrat podcenjen obrambni mehanizem.

Dermatofiti rastejo na površini dlake in migrirajo proti korenini, proteolitični encimi pa jim omogočajo rast tudi v sredici dlake. Ko dlaka preide v telogeno fazo, se proizvodnja keratina upočasni in končno preneha. S tem se preneha razmnoževati tudi dermatofit. Infekcijske artrospore lahko ostanejo na dlaki žive zelo dolgo (najmanj 18 mesecev), vendar ne morejo ponovno okužiti istega dlačnega mešička, dokler je ta v telogeni fazi.

Inkubacijska doba pri mačkah, okuženih z *M. canis*, ni natančno ugotovljena ter se giblje med 4 dnevi in 4 tedni. Vzrok za to je verjetno način življenja mačk, ki se prosto gibljejo v zunanjem okolju, in težko ugotovimo, kdaj in kje se je neka žival okužila. Dodatni problem so še pogoste asimptomatske prenašalke bolezni. Pomagamo si lahko s podatki o dolžini inkubacijske dobe pri eksperimentalni okužbi mačk, pri kateri je bilo ugotovljeno, da ta traja 7 do 14 dni.

Zaradi slabše specifične in nespecifične imunosti se mlade živali in otroci okužijo pogosteje. Raziskava, narejena pri 1011 ljudeh, ki so jih zaradi dermatofitoze zdravili v Univerzitetnem kliničnem centru v Ljubljani, je pokazala, da je bilo 95,5 % okuženih mlajših od 15 let. Vemo tudi, da vzporedne okužbe s FIV, FeLV, Erlihijo ali Lejšmanio, rakasta obolenja ali imunosupresivna terapija povzročajo dovzetnost za okužbo z dermatofiti in poslabšajo klinični potek okužbe. Dermatofitoze so trikrat pogostejše pri mačkah, okuženih z virusom FIV, kot pri zdravih. Med pasmami, preiskovanimi v severni Italiji, se je največja pogostnost okužbe pokazala pri yorkshire terierjih, medtem ko so perzijske mačke znano predisponirane za razvoj kroničnih dermatofitnih okužb.

KLINIČNA SLIKA DERMATOFITÓZ PRI PSIH

Ker je okužba pri psih (in mačkah) skoraj vedno folikularna, je najpogostejši klinični znak pri psu eno ali več okroglih brezdlanih mest z bolj ali manj izraženo luskavostjo kože. Spremembe se najpogosteje pojavijo na obrazu, uhljih, šapah in repu. Običajno zelo malo ali nič ne srbejo. Pri psih se najpogosteje pojavi klasična prstanasta sprememba s celjenjem v sredini ter drobnimi folikularnimi papulami in krastami na robu. Vendarle pa so neznaki pojavi z močnim srbežem dovolj pogosti, da moramo dermatofitozo diferencialno diagnostično upoštevati pri vsaki okrogli, papulozni ali pustulozni spremembi.



Fotografije št. 176 do 179: Klinični primeri dermatofitoz pri psih

Na podlagi anamneze in klinične slike oblikujemo seznam diferencialnih diagnoz, ki v klasičnih primerih obsega bakterijsko vnetje dlačnih mešičkov in demodikozo. Pri atipičnih oblikah dermatofitoze pa je seznam diferencialnih diagnoz precej daljši in obsega:

- pemfigus pri simetričnem nazalnem ali facialnem folikulitusu/furunkulozi
- seborejo pri generalizirani okužbi s seboroičnimi spremembami

- histiocitom pri dermatofitnem kerionu
- bakterijsko okužbo krempljev in imunsko pogojene bolezni pri onihomikozi
- micetome, povzročene z drugimi glivami pri dermatofitnem pseudomicetomu

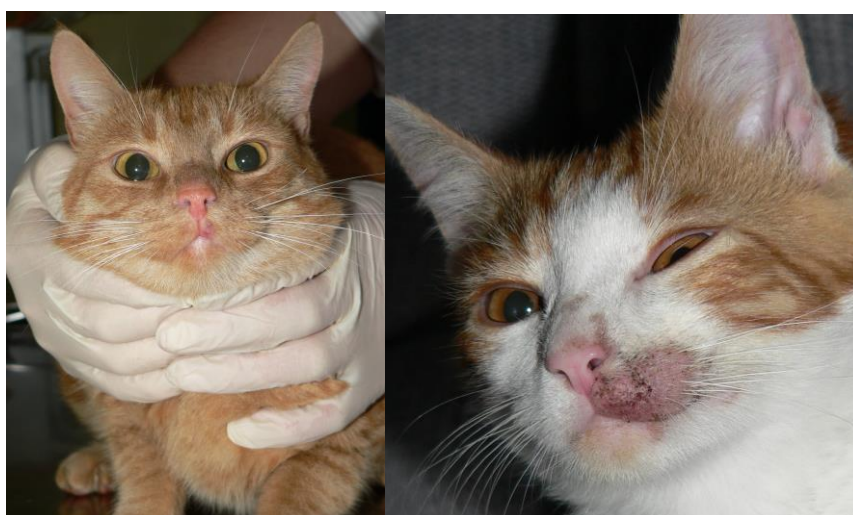
Na splošno velja (kot pri večini kožnih bolezni psov in mačk), da diagnoze ne moremo določiti na podlagi kliničnega pregleda, ampak lahko na dermatofitozo le posumimo. Za potrditev diagnoze so potrebne diagnostične preiskave.

KLINIČNA SLIKA DERMATOFITIZ PRI MAČKAH

Pri mačkah se dermatofitoza najpogosteje kaže kot eno ali več brezdlačnih mest okrogle ali nepravilne oblike, s prhljavostjo ali brez. Dlake na teh mestih so videti krhke in polomljene. Brezdlačno področje je lahko obsežno, pogosto brez znakov vnetja ali pa so vnetne spremembe zelo blage.

Redkeje pa se dermatofitoza pri mačkah pokaže z močnejšim vnetjem dlačnih mešičkov, alopecijo, eritemom, luskami, krastami in folikularnimi papulami.





Fotografije št. 180 do 187: Mačke, okužene z glivo *Microsporium canis*



Fotografiji št. 188 in 189: Mladiča iz legla, okužena z glivo *Trichophyton mentagrophytes*

Atipična oblika dermatofitoze pri mački se lahko kaže kot:

- miliarni dermatitis (srbeč, papulokrustozni dermatitis, dif. dg. alergija na boljši pik);
- folikulitis brade (dif. dg. akne pri mačkah);
- dermatitis dorzalnega dela repa (dif. dg. »stud tail«);
- onihomikoza (dif. dg. bakterijska okužba nohtov, imunsko pogojene bolezni);
- generalizirana okužba s seboroičnimi spremembami (dif. dg. seboreja);
- eksfoliativna eritroderma (dif. dg. endokrine motnje);
- erozije, povzročene z avtotravmatizacijo (dif. dg. eozinofilni plak);
- dermatofitni kerion (dif. dg. neoplazija);
- vnetje zunanjega sluhovoda (dif. dg. drugi vzroki otitisa);
- dermatofitni pseudomicetom (dif. dg. micetomi, ki jih povzročajo druge glive, neoplazije).

Dermatofitni pseudomicetom je bil opisan le pri perzijskih mačkah.

Tako kot pri psih tudi pri mačkah diagnoze ne moremo postaviti le na podlagi kliničnega pregleda. Še več; mačke so pogosto asimptomatske prenašalke mikrosporoze. Kar polovica okuženih mačk ne kaže kliničnih znakov bolezni. Nasprotno pa asimptomatske prenašalce med psi najdemo le redko in lahko predstavljajo 5 % okuženih.

Število obolelih ljudi za mikrosporozo v Sloveniji vsako leto nekoliko narašča. Kljub temu da so prebivalci vedno bolj seznanjeni s to boleznijo, je malo verjetno, da bi jo z razpoložljivimi sredstvi kdaj koli lahko izkoreninili. Narava bolezni je taka, da omogoča njen trajni obstoj v okolju. Eradikacija bolezni bi bila mogoča z uporabo učinkovitih cepiv, ki pa zaenkrat niso na voljo.

DIAGNOSTIKA DERMATOFITIZ

Diagnoze dermatofitoze ne moremo postaviti samo na podlagi klinične slike bolezni. Pri mačkah znakov pogosto sploh ni in lastniki jih na pregled pripeljejo, ker je bila bolezen ugotovljena pri ljudeh. V eni od raziskav so ugotovili okužbo vsaj enega družinskega člana v 30 do 70 % gospodinjstev, ki imajo okuženo mačko. Nasprotno pa dermatofitoze ne moremo izključiti le glede na to, da nihče od ljudi, ki je bil v stiku z obolelo mačko, še ni obolel. Vemo namreč, da je okužba odvisna od več dejavnikov, kot je na primer imunski status recipienta,

pa tudi čas izpostavitve kužnini. Zaradi oslabiljene specifične in nespecifične odpornosti mlade živali in otroci pogosteje obolevajo kot odrasli.



Fotografiji št. 190 in 191: Klinična slika okužbe z *Microsporum canis* pri ljudeh.

Anamneza ima v diagnostiki dermatofitoz omejeno vrednost, razen če gre za znano izpostavljenost okužbi. Klinično so dermatofitoze lahko videti različno, pa tudi inkubacijska doba je ohlapno definirana (na splošno med 4 dnevi in 4 tedni). Če je mogoče, vedno poskušamo ugotoviti število, vrsto in izvor živali, ki so bile v stiku z bolno živaljo.

Preiskavo z Woodovo svetilko lahko naredimo pri okužbah z nekaterimi sevi vrst *M. canis*, *M. audouinii*, *M. distortum* in *Trichophyton schoenleinii*, ki fluorescirajo pozitivno rumeno-zeleno barvo na okuženi dlaki. Woodova svetilka proizvaja ultravijolično svetlobo valovne dolžine 253,7 nm, ki je filtrirana skozi kobaltov ali nikljev filter. Vkloniti in ogreti jo moramo vsaj 5 do 10 minut pred preiskavo, da se valovna dolžina žarkov stabilizira in intenzivira, saj je odvisna od temperature. Žival moramo preiskovati v temnem prostoru vsaj 3 do 5 minut, saj nekateri sevi le počasi pokažejo rumeno-zeleno fluorescenco. Fluorescenca nastane zaradi metabolitov triptofana, ki jih gliva proizvaja. Fluorescira približno 50 % sevov vrste *M. canis*. Pozitivno fluorescenco moramo ločiti od lažno pozitivne, ki jo lahko povzroči prisotnost določenih bakterij (*Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium minutissimum*), keratina, mila, petroleja in nekaterih zdravil. V primeru dvoma takšne dlake s pinceto izpulimo in jih preiščemo pod mikroskopom ali inokuliramo na gojišče.

Mikroskopska preiskava

Mikroskopsko preiskavo naredimo tako, da dlakam, luskam in nohtom dodamo 20 % KOH na mikroskopsko stekelce, prekrijemo s krovnim stekelcem in ogrevamo (ne do vrelišča) 15 do 20 sekund. Namesto ogrevanja lahko preparat pustimo stati 20 minut na sobni temperaturi. Alternativa KOH je laktofenol, ki ga uporabimo brez segrevanja.

Mikroskopska preiskava dlak je uspešna v 40 do 70% primerov, kar je odvisno tudi od naše izkušnosti. Zbrane dlake in kožni epitel lahko pred preiskavo obdelamo tako, da nekaj kapljic 20 % KOH nakapljamo na predmetno steklo, dodamo material, prekrijemo s krovnim steklom in 15 do 20 sekund segrevamo nad plamenom. Ker pa so dermatofitne okužbe pri živalih večinoma ektotrihne, ta postopek ni tako nujen, kot je v humani dermatologiji. Zbranemu materialu preprosto primešamo nekaj kapljic mineralnega olja, prekrijemo s krovnim stekelcem in pregledujemo pod mikroskopom.

Pri mali povečavi (10 x) iščemo tiste dlake, ki so polomljene in imajo večji premer, kot preostale dlake v preparatu. Okužene dlake so debelejše in neravnih robov, meja med kutikulo, skorjo in sredico pa ni več jasna. Pri 400 x ali večjih povečavah najdemo ob steblu dlake artrospore in hife, ki merijo le nekaj mikronov. Hife in artrospore najdemo v 40 do 50 % primerov, vendar ne moremo razločevati med posameznimi vrstami dermatofitov. Vendarle pa je prisotnost hif in spor na dlaki zanesljiv dokaz za okužbo z dermatofiti.



Fotografija št. 192: Okužena dlaka z dermatofiti. Struktura dlake je poškodovana, na njeni površini pa so milijoni artrospor, ki se pri tej povečavi vidijo kot »oblački, ki obdajajo dlako« (400 x povečava).

Mikroskopska preiskava s fluorescenčnim mikroskopom

Material (dlake) položimo na mikroskopsko stekelce, dodamo 2 kapljici 10 % raztopine KOH in premešamo. Nato dodamo 2 kapljici kalkofluorja, premešamo in prekrijemo s krovnim stekelcem. Kalkofluor je brezbarvni fluorescenčni marker, ki se veže na polisaharide B1-3 in B1-4, ki gradijo celulozo in hitin. Obarvan preparat nato izpostavimo ultravijolični svetlobi in tako lahko vidimo zeleno fluorescirajoče dele gliv.

Mikroskopsko preiskavo s fluorescenčnim mikroskopom uporabljamo redko, ker za to potrebujemo posebno opremo, vendar pa je lahko koristna, po nekaterih podatkih v več kot 50 % primerov.

Gojiščna preiskava

Za uspešno gojiščno preiskavo je nujen pravilen odvzem materiala. Najpogosteje pošiljamo dlako živali. Kadar dlake pri preiskavi z Woodovo svetilko fluorescirajo, s pomočjo pincete populimo predvsem te dlake ter jih shranimo v primerno (najbolje papirnato) embalažo. Opremimo jih z napotnico in pošljemo v mikološki laboratorij.



Fotografija št. 193: Dlake, ki smo jih vzeli s pomočjo sterilne ščetke (metoda po MacKenzieju), pripravljene za pošiljanje v laboratorij.

Kadar dlake ne fluorescirajo, populimo čim več dlak z roba sprememb, po možnosti take, ki so polomljene in nezdravega videza. Če kliničnih sprememb ni in sumimo, da gre za asimptomatskega nosilca glive, dlako odvezamo po MacKenziejevi metodi tako, da s primerno sterilno krtačko prečesemo celo žival. Dlak s celega telesa pa ne jemljemo pri izraženih kožnih spremembah, saj je tveganje za kontaminacijo vzorca s saprofitskimi glivami v takih okoliščinah večje.

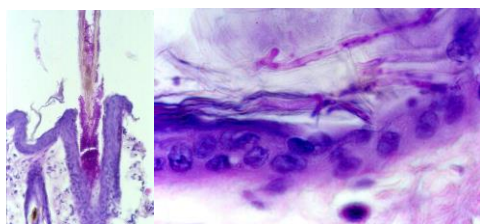
Material v laboratorij pošiljamo v papirnati kuverti ali epruveti, zaprti s papirnatim zamaškom. Materiala ne pošiljamo v epruvetah z gumijastimi zamaški, ki tesnijo, ker se lahko v njih zaradi zvišane vlage hitro razmnožijo bakterije, ki prekrijejo rast kolonije gliv in motijo preiskavo. Gojiščna preiskava traja 7 do 14 dni.

Saborojev dekstrozni agar in dermatofitni testni medij (DTM) se tradicionalno uporabljata v klinični veterinarski mikologiji za izolacijo gliv. SDA je klasični Saborojev dekstrozni agar z dodatkom penicilina in streptomicina, na katerem zraste večina gliv. Antibiotiki so dodani za zaviranje rasti bakterijskih kontaminantov. Saborojev dekstrozni agar, ki vsebuje kloramfenikol in aktidion (SCA), je selektivni medij, saj kloramfenikol preprečuje rast večini bakterij, aktidion pa večini saprofitskih gliv. Dermatofitni testni medij (DTM) je v bistvu Saborojev dekstrozni agar z dodatkom cikloheksimida, gentamicina in klortetraciklina za antibakterijski in antimikotični učinek. Dodan je še pH indikator fenol. Preiskava temelji na tem, da dermatofiti v mediju najprej izrabljajo proteine in tako proizvajajo alkaline metabolite, ki spremenijo barvo medija iz rumene v rdečo. Šele ko izrabijo vse proteine, začnejo za svojo rast uporabljati ogljikove hidrate in proizvajati kisle metabolite, kar spremeni barvo medija nazaj v rumeno. To se običajno zgodi po več kot 10 dneh inkubacije. Za razliko od dermatofitov pa večina preostalih gliv za svojo rast izrablja najprej ogljikove hidrate in barva medija ostaja rumena ves čas, dokler so ogljikovi hidrati na voljo. Običajno to traja 10 do 14 dni ali še dlje. Pri teh glivah se pozneje, ko začnejo izrabljati proteine, tudi spremeni barva medija v rdečo, vendar šele po podaljšani inkubaciji. Zato je pregledovanje DTM medija potrebno vsak dan prvih 10 dni. Nekatere nedermatofitne glive, kot so *Blastomyces dermatitidis*, *Sporothrix schenckii*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Pseudoallescheria boydii* in nekatere vrste *Aspergillus spp.*, pa lahko spremenijo barvo medija že v prvih dneh inkubacije, zato je mikroskopska preiskava kolonije gliv nujna v izogib napačni diagnozi.

Kožne ostružke, kremplje in dlako inokuliramo na Saborojev dekstrozni agar in DTM. Izsuševanje ali izpostavljenost ultravijoličnim žarkom zavira rast, zato moramo gojišča inkubirati v temnem prostoru pri 30 °C in 30 % vlagi. Posodica z vodo v inkubatorju običajno zagotavlja zadostno vlažnost. Kulture inkubiramo za 10 do 14 dni in pregledujemo dnevno. Pravilna interpretacija DTM medijev zahteva, da opazimo spremembo barve medija obenem z vidno rastjo micelija v gojišču. V eni od raziskav so ugotovili, da je zvišana temperatura v inkubatorju (24 do 27 °C) spodbujala hitrejšo spremembo barve DTM medija. Avtorji so opozorili, da ima inkubacija DTM medija na sobni temperaturi lahko za posledico lažne negativne rezultate.

Rezultate gojiščne preiskave je vedno treba previdno interpretirati. Dermatofite namreč lahko izoliramo tudi z zdravega kožuha mačk in psov. Kadar z zdravega kožuha izoliramo vrste, kot so *Microsporum gypseum* ali *Trichophyton mentagrophytes*, to lahko pomeni samo nedavno kontaminacijo iz okolja. To še posebej velja za živali, ki živijo samo zunaj, in pa za lovske pasme psov. V eni od študij so izolirali antropofilne vrste gliv s kožuha potepuških mačk v raznih zavetiščih za živali, kar kaže, da mačke na svojem kožuhi mehanično lahko nosijo humane patogene. To pa ne velja za vrsto *M. canis*. Kadar z navidezno zdravega kožuha izoliramo glivo *M. canis*, pomeni, da imamo nedvomno opravka z asimptomatsko ali inaparentno okuženo mačko.

Histološke peiskave tkiva rutinsko ne uporabljamo v diagnostiki dermatofitoz.



Fotografiji št. 194 in 195: Histološka preparata kože mačke, okužene z glivo *Microsporum canis*. Na prvi fotografiji se vidi okužena dlaka. Vidne so rožnato obarvane artrospore glive (HE, 200 x povečava). Na drugi fotografiji so pri veliki povečavi (HE, 1000 x povečava) v poroženeli plasti vrhnjice vidne hife glive *M. canis*.

ZDRAVLJENJE DERMATOFITIZ

Dermatofitoza se pri zdravih psih in kratkodlakih mačkah pogosto pozdravi spontano v 2 (psi) do 4 mesecih (mačke). Vendarle pa mačke, okužene z *M. canis*, lahko razvijejo kronično okužbo in običajno potrebujejo agresivno zdravljenje. Mačke so glavni rezervoar okužbe in gliva *M. canis* je na to živalsko vrsto dobro prilagojena, zato večinoma spodbudi le blago imunsko reakcijo. To gotovo prispeva k dejstvu, da so mačke pogosto asimptomatske prenašalke bolezni. Tudi dolgodlake mačke lahko spontano ozdravijo, vendarle za to potrebujejo 1,5 do 4 leta. Cilji zdravljenja so zato (1) optimizirati pacientov imunski odziv na dermatofitno okužbo (s korekcijo morebitnih nutričnih deficitov in z zdravljenjem vzporednih bolezni ter s prekinitvijo morebitnega sistemskega protivnetnega ali imunosupresivnega zdravljenja); (2) zmanjšati kontaminacijo (okolja, drugih živali, ljudi) ter (3) pospešiti ozdravitev. Pomembna dejavnika sta zdravljenje vseh psov in mačk, ki so bile v stiku z okuženo živaljo, ter razkuževanje okolja.

Vsaka žival z dermatofitozo mora biti zdravljena topikalno. Treba je ostriči dlako okrog sprememb s širokim robom (6 cm). Čeprav striženje dlak lahko poslabša ali celo raznese bolezen na druge dele telesa, je najpomembnejša odstranitev okuženih dlak. Lastniki živali naj bi dlako postrigli doma, saj striženje v veterinarski ambulanti močno poveča možnost za okužbo prostorov. Temu se lahko izognemo, če mačko ostrižemo tako, da jo položimo v plastično vrečo ter strojno ostrižemo. Po striženju okužene dlake ostanejo v vreči, strojček za striženje pa obvezno razkužimo. Na Kliniki za male živali Veterinarske fakultete v Ljubljani striženja dlak lastnikom živali ne svetujemo rutinsko. Striženje okuženih dlak velja za del optimalnega načina zdravljenja, čeprav ne nujno v vseh primerih dermatofitoz.

Na voljo je velika izbira topikalnih antimikotikov in na splošno enako dobro učinkujejo. Kreme in losijone lahko uporabljamo za zdravljenje fokalnih sprememb pri psih, medtem ko so obliivki primerni za pse z multifokalnimi ali generaliziranimi spremembami. Pri mačkah je pomembno, da vedno uporabljamo obliivke celega telesa, tudi če so spremembe posamezne in omejene. Obliivki so boljši kot šamponi, ker celotno površino telesa zdravimo z minimalnim mehanskim delovanjem na dlake in ker učinkovina ostane na koži tudi po kopanju. Žveplene kopeli, enilkonazol in mikonazol so bili do sedaj v vseh raziskavah učinkoviti, medtem ko so bili kaptan, klorheksidin (kot samostojna učinkovina) in povidon jodid vedno neučinkoviti.

Natrijev hipoklorit je dajal različne rezultate. Pri zdravljenju mikrosporoze je bilo ugotovljeno sinergistično delovanje klorheksidina v kombinaciji z mikonazolom.

Zelo učinkovito zdravilo je enilkonazol (Zoniton®, Imaverol®, Krka, Janssen). Raztopino pripravimo tako, da 10 ml koncentrata zmešamo z 0,5 litra vode. Dobimo mlečnobelo raztopino. S pomočjo gobice namočimo celo žival. Zdravila s kože ne izpiramo, žival osušimo tako, da dlako ožamemo s pomočjo frotirke ali žival posušimo s sušilcem za lase, če to dovoli. Postopek ponavljamo dvakrat tedensko, do vsaj ene negativne mikološke preiskave dlak, vzetih s celega telesa. Raztopino si moramo pripraviti vsakič sproti, saj v stiku z zrakom izgubi učinkovitost. Zdravilo je registrirano za uporabo pri psih, vendar ga brez pomembnih neželenih učinkov že več kot 20 let uspešno uporabljamo tudi pri mačkah. Njegovo sorazmerno neškodljivost pri mačkah potrjujejo tudi nekatere novejša raziskave.

Mačke in pse z multifokalnimi spremembami, vse dolgodlake živali in tiste iz vzrejališč moramo zdraviti tudi sistemsko. Prav tako moramo sistemsko zdraviti tiste, ki se ne odzovejo na topikalno zdravljenje po 2 do 4 tednih. Za sistemsko zdravljenje sta na našem tržišču na voljo itraconazol in terbinafin ter po daljšem času zopet ketokonazol.

Odmerek itraconazola (Sporanox® tablete) pri mačkah in psih je 5 do 10 mg/kg/24 ur p/o, minimalno 30 do 60 dni po klinični ozdravitvi. Opisana je tudi tako imenovana pulzna terapija, z enakim odmerkom en teden, nato en teden brez terapije. Izmenično nadaljujemo do vsaj dveh zaporednih negativnih izvidov mikološke preiskave v razmaku 14 dni. Alternativna pulzna terapija se izvaja dva dneva v vsakem tednu, odmerek je enak kot pri drugih načinih zdravljenja. Odmerek terbinafina (Lamisil tablete®) pri psih je 20 mg/kg/24 ur, pri mačkah pa 30 do 40 mg/kg/24 ur. Ketokonazol pri psih odmerjamo v odmerku 5-10 mg/kg/24 ur, pri sistemskih mikozah enak odmerek vsakih 12 ur. Pri mačkah se temu zdravilu izogibamo.

Enako kot zdravljenje živali je pomembna sanacija okolja. Artrospore gliv namreč lahko ostanejo na okuženih dlakah žive in so okužbe sposobne še najmanj 18 mesecev. Kot učinkovita za razkuževanje okolja sta se izkazala klorheksidin (Ecocid®, Krka) in enilkonazol (Imaverol®, Janssen). Tkanine peremo pri najmanj 50 °C.

Učinkovino klorheksidin vsebuje pripravek Ecocid[®] (Krka), ki ga varno lahko uporabljamo za pomivanje vseh gladkih površin v stanovanjih in veterinarskih ambulantah. Delovati ga pustimo 10 minut. Uporaben je tudi za razkuževanje opreme (transporterji, ovratnice ipd.). Lastniki živali so poročali tudi o varni uporabi za namakanje tkanin, ki so prišle v stik z dermatofiti. Tkanine, ki se jih sicer pere le pri nizkih temperaturah (preproge, obleke iz občutljivih tkanin), so lastniki živali namakali 10 minut pred pranjem v pralnem stroju. Raztopina, ki jo pripravimo tako, da 1 vrečko Ekocida raztopimo v 5 litrih vode, tkanin ni obarvala.

Optimalni protokol zdravljenja dermatofitoze pri psih in mačkah obsega striženje kožuha, dvakrat tedensko topikalno antimikotično zdravljenje, vzporedno sistemsko antimikotično zdravljenje in razkuževanje bivalnega okolja. Gojiščno preiskavo je treba narediti vsake 2 do 4 tedne do mikološke ozdravitve (dva ali trije zaporedni negativni izvidi).

ERADIKACIJA (IZKORENINJENJE) DERMATOFITOZE V ZAVETIŠČU

Opisano je bilo uspešno izkoreninjenje enzootične dermatofitoze v zavetišču s 140 mačkami. Pri vseh mačkah je bila dlaka preiskana s pomočjo gojiščne preiskave vsakih 14 dni. Tretjina mačk je bila na začetku študije pozitivnih. Sem so se uvrstile okužene mačke s klinično vidnimi spremembami in klinično nezaznavne okužene mačke. Te so bile ločene od zdravih mačk in zdravljene z oblivki 0,2 % enilkonazola (Imaverol[®]) dvakrat tedensko in z itrakonazolom (Itrafungol[®]) v odmerku 5 mg/kg/24 ur p/o 7 dni zapored, vsak drugi teden. Okolje je bilo tretirano enkrat dnevno z 1 % varikino (natrijev hipoklorid) in enkrat tedensko z 0,6 % raztopino enilkonazola (Clinafarm[®]). Mačke so veljale za ozdravljene po dveh zaporednih negativnih izvidih gojiščne preiskave. Vse mačke so bile ozdravljene po 56 dneh. Preventivni ukrepi so se izvajali pri vseh na novo naseljenih mačkah (individualna karantena, sistematični odvzem dlak za gojiščno preiskavo). V času 10- mesečnega spremljanja po končanem zdravljenju niso ugotovili novih pojavov bolezni (s pomočjo gojiščnih preiskav so spremljali živali in kontaminacijo okolja).

PREPREČEVANJE OKUŽBE Z DERMATOFITI

Po ozdravitvi so živali in ljudje določen čas odporni na okužbo. Najdaljša odpornost ostane na mestih, ki so bila okužena, medtem ko splošna odpornost pri mačkah lahko traja vsaj 8 mesecev. Proti dermatofitozam pri mačkah je na voljo kar nekaj komercialnih cepiv. V mnogih deželah je zelo uspešno cepljenje z živim cepivom proti dermatofitozam drugih živalskih vrst (govedo, konj in živali v proizvodnji kožuhov). Njihova uporaba je močno zmanjšala pojavnost bolezni pri teh živalskih vrstah in posredno vplivala na zmanjšanje števila okužb pri ljudeh. Vendarle pa ta oslABLJENA cepiva pogosto povzročijo kožne spremembe na mestu aplikacije in posledičen raznos artrospor v okolje. Na farmi ali kmetiji to ni problematično, dokler so vse živali vključene v program cepljenja. Za živali, ki živijo z nami v stanovanjih ter imajo pogoste in tesne stike z ljudmi, pa uporaba živih cepiv ne pride v poštev.

Kontaminirano okolje je lahko pomemben vir ponovne ali vztrajne okužbe v nekem gospodinjstvu. V gospodinjstvu, kjer živi okužena mačka ali pes, okužbo drugih družinskih članov lahko preprečimo z rednim razkuževanjem prostorov in upoštevanjem pravil osebne higiene. Ob rutinskem pregledu mačke, ki so jo ljudje našli in posvojili, je primerno opraviti tudi preiskavo na glive. Do rezultatov preiskave se za take živali svetuje karantena.

KANDIDIAZA (CANDIDIASIS)

Povzročiteljice kandidiaze so glivice iz rodu *Candida*. So normalne prebivalke prebavnega, respiratornega in genitalnega trakta sesalcev. Povzročajo oportunistične infekcije kože intertriginoznih delov, prehodov kože v sluznice in zunanega sluhovoda.

Patogeneza

Dejavniki, ki ustvarjajo pogoje, da *Candida spp.* povzroči okužbo, so naslednji:

- dolgotrajno zdravljenje z antibiotiki, ki poruši normalno endogeno mikrofloro;
- prekinitev kožne in sluznične bariere (kot posledica maceracij, opeklin);
- živali, obbolele za imunosupresivnimi boleznimi (diabetes mellitus, hiperadrenokorticism, hipotireoidizem, virusne infekcije ipd.);
- živali, zdravljene z imunosupresivi.

Klinična slika

Pri psih se spremembe pojavijo na mestih, kjer vztraja vlaga (zunanji sluhovod, intertriginozna področja). Spremembe spremlja intenzivno srbenje, sprva se kažejo kot papule in pustule, ki pozneje ulcerirajo. Smrdeče razjede ne secernirajo in so pokrite z belosivimi oblogami. Okrog sprememb se lahko pojavi rdeča demarkacijska linija.



Fotografija št. 196: Okužba kože s *Candida spp.* pri psu. Opravljena je bila kirurška sanacija okužene kože.

Pri mačkah se kandidiaza pojavlja izjemno redko, kadar pa se, na koži najdemo podobne spremembe kot pri psih.

Diagnostika

Na kandidiazo najpogosteje posumimo, kadar zdravljenje kožne bolezni z antibiotiki ali glukokortikoidi ni uspešno. Veliko podatkov dobimo s citološko preiskavo brisa spremenjene kože. Z mikroskopsko preiskavo najdemo vnetne celice (nevtrofilne granulocite in makrofage) s številnimi kvasovkami, ki brstijo. Včasih najdemo tudi psevdohife. Diagnozo potrdimo z gojiščno preiskavo in determinacijo glive.

Diferencialno diagnostično upoštevamo potravmatski dermatitis (»hot-spot«), stafilokokne okužbe, intertrigo, imunsko pogojene bolezni (pemfigus), zastrupitev s talijem, limfom in druge neobičajne okužbe (na primer lejšmanioza).

Zdravljenje

Za uspešno zdravljenje je nujno poiskati in odpraviti pogojne dejavnike. Izogibati se je treba tudi čezmerni vlagi. Omejene spremembe na koži zdravimo s toaleta rane (antiseptične raztopine) in sušenjem na zraku (lahko s pomočjo adstringensov). Na suho kožo 2 do 3 x dnevno naneseimo antimikotik v obliki mazila. Učinkovita mazila vsebujejo nistatin (Nistatin®), terbinafin (Lamisil® krema) in azole: mikonazol (Daktarin®) ali klotrimazol (Canesten®). Naneseimo jih na postriženo in osušeno kožo 2 – 3 x dnevno do popolne ozdravitve (1 - 4 tedne). Obsežne oziroma generalizirane spremembe zdravimo sistemsko. Zdravili izbora sta oralni ketokonazol ali itrakonazol. Odmerki so navedeni pri zdravljenju dermatofitoz. Zdravimo 7 - 10 dni po klinični ozdravitvi.

MALASEZIAZA (MALASSEZIASIS)

Povzročitelj bolezni je glivica *Malassezia pachydermatis*, ki je normalna prebivalka sluhovodov, paranalnih vrečk, rektuma ter vagine psov in mačk.

Vzrok in patogeneza

Malaseziaza je pogojna bolezen. Najpogosteje zajame zunanje sluhovode psov in mačk. Za nastanek bolezni so potrebni pogojni dejavniki oziroma mora prej obstajati primarno kožno obolenje. Pogojni dejavniki so povečana vlaga (poleti), določeni anatomske predeli kože, ki so vlažni in izpostavljeni maceraciji (sluhovod, kožne gube), ter spremembe v kvaliteti in kvantiteti proizvodnje sebuma. Primarne bolezni, ki lahko vodijo v čezmerno razmnoževanje povzročitelja, so seboroične spremembe (motnje v keratinizaciji kože, ki so lahko prirojene ali pridobljene), alergijske kožne bolezni, pomanjkanje določenih hranilnih snovi, bakterijske okužbe kože (malasezija živi v simbiozi s stafilokoki) in endokrinopatije (npr. hipotireoidizem).

Klinična slika

Predisponirane pasme psov so zahodnovišavski beli terier, basset hound, angleški seter, ameriški koker španjel, shih tzu in druge. Sicer obolevajo psi vseh pasem in starosti obeh spolov. Bolezen se pojavlja poleti in lahko traja do zime (vlaga). Spremlja jo stalen in močan srbež. Spremembe so značilno omejene na ventralne dele telesa. Koža postane pordela,

maslena ali voskasta, prekrita s krastami. Ima značilen vonj po žarkem ali po glivicah. V kroničnih primerih se lahko pojavi hiperpigmentirana demarkacijska linija, razbarvana dlaka in kremplji.

Mačke zbolijo redko, kadar pa, so spremembe na koži podobne kot pri psih.



Fotografija št. 197: Malasezijski dermatitis konkavnega dela uhlja pri psu po zdravljenju bakterijskega vnetja sluhovoda z antibiotikom.

Diagnostika

Na malaseziazozo posumimo, kadar na zdravljenje z antibiotiki ali glukokortikoidi ni odziva. Malaseziazozo lahko pogojujejo kožne bolezni, ki jih moramo upoštevati tudi diferencialno diagnostično. Med seboj jih ločimo z diagnostičnimi testi in po odzivu na zdravljenje. Povzročitelja najdemo v velikem številu in praviloma zlahka s pomočjo citološke preiskave ostružkov, brisov ali odtisov kože s samolepilnim trakom.

Zdravljenje

Kombinacija topikalnega in sistemskega zdravljenja je najučinkovitejša. Pogoj za uspešno zdravljenje je ugotavljanje in odpravljanje pogojnih dejavnikov oziroma primarne dermatoze. Uporabljamo antimikotična mazila, šampone in sistemske antimikotike, kadar je to potrebno. Učinkovita zdravila so enilkonazol oblička (Imaverol®) dvakrat tedensko, Malaseb® (Virbac) šampon 2 x tedensko. Če je koža izrazito mastna, pred kopanjem z antimikotičnim šamponom uporabimo keratolitični šampon (na primer Sebolytic®, Virbac). Šamponiramo vsake 3 dni. Najboljši učinek dosežemo s kombinacijo keratolitičnega šampona (pustimo delovati 7 minut na koži, potem izdatno speremo) in antimikotičnega oblička (Imaverol®, Janssen), ki ostane na koži in ga ne izpiramo. Majhne površine neodlakane kože mažemo s kremami (Lamisil® krema). Mažemo lahko tudi s pripravki za zdravljenje vnetja zunanega sluhovoda, ki vsebujejo antimikotik (na primer Mitex®, Richter Pharma ušesne kapljice). Kadar topikalno zdravljenje ni praktično, predpišemo oralno zdravljenje. Ketokonazol v odmerku 5 do 10 mg/kg/24 ur p/o je zdravilo izbora. Itrakonazol odmerjamo 5 do 10 mg/kg prva dva dni v vsakem tednu (pulzna terapija): Terbinafin v odmerku 30 mg/kg/24 ur. Izdatno izboljšanje opazimo po 7 dneh kombiniranega zdravljenja oziroma 14 dneh sistemskega ali lokalnega zdravljenja. Zdravljenje običajno traja 4 tedne.

PREOBČUTLJIVOSTNE (ALERGIJSKE) KOŽNE BOLEZNI

Med preobčutljivostne (alergijske) kožne bolezni pri psih in mačkah uvrščamo:

1. preobčutljivost na boljše pike
2. atopični dermatitis
3. preobčutljivost na hrano
4. kontaktni alergijski dermatitis
5. eozinofilni folikulitis / furunkulozo pri psih
6. preobčutljivost na prehranske pršice
7. urtikarija in angioedem
8. preobčutljivost na zajedavce (druge, kot so bolhe)
9. preobčutljivost na spolne hormone
10. preobčutljivost na bakterije

Med njimi je najpogostejših prvih šest, in te so opisane v nadaljevanju.

PREOBČUTLJIVOST NA PIKE BOLH (tip I + IV alergijske reakcije)

Preobčutljivost na pike bolh je najpogostejša alergijska bolezen psov in mačk. V podnebnih pasovih z mrzlimi zimami je to sezonska bolezen, vendar se z njo srečujemo tudi pozimi, kadar je bivališče živali močno infestirano. Antigen je boljša slina.

Prvi znaki bolezni se običajno pojavijo pri 3 do 5 letih starosti v obliki srbečih, papulokrustoznih izpuščajev v lumbosakralni regiji, po stegnih in v dimljah, ki jih lahko spremljajo sekundarne eflorescence, ki so posledica avtotravmatizacije in kronizacije bolezni ter sekundarne bakterijske infekcije.

Pri mačkah je pogosto prizadeta tudi koža na bokih in vratu.

Posebni klinični obliki pri mačkah sta še simetrična alopecija in eozinofilni granulomatozni kompleks.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, fizikalnega pregleda, intradermalnega ali serološkega alergijskega testiranja in terapije. Pri 15 % alergičnih psov pri pregledu ne najdemo bolh in boljših iztrebkov, vendar to še ne izključuje bolezni.



Fotografiji št. 198 in 199: Primer alergije na boljši pik pri psu.

Diferencialno diagnostično upoštevamo atopični dermatitis, alergijo na hrano, ušivost, cheiletielozo, reakcijo na zdravila, malasezijski dermatitis, preobčutljivost na črevesne zajedavce in bakterijski folikulitis.

Zdravljenje

Najpomembnejše je zatiranje bolh na vseh živalih, ki so bile v stiku, in v bivalnem okolju teh živali. Ukrepe za odpravljanje bolh lahko dopolnimo s simptomatskimi zdravili.

Antihistaminiki pri alergijski reakciji na boljše pike niso učinkoviti. Treba je uporabiti glukokortikoide v protialergijskih odmerkih. Metilprednizolon dajemo peroralno v odmerku 0,5 do 1,0 mg/kg/24 ur do prenehanja kliničnih znakov, nato enak odmerek vsakih 48 ur (psi). Pri mačkah je odmerek 1 do 2 mg/kg/24 ur, vzdrževanje vsakih 48 ur. Dodajanje esencialnih maščobnih kislin v hrano lahko zmanjša potrebo po glukokortikoidih. Pripravek, ki vsebuje ustrezno razmereje esencialnih maščobnih kislin za pse in mačke, je olje Dermanorm® (Vetoquinol). Odmerek je 5 ml/10 do 20 kg/24 ur p/o.

ATOPIJSKI DERMATITIS (tip I alergijske reakcije)

Atopija je genetska sposobnost organizma, da razvije protitelesa tipa IgE na alergene iz okolja, kar se pokaže v kombinaciji takojšnjih in zapoznelih alergijskih kliničnih znakov. Glavni tarčni organ pri atopiji psov je koža, in poglavitna klinična znaka sta vnetje in srbež kože. Od tukaj izvira definicija, da je atopični dermatitis genetsko pogojeno vnetno in srbeče alergijsko obolenje kože z značilnimi kliničnimi znaki, povzročenimi z razvojem IgE protiteles na alergene iz okolja. Alergeni večinoma vstopajo skozi kožo, lahko pa tudi preko dihal in prebavil. Atopični dermatitis je vsesplošno prepoznano in, takoj za preobčutljivostjo na boljše pike, drugo najpogostejše alergijsko obolenje kože pri psih. Predisponirane pasme psov so irski seter, labradorec, zlati prinašalec, dalmatinec, shar pei, zahodnovišavski beli terier, bostonski terier, foksterier, škotski terier, shih tzu, lhasa apso, bokser, angleški seter, pritlikavi šnavcer ter nekatere redkejšje pasme.

Patogeneza

Genetsko predisponirani psi antigene vdihavajo in absorbirajo skozi kožo, možen pa je tudi vnos antigenov skozi prebavni trakt. Ob prvem vdoru alergena skozi kožo le-tega fagocitirajo Langerhansove celice, ga predelajo, prenesejo v bezgavke in na svoji površini predstavijo limfocitom T. V bezgavkah pride do pospešenega razmnoževanja Th₂ levkocitov (T₂ celice pomagalk), ki z izločanjem interlevkinov, zlasti IL-4, spodbudijo limfocite B, da tvorijo specifične IgE. Ti se sproščajo v krvni obtok, dosežejo mastocite in Langerhansove celice v koži ter se nanje vežejo. Pri ponovnem vdoru alergena v organizem se ta veže na specifična protitelesa na površini mastocitov in Langerhansovih celic, kar sproži degranulacijo teh celic in sproščanje množice aktivnih substanc, ki privedejo do alergijske reakcije.

Med senzibilizacijo in pri akutni obliki prevladujejo citokini, ki jih izločajo Th₂ levkociti, medtem ko citokini, ki jih izločajo Th₁ levkociti, prevladujejo pri kronični obliki.

Poleg alergenov, ki se povežejo z IgE, lahko degranulacijo mastocitov sprožijo tudi neuropeptidi, kot so na primer vazoaktivni črevesni polipeptid (vasoactive intestinal polypeptide), kalcitoninski gensko vezan peptid (calcitonin gene-related peptide) in substanca P. Koncentracija neuropeptidov v tkivih je sicer zelo nizka, tako da le-ti lahko sprožijo srbež le v patološko spremenjenih tkivih. Neuropeptide sintetizirajo celice senzornih živčnih vlaken, ki prenašajo dražljaj srbeža, poleg njih pa še mastociti, keratinociti in dendritične

celice. Tako poteka anafilaktična reakcija, ki jo sproži stresno, lahko psihično stanje, kot je to pri ljudeh.

Genetski dejavnik je pri ljudeh bolj raziskan kot pri živalih. Maloštevilne raziskave pri majhnem številu psov različnih pasem namreč onemogočajo konzistentne ugotovitve. Do sedaj je zanesljivo dokazano, da je možnost nastanka AD pri psih z obema obolelima staršema večja v primerjavi s psi, ki imajo oba starša zdrava. Glede dejavnikov okolja je pri ljudeh že precej potrjena t. i. »higienska hipoteza«, ki dokazuje manjšo možnost za nastanek atopičnega dermatitisa pri otrocih, ki so v zgodnjem otroštvu naravno izpostavljeni okužbam z otroškimi boleznimi in ki živijo v tesnem stiku z živalmi (življenje v ruralnem okolju v stiku s kmečkimi živalmi zmanjšuje možnost za nastanek AD. Nasprotno življenje v mestnem okolju brez stika z živalmi možnost za nastanek AD povečuje). Pri psih je bilo do sedaj narejenih malo raziskav, vendar ugotavljajo manjšo možnost za nastanek AD pri psih, ki živijo v ruralnem okolju in katerih matere so med laktacijo hranjene z nekomercialno, doma pripravljeno hrano. Ugotovljena je večja pojavnost AD pri psih, ki živijo v mestih, v gosto naseljenem okolju z več vlage in v južnejših geografskih legah.

Interlevkin-31 je citokin, ki je bil pred nedavnim odkrit kot pomemben mediator srbeža pri ljudeh in pri psih z atopičnim dermatitisom. Pri ljudeh ga proizvajajo Th₂ limfociti in verjetno je tako tudi pri psih, saj te celice prevladujejo v imunskem odzivu psov z atopičnim dermatitisom. Mehanizem, kako IL-31 srbež sproži, je, kot kaže, enak pri ljudeh in pri psih. Interlevkin-31 se veže na specifične receptorje, ki se nahajajo na keratinocitih, makrofagih, eozinofilnih granulocitih in tudi na specializiranih živčnih celicah vlaken, ki prenašajo dražljaj srbeža. Po vezavi na specifične receptorje se v tarčnih celicah sproži kaskada prenosa signalov, pri čemer sodelujejo kinaze, med drugim tudi Janus kinaza. Sproži se izločanje različnih vnetnih mediatorjev, ki v tkivo privabijo vnetne celice, kar privede do dermatitisa. Zdravi psi so po aplikaciji IL-31 razvili klinične znake AD.

Znanje o IL-31 v vlogi pruritogene substance je pripeljalo tudi do iznajdbe in klinične uporabe zdravila, ki posega v sintezo tega interlevkina (inhibitor janus kinaze; Apoquel®). Vendarle pa IL-31 ni edini v plejadi vnetnih mediatorjev, ki sodelujejo pri AD. Še vedno premalo vemo o njihovem medsebojnem delovanju. Atopični dermatitis je lahko posledica določenega sozvočja določenih vnetnih mediatorjev. Odziv na zdravila, s katerimi bolezen zdravimo, zato ni enak pri vseh psih z atopičnim dermatitisom. Novejše raziskave kažejo možnosti novih načinov zdravljenja, ki posegajo v prenos živčnih dražljajev. Občutek srbeža

namreč sproži dražljaj, ki ga prenašajo specializirana, nemielinizirana živčna vlakna, imenovana C-vlakna. Končiči teh živcev se končujejo na dermoepidermalnem stiku in v epidermisu. Če receptorje na živčnih vlaknih blokiramo, alergijsko vnetje pojenja, ne glede na proces, ki je do degranulacije mastocitov privedel.

Klinična slika

Večina živali pokaže prve znake bolezni v starosti od enega do treh let, vendar se prvi znaki lahko pojavijo vse do starosti 7 let. Prvi znak je srbež, značilno po koži obraza, šap, pazduh in trebuha, koža je pordela. Pozneje se pojavijo sekundarne eflorescence kot posledica avtotravmatizacije, sekundarnega bakterijskega in glivičnega vnetja kože. Polovica atopičnih psov ima vnetje zunanjega sluhovoda in očesnih veznic. Kar pri 40 % psov je bolezen generalizirana.



Fotografiji št. 200 in 201: Primera atopičnega dermatitisa pri psih.





Fotografije št. 202 do 206: Primeri atopičnega dermatitisa pri psih.

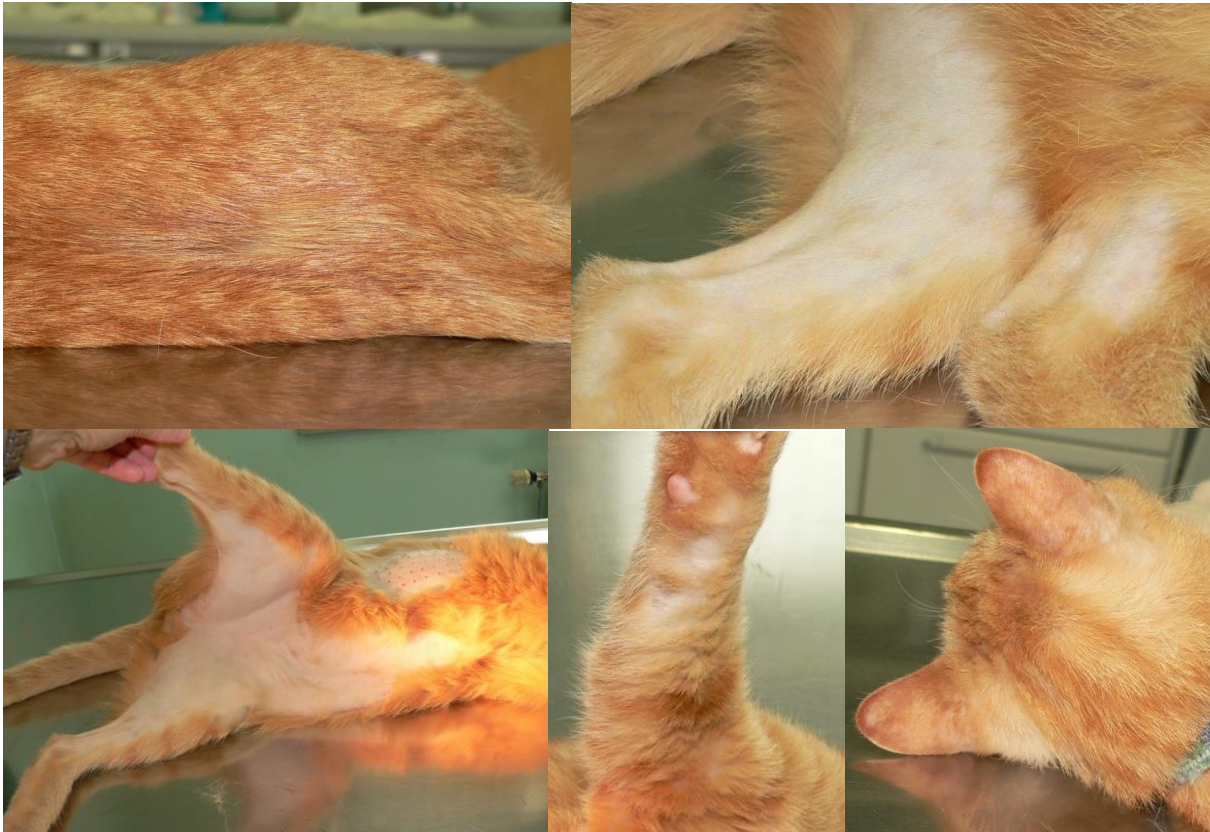


Fotografiji št. 207 in 208: Anafilaktična reakcija pri psu z edemom uhljev.

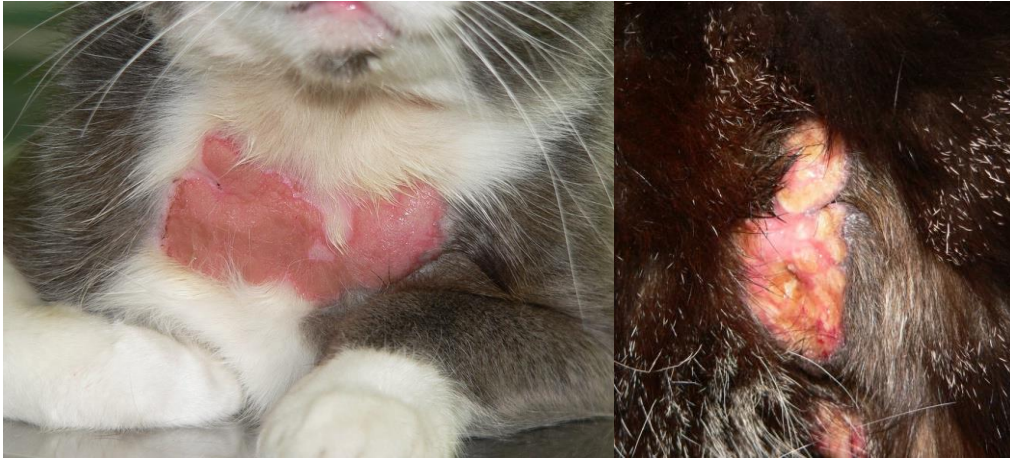
Pri mačkah se atopijski dermatitis v 20 % primerov kaže podobno kot alergija na boljše pike (miliarni dermatitis), v 30 % primerov se kaže z zaplatastimi področji brez dlake, krastami in ekskoriacijami: V 30 % primerov v obliki eozinofilnega granulom kompleksa in v 20 % primerov z globjo avtotravmatizacijo kože, erozijami in ulkusi. Hkrati je na koži lahko več različnih sprememb. Prvi znaki bolezni se lahko pokažejo med 3 meseci do 12 let starosti, v 62 % pri mlajših od treh let in v 22 % pri starejših od 7 let. Najpogosteje je prizadeto območje glave (33 %) okrog ušes. Trebuh ali/in vrat sta prizadeta v četrtini primerov, okončine v 17 %, lumbosakralno območje v 14 %, mediani deli stegen v 9 % in stopala v 7 % primerov. Vnetje zunanega sluhovoda je prisotno v 16 % primerov pri mačkah.

Pri atopijski bolezni se lahko pojavijo znaki tudi na drugih organskih sistemih, najpogosteje na dihalih kot rinitis, konjunktivitis in astma. V 13 % se skupaj z AD pojavlja še alergija na hrano, v 24 % pa alergija na boljši pik.

Pri približno 7 % mačk z AD lastniki ne opazijo znakov srbeža. V teh primerih je pomemben izvid trihografije, ki pokaže polomljene konice dlak, kar potrdi avtotravmatizacijo.



Fotografije št. 209 do 213: Zaplatasta brezdlčna mesta na koži, ki si jih je mačka z AD povzročila sama



Fotografiji št. 214 in 215: Primer eozinofilnega granulomatoznega kompleksa pri mačkah v obliki eozinofilnega plaka



Fotografiji št. 216 in 217: Primera indolentnega ulkusa in eozinofilnega granuloma pri mačkah

Diagnostika

Kar 3/4 atopičnih psov je lahko hkrati alergičnih tudi na boljše pike ter 1/4 mačk hkrati na boljše pike ali hrano, kar močno otežuje diagnostiko bolezni. Diagnozo postavimo s pomočjo anamneze, fizikalnega pregleda, izključevanja drugih možnih bolezni in intradermalnega ali serološkega testiranja.

Klinično diagnozo atopijskega dermatitisa postavimo, če pes kaže vsaj pet znakov bolezni (po Favrot-u):

1. Pojav prvih znakov bolezni pri starosti manj kot 3 leta
2. Psi, ki živijo pretežno v zaprtih prostorih
3. Srbež, odziven na glukokortikoide
4. Kronične ali ponavljajoče glivične okužbe kože
5. Prizadeta prednja stopala
6. Prizadeta koža uhljev
7. Neprizadeti robovi uhljev
8. Neprizadeto dorzo-lumbarno področje telesa

Diferencialno diagnostično upoštevamo druge vrste alergij, zajedavske kožne bolezni, bakterijski folikulitis in malasezijski dermatitis.

Zdravljenje

Zdravljenje atopijskega dermatitisa je možno na več načinov:

- izogibanje stiku z alergenom,
- topikalno ali sistemsko simptomatsko (antipruritično) zdravljenje,
- desenzibilizacija (imunoterapija).

Velikokrat se odločimo tudi za kombinacijo dveh ali več načinov.

Izogibanje stiku z alergenom je vsekakor poceni in neškodljiva metoda, vendar redko mogoča kot samostojna metoda zdravljenja. Uspešna je na primer pri psih, ki so alergični na hišni prah in jih lahko izselimo iz stanovanja. Vendarle pa so psi in mačke z atopičnim dermatitisom najpogosteje senzibilizirani na več alergenov hkrati in je izogibanje vsem alergenom običajno nemogoče.

S pomočjo simptomatskih zdravil želimo alergene odstraniti s kože (kopanje živali) in blažiti občutek srbeža (kopeli, druga sredstva proti srbežu). Alergene s kože odstranjujemo s pomočjo različnih šamponov. Obstajajo tudi šamponi, ki so namenjeni predvsem blaženju občutka srbeža (na primer Allercalm šampon[®], Virbac). Šamponiranje pri mačkah zaradi narave živali pride manj v poštev.

Akutne izbruhe bolezni in kronične oblike, pri katerih simptomi prizadenejo do 1/3 površine telesa, zdravimo topikalno. Nesteroidni pripravki proti srbežu vsebujejo mentol (Dermacool[®] spray, Virbac), difenhidramin (Histacalm[®] spray, Virbac), esencialne maščobne kisline in različne zeliščne izvlečke (Dermoscent[®], Laboratoire de Dermo Cosmetique Animale; Atop7 spray; Allermyl[®] Shampoo Virbac; Allerderm Spot-On[®] Virbac; Dermoscent[®] Essential 6 Spot-On, Laboratoire de Dermo Cosmetique Animale). Na voljo je krema, ki vsebuje pimekrolimus (Elidel[®], Novartis). Šamponi vsebujejo različne sestavine (Allercalm[®], Virbac; EpiSoothe[®], Virbac; Resiprox[®], Virbac; Hydra Pearls[®], Vetoquinol: DermaHypo CS[®], Dechra).

Glukokortikoidi v obliki topikalnih pripravkov vsebujejo triamcinolon acetonid (krema Kenalog[®], Westwood-Squibb), mometazon furoat (mazilo Mometamax[®], Merck Animal Health), fluocinolon acetonid (krema in mazilo Synalar[®], Syntex), fluocinonid (krema in mazilo Lidex[®], Dermik) in drugi. Priporočamo hidrokortizon aceponat (Cortavance[®] spray, Virbac). Zdravljenje s tem zdravilom je možno tako pri psih kot pri mačkah.

V eni od raziskav je opisano varno in učinkovito topikalno zdravljenje z 2,25 % nanoemulzijo ciklosporina A (Cyclostopic-Vet[®]; Advancell, Barcelona, Španija).

Med učinkovita sistemska sredstva za zdravljenje alergijske reakcije štejemo maščobne kisline omega 3/omega 6 (Dermanorm[®] olje v odmerku 5 ml/10 do 20 kg telesne teže enkrat dnevno ali ampule Dermoscent[®]Essential-6 (Laboratoire de Dermo Cosmetique Animale) za topikalni nanos enkrat tedensko), antihistaminike (fexofenadine (Telfast[®] tablete v odmerku 18 mg/kg/24 ur), glukokortikoide (metilprednizolon (Medrol[®] tablete v odmerku: psi 0,5 do 1,0 mg/kg/24 ur do remisije, nato vsakih 48 ur; mačke 1,0 do 2,2 mg/kg/24 ur do remisije, nato vsakih 48 ur) in kombinacije teh zdravil. Hkratna uporaba maščobnih kislin omega 3/omega 6 in antihistaminikov lahko izboljša uspešnost zdravljenja z antihistaminiki. Po nekaterih podatkih lahko s to kombinacijo uspešno zdravimo do 60 % primerov atopičnega dermatitisa pri psih. Glukokortikoidi so sicer najučinkovitejši, vendar tudi najnevarnejši v skupini sistemskih antipruritičnih zdravil. Zato naj ostanejo rezervirani za tiste živali, pri katerih srbež traja manj kot 4 do 6 mesecev v letu in pri katerih preostali načini zdravljenja odpovedo. Edini sprejemljiv način zdravljenja z glukokortikoidi na daljši rok je peroralno vsakih 48 ur. Zdravljenje z dolgodelujočimi in depo-oblikami glukokortikoidov ne pride v poštev. Določeni blažilni učinek imajo tudi nesteroidna protivnetna zdravila (na primer Rimadyl[®] tablete), ki pa jih ne smemo uporabiti v kombinaciji z glukokortikoidi.

Pri zdravljenju atopijskega dermatitisa se pri psih že nekaj časa, pri mačkah pa od nedavnega, uporablja ciklosporin A (Sporimune[®], Genera), pri psih v odmerku 5 mg/kg/24 ur do obvladovanja simptomov (minimalno 1 mesec), nato vsakih 48 do 72 ur oziroma pri mačkah 7 mg/kg/24 ur ali 25 do 50 mg/mačko/24 ur 1 mesec, nato vsak drugi dan (70 % zdravljenih) ali 2 x tedensko (57 % zdravljenih). Zdravilo mačkam dajemo s hrano ali takoj po hranjenju. Učinkovitost zdravila je primerljiva učinkovitosti prednizolona, kjer pričakujemo >50 % izboljšanje kliničnih znakov bolezni pri polovici primerov zdravljenja.

Ciklosporin-A je lipofilni makrolid, ki prosto prehaja celične membrane s pomočjo difuzije. V celicah se ciklosporin veže s ciklofilinom, ki je znotrajcelični imunofilin. Kompleks se nato veže na kalcinevrin fosfatazo, kar zavira aktivacijo in intranuklearno translokacijo več transkripcijskih faktorjev (TF). Tako je onemogočena indukcija genov, ki kodirajo proizvodnjo več citokinov. Posledično zdravilo zavira aktivacijo in proliferacijo limfocitov T (celic pomagalk), makrofagov, celic ubijalk (NK; natural killer cells), antigen prezentirajočih celic (Langerhansove celice, keratinociti), mastocitov, bazofilnih in eozinofilnih granulocitov. Inhibira tudi izražanje adhezivnih molekul na endoteliju kapilar v dermisu. Zmanjša se sinteza mnogih citokinov, predvsem IL-2, ki je nujen za nadaljnjo proliferacijo T-celic in tako zmanjša njihovo citotoksično aktivnost. Zdravilo ima manj stranskih učinkov kot glukokortikoidi, vendar jih vseeno ugotavljamo v do 80 % primerov zdravljenih psov oziroma 44 % zdravljenih mačk. Najpogosteje se pojavijo gastrointestinalne motnje, ki običajno minejo v prvem mesecu zdravljenja, ne da bi bilo le-to treba prekiniti. Zdravilo posega v homeostazo glukoze (zvišuje raven glukoze v krvi), kar je pomembno pri sladkornih bolnikih. Slaba stran zdravila je visoka cena. Simultano zdravljenje s ketokonazolom v odmerku 2,5 do 10,0 mg/kg/24 ur zmanjša potrebni odmerek ciklosporina za 50 do 70 %. Vendarle tudi ketokonazol ni ceneno zdravilo in na našem tržišču ni stalno dostopno.

Pogostejši neželeni stranski učinek zdravljenja s ciklosporinom je hiperplazija dlesni. Hiperplazijo dlesni so v eni od raziskav zdravili z azitromicinom v obliki kapsul peroralno oziroma v obliki zobne paste 1 x dnevno. Pri obeh načinih zdravljenja so se pogosto pojavljali neželeni stranski učinki v obliki gastrointestinalnih motenj. Zdravljenja z azitromicinom zato ne priporočamo, čeprav je pri nekaterih psih lahko učinkovito.

Ciklosporina ne uporabljamo pri živalih z dokazanimi virusnimi (FeLV, FIV) rakastimi, glivičnimi ali protozoarnimi okužbami (lejšmanioza). Seronegativne mačke na toksoplazmo lahko razvijejo klinično obliko, če se okužijo v času zdravljenja s ciklosporinom, zato naj se v času zdravljenja zadržujejo v stanovanjih in ne hranijo s surovim mesom. Novo zdravilo,

inhibitor Janus kinaze, ki ga je zaenkrat mogoče dobiti le v Avstriji, je oklacinib (Apoquel®, Zoetis). Psom ga dajemo v odmerku 0,4 do 0,6 mg/kg/12 ur prvih 14 dni, nato enak odmerek vsakih 24 ur. Zdravilo preprečuje tvorbo interleukina-31, ki je specifičen mediator vnetja pri atopičnem dermatitisu psov. Prednost tega zdravila pred ciklosporinom je v hitrem delovanju; srbež se učinkovito zmanjša pri ¼ psov že v 24 urah, pri 40 % že v 48 urah in po 14 dneh zdravljenja pri 60 % psov z atopičnim dermatitisom. Stranski učinki so redki, slaba stran tega zdravila pa je visoka cena. Žal pri 40 % psov z AD ne deluje, najverjetneje zato, ker je AD multifaktorielna bolezen in IL-31 ni med najpomembnejšimi dejavniki vnetja pri vseh psih z atopičnim dermatitisom.

Desenzibilizacijo (imunoterapijo) literatura priporoča pri živalih, ki se stiku z alergenom ne morejo izogniti, pri katerih se znaki srbeža kažejo več ko 4 do 6 mesecev v letu in pri katerih je topikalno zdravljenje neuspešno. Po nekaterih podatkih je desenzibilizacija uspešna v 70 % primerov. Do danes je to edini način zdravljenja, ki lahko trajno ozdravi atopični dermatitis pri psih. Zdravilo za desenzibilizacijo po naročilu izdelava specializiran laboratorij, ki izdeluje kožne alergijske teste oziroma določa nivo specifičnih protiteles v serumu. Zdravilo laboratorij izdelava v sestavi, ki jo določimo na podlagi rezultatov testiranja za vsako žival posebej. Zdravilo injiciramo subkutano po predpisanem režimu, ki se razlikuje glede na vrsto nosilca alergenov, ki različno hitro sprošča alergene v tkivo. Večina živali potrebuje doživljenjsko zdravljenje. Pri majhnem deležu zdravljenih (5 do 10 %) s tem načinom dosežemo trajno modulacijo imunskega sistema in z zdravljenjem po nekaj letih lahko prenehamo, žival pa trajno ostane brez simptomov bolezni. Nekaj takih primerov smo zdravili tudi na KMŽ VF. Desenzibilizacija (antigeno specifična imunoterapija; angl. Antigen Specific Immunotherapy; ASIT) je varno zdravljenje, saj se stranski učinki v obliki alergijske reakcije na zdravilo pojavljajo le v 5 % primerov in 1 % primerov v obliki anafilaktične reakcije. Takšna oblika zdravljenja se izvaja v humani medicini že od začetka 20. stoletja, v veterinarski pa od 60. let 20. stoletja. Empirično že dolgo vemo, da takšno zdravljenje deluje v visokem odstotku (približno 70 %) zdravljenih. Odkar so na voljo označevalci posameznih imunskih celic in mediatorjev vnetja smo dejansko sposobni spremljati, kaj se v organizmu dogaja. S pomočjo njih so ugotovili, da se med imunoterapijo pri psih poveča koncentracija IL-10 in CD4⁺FoxP3⁺ limfocitov ter zmanjša koncentracija specifičnih IgE v perifernem krvnem obtoku. Uspešna imunoterapija torej inducira Th₁ celice, kar dokazuje tudi povečana koncentracija IFN γ v krvnem obtoku. Ta citokin namreč velja za najpomembnejšega od vseh, ki jih celice Th₁ proizvajajo.

Zdravljenje s pomočjo desenzibilizacije opravljamo tudi na Kliniki za male živali Veterinarske fakultete v Ljubljani. Takšno obliko zdravljenja na kliniki uporabljamo veliko, uspešnost pa je primerljiva z izkušnjami drugih strokovnjakov.

Zdravljenje kroničnega srbeža

Srbež je neprijeten občutek, ki povzroči željo po praskanju. Dražljaj, ki ga zaznamo kot občutek srbeža, v centralni živčni sistem prenašajo specializirana demielinizirana živčna vlakna, t. i. C-živčna vlakna. Ta se začenjajo z živčnimi končiči v epidermisu oziroma na stikodermisa z epidermisom. Srbež je lahko akuten ali kroničen (traja več kot 6 tedne). Sodobna stroka poudarja močan negativen vpliv kroničnega srbeža na kakovost življenja bolnikov in ga je treba zdraviti. Razen po jakosti in dolžini trajanja srbež ločimo tudi po patogenezi oziroma različnih substancah, ki so pri nastanku srbeža udeležene. Glede na to se razlikujejo tudi zdravila, ki so pri določeni vrsti srbeža učinkovita.

Občutek srbeža (dražljaj) lahko nastane v koži (na primer pri atopičnem dermatitisu) in ga imenujemo pruriceptivni srbež. Sproži se zaradi vezave pruritogenih substanc na pruriceptorje živčnih končičev. Obstajajo tudi drugi tipi srbeža (nevropatski, nevrogeni in psihogeni), ki se včasih pojavljajo hkrati s pruriceptivnim srbežem. Snovi, ki se vežejo na pruriceptorje in sprožijo dražljaj srbeža, imenujemo pruritogene substance. Mednje sodijo histamin in preostali biogeni amini, ki jih najdemo v granulah mastocitov. Pruritogene substance so tudi proteaze (kimaza, triptaza, karboksipeptidaza), levkotrieni (levkotrien B₄), prostaglandini (PgE₂), neuropeptidi (vazoaktivni črevesni polipeptid, kalcitoninski gensko vezani peptid, substanca P), opioidi (kodein) in citokini (IL-2, IL-31).

Zdravljenje srbeža temelji na preprečevanju nastajanja teh substanc ali preprečevanju vezave substanc na pruriceptorje. Poleg antihistaminikov in glukokortikoidov so v zdravljenju kroničnega srbeža učinkoviti inhibitorji kalcinevrina (takrolimus, ciklosporin-A) in pri sekundarnih piodermijah seveda antibiotiki, kadar bolezen spremlja atopični dermatitis. Preostala zdravila, ki se v manjši meri uporabljajo v humani dermatologiji (na primer blokatorji H₄ receptorjev, opioidni antagonisti in agonisti), v veterinarski dermatologiji zaenkrat niso priporočena.



Fotografije št. 218 do 221: Srbež mačke v ambulanti pokažejo le, če je ta zelo močan.



Fotografija št. 222: Srbež psi v ambulanti pokažejo le, če je ta zelo močan.

NETOLERANCA IN PREOBČUTLJIVOST ZA HRANO (tip I, III in IV alergijske reakcije)

Neugodna reakcija na hrano (angl. »adverse food reaction«) je klinično nenormalen odziv organizma na zaužitje hrane ali prehranskega dodatka. Odziv je lahko imunološki (preobčutljivost za hrano) ali neimunološki (netoleranca, neprenašanje hrane).

Preobčutljivost za hrano je nesezonsko srbeče kožno obolenje, ki je posledica alergijske reakcije na eno ali več substanc, ki jih psi in mačke v organizem vnesejo s hrano. Najpogosteje je alergen glikoprotein v hrani. Čeprav so v literaturi opisane posamezne vrste hrane, za katere so psi in mačke pogosto preobčutljivi, je to najverjetneje povezano s tem, da so nekatere vrste hrane v jedilniku zastopane pogosteje. Na to vplivata cena in dostopnost sestavine. Avstralski psi so najpogosteje hranjeni z ovčetino, evropski pa z govedino in piščancem. Dejstvo je, da žival lahko postane senzibilizirana le na tiste sestavine, s katerimi jo hranimo. Preobčutljivost za hrano pri psih in mačkah poteka kot alergijska reakcija tipa I, III ali IV.

Za razliko od preobčutljivosti za hrano je neprenašanje (netoleranca) hrane fiziološka reakcija na neko kemično sestavino v hrani. Reakcija je lahko metabolna, farmakološka, toksična ali idiosinkratična.

Klinično se preobčutljivost za hrano pri psih lahko kaže enako kot atopijski dermatitis. Bolezen se pojavi pri mladih psih, pogosto jo spremlja vnetje ušes, srbi koža uhljev, pazduh, ingvinalnega področja in distalnih delov okončin. Spremljajo jo lahko sekundarne bakterijske in glivične okužbe. Ponavljajoče se gnojno vnetje kože, ki ga spremlja srbež, je lahko edini znak preobčutljivosti za hrano. Starostna ali spolna predispozicija ni izražena. Bolezen ugotavljamo v katerem koli obdobju leta in ni tipično vezana na nedavno spremembo prehrane.

Približno 30 % psov s preobčutljivostjo za hrano hkrati boleha tudi zaradi atopijskega dermatitisa. Gastrointestinalne (GI) motnje pri preobčutljivosti za hrano niso vedno izražene, zato preobčutljivost za hrano zlahka zamenjamo s sicer pogostejšim atopijskim dermatitisom. Klinični znaki preobčutljivosti za hrano se sicer pri polovici psov pojavijo pred dopolnjenim prvim letom starosti, medtem ko se simptomi atopijskega dermatitisa tako zgodaj pojavijo samo pri 16 % psov. Vendarle pa je ti dve bolezni med seboj klinično nemogoče razlikovati. Nesezonski potek ne izključuje atopijskega dermatitisa, saj ta v kar 65 % primerov poteka nesezonsko.

Gastrointestinalni znaki (bruhanje, mukozna do hemoragična driska in napet trebuh) se po nekaterih podatkih pojavljajo pri 15 % psov, ki so preobčutljivi za hrano. V majhnem številu

primerov pri psih (3 %) se bolezen lahko kaže samo v gastrointestinalni obliki. Poleg simptomov vnetja kože in GI trakta so včasih prisotni tudi znaki obolenja respiratornega sistema in centralnega živčnega.

Pomembno je vedeti, da so GI znaki lahko prisotni v kar 25 % primerov drugih bolezni, ki povzročajo srbeče kožno obolenje (atopijski dermatitis, alergija na boljši pik). Preostali simptomi, s katerimi se kaže neprenašanje hrane, so odklanjanje hrane (»food aversion«, psihološko izogibanje) ter požrešnost (»gluttony«), mrhovinarstvo (»scavenging«) in alotriofagija (*pica*), ki jih uvrščamo v t. i. prehransko nepremišljenost (»dietary indiscretion«).

Pri mačkah se preobčutljivost za hrano običajno kaže s srbežem obraza, glave, uhljev in vratu. Vnetje kože v 10 do 15 % spremljajo GI znaki, včasih tudi znaki obolenja respiratornega sistema (astma) ali pa se kaže v obliki generaliziranega/splošnega srbeža. Pri mačkah bolezen samo v GI obliki ne poteka.

Preobčutljivost lahko povzroči katera koli osnovna sestavina hrane, vendarle večino povzročijo beljakovine. Neznano je, kje na svoji poti od zaužitja do presnove beljakovina senzibilizira organizem. Možno, da se to zgodi v sluznici črevesja ali pozneje, po resorpciji. Določeno vlogo pri tem imajo lahko črevesni zajedavci ali virusne okužbe, ki poškodujejo črevesno sluznico in omogočijo lažje prehajanje alergena skozi mukozo. Histološko se bolezen GI trakta odraža kot eozinofilni gastroenterokolitis ali plazmocitno-limfocitni enterokolitis. Reakcija na zaužito hrano je lahko takojšnja (v nekaj minutah ali urah) ali zakasnela (več ur ali celo dni).

Po nekaterih avtorjih so psi in mačke v kar 80 % preobčutljivi za govedino in/ali kravje mleko. Redko so hkrati preobčutljivi za več sestavin hrane. Nadaljnjih 5 % zajame preobčutljivost za žitarice (pšenica, soja), 5 % preobčutljivost za aditive, sporadične pa so preobčutljivosti za svinjino, konjsko meso, piščančje meso, jajca, ribe in z glivami okuženo vodo. Različni avtorji navajajo nekoliko različne ugotovitve, na kar v veliki meri vplivajo različne prehranske navade v različnih deželah. V Avstraliji, kjer je glavna sestavina prehrane običajno ovčetina, ta gotovo ne bo sestavina eliminacijske diete. V zadnjem času se je pojavila velika ponudba briketov, ki vsebujejo ovčetino in riž. Omenjene brikete prodajalci ponujajo za pse »z občutljivo kožo«, lastniki psov pa jih pogosto preskusijo, preden psa

pripeljejo na pregled k specialistu. Uporaba ovčetine v eliminacijskih dietah se je tako močno omejila. Pomembna je še ugotovitev, da približno 20 % preobčutljivih psov in 30 % preobčutljivih mačk ne tolerira nobene komercialne hrane, vključno s hipoalergenimi dietami, in morajo živeti ob doma pripravljeni hrani.



Fotografija št. 223: Primer alergije na hrano pri mački.

Diagnostični postopki

Edini zanesljiv diagnostični postopek je preskus z eliminacijsko dieto, ki traja 10 do 12 tednov. Serološki testi niso nadomestilo za preskus z eliminacijsko dieto, saj meritve IgE in IgG na alergene hrane v serumu obolelih psov niso v korelaciji s kliničnim odzivom, po drugi strani pa zvišane vrednosti protiteles lahko izmerimo tudi pri nekaterih zdravih psih. Protitelesa so udeležena le pri tipu I alergijske reakcije, medtem ko sta pri preobčutljivosti za hrano udeležena tudi tip III in tip IV. Zaradi istega razloga v diagnostiki preobčutljivosti za hrano tudi intradermalni testi niso uporabni.

Ustrezno eliminacijsko dieto sestavimo na podlagi podatkov, s katerimi sestavinami je bil pes v življenju hranjen. Natančna anamneza je pomembna. Iz prehrane izločimo tudi vse občasne priboljške. Na voljo so komercialno pripravljene diete in doma pripravljene diete. Slednje veljajo za zlati standard in so boljše od komercialno pripravljenih, saj so individualno prilagojene. Žal so zaradi zamudnosti priprave za nekatere lastnike nesprejemljive. Dokazano

je, da nekateri psi doma pripravljene sestavine prenašajo, enakih sestavin v obliki komercialnih diet pa ne. Vzrok je lahko v aditivih, ki jih dodajajo v času priprave komercialnih diet. Dodatno tveganje pomeni okuženost briketirane hrane s prehranskimi pršicami vrst *Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae* in *Lepidoglyphus destructor*. Do okužbe s pršicami dokazano lahko pride že na proizvodni liniji. Prehranske pršice so močan alergen in po naših izkušnjah so psi za pršice senzibilizirani v 70 % primerov alergij. Navedeni argumenti so dovolj močni, da na KMŽ lastnike psov z alergijsko boleznijo vedno spodbujamo, da dieto pripravijo doma.

Po priporočilih mednarodne skupine za obravnavo alergijske bolezni («The international Task force on canine atopic dermatitis») je eliminacijska dieta pri obravnavi psov in mačk z znaki alergijske bolezni prvi in zelo pomemben ukrep. Ugoden odziv na eliminacijsko dieto govori v prid preobčutljivosti za hrano, ki jo dokončno potrdimo z izpostavitvijo prvotni dieti in posledičnim pojavom simptomov (preskus s provokacijsko dieto).

Eliminacijska dieta:

- predpišemo jo za obdobje najmanj 10 do 13 tednov;
- med to dieto naj bi žival pila neklorirano vodo;
- omejimo se po možnosti na en vir beljakovin in na en vir OH;
- uporabimo vrsto mesa, ki je žival še ni jedla, ter prilogo, ki je žival še ni jedla;
- v času te diete prepovemo vse priboljške in dodatke hrani;
- upoštevamo življenjski slog lastnika in živali;
- upoštevamo cene posameznih živil;
- če lastnik diete ne more pripravljati doma, predpišemo katero od komercialnih hidroliziranih diet.

Ugotovljeno je, da so potencialni alergeni lahko le molekule, ki tehtajo več kot 10 000 daltonov. S postopkom hidrolizacije proizvajalci razbijejo molekule na delce, ki so manjši od 6 000 daltonov, kar naj bi onemogočilo medsebojno povezavo dveh IgE na mastocitih in posledično degranulacijo le-teh. Vendar novejša raziskava ugotavljajo, da tehnološki postopek ne zagotavlja razbitja vseh molekul. Hidrolizirane diete so zato uporabne pri tistih psih, ki za sestavine v dieti niso senzibilizirani.

Provokacijska dieta

Po preteku obdobja eliminacije začnemo dodajati sestavine, ki jih je žival jedla pred dieto. Preskus imenujemo provokacijska dieta. V obrok uvedemo eno sestavino naenkrat tako, da jo v majhni količini vsak dan dodajamo osnovni – eliminacijski – dieti in opazujemo pojav simptomov. Med izpostavitvijo lahko opazimo klinične znake že 12 ur po zaužitju, običajno pa v 2 do 7 dneh. Provokacijo je z vsako posamezno sestavino priporočljivo izvajati vsaj 10 do 14 dni. Po naših izkušnjah se GI znaki (če so bili del simptomatike) ob provokaciji hitro pojavijo. Zadostuje že minimalno povečana frekvenca blatenja (v povprečju 2,7 x dnevno). Pri nekaterih psih lahko pride do sprememb obnašanja, kot je brezvoljnost ali vznemirjenost. Glavni pokazatelj alergijske reakcije pa je pojav srbeža.

Končni cilj provokacijske diete je zagotoviti ekonomično in polnovredno prehrano, ki ne bo vsebovala spornih alergenov. Zelo redko se zgodi, da žival z ugotovljeno preobčutljivostjo za hrano sčasoma razvije preobčutljivost za nove sestavine v dieti. V tem primeru je treba celoten postopek eliminacije in provokacije ponoviti.

Na koncu omenimo še posebnost pri mačkah. Mačke nerade menjavajo okuse, ki so jih navajene in se tudi sicer običajno omejuje le na nekaj vrst hrane. Zato je preskus z eliminacijsko dieto pri mačkah poseben problem. Ne smemo dovoliti, da bi žival zaradi spremembe hrane stradala (nevarnost zamaščenja jeter). Kadar mačka novega okusa ne sprejme takoj, si pomagamo s postopnim dodajanjem sestavin eliminacijske diete v običajno prehrano tako, da dnevno povečujemo delež nove sestavine v obroku. Nekatero mačko raje vzamejo hrano iz lastnikove roke. Pomagamo si lahko tudi s segrevanjem hrane na telesno temperaturo, ker tako hrana oddaja več vonja; ta pa je pri mačkah pomemben spodbujevalec teka. Pristopiti je potrebno torej individualno in z veliko potrpljenja.

Kadar za eliminacijsko dieto ni mogoče poskrbeti (na primer pri mačkah, ki lovijo zunaj), sistemsko dajemo glukokortikoide ali ciklosporin A (psi in mačke). Psi lahko dajemo tudi oklacitinib (Apoquel[®], Zoetis) v odmerku 0,4 – 0,6 mg/kg. Prvih 14 dni zdravljenje dajemo peroralno vsakih 12 ur, nato enkrat dnevno. Alergija na hrano je običajno manj odzivna na zdravljenje s simptomatskimi zdravili kot atopijski dermatitis. Vendarle pa je to bolezen, ki jo z izbiro ustrezne diete in dobrim sodelovanjem lastnikov lahko popolnoma obvladamo in simptomatsko zdravljenje (razen v izjemnih primerih), niti ni smiselno.

KONTAKTNI ALERGIJSKI DERMATITIS (tip IV alergijske reakcije)

Kontaktni alergijski dermatitis je redko, zmerno srbeče, makulopapularno vnetje kože, ki običajno zajame slabo odlakane dele telesa. Vendar lahko zajame kateri koli del kože, ki pride v stik z alergenom (opisano je na primer alergijsko kontaktno vnetje zunanjih sluhovodov zaradi neomicina v ušesnih kapljicah).

Opisani nista niti starostna niti spolna dovzetnost, kot predisponirane pasme pa navajajo svetle labradorce, nemške ovčarje in francoske kodre.

Patogeneza in klinična slika

Kontaktni alergijski dermatitis povzroči celično vodena alergijska reakcija, znana tudi pod imenom »haptenska pozna preobčutljivost«. Hapteni so običajno majhne, kemično aktivne, v maščobah topne molekule. Živali se rodijo tolerantne za okoljske haptene. V obdobju življenja lahko postanejo senzibilizirane za kateri koli haptene iz okolja. Pri tem ključno vlogo igrajo Langerhansove celice v epidermisu. »Naložene« s hapteni stalno zapuščajo epidermis in potujejo v regionalne bezgavke, kjer predstavijo predelane in na proteine vezane haptene naivnim limfocitom T. Ti postanejo spominske celice, in sicer dveh tipov: CD8⁺ T limfociti, (proizvajajo IFN- γ , ki vodi imunski odziv) in CD4⁺ T limfociti (proizvajajo IL-4 in IL-10, ki zavirata jakost in trajanje imunskega odziva). Druga faza imunskega odziva se pojavi ob ponovnem vdoru alergena v organizem. Tipično hapteni vdirajo skozi kožo in se vežejo na t. i. molekule vezave (VCAM-1, E-selectin, ICAM-1) na endotelnih celicah krvnih žil in keratinocitih. Aktivirajo se mastociti in naravne celice ubijalke, ki izločajo citokine in serotonin, kar privabi aktivirane spominske T-limfocite. Sklepna faza imunskega odziva je faza razrešitve. Ta faza je najmanj raziskana, vendar se zdi, da ključno vlogo igra IL-10.

Kontaktni alergijski dermatitis je lahko sezonski ali nesezonski, odvisno od vrste alergena, ki ga povzroči. Akutne spremembe na koži so rdečina, makule, papule in vezikule. Drugotne kožne eflorescence zaradi avtotravmatizacije ali sekundarnega bakterijskega ali malasezijskega dermatitisa so pogoste. Ugotovljeno je, da je atopični dermatitis prisoten pri 20 % psov s kontaktnim alergijskim dermatitisom, kar otežuje, da bi ti dve bolezni med seboj lahko jasno klinično razločili. Klinično in histološko se kontaktni alergijski dermatitis močno prekriva z dermatitisom, ki ga povzročijo dražeče snovi (ki dražijo kožo), zato je tudi ti dve bolezni težko ločiti med seboj. Nekateri so dokazali tolikšno podobnost, da bi lahko šlo celo za eno in isto bolezen.



Fotografija št. 224: Primer kontaktnega alergijskega dermatitisa pri mački. Vir: internet.

Diferencialno diagnostično moramo izključiti, kadar je le mogoče, atopični dermatitis, preobčutljivost za hrano in preobčutljivost za pike insektov, medtem ko je obvezno izključiti garjavost, pelodera dermatitis, ankilostomiozo, stafilokokni folikulitis in malasezijski dermatitis.



Fotografije št. 225 do 228: Arthusov tip alergijske reakcije pri psu, ki je domnevno nastal po ugrizu pajka. Prvi dve fotografiji prikazujeta reakcijo 2 dni po ugrizu, zadnji dve pa 4 dni po ugrizu pajka. Pes je sicer imel atopični dermatitis.

Diagnostika

Dokončno diagnozo postavimo na podlagi anamneze, fizikalnega pregleda kože, izključevanja diferencialnih diagnoz in rezultatov izpostavitve alergenu, ki ga sumimo, oziroma t. i. obližastega (angl. »patch«) testiranja za kontaktne alergene. Pred izpostavitvijo domnevnemu alergenu moramo žival izseliti iz okolja, kjer se domnevni alergen nahaja. Koristno je žival tudi skopati, da s kože odstranimo čimveč alergenov. Dobrodošla so zaščitna pokrivala (copati, majice). Običajno traja 14 dni, da se simptomi umirijo. Nato žival naselimo nazaj v okolje, kjer je doživela alergijsko reakcijo. Do pojava simptomov običajno pride v 24 urah. Reakcija ob provokaciji je za diagnozo bistvena. Sledi lahko obližasto testiranje.

Zdravljenje

Bolezen lahko obvladujemo z izogibanjem alergenom, kadar so ti znani. Kadar to ni mogoče, zdravimo s topikalnimi ali oralnimi glukokortikoidi. Odziv je lahko slab zlasti, če je žival še naprej izpostavljena stiku z alergenom (kot to velja tudi pri drugih vrstah alergij). Pri lokaliziranih spremembah je smiselna uporaba topikalnih pripravkov. Priporočamo hidrokortizon aceponat (Cortavance[®] spray, Virbac). Učinkovina je prekurzor hidrokortizon-17-propionata, ki se v aktivno substanco biotransformira v epidermisu. Aktivna substanca se v celoti metabolizira v koži in se ne odplavlja v krvni obtok, zato supresivni učinki na hormonsko os hipotalamus-hipofiza-nadledvična žleza niso opisani. Dober klinični odziv dosežemo po 14–28 dneh zdravljenja. Priporočen odmerek je 1,52 µg hidrokortizon-aceponata na cm² prizadete kože dnevno. Ustrezen odmerek dosežemo tako, da z dvema stiskoma doze popršimo območje 10 x 10 cm z razdalje 10 cm. Ker je raztopina vnetljiva, se živali ne smejo približevati odprtemu ognju oziroma toplotnim grelnim telesom, dokler se dlaka popolnoma ne posuši. Dovoljeno je zdraviti do 1/3 površine telesa. Zdravilo apliciramo 1 x dnevno 7 zaporednih dni, vendar so primerne individualne prilagoditve zdravljenja. Vzdrževanje dosežemo po 14 do 28 dneh. Vzdrževalno zdravljenje se, odvisno od jakosti simptomov, izvaja vsak drugi dan do 2 x tedensko. Zdravila ne smemo uporabiti na poškodovani (ulcerirani) koži. Zdravljenje je priporočljivo prekiniti najmanj 14 dni pred diagnostičnim alergijskim testiranjem. Zdravilo lahko uporabimo tudi pri mačkah, čeprav za to vrsto živali ni registrirano. Inhibitor kalcinevrina (ciklosporin; Sporimune[®], Genera) je indiciran, kadar bolezen postane neodzivna na zdravljenje z glukokortikoidi. Zdravilo lahko uporabimo pri psih in mačkah.

EOZINOFILNA FURUNKULOZA PRI PSIH

Eozinofilna furunkuloza je bolezen psov, ki zajame obraz, se običajno hitro pojavi in se zelo dobro odziva na zdravljenje z glukokortikoidi. Patogeneza ni popolnoma razjasnjena.

Sprožilci bolezni so lahko ugrizi insektov. Čeprav se včasih bolezen pojavi pozimi, ko ni insektov, je v večini opisanih primerov povezana z ugrizi mravelj, čebel ali os.

Klinična slika

Na koži se pojavijo papule, noduli, kraste, ki secernirajo. Običajno je prizadeta koža nosnega hrpta in gobca in je pri večini primerov srbeča, včasih pa boleča. Spremembe se lahko

pojavijo še okrog oči, na okončinah in manj odlakani koži trupa. Večina živali sicer ni prizadeta, pri nekaterih pa se lahko pojavijo povišana telesna temperatura, neješčnost in slabo počutje.



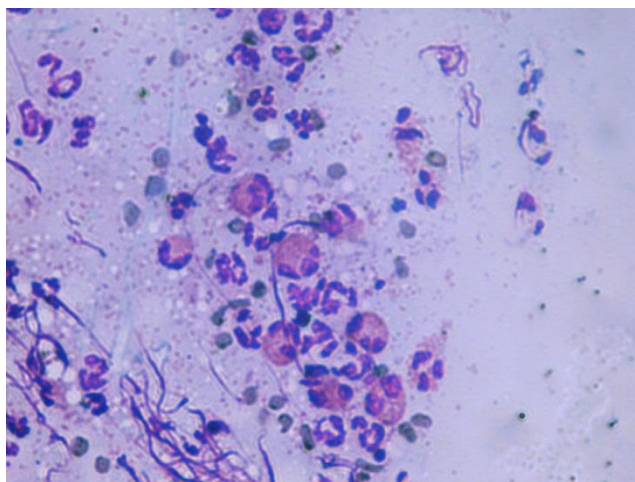
Fotografije št. 229 do 231: Eozinofilni folikulitis/furunkuloza pri psu pred zdravljenjem z glukokortikoidi, med zdravljenjem in po ozdravitvi.



Fotografije št. 232 do 234: Primeri izjemno izražene eozinofilne furunkuloze pri psih.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično je treba izključiti stafilokokni folikulitis s furunkulozo. Citološka preiskava pokaže eozinofilno vnetje. Včasih so prisotni tudi degenerirani nevtrofilci s fagocitozo kokov, ki kažejo na sekundarno piodermijo. Histološka preiskava v večini primerov ni potrebna.



Fotografija št. 235: Eozinofilno vnetje (Diff quik, 400 x povečava).

Zdravljenje

Prognoza je odlična. Sistemsko zdravljenje z glukokortikoidi je zelo učinkovito. Večina psov se odzove že v 2 do 48 urah. Spremembe se običajno popolnoma pozdravijo v 10 do 14 dneh. Zdravilo izbora je metilprednizolon v odmerku 1 do 2 mg/kg/24 ur do izboljšanja, nato vsakih 48 ur naslednjih 10 dni.

PREOČUTLJIVOST ZA PREHRANSKE PRŠICE

Pršice v grobem delimo na hišne (*Dermatophagoides farinae* in *D. pteronyssinus*) in prehranske pršice. Najpogostejši predstavniki prehranskih pršic, ki so v hrani psov in mačk, so *Acarus siro*, *Tirophagus putrescentiae* in *Lepidoglyphus destructor*. Redkeje se srečujemo z vrstami iz rodov *Blomia*, *Aleuroglyphus*, *Glycyphagus* in *Suidasia*. Kadar testiramo, velikokrat dobimo navzkrižne reakcije prehranskih in hišnih pršic. Pogosto so psi in mačke senzibilizirani za več predstavnikov pršic ali za vse.

Ni popolnoma jasno, ali gre za posebno bolezen ali samo varianto atopijskega dermatitisa. Klinično se bolezni ne ločita in navzkrižna reaktivnost med obema skupinama pršic je reden pojav.

Diagnostika in zdravljenje potekata po enakih principih, kot so opisani pri atopijskem dermatitisu. Najučinkovitejše in najbolj smiselno je zdravljenje z izogibanjem alergenu, kadar je to mogoče. V eni od raziskav so dokazali, da so bili pasji briketi s prehranskimi pršicami

okuženi že v proizvodni liniji in so bile te v embalaži že pred odprtjem. Izognemo se jim tako, da živali ne hranimo s hrano, v kateri se prehranske pršice rade nahajajo (briketi, skladiščene žitarice). Dehidrirana hrana poleg tega močno vpija vlago, kar pospešuje rast plesni, ki olajšuje naselitev in preživetje prehranskih pršic, saj se le-te z njo hranijo. Nasprotno pa pršice hitro poginejo v pogojih brez vlage (v 5 dneh).

KOŽNI ALERGIJSKI TEST

Kožni alergijski test je pomožna metoda, s pomočjo katere ob upoštevanju anamneze in klinične slike diagnosticiramo atopični dermatitis, alergijo na prehranske pršice in alergijo na boljši pik. Na Kliniki za male živali Veterinarske fakultete v Ljubljani se odločamo za intradermalno testiranje pri 70 % psov, ki prihajajo na specialistični pregled v dermatološko ambulanto. Pri nas so psi najpogosteje alergični na hišne pršice in prehranske pršice (80 %), človeško kožo (43 %), hišni prah (39 %) in hišne plesni (32 %), zatem pa na trave (12 %) in različna drevesa (12 %).



Fotografiji št. 236 in 237: Pozitivna izvida intradermalnega alergijskega testiranja pri psu oziroma pri mački.

Postopek pred testiranjem

V času kožnega alergijskega testiranja žival ne sme biti pod vplivom zdravil, ki bi na rezultate testiranja lahko vplivala. Sem prištevamo antihistaminike, glukokortikoide in nekatere imunomodulatorje. Priporočila, koliko časa pred načrtovanim testiranjem je treba zdravljenje z določenimi zdravili prekiniti, so zasnovana na osnovi empiričnih izkušenj in nedavnega pregleda objav, ki so ga opravili člani mednarodne skupine strokovnjakov za alergijske

bolezni pri živalih (International Committee on Atopic Diseases of Animals; ICADA). Naslednja priporočila veljajo za pse, ki so bili zdravljeni kratkotrajno (do 2 meseca). Minimalni čas ukinitve oralnih antihistaminikov je 5 dni pred testiranjem, optimalni čas ukinitve oralnih kratkodelujočih glukokortikoidov je 14 dni pred testiranjem, priporočeni čas ukinitve topikalnih glukokortikoidov, vključno z ušesnimi kapljicami, je 14 dni pred testiranjem in minimalni čas ukinitve depo injekcijskih glukokortikoidov je 30 dni pred testiranjem. Ukinitvev oralnega pentoksifilina, oralnega ketokonazola in oralnih esencialnih maščobnih kislin pred testiranjem ni potrebna. Navedena priporočila ne veljajo za novejša zdravila, kot sta antihistaminika loratadin in feksofenadin, ter antidepressive, kot so doksepin, fluoksetin in klomipramin, saj raziskave s temi zdravili niso bile narejene. Koliko časa pred testiranjem je ta zdravila treba ukiniti, bi bilo treba še ugotoviti. Glede oralnega ciklosporina so mnenja zaenkrat deljena, zato priporočamo, kadar je le mogoče, ukinitvev en mesec pred intradermalnim testiranjem.

Postopek testiranja

Žival pomirimo z medetomidinom (Domitor[®], Orion pharma). Pomiritev z acepromazinom ali butorfanolom ne pride v poštev, saj negativno vplivata na rezultate testiranja. Nekateri veterinarski dermatologi testirajo, ne da bi žival pred tem pomirili. Poseg je razmeroma neboleč. Kljub temu pa intradermalnega testiranja brez pomiritve ne priporočamo, saj je žival med posegom običajno nemirna, kar povečuje možnost s/c (napačne) aplikacije alergena. Poleg tega lahko adrenalin, ki se med postopkom testiranja sprošča, dodatno negativno vpliva na rezultate testiranja.

Primerno veliko površino kože (v velikosti dlani) strojno postrizemo. Kože pred testiranjem ne razkužujemo. Z barvnim svinčnikom označimo vbodna mesta. Literatura priporoča vsaj 2,5 cm razmika med posameznimi vbodnimi točkami, da se morebitne pozitivne reakcije v bližini med seboj ne bi prekrivale. Pri manjših živalih smo pogosto prisiljeni antigene vbrizgati bližje drug drugemu, zato je odčitavanje rezultatov nekoliko oteženo. Antigene vbrizgavamo intradermalno v količini 0,05 ml. Vedno vbrizgamo negativno (fiziološka raztopina) in pozitivno kontrolo (histamin). Rezultate pri psih odčitavamo po 15 do 20 minutah. Pri mačkah jih odčitavamo hitreje, običajno že po 10 minutah. Odčitavanje pa je pri mačkah težavnejše ter manj zanesljivo kot pri psih.

Interpretacija rezultatov intradermalnega testiranja

Rezultate objektivno izražamo s povprečnim premerom otekline na mestu aplikacije alergena. Seštejemo premer negativne in premer pozitivne kontrole in delimo z 2. Vse reakcije, ki so enake ali večje od te vrednosti, so pozitivne. Ocenjujemo tudi jakost rdečine kože in otekline na mestu aplikacije alergena. Subjektivno te spremembe ocenjujemo z enim + do treh +++.

Rezultate alergijskih testov presojava kritično ob upoštevanju anamneze in klinične slike. Pozitiven rezultat testiranja sam po sebi ne pomeni, da so klinični znaki pri testirani živali v danem trenutku dejansko odraz alergijske bolezni. Pozitiven rezultat testiranja potrjuje le, da je žival na določene alergene senzibilizirana.

SEROLOŠKO ALERGIJSKO TESTIRANJE

Serološko alergijsko testiranje pogosto uporabljamo v obravnavi psov in mačk z alergijsko boleznijo. Postopek je preprost, saj v večini primerov ne zahteva sedacije živali niti obsežnejšega striženja. Vpliv zdravil na rezultate testiranja je manjši kot pri intradermalnem testiranju in med samim postopkom ne tvegamo anafilaktične reakcije, ki se lahko razvije pri intradermalnem testiranju.

Po najnovejših priporočilih je treba pred odvzemom vzorca za serološko alergijsko testiranje ukiniti depo glukokortikoide (največ 28 dni pred testiranjem), medtem ko kratkodelujoči oralni glukokortikoidi, topikalni glukokortikoidi, antihistaminiki in ciklosporin – A na rezultate serološkega testiranja naj ne bi imeli vpliva.

Potrebujemo zadostno količino krvi (ne manj kot 5 mililitrov), iz katere pripravimo serum in vzorec pošljemo na preiskavo v specializiran laboratorij. Laboratorij določi titer specifičnih protiteles tipa IgE in IgG na izbrano paleto alergenov. Laboratorijev je v Evropi na voljo več. Uporabljajo različne metode določanja protiteles (na primer radioadsorbentni test-RAST, ELISA ali imunoencimski tekočinski “liquid-phase immunoenzymatic assay”). Na žalost metode, za razliko od tovrstnih preiskav v humani dermatologiji, niso standardizirane. Nemogoče je med seboj primerjati rezultate različnih laboratorijev. Odločitev, kateremu laboratoriju bomo zaupali, v praksi temelji na referencah laboratorija. Po naših izkušnjah lahko priporočimo laboratorij Artu Biologicals (Nizozemska) ali Alergovet Laboratory (Španija). Laboratoriji nudijo posebne epruvete, ki zagotavljajo obstojnost vzorcev na sobni temperaturi do 30 dni. Transport seruma v teh epruvetah poteka z običajno pošto.

Zavedati se moramo omejitev te vrste testiranja. Merjenje titra protiteles v serumu je slab pokazatelj alergijskega statusa živali in ga ne uporabljamo za ločevanje alergičnih živali od

zdravih. Test določa titre protiteles v krvnem obtoku, kar ne odraža nujno tudi količine protiteles v ciljnem organu (koži), ki so vezani na mastocite in Langerhansove celice. Serološko testiranje ima slabo specifičnost in nizko pozitivno napovedno vrednost in ne služi potrjevanju atopičnega dermatitisa. Služi izključno določanju nabora alergenov, ki jih uporabimo za zdravljenje po postopku imunoterapije. Paleta testiranih alergenov, ki jih ponujajo laboratoriji, je manjša kot paleta alergenov, ki jo ponujamo pri intradermalnem testiranju (30 v primerjavi s 43, ki jih trenutno intradermalno testiramo na Kliniki za male živali VF).

Sestavo zdravila za imunoterapijo določimo na podlagi alergijskega testiranja v skladu z anamnezo in potekom bolezni. Testiranje opravimo potem, ko smo atopični dermatitis diagnosticirali na podlagi izključevanja diferencialnih diagnoz. Čeprav laboratoriji ponujajo določanje protiteles na paletu okoljskih in prehranskih alergenov, je smiselno in relevantno upoštevati le titre protiteles na okoljske alergene. Na KMŽ zato serološko alergijsko testiranje priporočamo pri vseh mačkah z atopičnim dermatitisom, saj jih je težko intradermalno testirati. Serološko testiranje priporočamo tudi pri psih, kjer bi bilo intradermalno testiranje kontraindicirano. Zaradi ekonomskih in opisanih razlogov naročamo le titre protiteles na okoljske alergene.

VNETJE UŠES PRI PSIH IN MAČKAH

Vnetje zunanjšega sluhovoda (*Otitis externa*) je pri psih dokaj pogosto, saj po nekaterih podatkih pomeni celo 15 % vseh primerov zdravljenja v praksi z malimi živalmi. Pri mačkah je obolenje precej bolj redko (do 4 %), verjetno zaradi drugačne anatomske zgradbe (pokončni uhlji, malo dlak v sluhovodu).

ANATOMIJA IN FIZIOLOGIJA ZUNANJEGA SLUHOVODA PRI PSIH

Osnovna naloga uhlja in sluhovoda je ujeti zvočno valovanje in ga posredovati bobniču. Zdravi mladi psi zaznavajo zvočno valovanje, ki se prenaša po zraku, jakosti 0 do 10 dB, in valovanje, ki se prenaša po kostnem tkivu, jakosti 50 do 60 dB. Uhlju in vertikalnemu delu sluhovoda daje obliko hrustanec. Zunanji sluhovod je lahko dolg od 5 do 10 cm, premera 0,5 do 1,0 cm in ga delimo v vertikalni in horizontalni del. Pri šerpejih je premer sluhovoda ožji v primerjavi z drugimi pasmami, kar zlasti velja za vertikalni del sluhovoda.

Koža, ki pokriva zunanji sluhovod, ima podobno kot koža drugod po telesu tanek epidermis ter dermis s pripadajočimi adneksi (dlačni mešički, lojnice, ceruminozne žleze). Vertikalni del ima razmeroma več adneksov kot horizontalni. Obstajajo pasemske razlike glede na gostoto ceruminoznih žlez in s tem večjo možnost vnetja sluhovoda.

Izločki žlez in odmrle epitelne celice tvorijo ušesno maslo, ki ima določeno zaščitno funkcijo. V njem so našli protitelesa razredov IgA, IgG in IgM, od teh je največ IgG, tako v zdravem kot vnetem sluhovodu. Sluhovod ima sposobnost čiščenja, ki jo opravlja z gibanjem epidermisa in migracijo epitelnih celic v smeri od bobniča navzven.

Bobnič je epitelna struktura, ki ločuje zunanji sluhovod od srednjega ušesa. Normalen bobnič, kot ga vidimo z otoskopom, je konkavna, prozorna membrana, ki ima v dorzalnem delu belo področje v obliki črke C. Tu se pripenja *manubrium malleusa* (slušna koščica kladivce) z notranje strani bobniča. Bobnič delimo v *pars flaccida* in *pars tensa*. *Pars flaccida* je manjši, ohlapni del, ki leži ob *manubriumu*. *Pars tensa* je večji, napeti ventralni del bobniča. Pri nekaterih psih opazamo, da je *pars flaccida* izbočena v lumen sluhovoda, lahko se med otoskopijo tudi premika, odvisno od tlaka zraka, ki ga ustvarjamo s konusom videootoskopa. Izbočenje tega dela bobniča je lahko normalno ali pa je posledica povečanega pritiska v srednjem ušesu.

Srednje uho je sestavljeno iz votline in zidov, ki jih tvorijo mediana stran bobniča, slušne koščice s pripadajočimi ligamenti, mišicami in živci (*chorda tympani* in nekateri manjši živci) ter Evstahijeva tuba. Pri zdravem ušesu je Evstahijeva tuba edina povezava z zunanjim svetom in se odpira v nazofarinks. Votlino srednjega ušesa delimo v tri dele: dorzalni, srednji in ventralni del. Dorzalni del je najmanjši in ga predstavljajo slušne koščice. Srednji del imenujemo tudi prava votlina timpani (*tympanic cavity proper*) in leži ob bobniču. Vanjo se odpira Evstahijeva tuba. Ventralni del predstavlja t. i. *bula timpani*, ki je največji del votline. Ima obliko jajca. Kadar imamo opraviti z vnetjem srednjega ušesa, ta del služi kot rezervoar, v katerem se zbirajo debris in toksini. Do tega dela je dostop najtežji in ga celo pri predrtem bobniču ne moremo dobro pregledati. Pomembni so še *nervus facialis*, *n. vagus*, karotidne in lingualne arterije, ki potekajo skozi ali v bližini bule timpani.

DEJAVNIKI VNETJA ZUNANJEGA SLUHOVODA

Do vnetja zunanjega sluhovoda lahko pride zaradi različnih vzrokov. Vnetje zunanjega sluhovoda, zlasti kronično, je večinoma posledica več različnih vzročnih dejavnikov.

Vzročne dejavnike delimo v štiri skupine:

- pogojni dejavniki
- primarni dejavniki
- sekundarni dejavniki
- pomožni dejavniki

Pogojni dejavniki vnetja zunanjega sluhovoda

Pogojni dejavniki so tisti, ki ustvarjajo možnosti za nastanek vnetja. Do vnetja privedejo skupaj z vsaj enim primarnim, sekundarnim ali pomožnim dejavnikom. Uspešno zdravljenje vnetja zunanjega sluhovoda zahteva prepoznavanje in odpravljanje pogojnih dejavnikov, kadar koli je to mogoče. Na primer, čezmerno izločanje ušesnega masla (ki je lahko primarno in idiopatsko) lahko vedno znova privede do sekundarnega bakterijskega ali glivičnega vnetja. Prav tako lahko do sekundarnega bakterijskega ali glivičnega vnetja privede čezmerno zaraščanje dlak v sluhovodu, prevelika vlaga v sluhovodu ali pa obstrukcija sluhovoda, na primer zaradi novotvorbe. Pogojni dejavniki so naštetih v Tabeli št.4. V retrospektivni študiji 100 primerov vnetja ušes pri psih so bili med pogojnimi dejavniki najpogosteje opisani viseči uhlji (35%) in zaraščanje dlak v sluhovodu (18%).

Primarni dejavniki vnetja zunanjega sluhovoda

Primarni dejavniki so tisti, ki neposredno povzročijo vnetje zunanjega sluhovoda. Večino kroničnih vnetij zunanjih sluhovodov povzroča najmanj en primarni skupaj z več drugimi dejavniki. Najpogostejši med primarnimi dejavniki so: alegijski dermatitis (v 43% primerov vseh vnetij zunanjega sluhovoda pri psih), tujki (najpogostejši tujki so travne rese in sicer v 12% primerov vseh vnetij zunanjega sluhovoda pri psih) in zajedavci sluhovoda (7% vseh vnetij zunanjega sluhovoda pri psih). Odločilno za uspešno dolgotrajno ozdravitev je odkriti in odstraniti glavni dejavnik vnetja. Primarni dejavniki so naštetih v Tabeli št 5.

ALERGIJSKI DERMATITIS KOT PRIMARNI DEJAVNIK VNETJA SLUHOVODA

Vzrok za vnetje zunanjega sluhovoda so lahko atopijski dermatitis, alergija na hrano, alergija na prehranske pršice, alergija na zdravila in kontaktni alergijski dermatitis. Eritem uhlja in vertikalnega dela sluhovoda je običajno znak alergijskega vnetja. Vnetje zunanjega sluhovoda se lahko pojavi v 80 % primerov alergije na hrano. V nekaterih primerih je vnetje zunanjega sluhovoda lahko edini znak bolezni. Pasm, pri katerih se to pogosteje dogaja, sta koker španjel in labradorec. Pri psih, mlajših od 6 mesecev, z obojestranskim vnetjem sluhovodov, pri katerih ne najdemo tujkov ali zajedavcev, moramo najprej pomisliti na alergijo na hrano. Otitis externa je prisoten v 83 % primerov atopičnega dermatitisa pri psih. Na kronično alergijsko vnetje se zlahka naveže bakterijsko ali glivično vnetje.

Kontaktni alergijski otitis lahko povzročimo s topikalnimi zdravili (npr. neomicin), ki jih uporabimo za zdravljenje otitisa. Tudi nosilci zdravilne učinkovine (npr. propilenglikol) lahko povzročijo draženje ali alergijsko reakcijo. V teh primerih je začetni odziv na zdravljenje ugoden, pozneje pa se stanje tipično poslabša ob vsakem nanosu zdravila.

Sluhovod lahko prizadanejo tudi sistemske reakcije na zdravila, kot npr. *erythema multiforme*.

TUJKI V SLUHOVODU

Tipični znak tujka v sluhovodu je enostranski srbež sluhovoda, z otresanjem in nagibanjem glave na eno stran, čeprav je možen vdor tujka obojestransko. Na začetku ni iz ušesa nobenega izcedka. Če tujka ne odstranimo, se hitro razvije sekundarno bakterijsko vnetje in gnojni izcedek. Tujki so predvsem travne rese, pa tudi pesek in izsušeni ostanki zdravil za topikalno uporabo.



Fotografija št. 238: Tujki odstranjeni iz sluhovoda.

ZAJEDAVCI V SLUHOVODIH

Več vrst zajedavcev lahko povzroči vnetje zunanjih sluhovodov, med njimi je *Otodectes cynotis* najpogostejši in najpomembnejši. Je povzročitelj 50 % vseh vnetij pri mačkah in 5 do 10 % vseh vnetij pri psih. Zadostujeta le dva ali trije zajedavci, da povzročijo klinično zaznavno bolezen, zato niso redki primeri, da vnetja sluhovodov, še posebej v začetni fazi ne diagnosticiramo. Pri ponavljajočem se zajedavskem otitisu moramo pomisliti na možne asimptomatske prenašalce, s katerimi je bila morda obolela žival v stiku.

SEKUNDARNI DEJAVNIKI VNETJA ZUNANJEGA SLUHOVODA

Sekundarni dejavniki lahko povzročijo vnetje samo v anatomsko ali bolezensko spremenjenem sluhovodu ali v kombinaciji s pogojnimi dejavniki. Iste mikroorganizme sicer lahko najdemo tudi v zdravih sluhovodih. Običajno jih zlahka obvladamo z ustreznimi zdravili. Včasih jih organizem obvlada celo sam, če odpravimo pogojni ali primarni dejavnik. Sekundarni dejavniki so naštet v Tabeli 5. Najpomembnejši med njimi so kvasovke *Malassezia* spp. (66% primerov vnetja zunanjega sluhovoda pri psih) in koki (38% primerov

vnetja zunanjega sluhovoda pri psih), medtem ko so paličaste bakterije lahko prisotne v 22 - 35% primerov vnetja zunanjega sluhovoda pri psih.

Kvasovke

Kvasovke imajo značilno ovalno ali okroglo obliko. V manjšem številu so v sluhovodih zdravih psov prisotne pri približno eni tretjini. *Malassezia pachydermatis* je najpogosteje izolirana kvasovka, ki je soudeležena pri vnetjih zunanjih sluhovodov. Izoliramo jo lahko v dveh tretjinah primerov otitisov, pogosto v kombinaciji s stafilokoki. Vnetje, ki ga kvasovka povzroči ko se čezmerno razmnoži, je pogosto navzoče pri alergijskih otitisih. Lahko se pojavi tudi kot superinfekcija po antibiotični terapiji.

Bakterije

Bakterije so redko primarni dejavnik vnetja, zato diagnoza »bakterijsko vnetje zunanjega sluhovoda« ni etiološka diagnoza. *S. pseudintermedius* in po Gramu negativne bakterije *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *E. coli* in *Klebsiella spp.* pri vnetjih zunanjih sluhovodov izoliramo najpogosteje. Po Gramu negativnih bakterij iz zdravega sluhovoda praviloma ne moremo izolirati. Zdravljenje otitisa, pri katerem sodelujejo G- bakterije, je težavnejše.

POMOŽNI DEJAVNIKI VNETJA ZUNANJEGA SLUHOVODA

Pomožni dejavniki preprečujejo ozdravitev vnetja zunanjega ali srednjega ušesa. So posledek vnetja in patološke reakcije tkiv. V kroničnih primerih je lahko prisotnih več pomožnih dejavnikov, ki preprečujejo ozdravitev potem, ko je glavni vzrok vnetja že odstranjen. Če nam ne uspe odkriti in obvladati vseh pomožnih dejavnikov, je zdravljenje kljub vsem naporom, ki smo jih vložili v odkrivanje in zdravljenje primarnega dejavnika vnetja, lahko neuspešno. Pomožni dejavniki so naštet v Tabeli 6. Poleg progresivnih patoloških sprememb zunanjega sluhovoda so pomemben pomožni dejavnik vnetja še kronične spremembe na bobniču in vnetje srednjega ušesa.

Progresivne patološke spremembe zunanega sluhovoda

Kronično vnetje sluhovoda povzroči veliko sprememb na koži, ki sluhovod prekriva: hiperkeratozo epidermisa, hiperplazijo epidermisa, edem in fibrozo dermisa, hiperplazijo in dilatacijo ceruminoznih žlez. Slednje se lahko vnamejo (hidradenitis). Včasih pride tudi do hiperplazije žlez lojnic. Kronično vnetje lahko povzroči ireverzibilne anatomske in fiziološke spremembe sluhovoda s patološko migracijo epitelnih celic, kar onemogoča fiziološko čiščenje sluhovodov. Funkcija odstranjevanja vsebine iz sluhovoda je tako motena ali celo poteka v nasprotno smer.

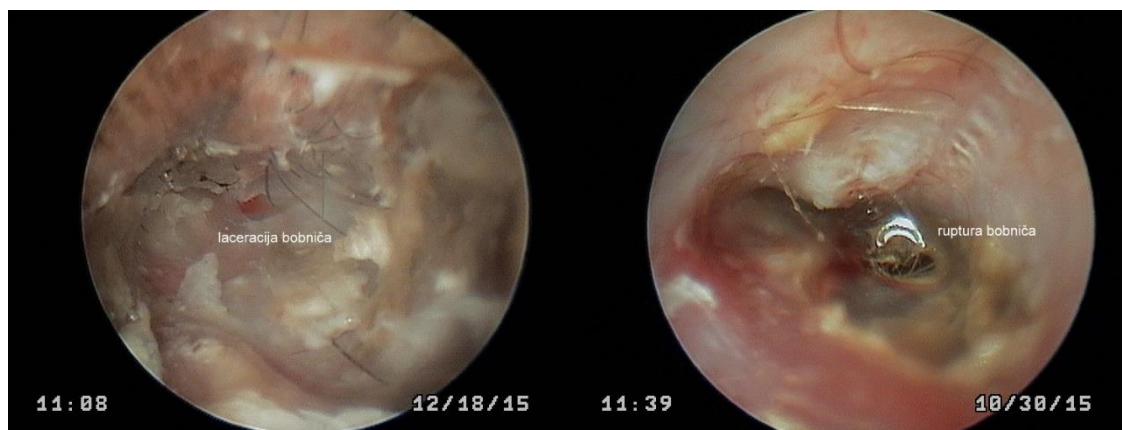
Zaradi progresivnih sprememb na tkivih pride do zadebelitve kože sluhovoda in posledično stenoze sluhovoda. Na koži se naredijo številne gube, ki otežujejo čiščenje sluhovoda in tudi dostop topikalnim zdravilom. Gube so hkrati mesta z ugodno mikroklimo za razmnoževanje mikroorganizmov. Metaboliti mikrobov v kožnih gubah v kombinaciji s povečano količino sekreta in debrisa še dodatno prispevajo k vnetju. Veterinar ima na ta način opraviti s težko dostopnimi področji vnetja kožnih gub, ki jih je težko zdraviti.

Fibroza in kalcifikacija veznega tkiva sta ireverzibilni spremembi, ki onemogočata učinkovito zdravljenje okužbe. Vsa omenjena dogajanja in spremembe upoštevmo pri načrtu zdravljenja kroničnih primerov otitisa.

Spremembe na bobniču

Vnet bobnič zadebeli in postane moten ali spremeni barvo. Mesta, kjer se pripenja *manubrium*, v tem primeru ne razločimo. Barva bobniča se spremeni v belo, rumeno, rjavo ali sivo, zato ga med otoskopiranjem včasih težko ločimo od prisotnega eksudata in keratinskih naslag. Včasih lahko opazimo izbočen bobnič. Za ugotavljanje integritete bobniča je najzanesljivejša metoda timpanometrija. Rentgensko slikanje je lahko v pomoč, kadar pokaže spremembe na kosti bule timpani ali nakaže vsebino v buli timpani. Negativen izvid rentgenske preiskave pa ne izključuje vnetja srednjega ušesa. Ker se bobnič po predrtju razmeroma hitro zaraste (v 21 do 35 dneh), imamo lahko opravka z vnetjem srednjega ušesa ob navidezno intaktnem bobniču. Do predrtja bobniča lahko pride iatrogeno, lahko ga povzročijo tujki, ali pa se predrtje pri kroničnih vnetjih zgodi spontano. Zunanji sluhovod ima obliko črke L, zato se vnetni eksudat nabira ob bobniču. Vnetni eksudat vsebuje številne bakterije, ki izločajo proteolitične encime ter vnetne celice, ki izločajo lizocime. Zaradi razjed sluhovoda, ki spremljajo na primer pseudomonasni otitis, se izloča velika količina seruma, ki privede do maceracije epitelija bobniča. Do maceracije privede tudi povečana količina

vnetnega eksudata. Proteolitični encimi in lizocimi delujejo na maceriran epitel bobniča, kar pripelje do nekroze epitelija in kolagenih vlaken, stanjša in oslabi bobnič ter se v končni fazi zgodi spontano predrtje.



Fotografiji št. 239 in 240: Z videootoskopom lepo vidna poškodovani in predrti bobnič.

Zadebel bobnič včasih tvori polipom podobne izrastke, ki silijo v votlino srednjega ušesa ali celo prirastejo na sluznico. Lahko naredi žep (t. i. lažno votlino srednjega ušesa), v katerem se kopičijo in razkrajajo topikalna zdravila.

VNETJE SREDNJEGA UŠESA

V srednjem ušesu so nekatere bakterije (stafilokoki, streptokoki) in kvasovke tudi normalno, ne da bi povzročale eksudacijo ali vnetje. Pri vnetju srednjega ušesa eksudat zaradi nedostopnosti težko odstranimo. Vnetni eksudat v buli timpani pomeni rezervoar mikroorganizmov, toksinov in keratinoznega debrisa za ponavljajoče se vnetje. Tkivo v srednjem ušesu včasih kalcificira, kar je vidno z rentgensko preiskavo. V primerih, ki intenzivno napredujejo, se lahko razvije osteomielitis, ki ga lahko uspešno zdravimo le kirurško. Možna (vendar k sreči redka) komplikacija je meningoencefalitis.

Pri kroničnem vnetju se epitel sluznice, ki ga imenujemo mukoperiost, značilno spremeni iz kuboidnega v stolpičastega, kar privede do povečanega števila celic in žlez, ki izločajo eksudat. Na sluznici nastanejo razjede, lamina propria zadebeli in ožiljenost se poveča. Nastane edem in razrašča granulacijsko tkivo. Nastane lahko septični artritis slušnih koščic z začasno izgubo sluha ali osteomielitis s trajno izgubo sluha. Obilen vnetni eksudat drenira skozi predrt bobnič v horizontalni del sluhovoda ter preprečuje njegovo celjenje. Ko z ustreznimi zdravili ustavimo vnetje, se zmanjša tudi proizvodnja in pritisk vnetnega eksudata,

bobnič se lahko zaceli in vnetje srednjega ušesa je pozdravljeno. Kronično vnetje lahko zanesljivo potrdimo le s histološko preiskavo odvzetega vzorca tkiva.

Pomemben pomožni dejavnik vnetja pri mačkah so polipi. Polipi so pecljasti izrastki sluznice srednjega ušesa, ki nastanejo pri kroničnem vnetju in lahko izraščajo skozi evstahijevo tubo v nazofarinks ali predrejo bobnič in izraščajo v zunanji sluhovod. Običajno jih spremlja sekundarno bakterijsko vnetje srednjega ušesa. Mikroorganizmi v srednje uho najpogosteje vdrejo skozi poškodovan bobnič, lahko pa tudi skozi evstahijevo tubo in hematogeno. Pri psih je praktično pomemben le vdor skozi poškodovan bobnič, medtem ko je pri mačkah vnetje srednjega ušesa večkrat povezano z okužbami zgornjih dihal in vdorom infekta skozi evstahijevo tubo. Povzročitelji so lahko virusi, mikoplazme, streptokoki, stafilokoki, glive in anaerobni mikroorganizmi.

Pomembno je vedeti, da je vnetje srednjega ušesa lahko prisotno tudi ob na videz nepoškodovanem bobniču, saj se ta po rupturi hitro regenerira. V eni od raziskav so intaktni bobnič ugotovili v 71 % primerov vnetja srednjega ušesa psov.

KLINIČNA SLIKA IN DIAGNOSTICIRANJE VNETJA UŠES

Znamenja vnetja ušes so srbež uhljev, otresanje z glavo, izcedek in neprijeten vonj. Pri pregledu ugotovimo rdečino in oteklino sluhovodov, luske, kraste, alopecijo, odpadle dlake, izcedek, neprijeten vonj in bolečino ob palpaciji. Spremembe se zaradi avtotravmatizacije lahko razširijo tudi na odlakano kožo uhlja in obraza. Tako je lahko piotravmatski dermatitis obraza ali othematom znak srbeža sluhovoda, čeprav vnetje zunanjega sluhovoda klinično ni jasno izraženo. Nagibanje glave na stran je lahko znak enostranskega vnetja zunanjega sluhovoda ali srednjega ušesa. Če ob tem ugotovimo še znake prizadetega obraznega živca, kot sta ohromelost ali spazem obraza, ali pa opazimo znake Hornerjevega sindroma, gre zelo verjetno za vnetje srednjega ušesa.



Fotografiji št. 241 in 242: Primer vestibularnega sindroma in primer Hornerjevega sindroma pri psu.

Diagnozo vnetja zunanjega sluhovoda zlahka postavimo s pomočjo anamneze in fizičnega pregleda. Vnetje srednjega ušesa je težje ugotoviti, saj veliko pacientov kaže enake znake, kot pri vnetju zunanjega sluhovoda. Številnih ne odkrijemo niti s pregledom z otoskopom. Glede na to, da je otitis media pogost spremljevalec kroničnega vnetja zunanjega sluhovoda, bi morali nanj pomisliti ob vsakem ponavljajočem se vnetju. Pri diagnozi nam pomaga, če opazimo vnetje tkiv, ki obdajajo srednje uho. Nekateri psi s težavo odpirajo gobec in težko jemljejo hrano. Odpiranje gobca izzove bolečino zaradi vnetja in otekline sluznice bule timpani, ki leži zraven čeljustnega sklepa. Če mukozen izcedek drenira skozi evstahijevo tubo v žrelo, lahko mukus prekrije kavdalni del žrela in pes kaže znake inspiratornega stridorja. Enako lahko dihanje ovirajo nazofaringealni polipi, ki so rezultat vnetja srednjega ušesa. Kadar so prizadeti živci, ki potekajo v bližini ali skozi bulo timpani, se znaki vnetja lahko pokažejo na primer kot keratokonjunktivitis sicca, kar je posledica poškodbe palpebralne veje *n.facialis* in nezmožnosti zapiranja veke. Če so prizadeta simpatična vlakna *n.facialis* ali *n.trigeminusa*, lahko prepoznamo znake Hornerjevega sindroma (enoftamija, ptoza, mioza). Znaki ohromelosti obraznega živca so lahko tudi spuščena ustnica in iztekanje sline v ustnem kotu ter povešen uhelj. Vestibularni sindrom z nistagmusom in motnjami v ravnotežju je znak, da se je vnetje razširilo na notranje uho.

Motnje sluha, predvsem visokih tonov, lahko nastanejo zaradi vnetnega eksudata v votlini srednjega ušesa, zaradi ruptуре bobniča, artritisa, ali skleroze slušnih koščic, ali izraščanja polipa ali tumorja v votlini srednjega ušesa. V teh primerih je običajno še prisotno zaznavanje nizkih tonov, ki se prenašajo po kosteh. Pri psih običajno zaznamo šele obojestransko gluhost, saj je enostransko gluhost pri živalih težko opaziti. V nekaterih primerih izguba sluha ni trajna. Slabši sluh je večinoma posledica motenj v prevodnosti zvoka zaradi stenoze sluhovoda in vnetnih izločkov, ki se nabirajo v zunanjem ali srednjem ušesu in le v 2 % pomeni pravo gluhost s prizadetostjo notranjega ušesa.



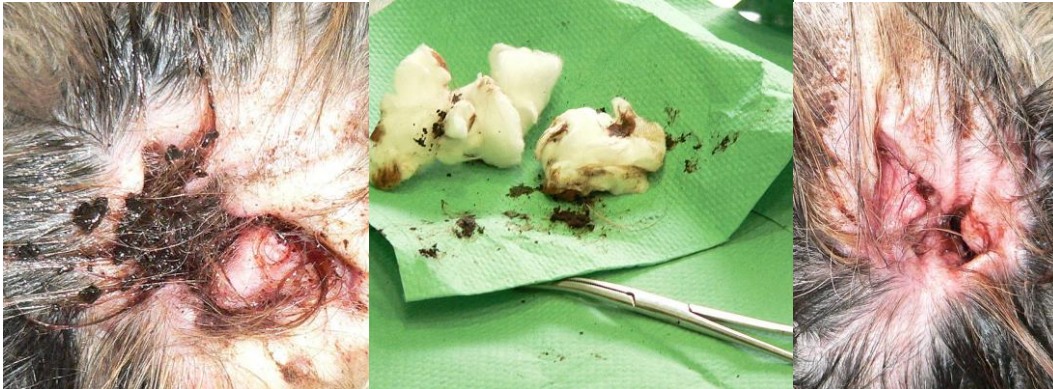
Fotografija št. 243: Eritematozno vnetje ušesa.



Fotografiji št. 244 in 245: Eritematozni otitis pri psu. Na fotografiji št. 245 so vidni znaki sekundarne okužbe s kvasovko *Malassezia pachydermatis*.



Fotografiji št. 246 in 247: Avtoimuni otitis pri psu pred izpiranjem sluhovoda in po opravljeni toaleti z izpiranjem.



Fotografije št. 248 do 250: Eritematoceruminozni otitis pri psu.

Pomembna je toaleta zunanjega sluhovoda, ki jo opravimo z izpiranjem.



Fotografija št. 251: Gnojni otitis, povzročen z bakterijo *Pseudomonas aeruginosa*.

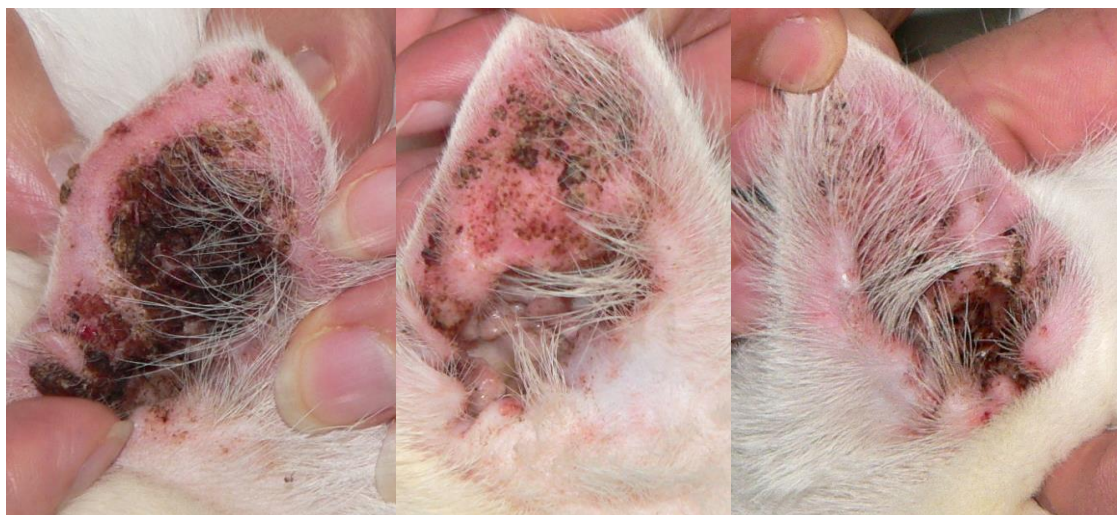
Vidna je razjeda kože na mestu vhoda v sluhovod. Razjede se pri tem tipu vnetja pojavljajo tudi v sluhovodu, kar živali povzroča bolečino. Otokopiranje v takih primerih je zelo oteženo, saj je boleče, razjede pa rade krvavijo.



Fotografija št. 252: Hiperplastični otitis pri psu.



Fotografiji št. 253 in 254: Hiperplastični otitis pri mačku.



Fotografije št. 255 do 257: Krustozni otitis pri mački pred in med zdravljenjem.



Fotografije št. 258 do 261: Proliferativni otitis pri mački pred in med zdravljenjem



Fotografija št. 262: Ekskoriacije kože na konveksnem delu uhlja zaradi vnetja sluhovoda pri mački.

PREGLED UŠES

Anamneza

Anamneza je pri ugotavljanju dejavnikov vnetja pomembna; izprašati moramo splošno in dermatološko anamnezo. Tako lahko na primer na podlagi sezonsko ponavljajočega se vnetja ušes, ki ga spremlja srbež drugih delov telesa, sumimo, da gre za alergijsko vnetje.

Adspekcija

Ogledamo si uhlja in začetni del sluhovoda, ki je viden s prostim očesom. Pri tem odkrijemo znamenja vnetja, kot so rdečina, kraste, izpuščaji, vnetni izcedek in podobno. Eritem konkavne strani uhlja z normalno konveksno stranjo je zelo verjetno posledica atopije, redkeje tudi alergije na hrano. V zgodnji fazi bolezni najdemo rahlo rdečino vertikalnega dela sluhovoda, medtem ko je horizontalni del videti zdrav. Če je vnetje na začetku omejeno na sluhovod, med zdravljenjem pa se razširi rostralno in ventralno, pomislimo na kontaktni alergijski dermatitis. Ulceracije kože sluhovoda so pogosto povezane s sekundarnimi okužbami z mikroorganizmi iz rodov *Pseudomonas* ali *Candida*.

Palpacija

Z otipavanjem sluhovodov lahko odkrijemo zadebeljene, okostenele sluhovode ali v njih otipamo novotvorbe. Palpacija nam pomaga tudi pri ocenjevanju bolečine. Bolečina ob otipavanju področja bobniča nakazuje vnetje srednjega ušesa.

Otoskopija

Če je vnetje sluhovoda enostransko, vedno najprej pregledamo zdravo uho, ker s tem:

- boleč poseg preložimo in pregled lažje opravimo do konca
- zmanjšamo možnost prenosa infekta
- lahko med seboj primerjamo zdravo in prizadeto uho

Pregled z otoskopom je odločilen za odkrivanje tujkov in novotvorb, pri ocenjevanju tipa vnetja, pri odkrivanju vnetja srednjega ušesa in pri ocenjevanju progresivnih patoloških sprememb sluhovoda. Pomembno je, da z otoskopom pregledamo celotni ušesni kanal in bobnič. Če to zaradi vnetne vsebine in velike količine ušesnega masla v sluhovodu ni mogoče, je treba sluhovod sprati.

Odvoz materiala za bakteriološko preiskavo

Pred izpiranjem sluhovoda odvozamo material za mikroskopsko in mikrobiološko preiskavo. Najbolj preprost način je odvoz vzorca s pomočjo vatirane palčke, ki mora biti glede na velikost in prizadetost sluhovoda primerno tanka, da sluhovoda pri jemanju vzorca dodatno ne poškodujemo. Ob nepravilnem jemanju lahko vnetno vsebino nehote potisnemo globlje v sluhovod in poslabšamo stanje. Vzorec vzamemo na mestu, kjer vertikalni del sluhovoda prehaja v horizontalni del. Na uhljih zasušen gnoj ni ustrezen vzorec, ker mikroorganizmi v njem navadno niso več živi. Kadar posumimo na vnetje srednjega ušesa, vzamemo vzorec posebej iz bule timpani. To naredimo tako, da v bulo skozi spontano predrt ali namensko predrt bobnič (glejte poglavje o miringotomiji) uvedemo sterilni kateter, vbrizgamo sterilno fiziološko raztopino in jo izsesamo. Vzorec je priporočljivo dostaviti v laboratorij takoj. Večina najpogostejših povzročiteljev k sreči ni zelo občutljivih in lahko preživijo v vlažnem brisu v hladilniku tudi nekaj dni, vendar se s podaljšanim časom hranjenja njihovo število zmanjšuje. Posledica tega je lahko lažno negativen rezultat. Zaradi tega naj bo vsaka spremenjena okoliščina hranjenja in transporta vzorca navedena v spremnem dopisu. V takem primeru lahko laboratorij z uporabo posebnih obogatitvenih gojišč namnoži morebitne preživele bakterije, kar pa ni vedno uspešno.

Pred odvzemom brisa zatipamo mesto prehoda vertikalnega dela sluhovoda v horizontalni del. Idealno je bris vzeti na tem mestu. Izmerimo razdaljo od tega mesta do vhoda v zunanji sluhovod. Tako ocenimo, do katere globine bomo vatenko med jemanjem brisa potisnili v sluhovod, ne da bi bilo pri tem nevarno, da bi poškodovali bobnič.



Fotografija št. 263: Odvzem brisa s sterilno vatenko iz sluhovoda pri psu v splošni anesteziji v času videootoskopije.

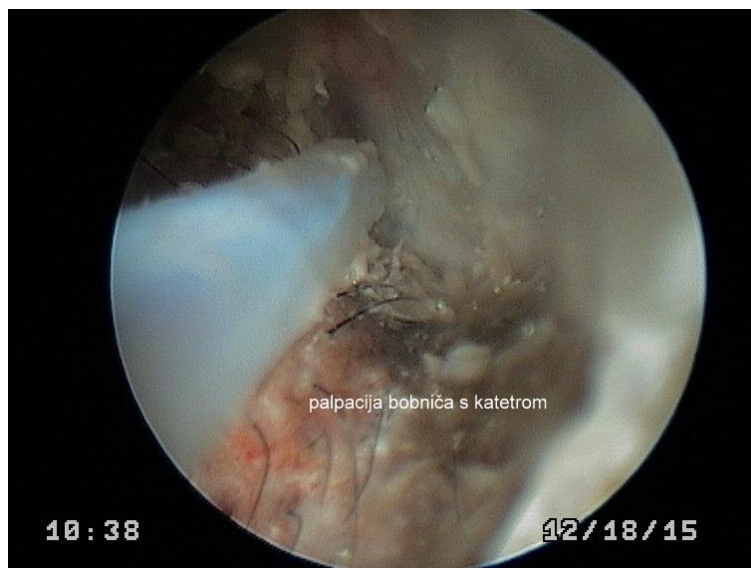
Rentgensko slikanje je lahko v pomoč, kadar pokaže spremembe na kosteh bule timpani ali nakaže vsebino v buli timpani, vendar negativen izvid ne izključuje vnetja srednjega ušesa. V pomoč nam je tudi pri ugotavljanju mineralizacije hrustanca, ki je pomemben pomožni dejavnik vnetja in ga v začetnih fazah pri fizičnem pregledu ne zatipamo vedno. Spremembe na kosteh so lahko proliferativne ali litične. Pri litičnih spremembah pride v poštev neoplastičen proces (kot je karcinom poroženelih celic, SCC – squamous cell carcinoma) ali osteomielitis. S pomočjo rentgenskega slikanja tudi ne moremo med seboj ločiti sklerotičnih sprememb pri starih živalih od proliferativnih sprememb pri vnetju srednjega ušesa.

Računalniška tomografija (CT) ali **snopičasta računalniška tomografija (CBCT)** lahko pomaga razločiti kostne spremembe od sprememb mehkih tkiv ter tudi preiskati horizontalni del sluhovoda in bulo timpani pri stenotičnih sluhovodih.

Magnetna resonanca (MR) je lahko v pomoč pri preiskovanju polžka in polkrožnih kanalov notranjega ušesa ter pri razširitvi okužbe na možganske ovojnice.

Ugotavljanje integritete bobniča

Pogosto težko ugotovimo, ali je bobnič perforiran. Če med otoskopiranjem na dnu horizontalnega dela sluhovoda opazimo obilen mukozen izcedek, ta gotovo izteka iz bule timpani skozi poškodovani bobnič, saj mukoznega izcedka zunanji sluhovod ne proizvaja, ampak ga proizvajajo čašaste celice sluznice srednjega ušesa. Kadar je ušesni kanal stenotičen in ne pomagajo niti glukokortikoidi, si pri oceni integritete bobniča lahko pomagamo s palpacijo z mehkim katetrom. Kateter previdno uvedemo v sluhovod, dokler se ne ustavi. Če imamo pri tem občutek elastičnosti zapore, je bobnič nepoškodovan. Če pa je zapora trda, smo zadeli ob steno srednjega ušesa. Tehniko je nujno vaditi na kadavrih, da pridobimo zanesljiv občutek palpacije s katetrom in ker s samim postopkom lahko povzročimo rupturo bobniča.



Fotografija št. 264: Palpacija bobniča z mehkim katetrom, nadzorovana z videootoskopom.

S timpanometrijo zaznavamo odzivnost bobniča na zvočne valove. Je dobra metoda za ugotavljanje integritete bobniča, vendar se je rutinsko zaenkrat v veterinarski medicini še ne uporablja. Enostavno lahko posredno ugotavljamo integriteto bobniča s pomočjo aplikacije tople raztopine zelo razredčenega povidon jodida (ne pri mačkah) ali razredčenega fluorescina pri anestezirani in intubirani živali v stranski legi. Če oranžna oziroma rumenozelena tekočina priteče skozi nosnico, je bobnič predrt. Podobno lahko naredimo preizkus, če sluhovod napolnimo s fiziološko tekočino. S pomočjo videootoskopa bomo pri predrtem bobniču

opazili mehurčke zraka, ki se med dihanjem dvigujejo z dna sluhovoda. Zrak namreč skozi evstahijevo tubo prehaja v bulo timpani in skozi predrt bobnič v tekočino v sluhovodu.

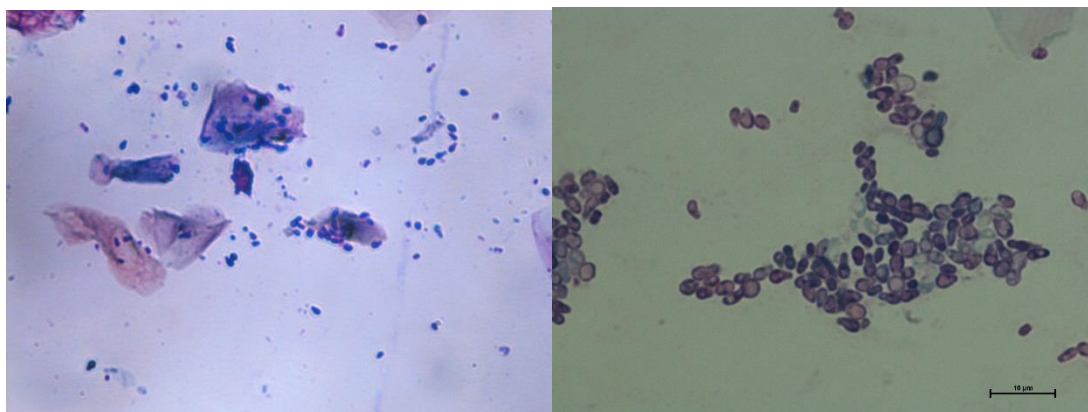
Lahko si pomagamo s pozitivnim kontrastom (0,3 ml Hypaque 50 % v 2,7 ml fiziol. razt.), ki ga skozi kateter vbrizgamo v stenotičen sluhovod. Nato slikamo v horizontalni projekciji s polodprtim gobcem.

Miringotomija je metoda, pri kateri, zarežemo ali prebodemo bobnič, da bi dosegli srednje uho in zbrali material za preiskave ali vnesli zdravilo v srednje uho. S pomočjo miringotomije tudi izravnamo tlak srednjega ušesa z zunanjim tlakom, bodisi tako, da dreniramo tekočino, ki pritiska na bobnič z notranje strani, ali da sprostimo negativni vlek bobniča v bulo timpani. Miringotomijo izvedemo vselej, kadar so vidne spremembe na bobniču (krvavitve, izbočenje, motnost, sprememba barve v rjavo ali sivo). Pred miringotomijo je treba žival anestezirati in zunanji sluhovod dobro očistiti z dezinficiensom (razredčen povidon jodid). Sluhovod nato osušimo s pomočjo sukcije. Miringotomijo izvedemo s pomočjo ostro zarezanega plastičnega katetra ali posebne igle. Pomembno je, da miringotomijo naredimo v kavdoventralnem delu pars tense bobniča in se tako izognemo slušnemu in ravnotežnemu aparatu v dorzalnem delu. Miringotomijo lahko naredimo s pomočjo običajnega otoskopa ali s pomočjo videootoskopa. Nekateri imajo na voljo ogljikodiodne laserje, s katerimi raztopijo tkivo bobniča, ne da bi se ga dotaknili. To ima določeno prednost, saj je tako možnost za okuženost bule timpani z materialom iz zunanjega sluhovoda manjša. Eksperimentalno predrti zdravi bobniči se zacelijo v 21 do 35 dneh. Odvzem materiala, posebej iz bule timpani, je pomemben zato, ker se občutljivost povzročiteljev, izoliranih iz horizontalnega dela sluhovoda v kar 80 % primerov lahko razlikuje od občutljivosti povzročiteljev, ki jih izoliramo iz srednjega ušesa.

Priprava in ocena citološkega preparata

Priprava citološkega preparata poteka v primeru brisa z vatenko po enakem principu, kot je opisan v poglavju priprave citoloških preparatov pri bakterijskem vnetju kože. Vzorec fiziološke raztopine iz srednjega ušesa centrifugiramo. Iz dobljenega sedimenta pripravimo razmaz na predmetnici. Kot je že navedeno pri bakterijskih vnetjih kože, najprej pod malo povečavo (100 x) določimo ustrezno mesto na preparatu, ki ga bomo podrobneje ocenili. Na izbranem mestu pod veliko povečavo (1000 x s pomočjo imerzijskega olja) pregledamo do 10 vidnih polj. Preiskovanje več kot 10 polj ne pomeni boljše zanesljivosti, je pa takšna preiskava zamudnejša. Ocenjujemo prisotnost vnetnih celic ter prisotnost, tip in število mikroorganizmov. Število epitelijskih celic ni zanesljiv pokazatelj vnetja, saj je lahko

podobno pri obolelem kot zdravem sluhovodu. Prisotnost vnetnih celic je zanesljiv pokazatelj vnetja. Pomembno je število mikroorganizmov, ki jih najdemo v vidnem polju pri 1000 x povečavi (OIF; oil immersion field; veliko vidno polje). Število bakterij in kvasovk je namreč statistično značilno povečano pri vnetjih. Kvasovke lahko v majhnem številu najdemo v kar 96 % zdravih sluhovodov psov in mačk. Normalno število kvasovk v zdravem sluhovodu psa in mačke je $\leq 0,8$ /OIF. Normalno število kokov v zdravem sluhovodu je ≤ 2 koka/OIF. Za patološke vzorce štejemo tiste, pri katerih najdemo >2 kvasovki/OIF pri psih oziroma >5 kvasovk/OIF pri mačkah. Patološki so vzorci, v katerih najdemo >10 kokov/OIF pri psih in >6 kokov/OIF pri mačkah. Paličastih bakterij v zdravih sluhovodih ne najdemo, tako da njihova prisotnost že v majhnem številu nakazuje na patološki proces. Povečano število bakterij brez prisotnosti vnetnih celic in fagocitoze pomeni kolonizacijo z bakterijami, ki jo je treba zdraviti topikalno. Drugače pa je z vzorci, vzeti iz srednjega ušesa. Tu lahko opazimo veliko količino mukusa, ki bakterije zaščiti pred barvanjem za citološko preiskavo. Zato je možno, da bakterij s citološko preiskavo ne odkrijemo, gojiščna preiskava pa bo dala pozitiven rezultat.



Fotografiji št. 265 in 266: Povečano število kvasovk *Malassezia pachydermatis* v odtisu brisa sluhovoda psa (Diff quik, 400 x povečava in 1000 x povečava. Primarni dejavnik vnetja je bil v tem primeru (kot v večini primerov malasezijskega otitisa) atopični dermatitis. Tipično kvasovka ne privablja vnetnih celic, zato v citoloških preparatih poleg povečanega števila

kvasovk najdemo le epitelne celice. Prisotnost nevtrofilnih granulocitov bi nakazovala sočasno bakterijsko okužbo.

Ročno čiščenje

Sluhovod lahko očistimo z vnosom tekočine in ročno masažo v smeri navzven. S to tehniko sicer ne moremo odstraniti trdno pripetih delcev v globini, je pa najboljša za rutinsko toaletno sluhovodov. Zelo primerno jo je demonstrirati lastnikom psov, saj to izboljša njeno učinkovitost. Na splošno svetujemo izpiranje sluhovodov vsakih 48 ur in ne pogosteje, saj je sicer večja možnost za maceracijo kože in infekcijo.

Izpiranje z gumijasto ušesno trobljo

Gumijaste ušesne troblje so sestavljene iz gumijaste bučke in tulcev z različnim premerom. Bučko napolnimo s tekočino, tulec nežno vstavimo v vertikalni del sluhovoda in z rahlim stiskom iztisnemo tekočino v sluhovod. Pomembno je, da pustimo režo med tulcem in steno sluhovoda, sicer bi pritisk tekočine lahko povzročil predretje bobniča. Tulec mora biti primerne debeline. Če jo uporabljajo lastniki sami, jim je pomembno razložiti in demonstrirati tehniko izpiranja. Kadar izpiramo v splošni anesteziji, naj bo žival intubirana. S pomočjo ušesne troblje srednjega ušesa ne moremo učinkovito izpirati.

Izpiranje s pomočjo katetra

Izpiranje s pomočjo katetra je edino učinkovito in ustrezno, kadar je potrebno izdatno izpiranje zunanega sluhovoda ali srednjega ušesa. Globoko izpiranje vedno opravimo v anesteziji z intubacijo živali. Pri predrtju bobniča bo tekočina iztekala skozi evstahijevo tubo v žrelo ter ven skozi nos ali usta. Pred izpiranjem moramo odvzeti brise zunanega in v primeru ruptur tudi bobniča srednjega ušesa. Kadar uvajamo kateter v srednje uho, je pomembno, da konico usmerimo ventralno in se tako izognemo občutljivim strukturam v dorzalnem delu. Nato izmenično izpiramo in izsesavamo tekočino, dokler ne dobimo čistega izpirka. Na koncu uporabimo adstringent, s katerim osušimo sluhovod. Tekočina, ki zaostane v buli timpani po izpiranju, se običajno resorbira v 7 do 10 dneh.

Trdno pripet in zasušen material je pred izpiranjem primerno omehčati tako, da v uho za 10 minut apliciramo ceruminolitik. V takih primerih začnemo izpiranje s pomočjo ušesne troblje in tako odstranimo velike delce. Nadaljujemo s temeljitim izpiranjem s pomočjo katetra. Pri

rupturi bobniča je treba temeljito izprati tudi srednje uho in tako odstraniti še ceruminolitik, saj je večina ceruminolitikov ototoksičnih.

Izpiranje s pomočjo sistema Water Pik

Water Pik je naprava, ki usmerja pulzirajoč curek vode v sluhovod in tako odstranjuje vsebino. Po takšnem izpiranju je nujno izsesati preostalo tekočino. Na ta način ne moremo učinkovito izpirati horizontalnega dela sluhovoda, saj prevelik pritisk vodnega curka lahko poškoduje bobnič. Prav tako s tem sistemom ne moremo učinkovito izpirati srednjega ušesa.

Izpiranje s pomočjo sistema Auriflush

Sistem Auriflush (Schering Plough Animal Health) poganja vodovodna voda, dodajamo pa lahko tudi druge tekočine (razkužila). Tulec upravljamo s pritiskom na gumb in tako izmenično izpiramo in izsesavamo tekočino. Temperatura in jakost vodnega curka sta kontrolirana tako, da sistem ne dovoljuje pretoka prevroče vode in kontrolira jakost curka. S pomočjo tega sistema ne moremo učinkovito izpirati srednjega ušesa, težko pa je tudi v celoti izsesati tekočino, kadar je žival v bočnem položaju. Sistem je uporaben za rutinsko toaleta sluhovodov, ne more pa nadomestiti izpiranja s katetrom.

Po izpiranju sluhovodov se lahko pojavijo vestibularni sindrom, Hornerjev sindrom, paraliza obraznega živca ali gluhost, tudi če nismo uporabili ototoksičnih substanc. Ta pojav je pri psih redek in običajno prehoden. Po izpiranju moramo sluhovod dobro osušiti. Če je bobnič predrt, lahko uporabimo 2 do 5 % očetno kislino.



Fotografiji št. 267 in 268: Izpiranje sluhovoda pri splošni anesteziji.



Fotografije št. 269 do 271: Oprema, ki jo potrebujemo za videootoskopijo.

ZDRAVLJENJE VNETHA UŠES

Za zdravljenje vnetja zunanjega sluhovoda so na voljo topikalna zdravila. Večina teh preparatov so različne kombinacije glukokortikoidov, antibiotikov, antimikotikov in antiparazitikov. Izberemo jih seveda glede na vrsto povzročitelja, proti kateremu želimo učinkovati. Glede nosilca učinkovin na splošno velja, da pri suhih vnetjih s krastami in

luskami uporabimo oljna zdravila in mazila, ki vlažijo kožo. Vlažna, eksudativna vnetja pa zdravimo z vodnimi raztopinami in losioni, in ne z mazili in olji.

Nenadomestljiv del zdravljenja je toaleta sluhovodov in odstranitev vnetnega eksudata. Včasih je sluhovod tako ulceriran, otekel in boleč, da ga ne moremo dovolj dobro pregledati niti v splošni anesteziji. Take primere je nujno treba najprej zdraviti, zmanjšati oteklino in vnetje, nato pa čez 4 do 7 dni ponoviti postopek. Za zmanjšanje oteklina in vnetja uporabimo antialergijske odmerke glukokortikoidov, prvih 4 do 7 dni vsak dan, nato vsakih 48 ur. Zavedati se moramo, da glukokortikoidi oslabijo nespecifično odpornost proti bakterijam, zato je nujna hkratna uporaba antibiotikov.

Obravnava alergijskega otitisa

Kadar s pregledom zunanjih sluhovodov izključimo anatomske (tudi prirojene) nepravilnosti, prisotnost ušesnih zajedavcev in tujkov, je zelo velika verjetnost, da imamo opravka z alergijskim vnetjem sluhovodov. Alergijski dermatitis je najpogostejši primarni dejavnik vnetja sluhovodov pri psih (v 43 % primerov). Vnetja zunanjega sluhovoda veterinarji velikokrat ne pripišejo atopičnemu dermatitisu, zlasti, če drugje na koži vnetje v času pregleda ni vidno. Obravnava pacienta z domnevnim alergijskim otitisom zahteva identifikacijo okoljskih alergenov ter alergenov iz hrane.

Zdravljenje otitisa, povzročene z bakterijo *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonasni otitis običajno povzroča vrsta *Pseudomonas aeruginosa* in se največkrat kaže kot akutno gnojno vnetje z ulceracijami kože sluhovoda ter močno bolečino, ki zahteva takojšnje zdravljenje. *Pseudomonas aeruginosa* je poleg *Staphylococcus pseudintermedius* najpogostejši povzročitelj kroničnega vnetja srednjega ušesa, saj ju lahko najdemo v več kot 70 % primerov. Zdravljenje je poseben izziv, saj je povzročitelj v osnovi odporen proti številnim antibiotikom in lahko hitro razvija dodatno odpornost. Običajno te vrste vnetja ne moremo uspešno pozdraviti z uporabo samo enega zdravila. Zato se poslužujemo kombinacij topikalnih in sistemskih zdravil, izbranih na podlagi antibiograma, ter redne toalete sluhovodov. Klinična ozdravitev ne pomeni vedno tudi mikrobiološke ozdravitve (podatki o klinični in mikrobiološki ozdravitvi se namreč lahko razlikujejo v kar tretjini primerov), zato bi morali uspešnost zdravljenja vedno ocenjevati tudi na podlagi mikrobiološke preiskave po zdravljenju.

Sredstva za čiščenje sluhovodov

Ceruminolitiki so organska olja in topila (propilen glikol, lanolin, glicerol, skualan, hidroksitoluen, kokamidopropil betain in mineralna olja), ki jih vsebujejo ušesna čistila za mehčanje in topljenje ušesnega masla. Najbolj uporabni so v zmerno zamaščenih ušesih in so razmeroma varni za domačo uporabo pri nepoškodovanem bobniču. Uporabimo jih tudi za mehčanje suhega debrisa pred izpiranjem sluhovodov pri sediranih ali anesteziranih živalih. Vprašljivo pa je njihovo delovanje pri gnojnem vnetju.

Detergenti vsebujejo dioktil natrijev sulfosukcinat (DSS ali dokuzat), kalcijev sulfosukcinat ipd. Delujejo tudi pri gnojnem eksudatu. Čiščenje pospešujejo tako, da tvorijo emulzijo debrisa s tem, da ga razgrajujejo in ohranjajo v raztopini. Nekateri so dražeči, zlasti za sluznico srednjega ušesa, in so zato kontraindicirani pri rupturi bobniča.

Peneča sredstva vsebujejo ureo ali karbamid perokside in na mestu sproščajo kisik. Omogočajo razpršitev debrisa in prezračitev ušesnih kanalov. Penjenje lahko nekatere živali prestraši.

Adstringenti osušijo površino ušesnega kanala in preprečujejo maceracijo. Vsebujejo izopropil alkohol, borno kislino, benzojevo kislino, salicilno kislino, žveplo, aluminijev acetat, silikonov dioksid ipd. V pripravkih jih lahko najdemo v kombinaciji s ceruminolitiki in detergenti, lahko pa jih uporabljamo tudi samostojno po izpiranju sluhovodov ali profilaktično po kopanju ali plavanju psov, ki so nagnjeni k vnetjem ušes. Ocetna kislina (2 do 5 %) je uporabna kot adstringent in antiseptik, zlasti pri predrtem bobniču. Pripravimo jo z redčenjem 5 do 8 % destiliranega belega kisa s fiziološko raztopino.

Antiseptiki so v pripravke za čiščenje sluhovodov pogosto vključeni, ker zavirajo razmnoževanje mikroorganizmov. Epi-Otic[®] vsebuje paraklorometaksilenol in dobro deluje proti *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus pseudintermedius* in *Malasseziji pachydermatis* in – vivo ter in – vitro. Klorheksidin (1 do 3 %) je tudi učinkovit proti *Staphylococcus pseudintermedius* in *Malasseziji pachydermatis*, vendar manj proti *Pseudomonas aeruginosa*, predvsem pa je zelo ototoksičen in zato kontraindiciran pri rupturi bobniča.

Protivnetna zdravila so lahko poleg drugih sestavin vključena v ušesna čistila. Stranski učinki so redkejši kot pri sistemski uporabi, vendar poleg sistemskih lahko pride tudi do lokalnih stranskih učinkov (tanjšanje kože). Običajno najprej uporabimo močnejša zdravila (betametazon ali deksametazon), nato pa blažja (prednizolon ali hidrokortizon).

Topikalna zdravila

Za zdravljenje vnetja zunanega sluhovoda so na voljo številna topikalna zdravila. Večina teh preparatov so različne kombinacije glukokortikoidov, antibiotikov, antimikotikov in antiparazitikov. Izberemo jih glede na vrsto povzročitelja, proti kateremu želimo učinkovati. Kar se tiče nosilca učinkovin na splošno velja, da pri suhih vnetjih s krastami in luskami uporabimo oljna zdravila in mazila, ki vlažijo kožo. Vlažna, eksudativna vnetja pa zdravimo z raztopinami in losioni, ne z mazili in olji.

Pri okužbi z *Otodectes cynotis* ali ušesni demodikozni uporabimo raztopino amitraza v mineralnem olju: 1 ml Aludex[®] -a v 9 do 29 ml parafinskega olja, apliciramo 2 do 3 x tedensko. Chlorhexiderm-OTO[®] (ICF) je antiseptik, Epi-Otic[®] deluje ceruminolitično. Za zdravljenje mešanih bakterijskih in glivičnih vnetij zunanjih sluhovodov uporabimo Mitex[®] Richter Pharma kapljice. Pri glivičnem otitisu je primerno uporabiti čisti antimikotik. Učinkovita je raztopina mikonazola (Imaverol[®], Janssen). Pripravimo jo tako, da 0,1 ml koncentrata raztopimo v 5 ml fiziološke raztopine, polovico raztopine apliciramo v vsak sluhovod dvakrat tedensko. Pomembno je, da raztopino pripravimo vedno svežo, saj zdravilo v stiku z zrakom izgubi učinkovitost. Za zdravljenje bakterijskih otitisov so na voljo različni pripravki. Ušesne kapljice Otomax[®] (Schering Plough) poleg betametazona in klotrimazola vsebujejo gentamicin. Zdravilo je učinkovito pri zdravljenju otitisov, povzročenih z G⁺ in G⁻ bakterijami. Pri slednjih se velikokrat izkaže za učinkovitega tudi tobramicin v obliki očesnih kapljic (Tobrex[®], Alcon pharm.). Kapljice Aurizon[®] (Vetoquinol) vsebujejo marbofloxacin, klotrimazol in deksametazon acetat. Po naših izkušnjah je večina sevov *Pseudomonas aeruginosa* zaenkrat še občutljiva za marbofloxacin, zato ga v primerih pseudomonasnega otitisa lahko uporabimo lokalno in sistemsko.

Topikalno zdravljenje je učinkovito kombinirati z raztopino Tris-EDTA (T8 Solution Ear Rinse[®], IVX Animal Health, Inc., St. Joseph, MO, USA); Dermacet, Potomac, MD, USA), ki mu 10 minut pozneje sledi aplikacija enrofloxacin ali marbofloxacin topikalno v odmerku 0,5 mg/kg (uprabimo raztopino za injiciranje). Komerčni pripravek, ki vsebuje klorhexidin in Tris-EDTA, je Otodine[®], ICF. Tudi samostojna uporaba Tris-EDTA bi lahko bila uspešna,

saj so v eni od študij dokazali *in vitro* aktivnost raztopine v 15 (*pseudomonas*) oziroma 30 minutah (*Proteus*). Antiseptična raztopina Epi-otic® (Virbac) je lahko učinkovita pri zdravljenju pseudomonasnega otitisa, če se uporablja 2 x dnevno v obdobju 14 dni, vendar se pri pseudomonasnem otitisu priporoča uporaba topikalnih antiseptikov v kombinaciji z drugimi zdravili.

Med ceruminolitiki se je kot najbolj učinkovit pokazal Otoclean® (Laboratorios Dr Esteve SA, Spain), nekoliko slabše pa je deloval Specicare® (Lovens Animal health division farmaceuti, SA, Spain). Pri vseh teh pripravkih pa moramo biti previdni, saj je večina kontraindiciranih pri predrtu bobniču, kar je najpogostejša komplikacija pseudomonasnega otitisa. V teh primerih smemo uporabiti le zdravila, ki niso ototoksična. Pri zdravljenju pseudomonasnega otitisa je učinkovita 2 % raztopina očetne kisline, ki ubije *P. aeruginosa* v 1 minuti. Očetno kislino so uporabili kot samostojno zdravilo pri zdravljenju pseudomonasnega otitisa psov v dveh študijah, in sicer 0,5 do 5 % raztopino dvakrat dnevno. Klinično in mikrobiološko so pozdravili približno polovico psov, stranski učinki pa so bili blagi, v glavnem rahla iritacija sluhovodov med aplikacijo zdravila. Očetno kislino smemo uporabiti tudi pri perforiranem bobniču.

Pri uporabi zdravil, ki vsebujejo glukokortikoide, se moramo zavedati, da prihaja do sistemske resorpcije in da imajo živali, ki dobivajo ta zdravila, lahko zvišane jetrne encime in določeno stopnjo supresije nadledvične žleze. V eni od študij so testirali funkcijo nadledvične žleze po uporabi Tresaderm® kapljic (deksametazon) in Otomax® kapljic (betametazon) 2 x dnevno v obdobju 14 dni pri zdravih psih in ugotavljali supresijo nadledvične žleze še 14 dni po končani uporabi deksametazona. Pri obolelih sluhovodih je možna celo večja sistemska resorpcija in daljša supresija nadledvične žleze.

Ototoksičnost

Kadar je bobnič predrt, topikalna zdravila in kemične substance ušesnih čistil iz srednjega ušesa lahko prodrejo v notranje uho skozi ovalna in okrogla okenca, kar ima za posledico nevrolško ototoksičnost. Poleg tega so nekatera zdravila ototoksična tudi, kadar jih apliciramo parenteralno, saj se kopičijo v celicah ravnotežnega aparata in lahko povzročijo vestibularni sindrom. Takšni so na primer aminoglikozidi (gentamicin, neomicin, kanamicin). Aminoglikozidi so poleg polimixinov, detergentov in alkoholov toksični tudi za živčevje notranjega ušesa in lahko povzročijo gluhost. Med antiseptiki je eden najbolj ototoksičnih sicer pogosto uporabljeni klorheksidin. Kadar imamo opravka z zelo odpornimi povzročitelji,

kot je npr. *Pseudomonas aeruginosa*, pa včasih tvegamo ototoksičnost z aplikacijo sicer učinkovitega zdravila v bulo timpani. Tak je tobramicin, proti kateremu odpornost še ni pogosta. Varni antibiotiki, ki jih lahko apliciramo v bulo timpani, so fluorokinoloni (ciprofloksacin, enrofloxacin, ofloxacin, marbofloksacin), vodotopni penicilin G, nekateri plosintetični penicilini (karbenicilin, tikarcilin) in cefalosporini (ceftazidim, cefmenoksin). Antimikotike, kot so klotrimazol, mikonazol, nistatin in tolnaftat, lahko varno uporabimo. Tudi vodne oblike protivnetnih zdravil (dexametazon, fluocinolon) so varne za topikalno uporabo v srednjem ušesu. Tris-EDTA je varno čistilo za izpiranje srednjega ušesa.

V zadnjem času je postalo topikalno zdravljenje vnetja srednjega ušesa poglavitni način. Z vnosom zdravil neposredno v bulo timpani dosežemo visoko koncentracijo zdravila na mestu vnetja, ki bi jo zaradi oslabiljene oskrbe s krvjo po hematogeni poti težko dosegli. Prenizka koncentracija antimikrobnega zdravila na mestu vnetja je običajno glavni razlog za neuspešno zdravljenje. Topikalno vneseno zdravilo ostane v buli timpani v visoki koncentraciji, saj zaradi položaja bule timpani lahko le manjši del zdravila izteka v zunanji sluhovod. Aplikacije topikalnih zdravil je treba ponavljati vsak teden, zato maksimalni učinek dosežemo, če jih kombiniramo z maksimalnimi odmerki oralnih antibiotikov.

Zdravljenje vnetja srednjega ušesa

Cilji topikalnega zdravljenja vnetja srednjega ušesa so:

- a) odvzeti vzorce za citološko in gojiščno preiskavo,
- b) izprati bulo timpani,
- c) doseči srednje uho z zdravilom v terapevtski koncentraciji,
- d) zmanjšati vnetje z uporabo glukokortikoidov,
- e) uporabiti sistemska in topikalna protimikrobna zdravila,
- f) klinično pregledati vsak teden in zdravljenje ponoviti vsaj 2 do 3 x,
- g) po potrebi opraviti kirurški poseg.

Sistemsko zdravljenje

Sistemsko zdravljenje je indicirano pri močnem vnetju zunanjega sluhovoda s proliferativnimi spremembami, pri vnetju srednjega ušesa ali predrtju bobniča, kadar lastniki psu ne morejo dati topikalnih zdravil ali kadar sumimo na alergijsko reakcijo na topikalna zdravila. Splošno pravilo je, da antibiotik ali antimikotik dajemo še najmanj en teden po ozdravitvi.

Uporabimo zdravila, ki dobro penetrirajo kostno tkivo oziroma se priporočajo za zdravljenje vnetij srednjega ušesa, in sicer v najvišjih priporočenih odmerkih:

Trimetoprim-sulfadiazin (Primotren[®], Lek) 25 mg/kg/12 ur, ormetoprim-sulfadimethoxin (Primor[®], Pfizer) 55 mg/kg prvi dan, nato 25 mg/kg/24 ur; klindamicin (Antirobe[®], Upjohn) 7–10 mg/kg/12 ur, cefalexin (Oracef[®], Lek) 22 mg/kg/12 ur, enrofloksacin (Enroxil[®], Krka) 5–20 mg/kg/24 ur; orbifloksacin (Orbax[®], Schering-Plough) 2,5–12,5 mg/kg/24 ur; ciprofloksacin (Ciprobay[®], Bayer) 20 mg/kg/24 ur.; marbofloksacin 5 mg/kg/24 ur. Po možnosti antibiotik izberemo na podlagi izdelanega antibiograma (v primeru *P.aeruginosa* obvezno) Pri infekcijah s *Pseudomonas aeruginosa* je treba uporabiti fluorokinolone v najvišjih odmerkih. Kljub temu se odpornost povzročitelja pogosto razvije. V eni od študij so zdravili 12 psov s kroničnim pseudomonasnim otitisom, pri čemer je bila dokazana odpornost proti fluorokinolonom in gentamicinu. Zdravljenje je na podlagi antibiograma potekalo s tikarcilinom 15–25 mg/kg i/v 3 x dnevno v kombinaciji s topikalnim tikarcilinom (Timentin[®], GlaxoSmithKline, Uxbridge, UK), toaleta sluhovodov s fiziološko raztopino v splošni anesteziji vsakih 4 do 7 dni, aplikaciji Epi-Otic[®] -a 3 x dnevno in prednizolona 1–2 mg/kg/24 ur. Enajst psov so pozdravili v 14 do 36 dneh, pri enem psu se je razvil vestibularni sindrom z generaliziranim eritemom in ekfoliacijo, kar je minilo 14 dni po končani terapiji. Pri dveh psih se je bolezen ponovila 1 in 12 mesecev po končanem zdravljenju.

Pri zdravljenju glivičnega vnetja srednjega ušesa uporabimo itrakonazol (Sporanox[®], Jansen) v odmerku 5–10 mg/kg/24 ur ali terbinafin (Lamisil[®], Novartis) v odmerku 20 mg/kg/24 ur (psi) oziroma 30–40 mg/kg/24 ur (mačke).

Pri ušesni garjavosti je dobro učinkovit sistemski antiparazitik ivermektin, v odmerku 0,3 mg/kg s/c 3 x v 10-dnevnih intervalih. Pri njem velja upoštevati kontraindikacije za nekatere pasme psov. Varen in učinkovit je selamectin (Stronghold[®] Zoetis ampule za topikalni nanos). Sistemska uporaba kortikosteroidov je indicirana pri hudem edematoznem vnetju in pri kroničnih otitisih s stenoznimi sluhovodi. Uporabimo antialergijske odmerke prednizolona, metilprednizolona ali triamcinolona prvih 4 do 7 dni vsak dan, nato vsakih 48 ur, dokler se proliferativni otitis ne pozdravi oziroma dokler še opažamo učinek terapije. Zavedajmo pa se, da kortikosteroidi močno oslabijo nespecifično imunost proti bakterijam, zato je nujna hkratna uporaba antibiotikov.

Kirurško zdravljenje

je indicirano v primerih novotvorb in polipov v sluhovodih. Indicirano je pri kroničnem vnetju, ki ima za posledico ireverzibilno stenozo sluhovoda, ki sama po sebi preprečuje popolno ozdravitev. Za kirurško zdravljenje se odločamo, ko smo izčrpali konzervativne možnosti zdravljenja.

Žival s tumorjem v sluhovodu lahko klinično kaže enake znake kot pri vnetju. Kakršen koli tumor v sluhovodu je treba biopsirati. To lahko storimo z rigidnim krokodiljim forcepsom skozi tubus navadnega otoskopa, bolje pa biopte odvezamemo z biopsijskim forcepsom skozi delovni kanal videootoskopa. Tumorji sluhovoda lahko nastanejo iz katere koli strukture sluhovoda in so lahko benigni ali maligni. Najpogosteje pri psih in mačkah najdemo tumor ceruminoznih žlez. Ta je pogosto malignen pri mačkah. Preostali tumorji sluhovoda so še karcinom poroženelega epitela (Squamous cell carcinoma), papilomi, tumorji žlez lojnic in mastocitomi. Novotvorbe v sluhovodih so običajno enostranske, čeprav so opisani tudi primeri obojestranskih novotvorb. Strokovnjaki ne izključujejo možnosti nastanka karcinoma zaradi kroničnega vnetja sluhovodov s hiperplazijo. Nekatere bolezni lahko oponašajo novotvorbe, na primer hiperplazija ceruminoznih žlez, vnetni polipi, ciste ceruminoznih žlez in nodularna hiperplazija žlez lojnic.

Z lateralno resekcijo sluhovoda odstranimo lateralno steno vertikalnega dela sluhovoda. Uspešna je v 50 % primerov. Najuspešnejša je pri stenotičnem vertikalnem delu sluhovoda šarpejev in indicirana, kadar želimo omogočiti dostop topikalnim zdravilom. Kontraindikacije so stenotični horizontalni del sluhovoda, otitis media in močno proliferativno vnetje ali mineralizacija ušesnega hrustanca.

Ablacija vertikalnega dela sluhovoda je indicirana, če je bolezen omejena na ta del sluhovoda. Kontraindikacije so enake kot pri resekciji. V teh primerih se izvede totalna ablacija sluhovoda, ki je pogosto v kombinaciji z osteotomijo bule timpani. V teh primerih je sicer izguba sluha precejšnja, vendar po navadi že tako ali tako prisotna zaradi kroničnega vnetja.

Tabela št. 4: Pogojni dejavniki vnetja zunanjega sluhovoda

anatomske posebnosti	prirojeni ožji sluhovodi, zaraščanje dlak v sluhovode, klapavi uhlji, odlakanost konkavne strani uhlja
čezmerna vlaga v sluhovodih	pri psih, ki se potapljajo z glavo pod vodo, vlažni podnebni pasovi
čezmerno izločanje ušesnega masla	primarna (idiopatska) prevelika aktivnost žlez
vplivi zdravljenja	poškodbe z instrumenti, uporaba dražečih zdravil, superinfekcija zaradi porušene mikroflore
obstrukcije sluhovoda	novotvorbe, polipi, granulomi (infekcijski, povzročeni s tujkom, sterilni)
sistemske bolezni	imunosupresivne ali virusne bolezni, debilitativne bolezni, katabolične bolezni

Tabela št. 5: Primarni dejavniki vnetja zunanjega sluhovoda

zajedavci v uhljih in sluhovodih	<i>Otodectes cynotis</i> , <i>Demodex canis</i> , <i>D. cati</i> , <i>Sarcoptes scabiei</i> , <i>Notoedres cati</i> , <i>Trombicula autumnalis</i> , muhe, klopi (posebno <i>Otobius megnini</i>), bolhe
mikroorganizmi	dermatofiti, <i>Sporothrix schenckii</i>
alergije	atopični dermatitis, alergija na hrano, kontaktni alergijski dermatitis, alergije na zdravila
motnje v zaroženevanju kože	Primarna idiopatska seboreja, hipotireoidizem, motnje v izločanju spolnih hormonov, motnje v metabolizmu maščob
tujki v sluhovodu	semena trav, dlake, pesek, izsušeni delci zdravil in vnetnih izločkov
motnje v delovanju žlez	hiperplazija ali hipoplazija žlez lojnic, hiperplazija ceruminoznih žlez, motnje v izločanju
imunsko pogojene bolezni	lupus eritematozus, pemfigus foliaceus, pemfigus eritematozus, cold agglutinin disease
virusne bolezni	pasja kuga
druga stanja	sončne opekline, ozeblina, vnetja krvnih žil, juvenilni celulitis, eozinofilni granulom kompleks, sterilni eozinofilni folikulitis, vnetje ušesnega hrustanca

Tabela št. 6: Sekundarni dejavniki vnetja zunanjega sluhovoda

bakterije	<i>S.pseudintermedius</i> , <i>Proteus sp.</i> , <i>Pseudomonas sp.</i> , <i>Escherichia sp.</i> , <i>Klebsiella sp.</i>
glive	<i>Malassezia pachydermatis</i> , <i>Candida albicans</i>
topikalne reakcije	pogoj je abnormalna koža sluhovoda
tujki	majhni ali mikroskopski

Tabela št. 7: Pomožni dejavniki vnetja zunanjega sluhovoda

patološki odziv tkiva	epidermis, dermis, adneksi, lumen sluhovoda, hrustanec
spremembe na bobniču	motnost, raztegnjenost, nastanek žepka
spremembe tkiv srednjega ušesa	spremembe epitelija sluznice, gnojno vnetje, proliferativno vnetje, destruktivni osteomielitis, holesteatom

IMUNSKO POGOJENE KOŽNE BOLEZNI

Imunsko pogojene kožne bolezni nastanejo, kadar telo iz znanega ali neznanega vzroka začne proizvajati protitelesa ali senzibilizirane limfocite proti lastnim tkivom. Možen vzrok je tudi moteno delovanje supresorskih T limfocitov ali t. i. bypass. Ne glede na vzrok in vrsto prizadetega tkiva zdravimo vse imunsko pogojene bolezni po principu zaviranja delovanja imunskega sistema z imunosupresivnimi zdravili ter podporno terapijo. Glede na vrsto tkiva, proti kateremu protitelesa delujejo, ločimo posamezne imunsko pogojene bolezni.

Najpomembnejše imunsko pogojene kožne bolezni pri psih in mačkah so:

Pemphigus complex

Pemphigus vulgaris

Pemphigus vegetans

Pemphigus foliaceus

Pemphigus erythematosis

Bulozni pemfigoid

Lupus erythematosus discoidea

Lupus erythematosus sistemicus

Juvenilni celulitis

Erythema multiforme

Toksična nekroliza epidermisa

Vasculitis

PEMPHIGUS COMPLEX

Pemfigus kompleks je najpogostejša imunsko pogojena bolezen psov in mačk, ki zajema približno 0,6 % vseh dermatoz.

Patogeneza

Organizem zaradi neznanega ali znanega razloga v nekem trenutku začne proizvajati protitelesa, uperjena proti dezmosomom. Dezmosom je mesto stika med dvema sosednjima keratinocitoma v epidermisu. Pride do kemotakse nevtrofilnih granulocitov, ki sproščajo proteolitične encime in nastane akantoliza (liza dezmosomalnega stika z ločevanjem keratinocitov). Ker se keratinociti v epidermisu prehranjujejo z difuzijo, je s tem motena njihova oskrba, zato umrejo. Pojav imenujemo akantoliza, mrtve keratinocite pa akantociti. Defekt v epidermisu zapolni vezikula oziroma pustula.

Tvorbo protiteles lahko sprožijo piki nekaterih insektov, nekatera zdravila, ultravijolična svetloba in stresna stanja.

Klinična slika

Zaradi krhkosti vezikule in pustule hitro počijo in na koži se pojavijo razjede, ki jih obroblyajo epidermalne kolarete. Glede na globino procesa v epidermisu ločimo posamezne podtipe te bolezni.

Pemphigus vulgaris: vezikule nastajajo v suprabasilarni plasti epidermisa kože po trupu, na mukokutanih prehodih in na sluznicah. Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, kandidiazo, epiteliotropni limfom in v ustih stomatitise razne geneze.

Pemphigus vegetans: v epidermisu nastajajo mikroabscesi, pojavi se tudi hiperplazija epidermisa s papilomatozo. Diferencialno diagnostično upoštevamo bakterijske in glivične granulome ter novotvorbe.

Pemphigus foliaceus in erythematosus: pustule nastajajo v stratum granulosumu. Pri p. eritematozusu se spremembe pojavijo na koži obraza in uhljev, pri p. foliaceusu pa poleg tega še po stopalih in v dimljah. Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, bakterijski folikulitis, dermatofitozo, demodikozo in reakcije na zdravila.



Fotografiji št. 272 in 273: Primer pemfigusa pri mački pred in med zdravljenjem z glukokortikoidi.



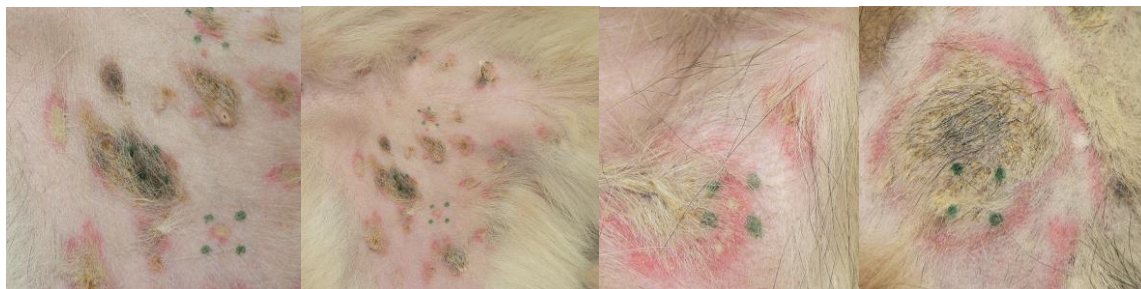
Fotografiji št. 274 in 275: Primer pemfigusa pri psu.



Fotografije št. 276 do 284: Primeri pemfigusa pri psih.

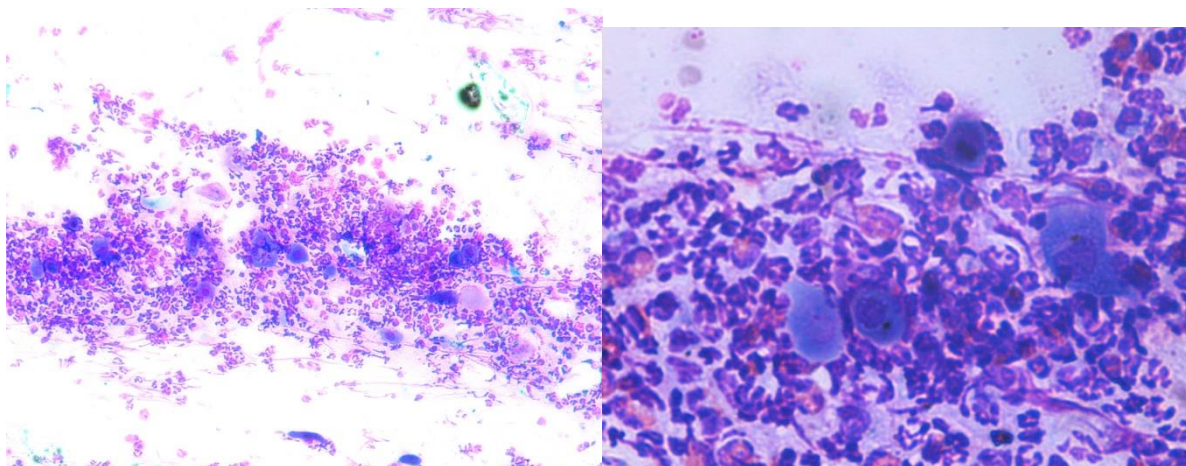
Diagnostika

Histološka preiskava biptov kože pokaže prisotnost vezikul ali pustul v epidermisu, v katerih je veliko akantolitičnih celic (akantocitov) in vnetnih celic (prevladujejo nevtrofilni granulociti). Diagnozo podpremo z direktno imunofluorescenco. Posamezne pod tipe kompleksa med seboj ločimo imunohistokemično.



Fotografije št. 285 do 288: Mesta na koži, označena za biopsijo.

V citološkem in histološkem preparatu najdemo akantolitične celice (akantocite). Akantociti so odmrli keratinociti. Prepoznamo jih po močno modro obarvani citoplazmi. Posamezne akantocite sicer lahko najdemo tudi v primeru piodermije, kjer pa običajno najdemo veliko število fagocitiranih bakterij v nevtrofilnih granulocitih. Veliko število akantolitičnih celic in odsotnost fagocitoze bakterij potrjuje diagnozo pemfigusa. Kadar dvomimo, nam dokončno diagnozo potrdi odziv na zdravljenje. V primeru piodermije namreč bolezen z ustreznimi antibiotiki (vsaj za določen čas) pozdravimo, medtem ko v primeru pemfigusa s sekundarno piodermijo izboljšanje med zdravljenjem z antibiotiki komaj zaznamo ali sploh ne.



Fotografiji št. 289 in 290: Akantolitične celice s temno obarvano citoplazmo v odtisu vsebine pustule, jedra nevtrofilnih granulocitov in veliko število eozinofilnih granulocitov (Diff quik, 200 x povečava in 400 x povečava).

Zdravljenje

Zdravilo prvega izbora so glukokortikoidi v visokih odmerkih. Pri psih zdravljenje začnemo z metilprednizolonom v odmerku 1 do 3 mg/kg/12 ur p/o. Če v 14 dneh dosežemo ugoden

odziv, začnemo odmerke postopoma zmanjševati do želenega 1 mg/kg/48 ur. Če v prvih 14 dneh ne dosežemo ugodnega odziva, pri psih metilprednizolonu dodamo azatioprin v odmerku 1,5 do 2,5 mg/kg/24 ur. Po učinku odmerke obeh zdravil ustrezno zmanjšujemo do želenega dajanja vsakih 48 ur (en dan metilprednizolon v odmerku 1 mg/kg, naslednji dan azatioprin v odmerku 0,5 do 2,0 mg/kg itn.). Pri mačkah uporaba azatioprina ni priporočena. Zdravljenje pri mačkah začnemo z metilprednizolonom v odmerku 4,0 do 6,0 mg/kg/24 ur p/o. Zdravilo, ki v kombinaciji z metilprednizolonom zmanjšuje potrebne odmerke za dosego učinka je tudi klorambucil v odmerku 0,1 do 0,2 mg/kg/24 do 48 ur (psi in mačke). Traja lahko 4 do 8 tednov, da dosežemo ugoden odziv.

V trdovratno neodzivnih primerih so poleg metilprednizolona in azatioprina pse zdravili še s ciklosporinom v odmerku 7,5 mg/kg/24 ur in ketokonazolom v odmerku 2,5 do 5,0 mg/kg/24 ur.

Topikalni glukokortikoidi so učinkoviti pri lokaliziranih spremembah. Zdravljenje s topikalnim 0,1 % tacrolimusom je bilo v nekaterih primerih učinkovito. Opisana je še podpora terapija z UV-protektorji, esencialnimi maščobnimi kislinami (Dermanorm olje v odmerku 5 ml/10 do 20 kg/24 ur p/o) in vitaminom E (psi 8 IE/kg/24 ur p/o; mačke 13,5 IE/kg/24 ur p/o).

BULOZNI PEMFIGOID IN PREOSTALE BOLEZNI SINDROMA AISBD (»AUTOIMMUNE SUBEPIDERMAL BLISTERING DISEASES«)

Bulozni pemfigoid je redka imunsko pogojena vezikulobulozna ulcerativna bolezen psov in mačk, ki zajema približno 0,1 % vseh dermatoz.

Patogeneza

Organizem začne iz neznanega razloga proizvajati protitelesa, uperjena proti hemodezmosomom bazalnih keratinocitov, s katerimi so povezani z bazalno membrano epidermisa. Protitelesa, ki so pretežno IgG (IgG₁ in IgG₁₄), se pripnejo na molekule kolagena XVII, vežejo komplement, povzročijo degranulacijo mastocitov, pride do kemotakse nevtrofilcev in eozinofilcev, ki začnejo sproščati proteolitične encime. Nastanejo vezikule

oziroma bule pod bazalno membrano na stiku z dermisom. Pri tej bolezni so pomembni genetski dejavniki.

Klinična slika

Ker so vezikule in bule globlje kot pri pemfigusu, jih lahko najdemo nepoškodovane ali pa iz njih nastanejo razjede s krastami. Nastajajo na koži, mukokutanih prehodih in sluznicah. Stopala niso zajeta, kar bolezen loči od pridobljene bulozne epidermolize (*Epidermolysis bullosa acquisita*).



Fotografiji št. 291 in 292: Imunsko pogojena bolezen sindroma AISBD.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, kandidiazo, stomatitis različne etiologije, reakcije na zdravila in epiteliotropni limfom. Histološka preiskava biopta kože pokaže vezikule ali bule pod bazalno membrano epidermisa na stiku z dermisom. Tukaj akantolitičnih celic ne najdemo, kar nam pomaga ločiti bolezen od pemfigus kompleksa. Pomagamo si tudi z neposredno imunofluorescenco in dokazovanjem specifičnih protiteles v krvi.

Zdravljenje je enako kot pri pemfigusu, vendar zaradi globine procesa živali potrebujejo več podporne terapije. Lokalizirane spremembe lahko zdravimo s topikalnimi glukokortikoidi. Sistemske zdravimo obsežnejše spremembe. Zdravilo izbora je prednizolon 2,2 mg/kg/24 ur. Kadar odziv na zdravljenje ni dober, v terapijo dodamo azatioprin 2mg/kg/dan (kontraindiciran pri mačkah). Pri mačkah namesto azatioprina uporabimo klorambucil v odmerku 0,1 do 0,2 mg/kg/24-48 ur. Preostala zdravila, ki so jih občasno uporabili, so še doksiciklin (10 mg/kg/24 ur) v kombinaciji z niacinamidom (samo psi: lažji od 10 kg: 250 mg/8 ur, težji od 10 kg: 500 mg/8 ur); kolhicin (samo psi: 0,01 do 0,03 mg/kg/24 ur p/o). Odmerke zdravil po doseženem učinku znižujemo do želenega odmerjanja vsakih 48 ur.

Preostale bolezni sindroma AISBD, ki so še redkejša od buloznega pemfigoida, so MMP (»Mucous membrane pemphigoid«), EBA (»Epidermolysis bullosa acquisita«), AJEB (»Acquired junctional epidermolysis bullosa«) in LAD (»Linear immunoglobulin A disease«). Klinično se med seboj sicer razlikujejo, vendar ne močno. Zanesljivo jih ločimo na podlagi imunohistokemičnega barvanja histoloških rezin, zato je pri vsaki bolezni, ki povzroča mehurjavost kože in/ali sluznic pri psih in mačkah, indicirana histološka preiskava bioptov v specializiranem laboratoriju. Intenziteta zdravljenja je odvisna od jakosti kliničnih znakov. Pri vseh naštetih boleznih uporabljamo enaka zdravila v odmerkih, kot so navedeni pri zdravljenju buloznega pemfigoida. V refrakternih primerih uporabimo kombinacijo dveh ali celo več imunosupresivnih zdravil.

LUPUS ERYTHEMATOSUS DISCOIDEA

Lupus eritematozus diskoidea je druga najpogostejša imunsko pogojena bolezen psov in mačk, ki zajema približno 0,3 % vseh dermatoz.

Klinična slika

Bolezen se najpogosteje pojavi pri škotskih ovčarjih, shetlandskih ovčarjih, nemških ovčarjih, sibirskih vlečnih psih in nemških žimavcih. Pri mačkah je bolezen opisana, vendar zelo redka. Opazimo depigmentacijo, eritem in luske po planum nasale in dorsum nasi, lahko tudi okrog oči, po uhljih, šapah in genitalijah, redko v ustni votlini. Pozneje se pojavijo erozije in kraste.



Fotografije št. 293 do 295: Primer diskoidnega lupusa pri psu pred in med zdravljenjem z glukokortikoidi.

Diagnostika

Histološka slika kože pokaže zbiranje vnetnih celic pod bazalno membrano epidermisa, zadebelelo bazalno membrano in iztekanje pigmenta v dermis.

Zdravljenje

Pri omejenih spremembah na koži uporabljamo topikalne glukokortikoide in kreme z zaščitnim UV-faktorjem. Živali se morajo izogibati izpostavljanju sončni svetlobi med 8. in 17. uro. Pri obsežnejših spremembah zdravimo s sistemskimi glukokortikoidi, esencialnimi maščobnimi kislinami in vitaminom E.

LUPUS ERYTHEMATOSUS SISTEMICUS

Sistemski lupus eritematozus je zelo redka, multisistemska imunsko pogojena bolezen psov in mačk, ki zajame približno 0,03 % dermatoz.

Patogeneza

Bolezen je multifaktorielna in jo pogojujejo genetska predispozicija, nepravilno delovanje imunskega sistema, virusna infekcija, hormonska in UV-modulacija, lahko tudi cepljenje z živimi cepivi.

Klinična slika

Sistemski lupus eritematozus imenujemo tudi "veliki imitator", saj oponaša klinične znake številnih sistemskih bolezni. Predisponirane pasme psov so škotski ovčarji, nemški ovčarji in shetlandski ovčarji. Bolezen se kaže z različnimi kliničnimi znaki, od katerih so najpogostejši poliartritis (z močnim edemom in disfunkcijo vendar minimalnimi spremembami na sklepah), simetrične kožne spremembe s pogostimi ulceracijami v ustni votlini ter neregenerativna anemija z limfopenijo in trombocitopenijo. Nekoliko redkejši je pojav povišane telesne temperature, ki se lahko pojavlja intermitentno, proteinurije, perikarditisa, polimiozitisa, miokarditisa, pneumonitisa, limfadenopatije, splenomegalije, pleuritisa in nevroloških motenj (krči, psihoze ipd.). Kožne spremembe so vezikulobulozne, spremljajo jih seboreja, razjede in sekundarna piodermija.

Diagnostika

Diagnozo postavimo s pomočjo histološke preiskave biopta kože, ki pa ni vedno diagnostična, zato dodatno naredimo še ANA (antinuclear antibody analysis) serološki test in neposredno imunofluorescenco. Upoštevamo klinični potek bolezni in sama diagnostika je zelo težavna. V literaturi so opisani kriteriji, s pomočjo katerih postavimo domnevno ali zelo verjetno klinično diagnozo SLE, odvisno koliko kriterijev je v določenem primeru izpolnjenih. Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, piodermije, lejšmaniozo in epiteliotropni limfom. Ob sumu na SLE priporočamo, da lečeči veterinar žival referira na ustrezno specializirano ustanovo, ki ima možnost diagnostike in ustreznega intenzivnega zdravljenja bolezni.

Zdravljenje je sistemsko, odvisno od kliničnih znakov in različno uspešno. Uporabimo zdravila, kot so opisana za zdravljenje pemfigusa. V eni od raziskav so pri psih uporabili kombinacijo prednizona v odmerku 1 - 2 mg/kg/24 ur in levamizola v odmerku 3 - 7 mg/kg/48 ur. Po stabilizaciji stanja so v terapiji ohranili levamizol. Prognoza pri tej bolezni je previdna, čeprav so opisani tudi primeri, ki so jih več let uspešno zdravili z vzdrževalnimi odmerki zdravil.

ALOPECIA AREATA

Alopecia areata je redka imunsko pogojena bolezen psov in mačk, ki se kaže z na videz nevnetnimi dobro omejenimi brezdlačnimi območji pretežno na glavi. Redkeje se spremembe pojavijo po nogah in trupu. Pojavi se levkotrihija (dlaka je bela), ki lahko v naslednjem dlačnem ciklusu tudi spontano mine. Koža je lahko hiperpigmentirana.



Fotografija št. 296: Alopecia areata pri psu. Vir: Internet.

Diagnostika

Trihografija pokaže korenine prizadetih dlak, ki so v telogeni fazi z značilnim čopičastim podaljškom konice korenine. Pomagamo si s patohistološko diagnostiko.

Zdravljenje

Bolezen lahko tudi spontano mine. Rafrakterne primere zdravimo z imunosupresivnimi odmerki glukokortikoidov ali ciklosporinom v odmerku 5 mg/kg/24 ur.

UVEODERMATOLOŠKI SINDROM (VOGT-KOYANAGI-HARADA-LIKE SYNDROME)

Bolezen je redka in se kaže z močnim anteriornim in posteriornim uveitisom ter spremljajočimi, običajno blagimi znaki vnetja kože. Vnetje kože se kaže predvsem z depigmentacijo dlake in kože gobca in okrog oči, redkeje stopal, skrotuma, anusa in razjed v ustih. Redko se na opisanih mestih pojavijo ulceracije s krastami. Predisponirane pasme so akita inu, aljaški malamut, chow chow, samojed, shiba inu, sibirski haski, redkeje ovčarske pasme.



Fotografija št. 297: Uveodermatološki sindrom pri psu. Vir. Internet.

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, kliničnega pregleda in histološke preiskave bioptov kože.

Zdravljenje mora biti agresivno predvsem zaradi hitro napredujočega uveitisa in velike možnosti pojava slepote. Zdravimo s topikalnimi očesnimi pripravki glukokortikoidov in cikloplegikov (atropin) v kombinaciji z imunosupresivnimi odmerki sistemskih glukokortikoidov, azatioprina in ciklosporina. Redni oftalmološki kontrolni pregledi so pomembni za ustrezno nadaljevanje terapije, ki je običajno dolgotrajna.

VASCULITIS

Vaskulitis je imunsko pogojeno vnetje drobnih krvnih žil (arteriol) v koži, ki se histološko kaže z akumulacijo vnetnih celic v steni krvnih žil. Včasih je akumulacijo težko ločiti od izhajanja vnetnih celic iz krvnih žil v tkivo, kar se sicer dogaja pri vsakem vnetju kože. Ker je uspešnost histološke potrditve bolezni zelo odvisna od mesta biopsije, je vaskulitis večkrat diagnoza, ki jo potrdimo na podlagi kliničnega pregleda.

Patogeneza

Pri tej bolezni gre za imunološki odziv, ki poškoduje krvne žile dermisa in subkutisa. Vaskulitis je pojav, ki lahko spremlja alergijo na hrano, ugrize insektov, neoplastične bolezni in avtoimune bolezni, kot je lupus. Sprožijo ga lahko različna zdravila in cepiva. Številne infektivne bolezni so prav tako lahko vpletene v patogenezo vaskulitisa. Razvije se lahko tudi pri neimunoloških procesih, na primer pri opeklinah in travmah. Vendar so največkrat vzrok alergijske reakcije tipa III. Velik vpliv imajo tudi genetski dejavniki.

Klinična slika

Pri psih in mačkah so simptomi lahko izraženi samo na koži ali pa jih spremljajo tudi znaki vaskulitisa drugih organskih sistemov (na primer glomerulonefritis pri hrtih). Spremembe se najpogosteje pojavijo na koži, ki prekriva kostne štrline, oziroma na koži ekstremitet (vršički uhljev, konica repa, stopala, kremplji, ustnice, skrotum, sluznica gobca). Prve spremembe se pokažejo v obliki purpore, eritematoznih plakov, hemoragičnih bul, ulkusov, edematoznih področij, akrocianoze. Lahko se pojavijo urtikarija, papule, pustule in znaki ishemične dermatopatije. Spremembe lahko sledijo poteku krvnih žil. Včasih se pojavijo tudi sistemski znaki anoreksije, depresije in ciklične pireksije. Bolj redko pa znaki poliartropatije, miopatije, nevropatije, hepatopatije, trombocitopenije in anemije.

Diagnoza

V primeru petehij in ehimoz diferencialne diagnoze vključujejo koagulopatije, SLE, cold agglutinin disease, ozeblina, diseminirano intravaskularno koagulopatijo (DIC) in limforetikularno neoplazijo. Kadar so kožne spremembe v obliki razjed, diferencialne diagnoze vključujejo opekline in globoke piodermije. Kadar prevladujejo znaki ishemične dermatopatije, diferencialno diagnostično upoštevamo demodikozo, dermatofitozo, diskoidni lupus eritematosus in dermatomiozitis.

Zdravljenje

V blažjih primerih zdravimo z doksiciklinom v odmerku 10 mg/kg/24 ur ali pentoksifilinom v odmerku 10 do 30 mg/kg/8 do 12 ur p/o (psi) oziroma 100 mg/mačko/12 ur. Malignejše potekajoče primere zdravimo z metilprednizolonom v odmerku 2 do 4 mg/kg/24 ur p/o. Metilprednizolon po potrebi kombiniramo z azatioprinom ali ciklosporinom. Visoki odmerki vitamina E, tetraciklini in niacinamid so dobra podpora zdravila.



Fotografije št. 298 do 302: Vaskulitis pri mačjem mladiču, ki je nastal 14 dni po cepljenju. V našem primeru je zdravljenje prva dva in pol meseca potekalo z metilprednizolonom v začetnem odmerku 3 mg/kg/24 ur. Celotno zdravljenje z imunosupresivnimi odmerki metilprednizolona in postopnim zmanjševanjem odmerka je trajalo sedem mesecev. Zadnji odmerek metilprednizolona je bil 0,5 mg/kg/48 ur.



Fotografije št. 303 do 308: Stanje v času 4. mesecev od začetka zdravljenja.



Fotografije št. 309 do 313: Stanje dva meseca po končanem zdravljenju, ko je bila mačka pripeljana na sterilizacijo.

AURIKULARNI HONDRITIS

Bolezen je redka, pojavlja se pri psih in mačkah ter se kaže z vnetjem in destrukcijo hrustanca uhljev. Drugi deli telesa niso prizadeti. Uhlja otečeta, zadebelita, sta pordela, boleča in deformirana. V večini primerov sistemskih znakov ni, lahko pa se pojavi povišana telesna temperatura. Histološka preiskava pokaže limfoplazmocitno vnetje, izgubo bazofilije hrustanca in nekrozo hrustanca.

Zdravljenje

Kadar so znaki blagi, terapija ni potrebna. Opisana je tudi spontana remisija. Sistemski glukokortikoidi niso učinkoviti. Zdravilo Dapson 1 mg/kg/24 ur je učinkovito. Trajno deformiranost uhljev je pričakovati ne glede na to, ali je žival zdravljena ali ne.



Fotografija št. 314: Primer aurikularnega hondritisa, ki je ozdravel spontano.

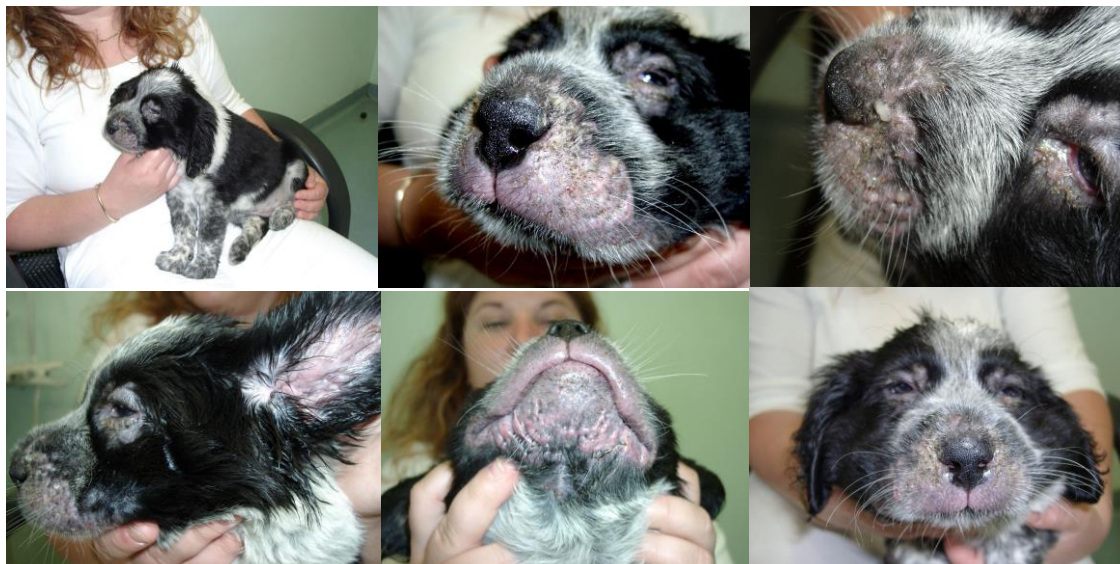
JUVENILNI CELULITIS

Juvenilni celulitis je redko, granulomatozno in pustulozno vnetje kože obraza, uhljev in submandibularnih bezgavk pri pasjih mladičih. Zaradi hitrega nastanka in kliničnega videza so ga v preteklosti imenovali tudi juvenilna piodermija psov, kar zavaja, saj bakterije niso povzročiteljice bolezni. Še vedno številni veterinarji bolezni ne prepoznajo in jo napačno zdravijo z antibiotiki, na katere pa ni odziva.

Etiologija bolezni še ni v celoti razjasnjena. Vpleteni so dedni dejavniki in motnja v delovanju imunskega sistema.

Klinična slika

Zbolijo 3 tedne do 4 mesece stari mladiči, lahko tudi več v leglu. Pojavi se oteklina gobca, ustnic in vek in zelo hitro (v 24 do 48 urah) se na teh mestih pojavijo papule in pustule, ki fistulirajo. Spremembe na koži ponavadi spremlja limfadenitis, živali so letargične, anoreksične, imajo zvišano telesno temperaturo in bolečine v sklepih.



Fotografije št. 315 do 320: juvenilni celulitis pri pasjem mladiču.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo stafilokokni dermatitis, demodikozo in reakcije na zdravila. Naredimo kožni ostružek in citološko preiskavo izcedka iz fistul, s čimer izključimo demodikozo in stafilokokni dermatitis. Končno diagnozo postavimo na podlagi histološke preiskave biopta kože. Če smo v dvomih glede sekundarne bakterijske okužbe naredimo še bakterijsko gojiščno preiskavo. Ker pa bolezen poteka zelo burno, je treba z ustreznim zdravljenjem začeti takoj, ko opravimo osnovne preiskave, torej še preden dobimo izvid histološke preiskave. Starost živali, klinična slika in potek bolezni so dovolj tipični, da bolezen hitro prepoznamo, če smo jo že kdaj videli.

Zdravljenje

Zdravimo z visokimi odmerki glukokortikoidov (imunosupresivni odmerki), ki jih zmanjšujemo vsakih 14 dni. Priporočamo metilprednizolon v odmerku 2,2 mg/kg/24 ur p/o. Začetni odmerek deksametazona je 0,2 mg/kg/24 ur. Pri sekundarnih bakterijskih okužbah dodatno zdravimo s cefaleksinom ali amoksicilinom s klavulansko kislino. Zdravljenje lahko traja mesec ali več. Po zdravljenju lahko na koži ostanejo brazgotine, odvisno od tega, kako

hitro smo z ustreznim zdravljenjem začeli. Bolezen se po uspešnem zdravljenju ne ponavlja in ima dobro prognozo.



Fotografije št. 321 do 323: mladič med zdravljenjem.

HORMONSKE IN METABOLNE KOŽNE BOLEZNI

HYPERADRENOCORTICISMUS (CUSHING) PRI PSIH

Hiperadrenokorticism je pogosta motnja pri psih, ki nastane zaradi povišanja nivoja endogenega ali eksogenega kortizola. Najpogostejši vzrok je adenom hipofize, lahko tudi tumorji nadledvične žleze. Opraviti pa imamo tudi z iatrogenim cushingom, do katerega pride zaradi dolgotrajnega zdravljenja z glukokortikoidi.

Klinična slika

Obolevajo psi srednje in visoke starosti. Predisponirane pasme so kodri, nemški bokserji in jazbečarji. Pojavijo se poliurija in polidipsija, polifagija, bilateralna simetrična alopecija, tanka hiperpigmentirana koža, izgubljanje telesne mišične mase, flebektazije in hepatomegalija. Žival je v stalnem anestrusu. Na koži najdemo seborejo, komedone in kalcinozo (kalcijevi kristali se skladiščijo v dermisu). Rane se slabo celijo in žival je nagnjena h krvavitvam. V 5 % primerov bolezen spremlja generalizirana demodikozna, lahko tudi sekundarna piodermija.



Fotografiji št. 324 in 325: Cushing pri psu



Fotografija št. 326: Cushing pri psu



Fotografiji št. 327 in 328: *Calcinosis cutis* pri cushingovi bolezni.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo hipotireoidizem, motnje spolnih hormonov in druge bolezni sindroma poliurije/polidipsije. Opravimo test ACTH stimulacije in deksametazonski test. Tumorje nadledvične žleze odkrijemo z ultrazvokom, adenome hipofize s CT-jem.

Zdravljenje

Enostranske tumorje nadledvične žleze odstranujemo kirurško. Prav tako lahko kirurško odstranimo adenom hipofize, zlasti je to potrebno pri makroadenomih, ki pritiskajo na okolno možgansko tkivo in povzročajo nevrološke motnje. Ta kirurški poseg trenutno v Evropi opravljajo v Utrechtu. Po operaciji moramo živali doživljenjsko nadomeščati hormone hipofize. Zdravljenje hipofizno odvisnega Cushinga je možno s selektivnim uničenjem ciljnega tkiva (zona fasciculata in zona reticularis skorje nadledvičnih žlez). Preizkušeno zdravilo je mitotan (Lysodren®) v odmerku 12 do 25 mg/kg/12 ur p/o s hrano. Lastniki psa morajo pozorno opazovati (meriti) vnos hrane in vode in ko se ta zmanjša, se zdravljenje prekine. Sicer prvi cikel zdravljenja traja 7 do 10 dni. Po tem se opravi merjenje kortizola v krvi ob stimulaciji s kortikotropinom. Tako bazalna vrednost kortizola kot vrednost po stimulaciji s kortikotropinom morata ob uspešnem zdravljenju biti znotraj bazalnih referenčnih vrednosti. Razmerje kortizola in kreatinina v urinu ni primerno za monitoring med zdravljenjem z mitotanom. Po doseženi normalni bazalni vrednosti kortizola v krvi nadaljujemo zdravljenje z vzdrževalnim odmerkom 12 do 25 mg/kg 2 x tedensko. Monitoriziramo vsakih 6 mesecev oziroma ob spremembi vnosa hrane ali vode. V približno 15 % primerov je potrebno 30- do 50-dnevno začetno zdravljenje z mitotanom, da dosežemo remisijo bolezni. V tem času je treba meriti kortizol v krvi vsakih 5 do 7 dni. Opisano je tudi

alternativno zdravljenje s tem zdravilom. Novejše zdravilo za zdravljenje hipofizno odvisnega cushinga je inhibitor 3- β -hidroksisteroid-dehidrogenaze. Zdravilo trilostan (Vetoryl®) dajemo v odmerku 1 do 2 mg/kg/12 ur p/o, doživljenjsko. L-deprenil (Anipryl®) je selektivni ireverzibilni inhibitor β -oksidaze. Ta encim sodeluje v metabolizmu dopamina, zato se koncentracije dopamina pri uporabi tega zdravila povečajo. Dopamin inhibira izločanje kortikotropina. Poleg znižanja koncentracije kortizola v krvi pa povečana raven dopamina izboljšuje tudi kognitivno funkcijo pri starih psih. Na žalost pa večina psov s Cushingom (70 %) na to zdravilo ni odzivna, ker pri njih ni vpletena pars intermedia hipofize, ki je odgovorna za proizvodnjo dopamina. To zdravilo se, tudi zaradi počasnega odziva, priporoča predvsem pri psih z blago do zmerno obliko bolezni. Odmerek znaša 1 do 2 mg/kg/24 ur. Kontraindicirana je sočasna uporaba L-deprenila z amitrazom in tricikličnimi antidepresivi. Starejše zdravilo, ki se manj uporablja, je retinojeva kislina (biološko aktiven metabolit vitamina A). Antimikotik ketokonazol dokazano znižuje bazalno in poststimulacijsko raven kortizola in je indiciran v odmerku 5 mg/kg/12 ur p/o pri psih, ki drugih zdravil ne prenašajo. V nekaterih primerih so potrebni višji odmerki, do 15 mg/kg/12 ur.

CUSHING PRI MAČKAH

Hiperadrenokorticism pri mačkah je zelo redka bolezen. Načeloma za to bolezen velja enako kot pri psih; kaže se s poliurijo in polidipsijo, hujšanjem, anoreksijo ali polifagijo; kožne spremembe se pojavljajo po bokih in trebuhu ali po celem telesu. Diferencialno diagnostično upoštevamo najpogostejšo endokrinopatijo pri mačkah, to je diabetes mellitus. Inzulinsko rezistentni diabetes je tudi sicer pogost spremljevalec cushinga pri mačkah. Uporabljamo enaka zdravila kot pri psih, ker pa je opisanih primerov malo je tudi podatkov o učinkovitosti posameznih zdravil pri mačkah malo.



Fotografija št. 329: Cushing pri mački. Vir: Internet.

HIPOTIREOIDIZEM

Hipotireoidizem je najpogostejša hormonska motnja pri psih. Najpogostejši vzrok je limfocitni (imunsko pogojeni) tireoiditis, redkeje je vzrok idiopatska nekroza tkiva ščitnice z atrofijo.

Tako imenovani Euthyroid sick syndrom je pojav, ko se spremenijo vrednosti T_4 , T_3 in rT_3 zaradi drugih vzrokov, na primer pri Cushingu, Addisonovi bolezni, diabetesu, jetrnih boleznih, ledvični odpovedi, raznih infekcijskih boleznih ipd. Zdravila, kot so antikonvulzivi (fenobarbital, fenilbutazon, fenitoin in diazepam), salicilati, primidon, glukokortikoidi in androgeni, lahko znižajo bazalne vrednosti skupnega T_4 . Zvišane bazalne vrednosti T_4 pa lahko izmerimo med gravidnostjo, pri psevdogravidnosti, tumorju Sertolijevih celic in uporabi estrogenov pri zdravljenju.

Patogeneza

Ščitnični hormoni imajo glavno vlogo pri nadzoru metabolizma ter so nujni za normalno rast in razvoj. Spodbujajo sintezo proteinov v citoplazmi celic in porabo kisika v tkivih. Ključno vlogo imajo pri diferenciaciji in maturaciji kože sesalcev, kot tudi pri vzdrževanju normalnih funkcij kože. Zaradi zmanjšanja sinteze proteinov, delitve celic in porabe kisika se hipotireoidizem kaže z atrofijo epidermisa in motnjo v zaroženevanju. Pride tudi do atrofije lojnic in posledične zmanjšane sekrecije sebuma. Motena je funkcija nevtrofilcev, B- in T-limfocitov, tako da se poveča možnost pojava sekundarnih piodermij.

Ščitnični hormoni so nujni za sprožitev anagene faze rasti dlak. Pri pomanjkanju pride v telogeni fazi do zastoja dlačnih mešičkov, izpadanja dlak in posledične alopecije.

Zaradi motenega »*plazma clearensa*« se v krvi poveča raven trigliceridov in se spremenijo vsebnosti nekaterih maščobnih kislin.

V dermisu se začnejo kopičiti glikozaminoglikani, kar privede do miksedema. Zaradi manjše aktivnosti fibroblastov se rane pri hipotireoidnih živalih in ljudeh slabo celijo.

Klinični znaki

Opazimo kožne spremembe, ki praviloma ne srbijo, razen, če je prisotno sekundarno bakterijsko vnetje kože. Opazimo različne spremembe v barvi kožuha, pogosta je prhljajavost, pojavi se bilateralna simetrična alopecija, "podganji rep", suha in motna dlaka. Dlaka se zlahka puli in ne zaraste po striženju, in hiperpigmentacija kože. Koža je suha, na otip hladna in zadebelela. Rane se slabo celijo.

Spremembe splošnega stanja so debelost, letargija, depresija, termofilija, zaprtje ali driska in bruhanje, bradikardija, hipoventilacija, hipotermija, znaki obolenja živčevja, mišic, jeter, ledvic in oči, motnje v reprodukciji (anestrija, infertilnost, abortusi, motena spermatogeneza, atrofija mod), ateroskleroza, blaga neregnerativna anemija in nagnjenost h krvavitvam.



Fotografije št. 330 do 333: Primeri hipotireoidizma pri psih.



Fotografija št. 334: *Facies tragica* pri hipotireoidizmu, ki nastane zaradi pareze obraznega živca.



Fotografije št. 335 do 339: Pes s hipotireoidizmom pred zdravljenjem in po zdravljenju s hormoni ščitnice.

Diagnostika

Postavitev diagnoze na podlagi ene meritve bazalnega nivoja ščitničnih hormonov ni zanesljiva. Približno 20 % evtiroidnih psov ima nizke vrednosti skupnega T₄ (TT₄), medtem ko ima 30 do 50 % hipotiroidnih psov lahko normalne vrednosti. Pri vsaki sumljivi živali bi moral biti opravljen TSH- ali TRH-stimulacijski test. Ker pa v večini držav, tudi pri nas TSH ni na voljo, TRH pa je zelo drag, se v praksi še vedno poslužujemo merjenja bazalnih vrednosti ščitničnih hormonov. Zaradi možnih lažnih pozitivnih in lažnih negativnih rezultatov se laboratoriji zavarujejo s t. i. sivim območjem vrednosti.

Zdravljenje

Zdravljenje hipotireoidizma je preprosto; peroralno doživljenjsko dajemo levotiroksin 1- do 2-x dnevno. Začetni odmerek pri psih je 0,005 mg/kg/12 ur (= 5 µg/kg/12 ur) p/o, nato vsakih 14 dni povečujemo do vzdrževalnega odmerka 0,02 mg/kg/12ur (= 20 µg/kg/12 ur), vendar je ne glede na telesno težo živali maksimalni dnevni odmerek 0,8 mg/žival/12 ur (=800 µg/žival/12 ur. Hormone ščitnice v serumu kontroliramo 4 do 8 tednov potem, ko smo dosegli vzdrževalni odmerek, in sicer 4 do 6 ur po jutranjem odmerku. V tem času želimo, da se raven ščitničnega hormona nahaja v zgornji polovici ali celo malenkost nad zgornjo mejo referenčnega območja. Pri odmerjanju se ravnamo tudi glede na klinični odziv živali. Posebej pozorno spremljamo morebitne klinične znake tireotoksikoze.

HIPERTIROIDIZEM PRI MAČKAH (HYPERTHYROIDISMUS)

Hipertiroidizem je poleg diabetesa mellitusa najpogostejša endokrinopatija pri mačkah. Prizadene starejše mačke, od šestega do dvajsetega leta starosti, ne glede na spol in pasmo. Po raziskavah sodeč so večkrat prizadete perzijske mačke.

Patogeneza bolezni

Vzrok bolezni so običajno solitarni adenomi ščitnice, redko karcinomi. Lahko pa do nastanka hipertiroidizma privede tudi adenomatozna hiperplazija ščitnice.

Klinični znaki

Prvi opazni klinični znaki so posledica povišanega bazalnega metabolizma in povečane preobčutljivosti živali na kateholamine. Mačke postanejo hiperaktivne, z normalnim, zmanjšanim ali povečanim apetitom (polifagija), vendar kljub temu hujšajo. Prisotna je diareja ali steatoreja, poliurija in polidipsija. Pri nekaterih pacientih je prisotna tahikardija in mišična oslabelost. Nezdravljen hipertiroidizem pogosto vodi v odpoved srca. Možen je pojav perifernih arteriovenoznih fistul.

Kožne spremembe so prisotne v 30 % primerov. Opazimo povečano izpadanje dlak (trichorrhexis), pojavijo se brezdlčna mesta, ki so lahko simetrično razporejena ter nastanejo zaradi čezmernega praskanja in lizanja. Prisotna je tudi čezmerna rast krempljev ter suha ali mastna prhljavost. Koža je tanka, dlaka nesvetleča. V kroničnih primerih pride do popolne alopecije po telesu, koža je tanka in hipotonična. Opazni so tudi znaki hiperadrenokorticisma.



Fotografija št. 340: Primer hipertireoidizma. Vir: Internet

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo bolezni, katerih vzrok je izguba telesne teže, npr. kronična ledvična odpoved, novotvorbe, neprimerna in nezadostna prehrana, bolezni jeter, diabetes mellitus in podobno.

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze (srednje stare do stare mačke), kliničnega pregleda (predvsem na podlagi splošnega pregleda – povečana je frekvenca bitja srca, včasih slišimo šume in značilni sinusni galop; kremplji so debelejši. Nekateri živali imajo na otip povečano ščitnico ali pa je ta neotipljiva, ker se pomakne v prsni koš. Laboratorijske preiskave kažejo dvig serumske alkalne fosfataze, laktat dehidrogenaze in aspartat transaminaze. Krvni testi

lahko pokažejo tudi povečano količino ščitničnega hormona, povečano število eritrocitov in levkocitov.

V diagnostiki hipertiroidizma mačk je zelo pomemben specifičen supresijski test, s pomočjo katerega si pomagamo pri zgodnji diagnostiki bolezni, ko imajo mačke še normalno ali rahlo povišano količino serumskega T4. Pogosto imamo opraviti z živalmi, ki imajo znake hipertiroidizma, pri katerih izmerimo normalno količino ščitničnih hormonov v krvi. V takem primeru se meri količino fT4, ker nam izmerjen TT4 ne pomaga.

Zdravljenje

Zdravimo s kirurško ekscizijo novotvorbe. Gre za hiter in razmeroma lahek poseg z dobro rehabilitacijo. Komplikacije se pojavijo v primerih, ko se obolelega tkiva ne da popolnoma odstraniti oziroma po odstranitvi pride do motenj v metabolizmu kalcija, hipotireoidizma ali paralize žrela. Namesto ekscizije je možno zdravljenje z radioaktivnim jodom. To je uspešna metoda, ki temelji na specifičnem uničenju tkiva ščitnice. Možno je tudi antitireoidno zdravljenje z metimazolom (Felimazol® v odmerku 2,5 mg/mačko/12 ur p/o), karbimazolom (Vidalta® v odmerku 15 mg/žival/24 ur p/o, pozneje 10 mg/žival/24 ur p/o) ali propiltiouracilom. Način zdravljenja je odvisen od starosti mačke, njenega splošnega stanja, veterinarjevih izkušenj. Pri obojestranski tiroidektomiji nadomeščamo ščitnične hormone v odmerku 0,05 do 0,2 mg levotiroksina/mačko/24 ur. Varno in učinkovito je zdravljenje z dietami, ki vsebujejo manj joda kot običajna prehrana. Registrirana je Hill'sova dieta, ki vsebuje 0,2 ppm joda. Učinki diete se pokažejo v treh tednih.

DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus je dokaj pogosta endokrinopatija pri mačkah, starejših od šest let. Precej pogosto se pojavlja tudi pri psih. Po definiciji iz humane medicine, ki jo po zadnjih dognanjih lahko relevantno uporabimo tudi v veterinarski medicini, velja, da je diabetes mellitus skupina metaboličnih motenj, ki se kažejo s hiperglikemijo, ta pa nastane zaradi motenj v izločanju inzulina, motenj v delovanju inzulina ali kombinaciji obojega.

Pri ljudeh opisujejo diabetes tipa 1 in diabetes tipa 2. Diabetes pri psih se najpogosteje obnaša podobno tipu 1 pri ljudeh, medtem ko se diabetes pri mačkah najpogosteje obnaša podobno

tipu 2. Pri tipu 1 pride zaradi imunskega delovanja T-celic, ki je uperjeno proti tkivu pankreasa, do delnega ali popolnega uničenja β -celic, ki proizvajajo hormon inzulin, kar se posledično kaže v povečani količini glukoze v krvi. Ta tip lahko dokazujemo z ugotavljanjem cirkulirajočih avtoprotiteles.

Tip 2 (starejša literatura ga je imenovala "inzulinsko neodvisni tip") diabetes mellitusa določata dve motnji: inzulinska rezistenca in disfunkcija β -celic, pri čemer ni jasno, kaj se pojavi prej. Ta tip je močno povezan z debelostjo in neaktivnim načinom življenja in ga v večini primerov, vsaj določeno obdobje, lahko zdravimo brez uporabe inzulina.

Pri ljudeh je pojav kožnih sprememb dokaj pogost in se kaže v obliki granulomov, fibrovaskularnih papilomov, porumenelih nohtov, bakterijskih in virusnih okužb kože, srbeža, idiopatičnih bul, izpadanja las, slabega celjenja ran in podobno.

Pri psih in mačkah je pojav kožnih sprememb redek, le v 1/3 primerov. Največkrat se kaže v obliki sekundarnih okužb kože, predvsem s koagulaza pozitivnimi stafilokoki in kandido. Do okužb prihaja zaradi nepravilnosti v kemotaksi nevtrofilcev, fagocitozi in celičnem odzivu T-limfocitov.

Klinični znaki

Splošni klinični znaki so polidipsija, poliurija, zmanjšan tek in izguba teže, letargija in depresija. Najpomembnejši kožni klinični znaki pri psih in mačkah so piodermije, povečana prhljajavost (vzrok so nepravilnosti v metabolizmu lipidov in katabolizmu proteinov), tanka in hipotonična koža (vzrok je v katabolizmu proteinov) ter neodlakanost v različnem obsegu.



Fotografija št. 341: Primer mačke s sladkorno boleznijo. Vir: Internet

Diagnostika

Bolezen diagnosticiramo na podlagi kliničnih znakov ter laboratorijskih testov krvi in urina (povečana količina glukoze).

Zdravljenje

Tip 1 diabetesa mellitusa zahteva dosledno zdravljenje pacienta z aplikacijami inzulinskih pripravkov, ustrezno dieto (pomembno je stalno spremljanje stanja živali), rednim gibanjem, zmanjšanjem telesne teže in odpravo morebitnih spremljajočih bolezni. Okužbe kože zdravimo z ustreznimi zdravili.

Tip 2 lahko zdravimo s hipoglikemičnimi zdravili peroralno, kar pa je v veterinarski medicini (zlasti pri mačkah) zahtevnejše kot pri ljudeh.

MOTNJE SPOLNIH HORMONOV

Do motenj spolnih hormonov pri samcih največkrat pride zaradi novotvorb na testisih. Tumor intersticijskih celic, tumor sertolijevih celic in seminom se pri intaktnih psih pojavljajo v enakem obsegu, medtem ko so seminomi in tumorji Sertolijevih celic pogostejši pri kriptorhidih. Seminome in tumorje Sertolijevih celic večkrat najdemo na desnem testisu. Poleg tega najdemo tumorje testisov pogosteje pri psih z ingvinalno hernijo.

Klinični znaki

Mehka dlaka, podobna dlaki mladičev (puh) in alopecija (posledica nepravilnosti v metabolizmu spolnih hormonov, kar sproži odpadanje krovne dlake oziroma alopecijo na določenih predelih telesa.

Sprememba barve kožuha v povezavi z neposrednim vplivom spolnih hormonov na nastanek pigmenta in njegovega prenosa.

Linearna prepucialna dermatoza, kjer gre za tanko rdečo črto, ki poteka na koži od odprtine prepucija do skrotuma (mehanizem temelji najverjetneje na vsebnosti specifičnega kožnega markerja za tumorje, ki proizvajajo estrogene).

Makularna melanoza (spremembe se tipično pojavijo naenkrat in v velikem številu, na enem mestu, in sicer okoli anusa, perianalne in ingvinalne regije ter skrotuma)

Hiperplazija cirkumanalnih in repne žleze (kot posledica povečane androgene stimulacije).

Komedoni, ki niso sicer značilni pri nepravilnostih v metabolizmu spolnih hormonov, ampak so pogosti v primeru povečane androgene stimulacije.

Seminom

Seminomi so pri psih tako pogosti kot tumorji intersticialnih celic. Najdemo jih predvsem pri kriptorhidih. Predisponirani pasmi sta nemški bokser in nemški ovčar. Lahko so lokalno invazivni, vendar redko maligni. Kožne spremembe v tem primeru niso zaznavne, kakor tudi ne spremembe v krvi. Tumorji, ki proizvajajo estrogene hormone, povzročajo podobne klinične znake kot tumorji Sertolijevih celic.

Diferencialne diagnoze, diagnostika in zdravljenje so enaki kot pri tumorju Sertolijevih celic.

Tumor intersticialnih celic

Gre za zelo pogost tumor, h kateremu so nagnjeni nemški bokserji. Redko ga najdemo pri kriptorhidih, in se enako pogosto pojavlja na obeh testisih. Lahko je multipel v enem testisu.

Tumor intersticialnih celic je malignejši od seminoma, vendar ponavadi ne metastazira.

V večini primerov ne povzroča kožnih sprememb, če pa jih, so najpomembnejše naslednje: hiperplazija cirkumanalnih in repnih žlez, makularna melanoza ali kombinacije le-teh, mastna prhljavost in simetrična alopecija po hrbtu. Včasih te spremembe spremljajo obolenja prostate, adenomi cirkumanalnih žlez in perianalna hernija. Preostali klinični znaki so agresija do drugih psov in hiperseksualno vedenje (znaki hiperandrogenizma).

Pri povečani proizvodnji estrogenov ali progesterona v testisih ali zunaj njih lahko pride do pojava kliničnih znakov hiperestrogenemije oziroma hiperprogesteronemije. Diferencialno diagnostično upoštevamo tumor Sertolijevih celic. Diagnozo potrdimo enako kot pri tumorju Sertolijevih celic, poleg tega pa je primerno izmeriti količino testosterona v krvi, ki je navadno povišan. Zdravimo s kastracijo, pozorni moramo biti na morebitne spremembe v obnašanju psa prvi mesec po operaciji. V primeru seboreje predpišemo antiseboroične šampone.

Tumor Sertolijevih celic

Je najpogostejši tip tumorja, povzroča simetrično alopecijo, vendar pri nekaterih psih ni opisanih kožnih sprememb.

Sindrom endokrine alopecije in feminizacije je opisan kar pri 1/3 pacientov s tumorjem Sertolijevih celic. Več tumorjev hkrati lahko nastane na enem testisu ali pa sta spremenjena

oba. Pri psih s tumorjem Sertolijevih celic in feminizacijskimi znaki je dokazana povečana količina estrogenov v krvi in v samem tumorju, kar se kaže v nepravilnostih delovanja prostate, v spremembah na koži, v vedenju in krvnih parametrih.

Funkcionalni tumorji Sertolijevih celic so najpogostejši pri kriptorhidih. Feminizacijski znaki v obliki ginekomastije se pogosteje pojavijo pri večjih tumorjih. Tumorji Sertolijevih celic se lahko pojavijo pri kateri koli pasmi psov srednje starosti, še posebej pa so predisponirani nemški bokserji, shetlandski ovčarji, weimarski ptičarji, pekinčani in koliji.

Približno 10 % psov ima tumor v obeh testisih, 20 % pa ima en tumor drugega tipa. Nekateri tumorji so maligni, vendar so redki tisti, ki metastazirajo. Količina estrogenov v krvi ni nujno povečana.

Tumor Sertolijevih celic se kaže v številnih kožnih spremembah;

- obojestranska simetrična alopecija (začne se na vratu, križu, prepuciju, področju genitalij, pri nekaterih samo na bokih), redko generalizirana alopecija tudi po hrbtu;
- dlake na prizadetih področjih se zlahka pulijo;
- koža je tanka ali normalne debeline;
- redko se pojavijo dermatitis, pruritus z generalizirano prhljajavostjo in hiperpigmentacija.

Omenjeni so še drugi klinični znaki, kot so povečanje seskov, zmanjšan libido in motnje v spermatogenezi ter zmanjšanje prepucija, ki postane viseč in je brez dlak.

Tumor je možno otipati, zdrav testis ponavadi atrofira. Prostata je povečana in vnet.

Možne so spremembe v krvni sliki: trombocitopenija, nevtropenija in anemija kot posledica estrogene supresije kostnega mozga. Diferencialno diagnostično upoštevamo druge endokrinopatije (hipotiroidizem, hiperadrenokorticism).

Diagnozo tumorja lahko postavimo že na podlagi kliničnega pregleda (palpacija testisov, kožne spremembe). Če tumorja ne palpiramo, je priporočljiv ultrazvok (diferencialno diagnostično pridejo v poštev hipogonadizem in motnje v izločanju adrenalnih spolnih hormonov). Pomembni so anamneza, laboratorijski izvidi (povečana količina estrogenov) in odziv na zdravljenje (kastacija).

Histološka preiskava biopta kože ni diagnostična. Pokaže ortokeratotično hiperkeratozo, folikularno keratozo, dilatacijo in atrofijo, telogenezo dlačnih foliklov in atrofijo lojnic.

Končno diagnozo potrdimo na podlagi histopatološkega izvida tumorja testisov.

Zdravimo s kastracijo. Potrebno je zdravljenje spremljajočih bolezni, kot so prostatitis in obolenja kostnega mozga (intoksikacija z estrogenom), možne pa so tudi metastaze.



Fotografije št. 342 do 344: Tumor Sertolijevih celic pri psu

HIPERESTROGENIZEM PSIC

Gre za redko obolenje pri psicah, običajno starejših, ki se kaže v spremembah na koži na genitalni, perianalni in aksilarni regiji: obojestranska simetrična alopecija, hiperpigmentacija, lihenifikacija.

Spremembe so ponavadi v povezavi s cistami na jajčnikih, redko pa s funkcionalnimi tumorji na jajčnikih (tumor celic granuloze).

V kroničnih primerih lahko pride do ceruminoznega vnetja zunanjih sluhovodov, srbeče prhljajavosti in nastanka komedonov. Vulva je ponavadi otečena, povečana in hiperpigmentirana, na seskih so zaznavne kraste. Psice so v anestrusu ali pa imajo nepravilen cikelus.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo vse endokrine dermatoze, motnje v keratinizaciji, hormonalno preobčutljivost in podobno. Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, kliničnih znakov, normalnih testov ščitnice in nadobistnice ter odziva na ovariohisterektomijo.

DERMATOZA KASTRIRANIH SAMCEV, ODZIVNA NA TESTOSTERON

Gre za zelo redko dermatozo, h kateri so nagnjeni aljaški malamuti in sibirski vlečni psi. Klinični znaki se kažejo s suho, trdo dlako, spremembami v barvi kože ter suho, luskinasto in hiperpigmentirano kožo. Možen je nastanek alopecij na predelu vratu, perineuma in trebuha. V večini primerov izmerimo povišane vrednosti plazemskega 17-estradiola. Zdravimo z dodajanjem hormona testosterona (Durateston® sol., Schering Plough) v odmerku 2,5 do 10 mg/kg i/m ali s/c enkrat mesečno (psi) oziroma 2,5 do 5 mg/kg i/m ali s/c enkrat mesečno (mačke). Zdravilo je kontraindicirano pri živalih s hiperplazijo prostate, perinealno hernijo, perinealnih adenomih, srčnim popuščanjem, jetrnimi in ledvičnimi boleznimi.

ALOPECIJA X (ZASTOJ RASTI DLAČNIH MEŠIČKOV)

Starejša literatura bolezen imenuje »dermatosa, odzivna na zdravljenje z rastnim hormonom« (»growth hormone responsive dermatosis«). Pozneje je bila povezava s pomanjkanjem rastnega hormona pri psih ovržena in bolezen sedaj imenujemo Alopecija X. Patogeneza bolezni še ni razjasnjena. Prav tako niso dale konzistentnih rezultatov raziskave, s katerimi so poskušali dokazati povezavo s spolnimi hormoni in kortizolom. Dejstvo je, da se dlačni mešički aktivirajo po travmi (na primer na mestu biopsije), kar dokazuje, da gre za lokalno inhibicijo anagena na nivoju dlačnega mešička in ne za sistemsko hormonsko inhibicijo.

Predisponirane pasme psov so nemški volčji špic, chow chow, pomeranec, aljaški malamut in njim podobne. Tudi kodri so večkrat prizadeti. Izguba dlake se pojavi v starosti 1 do 10 let, pri obeh spolih, pri intaktnih živalih ali po sterilizaciji. Spremembe se pojavijo na vratu, repu,

hrbtu, perineumu in stegnih. Kožuh glave in prednjih nog ni prizadet. Na prizadetih mestih najprej odpade krovna dlaka, podlanka je ohranjena, kar daje videz kožuha mladičev. Pozneje tudi podlanka ne raste več, gola koža pa postane temno obarvana. Koža običajno ne srbi in ni sekundarno okužena.



Fotografije št. 345 do 347: Primeri alopecije x.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično je treba izključiti hiperadrenokorticism, hipotireoidizem in diabetes mellitus. V poštev pridejo še ciklična alopecija bokov in displazija dlačnih mešičkov. Pri samojedih upoštevamo še vnetje žlez lojnic.

Psi z alopecijo x sistemsko niso prizadeti in imajo normalne vrednosti laboratorijskih testov. Biopsija kože je indicirana za izključitev vnetnih bolezni kože. Pri alopeciji x je histološka slika enaka drugim endokrinopatijam (ortokeratotična hiperkeratoza, hiperkeratoza in dilatacija dlačnih mešičkov, melanoza epidermisa, telogenizacija, čezmerna triholemna keratinizacija) oziroma kaže sliko, podobno boleznim displazije foliklov (displastični dlačni mešički, nenormalna melanizacija dlak, folikularnega epitela in žlez lojnic).

Zdravljenje

Intaktne pse in psice kastriramo oziroma steriliziramo. Dlaka po posegu zraste v 43 % primerov, vendar so pogoste ponovitve bolezni v 1 do 2 letih. Zato živali po kastraciji (sterilizaciji) zdravimo z melatoninom. Zdravilo je varno in učinkovito v 40 % primerov. Edina kontraindikacija je sladkorna bolezen. Dajemo ga v odmerku 3 mg/psa/12 ur pri majhnih pasmah oziroma 6 do 12 mg/psa/12 ur pri večjih pasmah (0,5 mg/kg/12 ur). Odziv na zdravljenje je običajno opazen po dveh do treh mesecih.

Novo opisano zdravljenje je možno pri intaktnih samcih. Pod kožo vstavimo implant, ki vsebuje 4,7 mg deslorelina (Suprelorin®, Virbac; Ovuplant®, Dechra, Selecta). V primeru ugodnega odziva implantacijo ponovimo po 6 mesecih. Rast dlake opazimo 3 mesece po implantaciji pri 75 % zdravljenih. Zdravilo zmanjšuje občutljivost receptorjev za gonadotropin releasing hormon (GRH) v hipofizi in tako zmanjšuje proizvodnjo spolnih hormonov v gonadah. Uporablja se pri nadzoru reprodukcije, pri boleznih, odzivnih na spolne hormone, in za namen reverzibilne kemične kastracije nekastriranih psov. Uspešno so ga uporabili tudi pri zdravljenju benigne hiperplazije prostate pri psih. Preostala zdravila imajo več in resnejše neželene stranske učinke ter se jih pri zdravljenju te bolezni ne priporoča (rastni hormon, metiltestosteron, mitotan, trilostan).

VIRUSNE IN RIKECIJSKE KOŽNE BOLEZNI

Kožne bolezni, ki jih povzročajo virusi, rikecije in protozoji, so pri psih in mačkah redke. Večinoma gre za sistemske bolezni, pri katerih so klinični znaki na koži le del splošne klinične slike.

VIRUSNE KOŽNE BOLEZNI

MAČJA LEVKOZA (Feline leukemia virus - FeLV)

Virus mačje levkoze je imunosupresiven retrovirus. Lahko povzroča kožne tumorje (limfom, fibrosarkom), ali pa poškoduje kožo s svojim citosupresivnim delovanjem.

Klinični znaki

Kronični ali ponavljajoči gingivitis, piodermija (folikulitis, abscesi, paronihija), slabo celjenje ran, seboreja, eksfoliativni dermatitis, generaliziran srbež in čezmerno zaroženevanje kože se pojavljajo pri mačkah, večinoma kot posledica imunosupresivnega delovanja virusa mačje levkoze.

Pri FeLV pozitivnih mačkah je bil opisan srbeč, krustozni dermatitis, ki se je kazal z luskami, erozijami in krastami na različnih delih kože. V vseh primerih so bile spremembe na obrazu in glavi, okoli ustnic, za ušesi in na smrčku, pa tudi na nogah, prstnih blazinicah, mukokutanih prehodih ali trupu. Prizadete mačke niso kazale drugih kliničnih znakov okužbe.



Fotografija št. 348: Levkoza pri mački. Vir: internet.

Diferencialne diagnoze so odvisne od mesta in obsega sprememb in sposobnosti presoje, ali so spremembe srbeče ali ne. Če ugotovimo znake srbeža, gre lahko za alergije, garjavost, cheiletielozo in demodikozo. Če srbež ni izražen, pa so lahko reakcije na zdravila, superficialni pemfigus, sistemski lupus eritematosus in ekfoliativni dermatitis. Mačke s FeLV so podvržene glivičnim okužbam s saprofitnimi glivami, kot so *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.*, *Cladosporium spp.*, *Scopulariopsis spp.* in kvasovko *M. pachydermatis*. Mačke okužene s FeLV ali FIV (virusom imunske pomanjkljivosti mačk – *Feline immunodeficiency virus*) imajo tudi pestrejšo mikrofloro kože v primerjavi z zdravimi. Niso pa pri okuženih mačkah našli zoonotičnih gliv, kot so *C. albicans*, *C. neoformans* in *M. canis* v povečanem obsegu, zato naj te mačke ne bi pomenile povečane nevarnosti za okužbo ljudi.

Diagnostika

Obolele mačke so običajno pozitivne na prisotnost antigena – virusa FeLV serološko pozitivne. Histološka preiskava bioptov kože nakaže virusno etiologijo kožnih sprememb. Epidermis je nepravilno hiperplastičen in ponavadi močno zaroženel. V epidermisu in zunanji koreninski ovojnici dlačnega folikla se pojavijo sincicialne gigantske celice, keratinociti okoli celic velikank pa so pogosto apoptotični.

Zdravljenje

Kožne spremembe se težko zdravijo. Antibiotiki in glukokortikoidi so se izkazali za slabo učinkovite. Mačke zadržujemo v stanovanjih ter tako zmanjšamo možnost za sekundarne bakterijske in glivične okužbe. Kot učinkovito zdravilo literatura omenja interferon- ω . Klinično bolne mačke, okužene s FeLV in FIV, so zdravili z omega interferonom, v odmerku 10^6 IE/kg/24 ur s/c, 5 dni zapored v treh ciklikih (0, 14, 60 dan). Nato so eno leto spremljali klinične znake in smrtnost. V primerjavi s placebom so imele zdravljene mačke statistično značilno manjšo smrtnost po 12 mesecih (47 % proti 59 %). Izboljšale so se jim tudi laboratorijske vrednosti (število rdečih krvničk, vrednost hematokrita, število belih krvničk). Klinične izkušnje z uporabo tega zdravila pri zdravljenju kožnih virusnih bolezni so še zelo omejene. Preventivno so na voljo različna cepiva.

OKUŽBA Z VIRUSOM IMUNSKE POMANJKLJIVOSTI MAČK (FIV)

Povzročitelj FIV je lentivirus, ki ima veliko citosupresivnih učinkov pri mačkah. Prenaša se s slino preko ugriznih ran. Prenos intrauterino in z mlekom na mladiče je dokazan. Pri zunaj živečih samcih je ugotovljena dvakrat večja možnost za okužbo kot pri samicah predvsem zaradi njihovega načina življenja (pogoste ugrizne rane).

Klinični znaki

Kronični ali ponavljajoči se gingivitis, parodontalna bolezen, stomatitis. Kronične in ponavljajoče okužbe kože in zunanjih sluhovodov so lahko prvi znak okužbe s FIV, pogosto se pojavljajo abscesi in okužbe s *Cryptococcus neoformans*, *Candido albicans*, *Microsporium canis* in *Demodex spp.* Kožne spremembe pri FIV ne srbijo. Lahko se pojavita papulokrustozni izpuščaji ter luščenje kože, ki je najmočnejše na glavi in na okončinah. Klinični znaki FIV so lahko podobni FeLV in pogosto ju klinično ne moremo ločiti.

Okužba s FIV vodi do imunske supresije, ki predisponira mačke za displazijo epitelija, povzročeno s papiloma virusom. Sproži lahko tudi razmnoževanje zajedavca *Demodex cati*.

Diagnostika

Histološka preiskava bioptov kože ne da značilnega rezultata: viden je dermatitis, včasih opazimo gigantske keratinocite. S serološkim testom ugotavljamo specifična protitelesa, kar dokazuje okužbo z virusom, ki pa ni nujno povezana s klinično obliko bolezni.

Zdravljenje

Možnosti zdravljenja so enake kot pri mačji levkozi.

RINOTRAHEITIS MAČK

Rinotraheitis povzroča okužba z α -herpesvirusom, ki se kaže v obolenju zgornjih dihalnih poti, vključno s konjunktivitisom in rinotraheitisom. Lahko se pojavi tudi glositis, pnevmonija, keratitis ali generalizirana okužba, breje živali lahko povržejo. Latentna okužba se tipično pojavlja pri odraslih mačkah, ki so kot mladiči ali mlade mačke prebolele okužbo z mačjim herpes virusom 1. Pogostnost prikrite okužbe je ocenjena na približno 80 %.

Reaktivacija virusa, ki se nahaja v gangliju trigeminusa, pa se pojavi v 50 % primerov (ob stresu, na primer ob gonitvi, spremembi bivališča, v brejosti, med laktacijo ali po aplikaciji glukokortikoidov).

Klinična slika

Dermatitis, povezan z mačjim herpesvirusom je redko izražen pri domačih mačkah. Občasno se pojavljajo razjede na koži in sluznici ust. Razjede so ponavadi površinske in številne ter se lahko pojavijo kjer koli po telesu, tudi na blazinicah. Stres in travma kože pospešita nastanek razjed.

Ulcerativni in nekrotizirajoči facialni dermatitis ali stomatitis je povezan s *herpesvirus 1* okužbo pri mačkah. Prizadete mačke lahko kažejo znake vnetja oči in dihal. Bolezen se pogosteje pojavlja pri starejših mačkah, lahko pa so prizadeti tudi mladiči. Tipične krustozne kožne spremembe se pojavljajo na *planum nasale* in na *dorsum nasi*. Pod krasto je koža vneta in ulcerirana. Generalizirane eksfoliacije in erozije histološko kažejo celično apoptozo in limfocitni epiteliotropizem.



Fotografija št. 349: Dermatitis, povzročen s herpesvirusom. Vir: internet.

Diagnostika

Če kožne spremembe spremljajo znaki okužbe zgornjih dihal, je diagnoza klinična. Če znakov okužbe zgornjih dihal ni, diferencialno diagnostično upoštevamo alergijsko reakcijo na pike komarjev, eozinofilne plake, kalicivirus dermatitis, FeLV dermatitis, reakcije na zdravila, erythema multiforme, pemfigus foliaceus in sistemski lupus eritematosus. Histološka slika prizadetega tkiva pokaže ulceracije epidermisa z nekrozo dermisa in mešanim vnetnim infiltratom. Bazofilne intranuklearne inkluzije lahko vidimo v keratinocitih ali v dermalnih histiocitih. V lumnu dlačnih mešičkov pogosto najdemo zajedavca *Demodex cati*. Opazimo perivaskularni intersticijski mešani vnetni celični infiltrat z veliko eozinofilnih granulocitov.

Na površini epitela dlačnih mešičkov najdemo keratinocitične celice velikanke z veliko jedri, v njih pa amfofilne intranuklearne inkluzije. Pomemben znak te bolezni je nekroza žlez znojnic.

Herpes virus lahko kultiviramo s kože, lahko ga najdemo v keratinocitih s pomočjo elektronske mikroskopije.

Serološki testi ne dokazujejo aktivne okužbe, razen v primeru parnega testa, kadar se titer protiteles štirikrat poveča. Pri prvem testiranju ne moremo vedeti, ali je kožna bolezen posledica okužbe s tem virusom ali se je žival okužila kdaj prej, kožna bolezen pa je druge etiologije. Testiranje verižne reakcije s polimerazo PCR (Polymerase chain reaction), prizadetih mačk je pozitivno na herpes virus 1, kar pa tudi nima diagnostičnega pomena, saj obstajajo zdravi nosilci virusa. Enako velja tudi za imunohistokemične teste in teste z uporabo fluorescenčnih protiteles.

Zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko, z antibiotiki preprečujemo sekundarne bakterijske okužbe, pomaga lahko lizin peroralno, α -interferon, aciklovir. Lizin deluje tako, da antagonizira učinek arginina (esencialna aminokislina, ki spodbuja razmnoževanje herpes virusa). Dajemo ga v odmerku 250 do 500 mg/mačko/12 do 24 ur p/o. Trajanje zdravljenja je odvisno od odziva na zdravilo. Na voljo je več veterinarskih pripravkov v obliki oralnega gela, praška, paste, raztopine in žvečljivih tablet (*Viralys*[®] gel, prašek, *Enisyl -F*[®] pasta, pumpica, *Duralactin*[®] *Feline l-Lysine*[®], *Vetri-lysine Plus Soft Chews*[®] žvečljive tablete). Interferon- α dajemo s/c v odmerku 1 milijonih enot (million units, MU)/m² trikrat tedensko oziroma 0,01–1 MU/kg/24 ur s/c 3 tedne. Zdravimo lahko tudi z rekombinantnim mačjim omega interferonom 1,5 MU/kg perilezijsko ali s/c. Oralni famciklovir dajemo v odmerku 90 mg/kg. Aciklovir dajemo v odmerku 3–10 mg/kg 5x dnevno 10 dni p/o. Na voljo so humani preparati (tablete 400 mg in 800 mg *Zovirax*[®]; 200 mg kapsule; 200 mg/5 ml in 473 ml sirup; prašek za raztopino za infundiranje 500 mg/ampulo 10 ml; 1g/ampulo 20 ml). Topikalno dajemo Imiquimod[®] 2–3 zaporedne dneve v tednu. Cidofovir[®] 0,5 % je topikalno zdravilo, ki se odmerja vsakih 12 ur v primeru ulcerativnega keratitisa.

OKUŽBA MAČK S CALICIVIRUSOM

Bolezen povzročča *calicivirus* mačk.

Klinični znaki

Razjede v ustih in jeziku so pri tem virusu pogostejše kot pri infekciозnem rinotraheitisu. Opisani so posamezni primeri okužbe kože s spremembami po nogah in perineumu. Koža je bila otekla, boleča in ulcerirana. V opisanih primerih so sicer uspeli virus izolirati s kože, vendar s pomočjo histološke preiskave niso razložili, ali je bil virus vzročni dejavnik ali samo kontaminant. Nekatere mačke lahko razvijejo artropatijo, ki je domnevno imunsko pogojena. Morda virus lahko povzroči tudi primarne spremembe na koži. Pri mrtvih fetusih, pridobljenih z ovariohisterektomijo okuženih mačk, so bile najočitnejše petehialne krvavitve po koži.

Diagnostika

Ugotavljanje štirikratnega zvišanja titra protiteles ob parnem odvzemu vzorca potrjuje aktivno okužbo z virusom. Ugotovitev visokega titra nevtralizacijskih protiteles pomeni zaščito živali pred okužbo. Dokaz virusa ali virusnega genoma s preostalimi testi, ki so na voljo (elektronska mikroskopija, PCR, fluorescenčna protitelesa), pomeni okužbo, ki pa ni nujno aktivna.

Zdravljenje

Protivirusna zdravila, ki se uporabljajo pri drugih virusnih okužbah, pri kalicivirozi niso učinkovita. Prognoza je dobra pri večini akutnih okužb, kadar nudimo splošno podporno terapijo. Z antibiotiki nadziramo sekundarne bakterijske okužbe. Varikina, razredčena v razmerju 1:32 je odlično razkužilo, s katerim razkužujemo opremo, posode in druge trdne površine.

OKUŽBA MAČK Z VIRUSOM COWPOX (MAČJE KOZE)

Cowpox virus pripada družini *Orthopoxivirusov*, ki sporadično povzročajo okužbo domačih in eksotičnih mačk v različnih evropskih državah, kjer je bolezen endemična. Okužene mačke so odkrili tudi v Indiji in ZDA. Menijo, da je na nekaterih geografskih območjih več okuženih mačk, kar priča o geografski vpletenosti. Verjetno virus perzistira na nekaterih območjih in se

tam širi med populacijo mačk. Naravni rezervoar so divji glodavci. Mačke se inficirajo preko ugriznih ran. Prenos poteka z mačke na mačko, z mačke na psa ali z mačke na človeka. Opisani so tudi primeri pri kravah. Bolezen je potencialna zoonoza. V nevarnosti so predvsem ljudje z oslabljenim imunskim sistemom, ki pridejo v stik z viremično mačko. Starostna, pasemska ali spolna predispozicija ne obstaja.

Klinična slika

Bolezen se začne z okuženo ugrizno rano, tipično na glavi, vratu ali na prednjih okončinah. Najpogostejše so okužbe poleti in jeseni. Lokalno razmnoževanje virusa povzroči ulceriran vozlič in je vir poznejše viremije. Med viremično fazo se pri nekaterih mačkah razvije blaga pireksija, inapetenca in depresija, lahko tudi driska. Eksotične felide (v živalskih vrtovih) lahko razvijejo hitro napredujočo, fatalno pljučnico. Deset do 14 dni po ugrizu se razvijejo multiple sekundarne spremembe po telesu. Sekundarne spremembe so na začetku makule, ki se razvijejo v ulkuse, papule in nodule, ki jih prekrijejo kraste. Srbež je izražen različno. Pri približno 20 % prizadetih mačk se pojavijo vezikule in ulkusi v ustih. Spremembe se celijo počasi, več kot 3 do 4 tedne, in lahko pustijo trajne brazgotine.



Fotografija št. 350: Dermatitis, povzročen s *cowpox* virusom. Vir: internet.

Diferencialno diagnostično upoštevamo bakterijske in glivične okužbe, eozinofilni granulom kompleks in novotvorbe, še posebej mastocitom in limfom.

Diagnostika

Diagnozo potrdimo na podlagi histološke preiskave biopta kože, seroloških testov, PCR, imunohistokemičnimi preiskavami in z izolacijo virusa. Histološka slika kaže hiperplazijo, balonsko degeneracijo, retikularno degeneracijo, tvorbo mikrovezikul ter nekrozo prizadetega

epidermisa in zunanje koreninske ovojnice dlačnih mešičkov. Eozinofilna inkluzijska telesa najdemo v keratinocitih epidermisa, v dlačnih mešičkih in žlezah.

Vzorci seruma, ohlajene na + 4 °C, in biopse kože v suhi, sterilni viali pošljemo v diagnostični laboratorij za določitev in izolacijo virusa. Serološki testi ne morejo ločiti virusa *cowpox* od drugih virusov *ortopox*. Pozitiven izvid potrди okužbo, ki pa ni nujno aktivna. Histopatološka preiskava sekundarnih sprememb ponavadi potrди diagnozo. Vpletenost *ortopoxvirusov* se lahko prikaže z imunohistokemičnimi metodami in elektronsko mikroskopijo. Za dokončno diagnozo pa je potrebna izolacija virusa.

Zdravljenje

Specifičnega zdravljenja ni. Pri sekundarnih okužbah kože in drugih organov uporabimo ustrezna zdravila, torej antibiotike ali antimikotike. Hudo prizadete živali z znaki imunosupresije potrebujejo intenzivno nego.

Prognoza je izvrstna, v večini primerov živali ozdravijo spontano.

PASJA KUGA

Povzročja jo *paramixovirus*. Prenaša se aerogeno, z respiratornim in konjunktivalnim eksudatom, blatom, slino in urinom 60 do 90 dni po naravni okužbi. Lahko ga izoliramo iz mnogih telesnih tkiv in izločkov, tudi iz urina. Že 24 ur po vnosu se v makrofagih razmnožuje, z njimi potuje po limfi do mandljev in bronhialnih bezgavk, nato v kri ter naprej po organizmu.

Klinični znaki

Poleg respiratornih, gastrointestinalnih in nevroloških znakov pri nekaterih živalih povzročajo tudi spremembe na koži. Zaradi splošne oslabelosti se pri nekaterih psih, še posebej mladičih, razvije generaliziran impetigo. Klasična je t. i. bolezen trdih blazinic, pri kateri se razvije različno intenzivna hiperkeratoza nosu in blazinic.



Fotografiji št. 351 in 352: Primer pasje kuge. Vir: internet.

Diferencialno diagnostično upoštevamo bolezni, ki povzročajo hiperkeratozo nosu in blazinic, kot sta na primer pemfigus foliaceus in lupus eritematosus, vendarle pa te bolezni običajno sistemsko živali ne prizadanejo tako močno kot virus pasje kuge. Bolezni, kot je lejšmanioza, nekrolitični migratorni eritem in alergija na hrano, lahko povzročijo sistemske znake in podobne nazodigitalne spremembe.

Diagnostika

Sum na pasjo kugo postavimo, kadar pes ni bil cepljen in če so blazinice pretirano občutljive na dotik. Histološka preiskava biopta kože pokaže močno ortokeratotično in parakeratotično hiperkeratozo. V keratinocitih pogosto vidimo acidofilna citoplazemska inkluzijska telesa. Inkluzijska telesa so različne velikosti in okrogle do nepravilne oblike. Inkluzije jedra so redke. Občasno lahko v epidermisu vidimo celice velikanke z veliko jedri.

Imunohistokemično odkrivanje virusa v tkivu kože in blazinic postmortem je zelo zanesljivo. V pomoč pri diagnostiki sta nam tudi imunološki test in izolacija virusa.

Zdravljenje

Za preprečevanje sekundarnih okužb dajemo antibiotike, kot so ampicilin in tetraciklini. Če je žival dehidrirana, nudimo tekočinsko terapijo, če bruha antiemetike, za izboljšanje odpornosti pa vitamine B kompleksa.

KONTAGIOZNI VIRUSNI PUSTULARNI DERMATITIS

To je bolezen, ki jo najdemo primarno pri ovcah in kozah in jo povzroča *parapoxivirus*. Poročali so o pojavu kožne bolezni pri lovskih psih, ki so se hranili s trupli ovac.

Klinična slika

Kožne spremembe so se pokazale v obliki okroglih področij akutnega vlažnega dermatitisa, ulceracij in krast, tipično okoli glave. Najpogosteje so bile prizadete mlade živali (stare 3 do 4 tedne). Bolezen se lahko prenese na ljudi, če je poškodovana koža izpostavljena kužnini ali okuženim predmetom. Na splošno gledano je to benigna bolezen pri ljudeh, ki se kaže v obliki posameznih sprememb, še posebej na rokah. Te spremembe so v obliki makul, ki se razvijejo iz papul, nodulov in papilomatoznih vzbrsti. Komplikacije kontagioznega virusnega pustularnega dermatitisa pri ljudeh vključujejo limfadenopatijo, limfangitis, sekundarno bakterijsko infekcijo ter redko generalizirano oziroma sistemsko bolezen.

Diagnostika

Histološka preiskava pokaže epidermalno hiperplazijo, balonsko degeneracijo, akantolizo v stratum spinosum in močno infiltracijo nevtrofilnih granulocitov. Dokončno diagnozo potrdimo z elektronskim mikroskopom, s katerim vidimo delce virusov. Biološki poskus se izvede s suspenzijo kožnih bioptov obolelih živali, ki jo apliciramo na skarificirano kožo ovac.

Zdravljenje

Zdravljenje je topikalno, odvisno pa je od vrste in izraženosti kožnih sprememb.

PSEUDORABIES (BOLEZEN AUJESZKEGA)

Je akutna, smrtna virusna bolezen, ki jo povzroča *α -herpesvirus*. Glavni rezervoar bolezni so prašiči. Psi in mačke se okužijo v stiku z okuženo živaljo, ali če se hranijo s surovim prašičjim mesom ali drobovino. Inkubacijska doba je 2 do 10 dni, smrt pa se pojavi v 48 urah po pojavu kliničnih znakov.

Klinični znaki

Prvi znak bolezni je povečano slinjenje, nato se pojavijo nemir, anoreksija, ataksija in drugi živčni znaki. V polovici primerov se pojavi tudi hud srbež zgornjega dela telesa. Ta srbež vodi v avtomutilacijo, še posebej glave in ušes. Pri mačkah prevladujejo živčni znaki, srbečica pa je redka.



Fotografija št. 353: Primer bolezni Aujeszkega. Vir: internet.

Diagnostika

Bolezen potrdimo z inokulacijo virusa (s pomočjo okuženega tkiva, običajno možganskega) v kožo kunca (klasični biološki poskus). Po 5 do 6 dneh opazimo praskanje in samopoškodovanje kože na mestu inokulacije, čemur hitro sledi smrt kunca. S pomočjo novejših metod (PCR) lahko dokažemo virus v razmazih zmrznjenih tkiv poginule živali. Najprimernejša sta možgansko tkivo in tonzile. Metoda PCR lahko nadomesti biološki poskus in ni potrebno žrtvovati kunca. Virus je mogoče tudi izolirati na epitelnih celicah svinjskih ledvic. Tudi za ta test je najbolje izbrati tkivo možganov in tonzil. Ta metoda ni preveč zanesljiva za dokazovanje virusa pri psih.

Zdravljenje

Bolezni ne zdravimo, ker je neuspešno. Pomembno je preprečevanje v obliki dosledne higiene in izogibanje hranjenja s surovim svinjskim mesom.

OKUŽBA PSOV S PAPILOMA VIRUSOM

Papiloma virusi pripadajo družini papovavirusov ter povzročajo oralno in kutano papilomatozo. Pri psih poznamo najmanj dve vrsti virusa. Pri imunokompetentni živali običajno pride do samoozdravitve. Okužba se prenaša ob stiku s papilomi. Inkubacijska doba traja 1 do 2 meseca. Virus se lahko širi le med psi in ni nevarnosti za okužbo drugih živali ali ljudi.

Klinični znaki

Opisana sta dva sindroma, povezana s papilomatozno infekcijo. Pri prvem sindromu na blazinicah mladih psov nastanejo multiple bradavice. Prizadeti psi so običajno stari 1 do 2 leti. Na blazinicah dveh ali več prstov se razvijejo omejene, trde, hiperkeratotične, velikokrat

zaroženele kožne spremembe. Če so spremembe velike in zajamejo nosilno površino podplata, se lahko pojavi šepanje. Spremembe nastajajo in izginjajo. So benigne, zelo redko se razvije maligna oblika. Psi ozdravijo spontano, običajno v 1 do 5 mesecih pri oralni obliki. Papilomi po ustni sluznici, na mukokutanih prehodih in po koži obraza, največkrat pri mladičih pa izginejo še prej. Včasih lahko papilomi ostanejo trajno.

Drugi sindrom se kaže z multiplimi, omejenimi in pigmentiranimi papulami, plaki in noduli. Primeri so opisani pri mladih odraslih psih starih 3 do 5 let brez predhodne bolezni kože. V enem od opisanih primerov so se spremembe razvile medtem, ko je pes prejemal kortikosteroide in so spontano izginile v treh tednih, ko so prenehali z dajanjem zdravila. Spremembe so lahko posamezne, tipično pa so multiple že od začetka in lahko zajamejo katero koli področje na koži ter s časom postanejo še številnejše. Sprememba lahko ostane nespremenjena vsaj 18 mesecev ali pa se transformira v intraepidermalni karcinom.



Fotografija št. 354: Dva papiloma na ustnici pri psu.

Diagnostika

Histološka slika pri prvem sindromu kaže značilnosti virusnih papilomov. Virusov niso uspeli dokazati. Pri drugem sindromu se spremembe kažejo v obliki površinske, infundibularne, folikularne pseudokarcinomatозne hiperplazije in displazije epitelija. Ne opazimo inkluzijskih teles.

Zdravljenje

V večini primerov zdravljenje primarnega sindroma ni potrebno, preprosto pustimo, da spremembe izginejo. Občasno pa so bradavice tako številne, da se pes ne more več normalno hraniti. Takrat bradavice kirurško odstranimo ali zamrzujemo s tekočim dušikom. Topikalno uporabljamo keratolitična in mehčalna sredstva (voda, petrolat), ki mehčajo in odstranjujejo hiperkeratotične spremembe ter živali zmanjšajo nelagodje. Fluorouracil (5 % krema Efudix®) je citotoksično zdravilo, ki se uporablja pri ljudeh za zdravljenje kožnega raka (npr. karcinom bazalnih celic). Lahko se uporabi tudi pri psih, vendar ni namenjen uporabi na sluznicah.

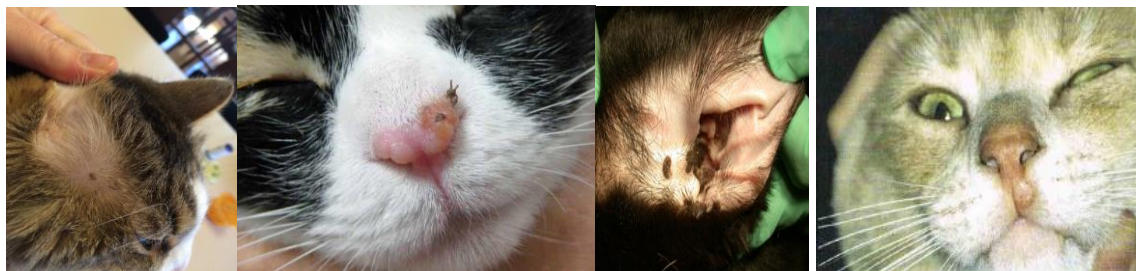
Tanko plast mazila se nanese na obolelo kožo 1–2 x dnevno in prepreči lizanje. Zdravilo na mestu nanosa povzroči vnetje in lahko traja več mesecev do ozdravitve. Pri ljudeh se uporabljajo protivirusni odmerki interferona, to zdravljenje pa je primerno tudi za močno prizadete pse. Uporabimo interferon- α v odmerku 20 000 IE/psa/24 ur p/o. Viale vsebujejo različne količine interferona (od 3 milijone IE/0,5 ml do 50 milijonov IE/5 ml). Razredčimo ga s sterilno fiziološko raztopino do koncentracije 100 000 IE/ml, razdelimo v odmerke po 0,2 ml (20 000 IE) in zamrznemo pri -70 °C. Uporabimo humana zdravila (Roferon-A[®], Intron-A[®], Alferon-N[®], Viraferon[®]). Pri drugem sindromu učinkovitega zdravljenja ne poznamo.

OKUŽBA MAČK S PAPILOMAVIRUSOM

Papilome pri mačkah ugotavljamo redko. Virus papilomavirusne okužbe sodi v družino *Papovaviridae* in je zelo razširjen v naravi.

Klinični znaki

Kožne spremembe so različno velike, lokalizirane na trupu in hiperpigmentirane. Raziskave so pokazale, da mačji papiloma virus v glavnem povzroči displastične spremembe, ki pa lahko preidejo tudi v neoplastične.



Fotografije št. 355 do 358: Primeri papilomavirusne okužbe pri mačkah. Vir: internet.

Diagnostika

Histopatološka slika pokaže površinsko in folikularno infundibularno hiperplazijo in displazijo epitelija s koilonihio. Z elektronskim mikroskopom vidimo inkluzijska telesa – delce papiloma virusa. Imunohistokemične preiskave dokažejo antigen papiloma virusa.

Zdravljenje

Zdravljenje je vprašljivo. Kirurška odstranitev je zaradi številnih sprememb ali njihove lokacije pa tudi pogostih ponovitev po navadi nepraktična. Topikalno zdravljenje s 5-fluorouracilom, ki je učinkovito pri ljudeh in psih, je zaradi nevrotoksičnosti kontraindicirano pri mačkah.

Raziskave kažejo na to, da je β -radiacijska terapija učinkovita pri zgodnjih spremembah, vendar ne prepreči nastanka novih sprememb. Obstajajo tudi poročila o zdravljenju z interferonom alfa v odmerku 30 IE/mačko/24 ur p/o.

RIKECIJSKE BOLEZNI KOŽE

ANAPLAZMOZA

Anaplasma phagocytophilum je rikecija, ki napada nevtrofilne granulocite. Prenašalci so klopi vrste *Ixodes spp.*. Psi so lahko rezervoar bolezni za ljudi. Stopnja prizadetosti živali je odvisna od individualnega imunskega odziva.

Klinični znaki

Klinični znaki so slabokrvnost, levkocitoza z limfocitozo in trombocitopenijo, ki je signifikantna. Posledično se pojavljajo spontane krvavitve, globoke piodermije, pruridematitis in spremembe kože, podobne alergijski reakciji. Lahko se pojavijo tudi inapetenca, vomitus, maligni limfom, izguba teže živali, poliurija in polidipsija, kronične intestinalne krvavitve, dispneja, akutni gastritis, zvišana telesna temperatura, ataksija in kronični poliartritis.

Diagnostika

Hematološke analize, indirektna imunofluorescenca za detekcijo protiteles, ELISA (semikvantitativni serološko imunski test), PCR.

Zdravljenje

Zdravimo z ustreznimi odmerki tetraciklinov. Kadar ni pričakovanega odziva na zdravljenje s tetraciklini, po potrebi uporabimo glukokortikoide v imunosupresivnih odmerkih. V hujših primerih pri živali uporabimo transfuzijo.

NUTRICIJSKE KOŽNE BOLEZNI

POMANJKANJE ESENCIALNIH MAŠČOBNIH KISLIN

Do pomanjkanja esencialnih maščobnih kislin lahko pride, če pse in mačke hranimo samo z doma pripravljeno hrano, ki ji teh sestavin ne dodajamo posebej. Lahko se zgodi tudi, če briketi postanejo žarki (oksidacija maščob) ali živali hranimo s starimi konzervami. Esencialni maščobni kislini pri psih sta linojeva in α -linolna kislina, mačke pa poleg njiju potrebujejo še arahidonsko kislino.

Klinična slika

Klinična slika se razvije šele po več mesecih pomanjkanja in se kaže kot seborrhoea sicca (suha seboreja), nesvetleč in suh kožuh, piodermije, povečano izpadanje dlake (trichorrhexis), pozneje seborrhoea oleosa (mastna seboreja). Koža zadebeli, postane mastna (posebej koža uhljev in zunanega sluhovoda ter gub in med prsti, pogosta je sekundarna okužba s kvasovko *Malassezia pachydermatis*. Nenormalna keratinizacija nastopi zaradi pomanjkanja arahidonske kisline in s tem prostaglandina E, ki skrbi za normalno keratinizacijo.

Diagnostika

Diagnozo postavimo s pomočjo histološke preiskave kožnega biopta, ki pokaže hiperplazijo epidermisa, hipergranulacijo, orto- in parakeratotično hiperkeratozo. Pomembni sta anamneza in analiza obrokov.

Zdravljenje

Esencialne maščobne kisline dodajamo oralno 4 do 6 tednov do učinka, in sicer s komercialnimi pripravki (Dermanorm olje[®], Vetoquinol) ali pa mešanico sončničnega in ribjega olja v razmerju 4 : 1 pripravimo sami. Hrani dodajamo 5 ml oljne mešanice/10–20 kg telesne teže živali dnevno. Lahko jih dajemo tudi neposredno na kožo. Na voljo so pripravki

različnih proizvajalcev, na primer Dermoscent[®] Essential 6 Spot-On, Laboratoire de Dermo Cosmetique Animale (odmerek 1 ampula 1 x tedensko prva dva meseca, nato 1 ampula vsakih 14 dni), Allerderm Spot-On[®] (Virbac).

POMANJKANJE BELJAKOVIN

Do pomanjkanja beljakovin lahko pride pri stradanju, hipoproteinskih dietah, zlasti pri rastočih psih, pri čemer so bile svetovane "hipoalergene diete" brez proteinov. Vedeti moramo, da je 95 % dlake sestavljeno iz beljakovin in da rast dlake porabi 1/3 dnevno potrebnih proteinov.

Klinična slika

Povečano izpadanje dlak (trichorrhexis), nesvetleča in tanka dlaka, dlaka se zlahka lomi, nastanejo asimetrične alopecije po telesu.

Diagnostika

Diagnozo postavimo s pomočjo anamneze in analize obroka.

Zdravljenje

Hrani dodajamo jajca, meso, mleko ali ponudimo komercialno hrano z več proteini.

POMANJKANJE VITAMINA A IN ZASTRUPITEV Z VITAMINOM A

Klinična slika

Klinična slika je pri obeh stanjih enaka, pojavi se generalizirana hiperkeratoza, slab kožuh, alopecije, papule, pogoste sekundarne piodermije.

Diagnoza

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze. Do zastrupitve z vitaminom A pogosto pride pri mačkah, ki jih hranijo pretežno z jetri. Do pomanjkanja prihaja redko, pa vendar pri mačkah lažje kot pri psih. Mačke namreč vitamina A niso sposobne sintetizirati iz prekursorja β -karotena (ki se na primer nahaja v korenju). Zato mačke potrebujejo neposreden vir retinola

(rastlinsko olje). Zdravimo s spremembo hrane in dodajanjem vitamina A, če gre za pomanjkanje.

POMANJKANJE VITAMINA E

Ta bolezen je pri psih redka. Pogosteje se pojavi pri mačkah, ki jih hranijo pretežno s konzervami rdeče tune. Te namreč vsebujejo visoke koncentracije nenasičenih maščobnih kislin, pri metabolizmu (oksidaciji) maščob pa se porablja vitamin E.

Klinična slika

Najprej se pojavi seborrhoea sicca, pozneje seborrhoea oleosa. Pri mačkah se pojavi vnetje maščevja (pansteatitis), nastajajo noduli v podkožnem in trebušnem maščevju, maščoba postane rumene barve, spremlja jo bolečina, anoreksija, letargija, razdražljivost. Pomanjkanje vitamina E povzroča tudi defekt limfocitov T in posledično lahko generalizirano demodikozo.

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, biopsije podkožja in odziva na zdravljenje.

Zdravimo s spremembo diete in dodajanjem vitamina E v odmerku 13,5 IE/kg/24 ur. Prognoza je slaba.

POMANJKANJE VITAMINOV B-KOMPLEXA

Ker je vitaminov B-kompleksa dovolj v različni hrani, lahko do pomanjkanja praktično pride le pri dolgotrajni uporabi antibiotikov, ki uničijo črevesno mikrofloro, odgovorno za proizvodnjo vitaminov v črevesju.

Klinična slika

Pojavi se suha seboreja, alopecije zlasti na koži obraza, okrog oči, tudi na trupu, neješčnost, izguba telesne teže.

Diferencialno diagnostično moramo upoštevati demodikozo, dermatofitozo in imunsko pogojene bolezni.

Zdravljenje

Peroralno dajemo pivski kvas ali injekcije B-vitaminov.

POMANJKANJE CINKA

Pomanjkanje cinka v hrani praktično ni mogoče. Do tega lahko pride le v nekaterih primerih: zaradi slabe resorpcije iz črevesja pri visoki vsebnosti Ca in fitatov (pretežno žitarice) v prehrani (kar moti resorpcijo cinka) ali če so psi hitro rastoči, ali pa imajo dolgotrajne driske. To pomanjkanje imenujemo sindrom II in je prehodne narave.

Sindrom I pa se pojavlja le pri določenih pasmah, kot so sibirski vlečni psi in aljaški malamuti. Vzrok je prirojena malabsorbcija cinka, potrebna je doživljenjska terapija.

Klinična slika

Klinična slika se kaže s hiperkeratotičnimi plaki na mestih travme ali kjer je navadno kalus, po smrčku, na blazinicah. Koža je razpokana, lahko tudi sekundarno inficirana.



Fotografije št. 359 do 363: Sindrom I pomanjkanja cinka pri sibirskem vlečnem psu.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, histološke preiskave biopta kože ter odziva na zdravljenje. Diferencialno diagnostično upoštevamo piodermije in imunske pogojene bolezni.

Zdravljenje

Zdravimo s peroralnim nadomeščanjem cinka. Dobi se ga v obliki prehranskih dodatkov kot Zn-sulfat (10 mg/kg/24 ur), Zn-glukonat (5 mg/kg/24 ur) ali Zn-metionin. Odmerjanje slednjega je odvisno od vsebnosti elementarnega cinka, ki se odmerja 2–3 mg/kg/24 ur). Pri sindromu I cink nadomeščamo doživljenjsko, pri sindromu II lahko z dodajanjem prenehamo, ko se stanje popravi. Če se bolezen ne odzove na peroralno terapijo, lahko poskusimo z intravenskim dajanjem Zn-sulfata. To zdravljenje se zadnje čase nadomešča z nizkimi odmerki glukokortikoidov, ki pospešujejo reapsorbcijo cinka iz črevesja.

DEDNE IN PRIROJENE BOLEZNI KOŽE PRI PSIH (GENODERMATOZE)

Kadar je bolezen prisotna že ob rojstvu, govorimo o kongenitalni ali prirojeni bolezni. Če ima bolezen tudi genetsko osnovo, pravimo, da je dedna. Na splošno se prirojene in dedne bolezni kože pri psih in mačkah pojavljajo redko. V zadnjem času se ugotavlja naraščanje nekaterih bolezni. Dedne osnove so pri nekaterih boleznih dokazane, za večino pa zaradi slabe raziskanosti lahko le sumimo. Skupno jim je tudi to, da so te bolezni v veterinarski medicini zaenkrat neozdravljive.

Dedne bolezni kože delimo v 8 skupin:

1. motnje epitela površine kože in dlačnih mešičkov
2. motnje v strukturi in rasti dlak
3. motnje v pigmentaciji
4. motnje kolagenih vlaken (Ehlers-Danlos sindrom)
5. motnje elastina (Cutis laxa)
6. motnje krvnih in limfnih žil
7. endokrine, metabolične in imunološke motnje (akrodermatitis)
8. mešane

MOTNJE EPITELA POVRŠINE KOŽE IN DLAČNIH MEŠIČKOV

PRIMARNA SEBOREJA PRI PSIH

Primarna seboreja je prirojena motnja v keratinizaciji oziroma zaroženevanju, ki lahko zajame vrhnjico neodlakane kože, dlačnih mešičkov, dlak ali krempljev. Primarna seboreja ni ozdravljiva. Ločimo jo od pridobljene, sekundarne seboreje, ki spremlja marsikateri vnetni ali nevnetni proces v koži in jo z zdravljenjem osnovne bolezni lahko odpravimo.

Primarna seboreja je dedna bolezen, ki je zelo verjetno vezana na avtosomni recesivni gen. Najpogosteje se pojavlja pri ameriškem koker španjelu, angleškem špringer španjelu, zahodno višavskem belem terierju in basset houndu. Opisana pa je še pri irskem setru, nemškem ovčarju, jazbečarju, dobermanu, šar peiu in labradorcu. Medtem ko obnova celic vrhnjice pri zdravih koker španjelih traja 21 dni, je pri koker španjelih s primarno seborejo ta čas skrajšan na 8 dni.

Klinična slika

Ker je bolezen prirojena, se prvi znaki pojavijo že zgodaj, lahko pri desetih tednih starosti. Sprva se kažejo kot blaga motnost dlake s prhljavostjo in jih zlahka pripišemo drugim vzrokom, kot so na primer pomanjkljiva prehrana ali invadiranost s črevesnimi zajedavci. Pri starosti 12 do 18 mesecev se bolezen razvije v polni obliki, s ceruminoznim hiperplastičnim vnetjem zunanjih sluhovodov, motno prhljavo dlako, mastno kožo z neprijetnim vonjem, luskastimi in krastavimi srbečimi kožnimi zaplatami (seboroični dermatitis), hiperkeratozo prstnih blazinic in lomljivimi kremplji. Posamezni znaki so lahko bolj ali manj izraženi. Srbež je močan, kadar pride do sekundarnih bakterijskih ali glivičnih infekcij (stafilokoki, *Malassezia pachydermatis*).



Fotografija št. 364: Seboreja pri psu.

Diagnostika

Klinična slika primarne in sekundarne seboreje je enaka, zato diagnozo primarne seboreje postavimo lahko le z izključevanjem drugih vzrokov. Lista diferencialnih diagnoz pri psih, ki so mlajši od enega leta, zajema demodikozo, cheiletielozo, pomanjkljivo prehrano, ihtiozo, displazijo epidermisa in preobčutljivost na hrano. Pri starejših psih je ta lista še precej daljša. Opraviti moramo parazitološko preiskavo kožnih ostružkov, dlak in prhljaja, citološko preiskavo prhljaja, intradermalno alergijsko testiranje, preizkus z dieto in biopsijo kože. Pri starejših psih je treba opraviti še hormonske preiskave.

Zdravljenje

Primarne seboreje ne moremo ozdraviti, zato vse napore usmerimo v preprečevanje in zdravljenje sekundarnih bakterijskih in glivičnih infekcij ter odpravljanje dejavnikov, ki lahko bolezen poslabšajo, na primer pomanjkljiva prehrana, ektoparazitoze, endokrine in metabolične motnje. Prhljajavost kože lahko blažimo z antiseboroičnimi šamponi in vlažilnimi sredstvi. Pri mastni seboreji se priporoča šampon Sebolytic[®] (Virbac), šampon MPA Seba-Hex[®] (Vetoquinol), šampon SebaLyt[®] (DVM Pharmaceuticals), šampon Selsun Blue[®] (Abbott), OxyDex[®] (DVM Pharmaceuticals), Pyoben[®] (Virbac), DermaBenSs[®] (Dechra). Pri suhi seboreji priporočamo šampon Sebo-Zero[®] (ICF), Allergroom[®] (Virbac), MPA Hydra-Pearls[®] (Vetoquinol), DermaLyte[®] (Dechra), Epi-Soothe[®] (Virbac) in podobne.

Prizadeto kožno bariero obnovljamo z dodajanjem fitosfingozina (gradnik poroženele plasti vrhnjice) v obliki šampona enkrat do večkrat tedensko (po učinku): Douxo[®] Calm Shampoo (Sogeval) ali v obliki razpršila in gela: Douxo[®] Calm Gel (Sogeval) 2x dnevno; Douxo[®] Calm Micro-emulsion Spray (Sogeval) 2 x dnevno. V hrano ali topikalno dodajamo esencialne maščobne kisline.

Ceruminozno vnetje zunanjih sluhovodov blažimo s ceruminolitiki (Cerulytic[®] Virbac; Cerumene[®] Vetoquinol; Vet Solutions Ear Cleansing Solution[®] Vetoquinol; Douxo[®] Micellar Solution Sogeval). Ceruminolitiki so kontraindicirani pri rupturi bobniča, zato je pred uporabo teh sredstev obvezna otoskopija.

Če lastnik živali topikalnega zdravljenja ne more izvajati ali topikalno zdravljenje ni dovolj učinkovito, so indicirani sistemski glukokortikoidi in citotoksična zdravila. Prednizon dajemo v odmerku 1–2 mg/kg/24 ur do učinka, nadaljujemo z enakim odmerkom vsakih 48 ur. Azatioprin v odmerku 2,2 mg/kg/24 ur in ciklosporin v odmerku 5 mg/kg/24 ur pri tej bolezni še nista preizkušena. Vitamin A dajemo v odmerku 625–800 IE/kg/24 ur p/o z mastnim obrokom. Lahko traja 4 do 8 tednov, da opazimo učinek zdravljenja.

IDIOPATSKI DERMATITIS OBRAZA PERZIJSKIH IN HIMALAJSKIH MAČK

Klinična slika

Prvi znaki se pojavijo približno pri 12 mesecih. Spremembe so predvsem na glavi, okrog oči, ust, na bradi in na vratu. Obraz je videti kot bi bil umazan (črni eksudat), pojavi se vnetje s sekundarnimi okužbami in srbežem.



Fotografiji št. 365 in 366: Idiopatski dermatitis obraza. Vir: internet.

Diagnostika

Klinična slika, anamneza in histološka preiskava biopta kože, čeprav ta ni specifična: najdemo superficialni perivaskularni dermatitis z infiltracijo mešanih celic, hiperplazijo epidermisa, ortokeratotično hiperkeratozo in kraste.

Zdravljenje

Sekundarne bakterijske ali glivične okužbe ustrezno zdravimo. Antiseboroični robčki so koristni, če se redno uporabljajo (Malacetic Wet Wipes[®] Dechra). Prednizolon 2,2 mg/kg/24 ur z zniževanjem odmerka na 48 ur in ciklosporin 6 - 7 mg/kg/24 ur sta učinkovita.

FOLIKULARNA HIPERKERATOZA

Bolezen se pojavlja pri samicah rotvajlerjev in sibirskih vlečnih psov. Pojavi se kmalu po rojstvu in se progresivno slabša.

Klinična slika

Spremembe so izražene po celem telesu, razen na nosu in blazinicah. Koža je zadebeljena, pokrita s krastami in komedoni, ne srbi, (razen pri sekundarnih okužbah kože). Pogosto so prisotni še drugi kongenitalni defekti (brahignathia, umbilikalna hernija, microphthalmia ipd.).

Diagnostika

Diagnozo postavimo s pomočjo anamneze in histološke preiskave kožnega biopta, ki pokaže superficialni perivaskularni dermatitis, epidermis je rahlo hiperplastičen, opazna je valovita ortokeratotična hiperkeratoza, dlačni mešički so napolnjeni s keratinskim debrisom, ki se koničasto dviguje nad površino kože, vidne so lipidne vakuole v parakeratotičnem debrisu.

Zdravljenje ni uspešno.

HIPERKERATOZA SMRČKA

K tej bolezni so nagnjeni labradorci. Prvi znaki se pojavijo med 6. in 12. mesecem starosti.

Klinična slika

Pojavijo se suhe, robate, sivkaste ali rjavkaste keratinozne naslage na smrčku, drugod po koži ni nobenih sprememb.



Fotografija št. 367: hiperkeratoza smrčka.

Diagnostika

Diagnozo postavimo s pomočjo anamneze in histološke preiskave kožnega biopta, ki pokaže superficialni intersticialni do interfacialni dermatitis, parakeratotično hiperkeratozo, limfocitni in nevtrofilni infiltrat, multifokalne serozne izlive v zgornjih plasteh epidermisa.

Zdravljenje

Mazanje s 60% propilen glikolom 2 - 3x dnevno blaži spremembe, vendar se po prekinitvi zdravljenja bolezen ponovi. Občasno se lahko uporabijo glukokortikoidna mazila ali 0,1% pimecrolimus (krema Elidel[®], Novartis).

DERMATOZA, ODZIVNA NA ZDRAVLJENJE Z VITAMINOM A

Bolezen je opisana pri kokeršpanjelih, labradorjih in pritlikavih šnavcerjih, vendar se lahko pojavi tudi pri drugih pasmah. Prvi znaki se pojavijo pri odraslih psih.

Klinična slika

Najmočnejše spremembe so na lateralnem in ventralnem delu prsnega koša ter na trebuhu. Značilni so zamašeni dilatirani dlačni mešički in hiperkeratotični plaki, kar spremlja ceruminozno vnetje ušes. Dlaka je običajno suha, motna in se zlahka puli, koža pa ima vonj po žarki maščobi. Splošno zdravstveno stanje je dobro.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike (tako zamašeni dlačni mešički so dokaj značilni). Diferencialno diagnostično upoštevamo vnetje žlez lojnic, pomanjkanje vitamina A, hipervitaminozo A, atipično generalizirano demodikozo in displazijo dlačnih mešičkov. Diagnozo potrdimo z izključitvijo diferencialnih diagnoz in ugodnim odzivom na zdravljenje.

Zdravljenje

Zdravimo peroralno z retinolom (Vitamin A 10 000 IE - 50 000 IE/žival/24 ur p/o z mastnim obrokom, pri nekaterih do 800 IE/kg/24 ur). Pri sekundarnih okužbah uporabimo ustrezna zdravila. Izboljšanje se pokaže približno v treh tednih, remisija v 8 - 10 tednih. Zdravljenje je doživljenjsko.

LUSKAVICA (ICHTHYOSIS)

Ihtioza je redka prirojena kožna bolezen psov, ki se izraža z izjemno močno hiperkeratozo celotne kože ali njenega dela in z zadebeljenimi blazinicami stopal. Poljudno jo imenujejo tudi "bolezen ribjih lusk".

Ihtioza je dedna bolezen, ki je zelo verjetno vezana na avtosomni recesivni gen. Najpogosteje se pojavlja pri zahodno višavskih belih terierjih, opisana pa je bila še pri dobermanih, irskih setrih, angleških bulterierjih, kolijih, pitbull terierjih, labradorcih, jack russel terierjih, španjelih, yorkshire terierjih, rotvajlerjih in mešancih.



Fotografija št. 368: Ihtioza.

Klinična slika

Bolezen lahko prizadane oba spola, izražena pa je že ob rojstvu. Zahodno višavski beli terierji, ki jih bolezen najpogosteje prizadane, se rodijo s temno kožo, ki pri dveh tednih starosti razpoka in se odlušči. Večina telesa je pokritega s trdno pripetimi, verukoznimi sivimi luskami in keratinoznimi izrastki, ki spominjajo na tulce ptičjega perja. Na koži se kopičijo velike količine luskastega debrisa neprijetnega seboroičnega vonja. Smrček in blazinice so zadebeleli in porožneli, stopala so lahko povečana in bolijo.

Diagnostika

Pri mladičih ne pride v poštev nobena druga bolezen, zato diagnozo postavimo na podlagi anamneze in klinične slike. Kadar je treba postaviti diagnozo pri odraslem psu in je anamneza pomanjkljiva, izključujemo primarno in sekundarno seborejo. Diagnozo potrdimo s histološko preiskavo tkiva. Pri odraslih psih s pomanjkljivo zgodovino bolezni so dodatno potrebne še preiskave.

Zdravljenje

Pomembno je, da lastnika seznanimo s kroničnostjo, neozdravljivostjo in zahtevnostjo bolezni. Kadar lastnik kljub temu želi zdraviti, so potrebne pogoste kopeli s sredstvi, ki mehčajo keratinski debris. Ustrezni so šamponi (Humilac[®] (Virbac), HyLyt*efa[®] (DVM Pharmaceuticals), HydraPearls[®] Moisturizing Creme Rinse (Vetoquinol), 5% mlečna kislina v spraju, oblivki s 50% raztopino propilen glikola. Dlaka naj bo redno strižena na kratko. Sistemsko učinkovito zdravilo je izotretinoin 1 - 3 mg/kg/12 ur p/o ali etretinat 2,5 mg/kg/24 ur.

VNETJE ŽLEZ LOJNIC

Vnetje žlez lojnic je razmeroma pogosto pri starejših psih in redko pri mačkah. Pri kodrih naj bi bila bolezen dedna, sicer pa je idiopatska.

Klinična slika

Pojavijo se bilateralna simetrična nesrbeča alopecija in motnje v keratinizaciji s prhljajavostjo po koži glave, obraza, uhljev in predvsem po dorzalnem delu trupa. Pogoste so sekundarne bakterijske okužbe, folikulitis in furunkuloza. Bolezen spremlja ceruminozni otitis eksterna, najdemo lahko tudi edem ustnic, lic in vek.



Fotografiji št. 369 in 370: Vnetje žlez lojnic pri švicarskem belem ovčarju.

Diagnostika

Histološka preiskava biopta kože v akutnih primerih pokaže odsotnost žlez lojnic z granulomatoznim vnetjem perifolikularno. Kronični adenitis se kaže kot superficialni perivaskularni dermatitis, ortokeratotična ali parakeratotična hiperkeratoza vrhnjice, perifolikularna fibroza, folikularna atrofija, lojnic ne najdemo.

Zdravljenje

Blažje vnetje lahko ozdravi spontano, sicer pa zdravimo s keratolitičnimi šamponi (Sebolytic[®], Virbac), kopelmi s 60 % raztopino propilen glikola, oralno z maščobnimi kislinami omega 3 in omega 6 (Dermanorm[®] olje, 5ml/10 - 20kg/ 24 ur p/o), vitaminom A v odmerku 380 – 2667 IE/kg/24 ur p/o minimalno 1 mesec (Differin[®] 0,1% raztopina, Galderma, 1x dnevno, kasneje 1x tedensko) ter ciklosporinom-A v odmerku 5 mg/kg/24 ur p/o.

EPIDERMALNA DISPLAZIJA PRI ZAHODNO VIŠAVSKIH BELIH TERIERJIH

Pri tej bolezni gre najverjetneje za dedovanje na avtosomalno recesivni podlagi. Osnova bolezni je displazija epidermisa s perivaskularnim dermatitisom, v povezavi z infekcijo s kvasovko *Malassezia pachydermatis*.

Prizadeta sta lahko oba spola. Prvi znaki se pojavijo med 6. in 12. mesecem starosti. Glavni znak je mastna koža neprijetnega vonja po obrazu, ušesih, okončinah in trebuhu, ki jo spremlja blag do zmeren srbež. S časom postane srbež močnejši, pojavi se še lihenifikacija, hiperpigmentacija in alopecija kože.



Fotografiji št. 371 in 372: Primera Epidermalne displazije. Vir: internet.

Diagnostika

Diagnozo lahko postavimo s pomočjo histološke preiskave biopta kože, pri kateri ugotovimo različne stopnje hiperplastičnega perivaskularnega dermatitisa z epidermalno displazijo. Potrebno je izključiti druge srbeče kožne bolezni (atopični dermatitis, scabies, primarna seboreja, alergija na hrano).

Zdravljenje z glukokortikoidi, antihistaminiki, antibiotiki in antiseboroičnimi šamponi hitro izgubi učinek. Učinkoviti so topikalni oblički z enilkonazolom (Imaverol® Janssen) in učinkovita je sistemska uporaba antimikotikov, kot sta ketokonazol in itrakonazol. Odmerki so navedeni v poglavju glivične okužbe kože. Okužbe kože se po končanem zdravljenju zelo pogosto ponavljajo. V večini primerov se lastniki teh psov odločijo za usmrnitev.

PSORIAZIFORMNO-LIHENOIDNA DERMATOZA PRI ANGLEŠKIH ŠPRINGER ŠPANJELIH

To je redka bolezen, ki se pojavlja izključno pri angleških špringer španjelih, kar kaže na genetsko predispozicijo. Prve spremembe se pojavijo med 4. in 18. mesecem starosti pri obeh spolih. Značilne so simetrične, eritematozne, lihenoidne papule in plaki na uhljih, v zunanjem ušesnem kanalu ter v ingvinalni regiji. S časom spremembe postanejo hiperkeratotične, lahko papilomatozne ter se razširijo na obraz, trebuh in perineum.

S histološko preiskavo biopta kože ugotovimo površinski perivaskularni ali intersticialni dermatitis s psoriaziformno epidermalno hiperplazijo ter intraepidermalne mikroabscese.

Glukokortikoidi, oralni vitamin A in antiseboroični šamponi se dolgoročno ne obnesejo. Kot zelo učinkovito se je pokazalo zdravljenje z antibiotikom cefaleksinom, kar podpira hipotezo, da naj bi šlo za pretirano reakcijo kože na površinsko stafilokokno infekcijo.

SINDROM KOMEDONOV PRI PRITLIKAVIH ŠNAV CERJIH

Bolezen se pojavlja izključno pri pritlikavih šnavcerjih, kar kaže na dedno predispozicijo. Problem je v razvojni displaziji dlačnih mešičkov in pojavu multiplih komedonov po hrbtu.

Od vratu do križa se dorzalno pojavijo multipli komedoni, ki jih pod konicami prstov čutimo kot ostre, krastaste izboklinice na površini kože. Včasih se ti zamašeni folikli lahko vnamejo, pri sekundarni stafilokokni infekciji pa spremembe postanejo srbeče, lahko tudi boleče.



Fotografija št. 373: Sindrom komedonov pri pritlikavem šnavcerju. Vir: internet.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi patognomoničnih sprememb in odsotnosti drugih bolezenskih znakov. Histološka slika nam pokaže keratinozne čepke, ki blokirajo dlačne mešičke in žleze lojnice.

Zdravljenje

Zaradi genetske osnove bolezni ne moremo ozdraviti, lahko pa jo obvladujemo s topikalno antiseboroično terapijo in antibiotiki v primeru sekundarnih bakterijskih infekcij. Koristna je toaleta kože z antiseptičnimi robčki (Malacetic Wet Wipes[®] Dechra), 1 - 2x dnevno mazanje z benzoil peroksidnim gelom Pyoben[®] 5% gel (Virbac), kopanje z antiseboroičnimi šamponi. Deluje tudi izotretinoin p/o 1 mg/kg/12 ur (Isotrex[®] kapsule).

HIPERKERATOZA BLAZINIC

Bolezen se pojavlja pri irskih setrih in bordojskih dogah, posamezni primeri pa so bili opisani še pri kerryjskem modrem terierju, labradorcu, zlatem prinašalcu in še nekaterih drugih pasmah. Dokazali so, da se bolezen deduje na avtosomalno recesivni podlagi.

Gre za primarno hiperkeratozo blazinic vseh štirih nog, ki se pojavi med 4. in 6. mesecem starosti. Ker se sekundarna hiperkeratoza blazinic lahko pojavi v zvezi s pasjo kugo, luskavico, sistemskim lupusom eritematozusom in pomanjkanjem cinka, je te bolezni treba izključiti.

Zajeta je celotna površina blazinic, ki zaradi močne hiperkeratoze razpoka in je izpostavljena sekundarnim infekcijam. Živali se izogibajo hoji po trdih tleh in šepajo. Pri irskih setrih kremplji hitreje rastejo, njihov prečni profil pa je okrogel in ne v obliki črke U, kot je to običajno. Drugje po telesu se spremembe ne pojavljajo.

Klinični in histološki znaki se pojavijo šele po četrtem mesecu starosti, zato diagnoza bolezni prej ni mogoča. Histološka slika vključuje epidermalno hiperplazijo in ortokeratotično hiperkeratozo.



Fotografija št. 374: Hiperkeratoza blazinic. Vir: internet.

Zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko, zelo učinkovito je dnevno namakanje spodnjih delov nog v 50% raztopini propilen glikola, kasneje po potrebi. Pri sekundarnih bakterijskih infekcijah uporabimo ustrezne antibiotike. Poskusimo lahko redno mazanje z mazilom Elastopad® (ICF).

MEŠANE DEDNE BOLEZNI

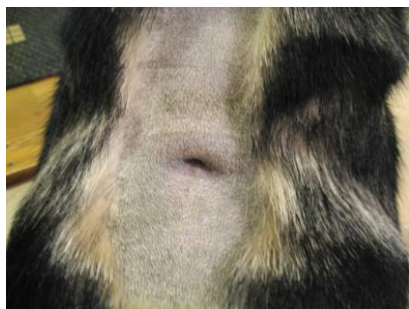
EPITHELIOGENESIS IMPERFECTA (APLASIA CUTIS)

Bolezen se lahko pojavi pri številnih pasmah. Gre za kongenitalno diskontinuiteto skvamoznega epitela, ki jo opazimo ob rojstvu kot rdeč, dobro demarkiran defekt v koži. Histološka preiskava ulceriranega dela kože pokaže odsotnost epidermisa, dlačnih mešičkov in žlez. Če novorojena žival ne pogine zaradi infekcije in septikemije, se defekt lahko spontano zaceli z brazgotino. Zdravljenje je lahko tudi kirurško.

DERMOIDNI SINUS

Gre za kongenitalni defekt nevralne cevi, katerega posledica je nepopolna separacija kože oz. ektoderma in nevralne cevi med embrionalnim razvojem. Sinus je tubularna vdrtina na površini kože, ki leži v dorzalni središčni liniji in se slepo končuje v podkožnem tkivu ali pa se razteza skozi spinalni kanal in je v stiku z duro mater.

Da se bolezen deduje na avtosomalno recesivni podlagi, je dokazano samo pri pasmi rodezijski grebenar. Pri drugih pasmah, kot so nemški bokser, chow chow, shih tzu in sibirski vlečni pes, genetska osnova še ni dokazana. Nedavno so opisali tudi primer dermoidnega sinusa pri angleškem špringer španjelu in zlatem prinašalcu.



Fotografija št. 375: Dermoidni sinus. Vir: internet.

Sinus se po navadi pojavi v cervikalni regiji, sprednji torakalni regiji ter na prehodu križa v repno regijo. Pri angleškem špringer španjelu se je dermoidni sinus pojavil v lumbosakralni regiji, kar je precej nenavadno.

Votlina sinusa se običajno napolni s sebumom, keratinskim debrisom in dlakami, ki velikokrat štrlijo skozi številne odprtine oz. fistule na površino kože. Lahko se pripeti, da

sinus počí in v tem primeru pride do secenirajočega piogranulomatoznega dermatitisa, ki ga prepoznamo po gnojnem izcedku na hrbtu.

Kadar je sinus v stiku z duro mater ali kadar se inficira, se lahko pojavijo živčni znaki, ki pa variirajo glede na globino sinusa in njegovo povezavo z duro mater. Najpogosteje je opazen nevrološki deficit zadnjih nog.

Diagnostika

Diagnozo potrdimo s pomočjo anamneze, kliničnih znakov in fistulograma.

V primeru nevroloških znakov ali dreniranja sinusa je indicirana kirurška odstranitev sinusa. Če je sinus v stiku z duro mater, je lahko ekscizija nevarna in niti ni vedno mogoča. Uspešni operaciji po navadi sledi počasna, toda dolgoročno popolna ozdravitev.

SINDROM BULOZNE EPIDERMOLIZE

Gre za skupino prirojnih in dednih bolezni, ki se pokažejo ob minimalni travmi kože, ko pride do ločitve epidermisa od dermisa in do nastanka vezikul, ki počijo in za seboj pustijo erozije in ulceracije.

Epidermolysis bullosa simplex se pojavlja pri škotskih in shetlandskih ovčarjih. Klinično se bolezen pokaže v obliki mehurjev na površini kože kot posledica minimalne travme. Ob tem lahko opazimo blage znake dermatomiozitisa.

Diagnozo postavimo s pomočjo histološke preiskave biopta kože.

»**Junctional**« **epidermolysis bullosa** se najpogosteje pojavi pri psih pasme beauceron in pri nemških kratkodlakih ptičarjih, pri katerih obstaja sum dedovanja na avtosomalno recisivni podlagi. Vezikule začnejo nastajati praktično ob rojstvu. Histološko nastajajo vezikule v lamini lucidi dermoepidermalne membrane. Klinično se pokažejo erozije in ulceracije na koži okončin, obraza, robovih ušes in na blazinicah.

»**Dermatolytic**« **epidermolysis bullosa** (dermatolitična oz. distrofična bulozna epidermoliza) je dokazana bolezen pri psih pasme beauceron in akita. Kaže se z erozijami in s krastami mukokutanah prehodov ter z defekti v zobni sklenini kot amelogenesis imperfecta.

Diagnozo potrdimo s histopatološko sliko, ki pokaže subbazilarno dermoepidermalno separacijo.

Za živali s sindromom bulozne epidermolize učinkovitega zdravljenja ni.

DRUŽINSKI DERMATOMIOZITIS

Gre za dedno, idiopatsko vnetno bolezen kože in mišic mladih škotskih ovčarjev, shetlandskih ovčarjev in beauceronov. Posamezni primeri so bili opisani še pri valižanskem ovčarju, jezerskem terierju, chow chowu, nemškem ovčarju in kuvaszu.

Vzrok bolezni ostaja neznan, sumi se na dedovanje na avtosomalno dominantni podlagi z različno ekspresivnostjo, patogeneza pa naj bi bila genetsko determinirana in imunsko pogojena.

Spremembe na koži, ki prizadenejo oba spola, se pojavljajo v zvezi z mehansko poškodbo. Opazimo jih zgodaj, lahko že v starosti 7 tednov, običajno pa pred starostjo 6 mesecev. Spremembe se pojavijo na obrazu, okoli oči, po gobčku, na robovih ušes, na karpusu/tarzusu in na konici repa v obliki alopecije, eritema, luščenja epitela in krast. Srbeža običajno ni, razen pri sekundarnih stafilokoknih infekcijah. Velikokrat so prizadeti tudi kremplji, opazimo cepljenje in lomljenje, v končni fazi pa izgubo krempljev. Kožne spremembe se v polni meri izrazijo do 1. leta starosti, nato pa upadajo tako glede števila kot intenzivnosti. Miozitis se pojavi nekaj mesecev za prvimi kožnimi spremembami in je v korelaciji s stopnjo sprememb na koži. Znaki miozitisa so lahko komaj opazni ali pa močno izraženi. Ker so najbolj prizadete žvekalne mišice, imajo živali lahko velike težave pri žvečenju in požiranju hrane. Posledično se lahko pojavita megaezofagus in aspiracijska pnevmonija. Miozitis lahko zajame tudi mišice distalnih delov okončin in žival začne šepati. Bolezen je progresivna in vodi v generalizirano miopatijo.



Fotografija št. 376: Dermatomiozitis. Vir: internet.

Diagnostika

Diagnozo postavimo z anamnezo, kliničnim pregledom, biopsijo prizadete kože in mišic ter laboratorijskimi testi, s katerimi izključimo druge bolezni.

Histološka slika kože pokaže hidropsko degeneracijo keratinocitov vseh plasti epidermisa, zlasti pa bazalnih celic, perivaskularni dermatitis in različne stopnje vnetja mišičnih vlaken, ki jih spremljata atrofija in nekroza. V teh primerih s pomočjo laboratorijskih testov ugotovimo tudi povečano raven kreatinin kinaze v krvi.

Zdravljenje

Ker travma ali izpostavljanje sončnim žarkom kožne spremembe poslabša, vsekakor svetujemo izogibanje. Manj prizadeti psi ne potrebujejo posebnega zdravljenja. Bolj prizadete zdravimo s prednizolonom (1 mg/kg/24 ur) vitaminom E (200–800 IE/dan) in maščobnimi kislinami omega 3. Pentoksifilin 25 mg/kg/12 ur s hrano lahko ustavi napredovanje bolezni. Tetraciklin 250 mg ali 500 mg/8ur z niacinamidom 250 mg ali 500 mg/8ur predstavljata alternativno zdravljenje. Topikalni takrolimus 0,1 % 2 x dnevno zmanjša obseg kožnih sprememb. Močno prizadeti psi, ki težko pijejo in požirajo hrano, imajo slabo prognozo in so običajno usmrčeni.

IDIOPATSKA ULCERATIVNA DERMATOZA ŠKOTSKIH IN SHETLANDSKIH OVČARJEV

Bolezen je neznane etiologije, domnevno na dedni podlagi, prizadene srednje stare do stare pse brez predhodne zgodovine kožnih bolezni.

Po navadi se pojavlja poleti. V dimljah in pod pazduho najdemo vezikobulozne spremembe, ki ulcerirajo. Enake spremembe lahko zajamejo še očesne veke, robove ušes, sluznico ustne votline in zunanje genitalije. Pogoste so sekundarne infekcije.

Diagnostika

S histološko preiskavo biopta kože ugotovimo hidropsko degeneracijo bazalnih celic epidermisa z apoptozo keratinocitov, ki se lahko razširi v stratum spinosum.

Zdravljenje

Spremembe se poslabšajo s travmo, zato živali varujemo pred poškodbami in sončnimi žarki (fotoprotekcija sprememb). Uporabimo kreme z UV filtri (Dermoscent[®], Laboratoire de Dermo Cosmetique Animale). Pri sekundarnih okužbah uporabimo ustrezne antibiotike.

In še napotek za zaključek, povzet po knjigi Muller & Kirk's Small animal dermatology:
»Rejcu živali, pri kateri sumimo ali nam je uspelo dokazati genodermatozo, svetujemo, naj te živali in njenih bližnjih sorodnikov ne pari.«

PRIDOBLJENE MOTNJE V ODLAKANOSTI

V tej skupini bolezni so obravnavane tiste, ki povzročajo motnje v odlakanosti in niso prirojene. Etiopatogeneza teh bolezni je še slabo raziskana in zato nejasna. Najpomembnejše med njimi so alopecija uhljev, displazija dlačnih mešičkov in alopecija X pri psih.

ALOPECIJA UHLJEV

Bolezen je najpogostejša pri jazbečarjih, vendar se pojavlja tudi pri drugih pasmah. Prve znake bolezni opazimo pri psih, starejših od enega leta, v obliki progresivne plešavosti uhljev. Na začetku je podlanka še ohranjena, postopno, v starosti približno osem let, nastane popolna plešavost. Kožuh drugih delov kože je normalen.

Diferencialno diagnostično je bolezen treba ločiti od displazije dlačnih mešičkov, dermatoze, odzivne na zdravljenje z estrogenom, hipotireoidizma, hiperadrenokorticisma, dermatofitoze in alopecie areate. Zdravljenje ni uspešno.

CIKLIČNA DISPLAZIJA DLAČNIH MEŠIČKOV

Bolezen se kaže s simetričnimi brezdlječnimi področji na trupu, brez znakov vnetja. Brezdljučna mesta so jasno ločena od zdravega kožuha. Včasih bolezen kaže povezavo s sezono in se najpogosteje pojavi pozimi ali spomladi. Pri nekaterih psih se pojavi le nekajkrat, pri drugih vsako leto znova. Dlaka po nekaj mesecih spontano zaraste do naslednje sezone. Nova dlaka je lahko normalna ali pa je drugačne barve ali kakovosti od dlake na neprizadetih delih.



Fotografiji št. 377 in 378: Primer ciklične alopecije bokov.



Fotografiji št. 379 in 380: Primer displazije dlačnih mešičkov.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično je potrebno izključiti endokrinopatije, posebej motnje spolnih hormonov. Trihografija pokaže nepravilnosti dlačnih stebel z multiplimi folikularnimi krastami. Histopatološka preiskava tkiva pokaže različne stopnje površinske in folikularne ortokeratotične hiperkeratoze, visok odstotek zastoja v katagenu, melanin v skupkih,

polomljene dlake s skupki prostega melanina v lumnu dlačnih mešičkov, peribulbarne melanofage in pogosto displastične dlačne mešičke.

Zdravljenje

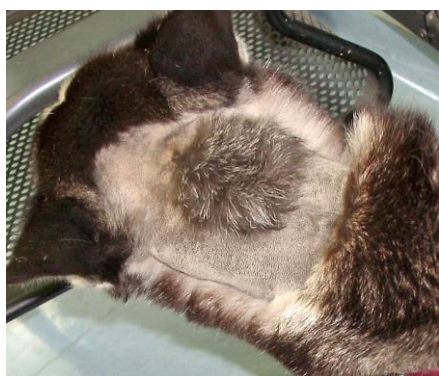
Zdravljenje z melatoninom (glejte zdravljenje Alopecije X) je lahko uspešno ali pa tudi ne. Dlaka lahko zaraste tudi spontano, brez zdravljenja.

ZASTOJ DLAČNIH MEŠIČKOV PO STRIŽENJU

Zastoj dlačnih mešičkov se pojavlja pri 0,2 % psov, pregledanih v referenčni dermatološki praksi. Značilno je, da dlaka po striženju dalj časa ne zaraste. Pojav ni odvisen od letnega časa, v katerem je bila dlaka postrizena. Prizadeti psi so stari od 0,5 do 10 let. Zdi se, da je pojav pogostejši pri sibirskih vlečnih psih, vendar je opisano število primerov premajhno, da bi jih lahko statistično vrednotili. Traja lahko od 7 do 30 mesecev, da se dlačni mešički aktivirajo in dlaka zaraste. Koža pri teh psih je sicer neprizadeta, dlaka normalna in splošno zdravstveno stanje dobro.

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze in značilnega videza sprememb. Starejša literatura je narekovala, da je diferencialno diagnostično treba izključiti hormonske bolezni. Po novih strokovnih smernicah to ni potrebno.

Zdravljenje ni opisano, lastnikom takega psa obrazložimo naravo bolezni.



Fotografija št. 381: Primer zastoja dlačnih mešičkov po striženju dlake zaradi operacije dermoidnega sinusa na vratu pri sibirskem vlečnem psu. Dlaka je normalno zarasla na mestih, kjer je bila koža šivana.

BOLEZNI KREMPLJEV

Psi in mačke, ki kažejo znake obolenja krempljev kot edini dermatološki znak bolezni, so zelo redki. Najpogostejša obolenja krempljev so asimetrična in nastanejo kot posledica znane ali domnevne poškodbe, ki se ji lahko pridruži sekundarna bakterijska ali glivična okužba, ali poškodba vodi v onihodistrofijo.

TERMINOLOGIJA NEKATERIH SIMPTOMOV

Onihodistrofija: nenormalna formacija krempljev

Oniholiza: ločitev strukture kremplja distalno z napredovanjem proksimalno

Onihomadeza (onihoptoza): odpadanje krempljev

Onihoreksa: fragmentacija in vodoravna razcepitev v lamele

Onihoshizija: razcepitev ali laminacija krempljev, po navadi se začne distalno

Diagnostika

Pri jemanju anamneze izvemo, da se kremplji psa luščijo in odpadajo. Sprva se lahko spremembe pojavijo le na enem kremplju in se pozneje razširijo na več krempljev več okončin. Kremplji lahko izraščajo deformirani. Travma je lahko vzrok za spremembe na enem kremplju ali krempljih iste okončine, vendar moramo biti pozorni, če se bolezen ponavlja, saj je lahko tudi obratno: deformacija kremplja je vzrok za travmo. Pri jemanju anamneze bodimo pozorni tudi na predhodna cepljenja in zdravljenja. Bolezen krempljev se namreč lahko pojavi v obdobju 2 do 8 tednov po cepljenju in je v tem primeru imunsko pogojena.

Kadar je prizadetih le nekaj krempljev in klinična slika ni simetrična, je diagnostika običajno omejena na izčrpno anamnezo, fizikalni pregled in citološko preiskavo vnetnega eksudata (debrisa). Material jemljemo iz gube pod krempljem. Citološka preiskava nam pomaga ugotoviti prisotnost bakterij ali gliv, z veliko izkušnjami pa lahko tako diagnosticiramo tudi pemfigus in novotvorbe.

Kadar nam citološka preiskava ne da zadovoljivih rezultatov, je indicirana mikološka preiskava in kožni ostružek. Kadar ne sumimo novotvorbe, lahko poskusimo z antibiotičnim zdravljenjem ter ocenjujemo odziv na zdravljenje. Če je prizadetih več prstov, ali ko antibiotična terapija ni uspešna, je indicirana biopsija. Le-ta je pogosto edini način za

diagnosticiranje bolezni krempljev, kot so lupoidna onihodistrofija, lupus eritematozus, vaskulitis, pemfigus, pemfigoid in novotvorbe. Za zanesljivo diagnozo moramo amputirati prst. Priporočljiva je amputacija P3 ali še bolje slednika, kadar je ta prizadet.

OKUŽBE KREMPLEJEV

Najpogostejši pogojni dejavnik za okužbo krempljev je poškodba. Okužba krempljev pa lahko spremlja tudi primarne bolezni, kot so hipotireoidizem, hiperadrenokorticism, diabetes melitus, atopični dermatitis, imunsko pogojene bolezni, arteriovenozne fistule, nekatere kužne bolezni in distrofija.

ONIHOMIKOZE

Onihomikoze so okužbe krempljev z glivami. Kadar keratin naselijo dermatofiti, se bolezen pogosto razvije v onihomalacijo. Kremplji postanejo krhki in se hitro lomijo ali drobijo. *Malassezia pachydermatis* lahko prizadene samo kremplje. Ponavadi se okužba kaže v obliki blage paronihije (vnetja obkrepeljnega tkiva) z rjavim, suhim do vlažnim eksudatom krepeljne gube, ki se nanj prilepi. Kadar sumimo, da gre za glivično okužbo krempljev, material jemljemo z njegove konkavne strani tako, da košček nalomljenega kremplja dvignemo. Kadar to ni mogoče, odrežemo distalni del kremplja in jemljemo material s proksimalnega dela. Kremplji in stopala so namreč velikokrat kontaminirani z mikroorganizmi in je zato rezultat preiskave lahko napačen.



Fotografija št. 382: Glivična okužba nohtov. Vir: internet.

IMUNSKO POGOJENE BOLEZNI KREMPLJEV

KRIOGLOBULINEMIJA, REAKCIJA NA ZDRAVILA in VASKULITIS

So bolezni, ki tudi prizadanejo kremplje. Tudi cepljenje lahko sproži nenaden izbruh oniholize in onihomadeze, najverjetneje zaradi vaskulitisa, do katerega pride zaradi odlaganja množice imunskih kompleksov v kapilarah. Bolezenski znaki se pokažejo od nekaj dni do nekaj tednov po cepljenju. Tudi zamašitev žil (tromboza) ali ishemija se lahko kažejo v nepravilnosti krempljev.

SIMETRIČNA LUPOIDNA ONIHODISTROFIJA

Simetrična lupoidna onihodistrofija je imunsko pogojena bolezen, za katero so predisponirani nemški ovčarji. Podobna bolezen je bila opisana tudi pri dveh rotvajlerjih in treh šnavcerjih. Običajna starost ob izbruhu bolezni je od 3 do 8 let. Psi kažejo samo znake obolenja krempljev in nimajo drugih zdravstvenih težav. Prvi klinični znak je ponavadi oddelitev kremplja na bazi, in posledica je, da kremplj odpade. Sprva lastniki opazijo le en nenormalen kremplj, bolezen pa se v 2 do 9 tednih razširi na vse. V nekaterih primerih opazimo tudi krvavitve pod krempljem. Odpadli kremplj nadomesti kratek, suh, mehak, krhek, drobljiv, brezbarven kremplj nepravilne oblike. V polovici primerov pes šepa in ga pri otipavanju boli. Možna je sekundarna okužba z bakterijami ali glivami.

Lupoidna onihodistrofija je lahko reakcija krempljev na različne etiološke dejavnike, kot sta na primer preobčutljivost na hrano ali reakcija na zdravila, ali pa je bolezen idiopatska.

Diagnostika

Diagnozo idiopatske onihodistrofije postavimo takrat, ko je prizadetih več krempljev na več šapah in drugih vzrokov bolezni ni mogoče ugotoviti. Predisponirani so sibirski vlečni psi, jazbečarji, rodezijski grebenarji, rotvajlerji in koker španjeli. Podvrženi so predvsem starejši psi. Histološka preiskava tkiva (žrtvovati je potrebno enega odprstov, običajno se odločimo za slednik) pokaže hidropski in lihenoidni dermatitis. Vendar te spremembe niso specifične. Enako sliko lahko pokaže bakterijsko vnetje, alergija na hrano in lejšmanioza

Zdravljenje

Odziv na zdravljenje z maščobnimi kislinami omega 3 in omega 6 ali s sistemskimi glukokortikoidi je običajno dober. Peroralna kombinacija doksiciklina in niacinamida je tudi učinkovita in se je izkazala za uspešno v primerih, ko je terapija z maščobnimi kislinami

odpovedala. Rezultati uspešnega zdravljenja se pokažejo v 3 do 4 mesecih, najpozneje v enem letu. Če prenehamo zdraviti, se stanje pogosto ponovi. Pse z idiopatsko onihodistrofijo lahko zdravimo z biotinom.



Fotografiji št. 383 in 384: Primer lupoidne onihodistrofije.



Fotografiji št. 385 in 386: Primer lupoidne onihodistrofije.

Poleg simetrična lupoidne onihodistrofije so bolezni, pri katerih so lahko prizadeti tudi kremplji, še lupus eritematosus, bulozni pemfigoid in pemfigus vulgaris.

BOLEZNI OBZADNJIČNIH MOŠNJIČKOV (BOLEZNI PARANALNIH VREČK)

VNETJE PARANALNIH VREČK (SACCULITIS PARANALIS)

Paranalni vrečki sta parni invaginaciji kože, locirani med internim in eksternim analnim sfinktrom na mestu urinega kazalca 4 in 8. V paranalnih vrečkah se nahajajo žleze lojnice in znojnice, ki proizvajajo značilen sekret. Ta se iztisne skozi izvodilo vrečke ob iztrebljanju živali, ko blato prehaja skozi anus. Izvodili pri psu se nahajata na mukokutanem stiku, medtem ko se pri mački izvodili nahajata 2 mm lateralno od anusa. Vloga sekreta, ki se izloči skupaj z blatom, naj bi bila označevanje teritorija in odganjanje vsiljivcev.



Fotografiji št. 387 in 388: Izvodila paranalnih vrečk in normalen izcedek.

Motnje praznjenja paranalnih vrečk vodijo v:

- a) zamašitev paranalnih vrečk
- b) akutno ter kronično vnetje paranalnih vrečk

Klinična slika

Klinična slika pri zamašitvi ali vnetju je podobna, žival se liže po anusu, “sanka” po zadnjici, grize v perinealnem področju, lahko se na tem mestu razvije potravmatski dermatitis, oteklina, absces ali pojavi smrdeč izcedek.



Fotografija št. 389: Absces paranalne vrečke.

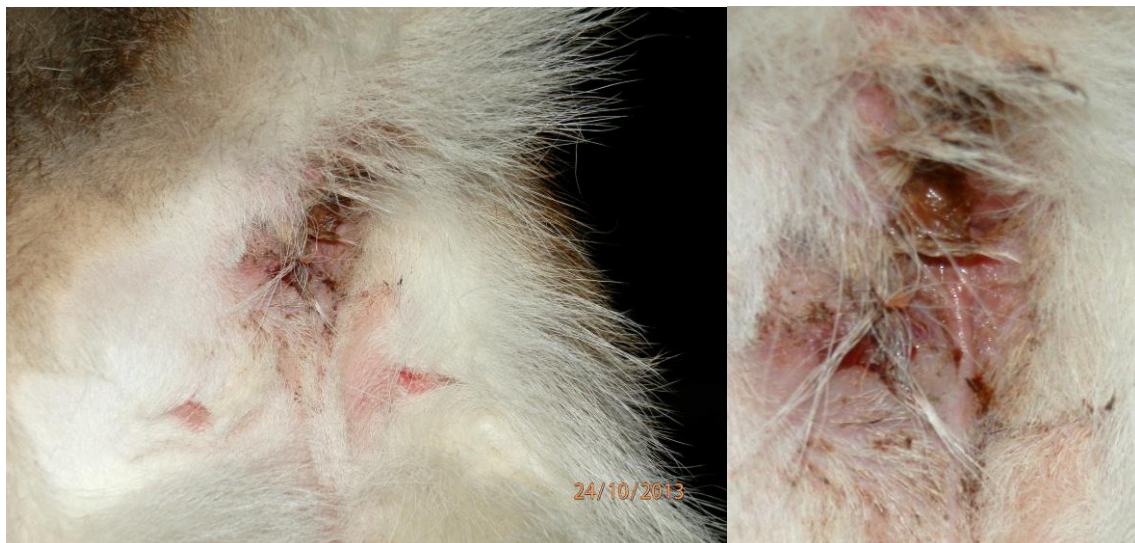
Diagnostika

Diagnozo postavimo glede na videz izcedka. Pri zamašitvi vrečk je izcedek gost »kot pasta za čiščenje čevljev«, nesmrdeč in ga s težavo iztisnemo, vendar pri tem ne povzročimo bolečine. Pri vnetju vrečk je izcedek hemoragičen, gnojen in smrdeč, iztiskanje pa je boleče. Včasih zagnojena vrečka fistulira navzven. Pomagamo si s citološko, lahko tudi gojiščno preiskavo izcedka.

Zdravljenje

Zamašitev vrečk zdravimo s praznjenjem (iztiskanjem), ki ga po potrebi ponavljamo.

Okužene vrečke zdravimo z večkratnim praznjenjem in izpiranjem (irigacijo) z ustrezno kanilo. Lokalno lahko na koncu izpiranja apliciramo antibiotik, ki ga po potrebi dajemo tudi sistemsko. Veterinarski pripravek za lokalno zdravljenje je ClinzGard® gel 1% (TriLogic Pharma), ki vsebuje klindamicin. V paranalno vrečko ga apliciramo 1x tedensko. Za lokalno aplikacijo lahko uporabimo tudi injekcijske raztopine antibiotikov (gentamicin, marbofloksacin, enrofloksacin). Abscese in fistule zdravimo kirurško.



Fotografiji št. 390 in 391: Absces paranalne vrečke. Zdravili smo sistemsko z antibiotikom.

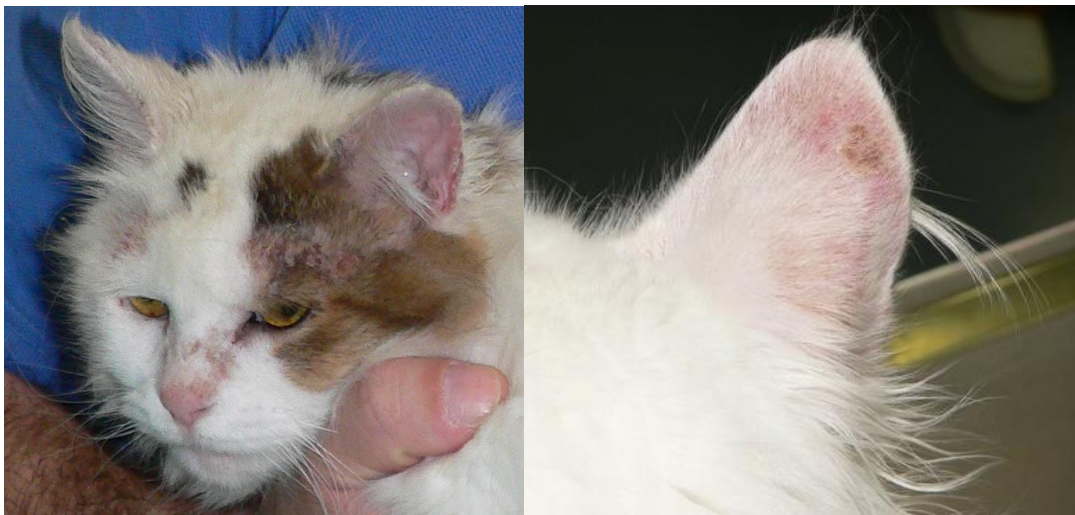
BOLEZNI KOŽE, POVZROČENE S FIZIKALNIMI DEJAVNIKI

V skupini dermatoz, povzročenih s fizikalnimi dejavniki, so najpomembnejše sončne opekline, ozeblina in opekline zaradi drugih vzrokov. Redkejšje so nekatere zastrupitve (zastrupitev s talijem, kačji ugrizi).

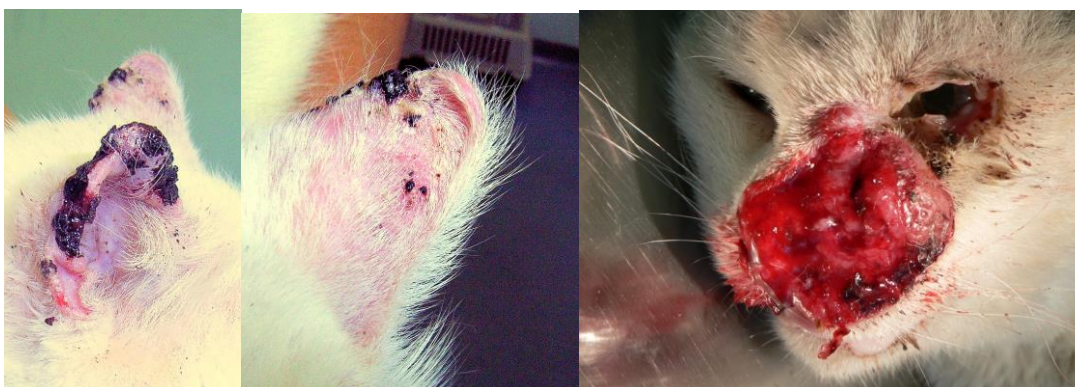
SONČNE OPEKLINE

Sončne opekline nastanejo na svetli neodlakani koži ali na brazgotinah, ki niso pigmentirane. Sevanje je najmočnejše v poletnih mesecih med 9. in 15. uro. Nadmorska višina vpliva na intenzivnost sevanja. Vsakih 300 metrov nadmorske višine se sevanje poveča za 4 %. Patogeneza sončnih opeklin je v celoti fototoksična reakcija in nima zveze z alergijsko reakcijo. Izpostavljenost ultravijoličnim žarkom povzroči nastajanje skupkov vakuoliranih keratinocitov v površinskih plasteh epidermisa, kot tudi pojav apoptoze, dilatacije kapilar in motenj delovanja Langerhansovih celic in mastocitov s povečanimi koncentracijami biogenih aminov v tkivu. Opazno so v tkivu povečane reaktivne kisikove zvrsti (vodikov peroksid in superoksidni radikal).

Opekline najpogosteje nastanejo na dorsum nasi pri psih ter na uhljih pri mačkah z belim kožuhom. V akutni fazi se kažejo z rdečino in luskami, v kronični fazi pa nastajajo brazgotine. Če se zdravljenje zanemarja, se lahko razvije planocelularni karcinom.



Fotografiji št. 392 in 393: Dva primera solarnega (aktiničnega) dermatitisa pri mački.



Fotografije št. 394 do 396: Planocelularni karcinom, ki je nastal zaradi kroničnih sončnih opeklin uhljev in karcinom nosu

Diagnostika

Pomembna je anamneza. Izključiti je treba imunsko pogojene bolezni. Bolezen potrdimo s histološko preiskavo biopta kože.

Zdravljenje

Živali varujemo pred izpostavljenostjo ultravijoličnim žarkom (izogibanje soncu, pokrivala), uporabljamo tudi mazila z UV-filtrom (Dermoscent[®], Laboratoire de Dermo Cosmetique Animale). Pri karcinomu je indicirano kirurško zdravljenje.

OZEBLINE

Ozeblina se pri zdravih živalih, prilagojenih na podnebne razmere, pojavljajo redko. Bolj izpostavljene so živali, ki so pred kratkim prišle iz toplega podnebnega območja v hladno. Ozeblina nastane zaradi dolgotrajne izpostavljenosti temperaturam pod lediščem ali zaradi stika kože z ledenimi kovinami. Veter in moker kožuh skrajšujeta čas, ki je potreben za nastanek ozeblin.

Ozeblina najpogosteje prizadane konice uhljev, prste, skrotum in konico repa. Prizadeta koža je bleda in hladna. Po odtalitvi je pordela, edematozna in boleča. V blagih primerih se lahko dlaka obarva belo. Odmrla koža se posuši in zguba ali nekrotizira in odpada. Celjenje je počasno.

Zdravljenje

Ozebilo kožo, s katero ravnamo zelo nežno, odtaljujemo z mlačno vodo. Nekrotično tkivo je treba kirurško odstraniti. Priporočeno je poseg nekoliko odložiti, da se prepričamo o vitalnosti tkiva. Ozeble živali je potrebno varovati pred dodatnimi ozeblinami, saj je tkivo, ki je bilo nekoč že ozebilo, bolj občutljivo. Take živali naj bodo pozimi nastanjene v ogrevanih prostorih.

OPEKLINE ZARADI DRUGIH VZROKOV

Opekline nastanejo zaradi delovanja močnih kemikalij, električnega toka, izpostavljenosti soncu ali sevanju mikrovalovnih pečic ter ob stiku z vročimi telesi. Večino opeklin pri psih in mačkah povzročijo ognjeni plameni, vrele tekočine, električne grelne blazine, električni sušilci in vroče kovine (npr. razgret dušilec izpušne cevi pri motorju, štedilnik). Pomembna dejavnika, ki vplivata na obsežnost opekline, sta trajanje izpostavitve in temperatura grelnega telesa. Temperatura 70 °C povzroči nekrozo epidermisa v manj kot eni sekundi. Plamen, vrele tekočine in kovinska grelna telesa imajo veliko višjo temperaturo. Grelne blazine, naravnane na srednjo jakost, proizvajajo temperaturo okrog 56 °C, kar ob daljši izpostavitvi

zadošča za opekline. Veliko je odvisno tudi od materiala, ki obdaja grelno blazino, gostote dlake na koži, ki je v stiku z grelno blazino, in drugih dejavnikov. Opekline so boleče, pogosto se celijo z brazgotinami in so pomemben vzrok sepse. Zdravljenje je običajno dolgotrajno in težavno.

Opekline delimo v tri skupine: površinske, opekline, ki ne zajamejo celotne debeline kože (»partial-thickness«), in opekline, ki zajamejo celotno debelino kože (»full-thickness«). Površinske prizadenejo samo epidermis. Parcialne prizadenejo poleg epidermisa še del dermisa. Celjenje teh opeklin je lahko popolno, z malo ali nič brazgotinjenja, saj reepitelizacija poteka iz dlačnih mešičkov in žlez lojnic. Pri opeklinah, ki zajamejo celotno debelino kože, se uničijo vse strukture v koži. Te opekline se brez kirurške pomoči zacelijo z obsežno brazgotino.

Vzrok opeklin in obseg prizadete površine telesa sta pomembna dejavnika za preživetje... Živali, opečene z ognjem, imajo pogosto poškodovana tudi tkiva dihal. Kemikalije, ki jih žival polize z opečene kože, lahko povzročijo dodatne opekline ust in požiralnika. Vročina povzroči iztekanje tekočine iz kapilar v prizadetem tkivu in v oddaljenih tkivih, zato je pri živalih z globokimi opeklinami, ki zajamejo >20 % površine telesa, v nevarnosti tekočinsko in elektrolitsko ravnotežje in če niso ustrezno zdravljene, lahko hitro poginejo.. Prognoza pri opeklinah polovice telesa ali več je običajno infaustna. Globoke opekline odprejo pot okužbam, saj ni več niti mehanske niti imunološke bariere in nevarnost sepse je velika.

Obseg opeklin je običajno viden v 72 urah. Opekline zaradi sevanja mikrovalovne pečice, električnega toka, kemikalij in električnih grelnih blazin so lahko zahrbtne, saj dlaka skrrije poškodbe in lastnik velikokrat opazi le znake bolečine ter spremenjeno obnašanje živali. Njihov obseg se lahko v celoti pokaže šele po 7 dneh. Prizadeta koža je lahko suha in trda ali odmre v obliki razjed in vlažne nekroze.

Diagnoza je enostavna, če je bil lastnik ob živali v času, ko je opekline nastala. Sicer nam v večini primerov lahko pomaga patohistološka preiskava tkiva.

Zdravljenje

Opekline, ne glede na vzrok, v začetni fazi oskrbujemo kot rane. Pri obsežnejših opeklinah je pomembno vzdrževanje tekočinskega in elektrolitskega ravnovesja. Pri opeklinah, nastalih zaradi kemičnih substanc, žival skopamo, da s kože odstranimo preostale kemikalije. Če so

opekline nastale pred manj kot dvema urama, dlako na prizadeti koži postrizemo in hladimo s hladno vodo (3 do 17 °C) najmanj 30 minut. Najbolje je poškodovano kožo kirurško odstraniti in kožo zašiti, vendar pri večjih opeklinah to ni mogoče. Ne glede na lokacijo in globino poškodbe je treba odstraniti ves debris in odmrta tkiva. Rano dobro očistimo s povidon jodidom. Dnevno izvajamo hidroterapijo. Na rano apliciramo topikalne antibiotike. Okluzivnim obvezam se izogibamo, uporabimo neokluzivne, ki jih pogosto menjavamo. Rane čistimo dva- do trikrat dnevno in vsakič nanesemo topikalno protimikrobno sredstvo. Pri ljudeh uporabljajo mokre dresinge z 0,5 % raztopino srebrovega nitrata. Ker večina živali tega ne tolerira, se najbolj uporablja krema s srebrom sulfadiazinom. Dobro se obnese mazilo mupirocin, vendar ga ne nanašamo na velike površine, saj vsebuje kot nosilec učinkovine polietilen glikola, ki se resorbira in je nefrotoksičen. Sistemski antibiotiki pri oskrbi opeklin niso učinkoviti.

Opekline se celijo počasi, lahko tudi mesece dolgo. V nekaterih primerih brazgotine motijo funkcijo in treba je opraviti plastično operacijo. Brazgotina ni odlakana niti pigmentirana, zato se ne sme izpostavljati soncu, potrebuje UV-zaščito in redne kontrolne preglede.



Fotografije št. 397 in 398: Opekline kože pri psu, nastala ob stiku z vročim predmetom. Prizadeta koža se je zacelila z brazgotino.

PSIHOGENE DERMATOZE

Kožne bolezni, povezane z motnjami v obnašanju, so brez dvoma premalokrat diagnosticirane tako pri psih kot pri mačkah in jih še vedno največkrat diagnosticiramo z izključevanjem drugih kožnih bolezni. Pogostnost teh bolezni ni ugotovljena. Predisponirane pasme psov so labradorci, zlati prinašalci, nemški ovčarji, dobermani, irski setri, sibirski vlečni psi, doge, kodri in yorkshire terierji. Predisponirani pasmi mačk sta siamska in burmanska. Čeprav se težave lahko pojavijo pri kateri koli starosti, je večina prizadetih psov starih več kot 5 let.

Patogeneza

Kožne spremembe so povezane z motnjami v obnašanju. Povzroči si jih žival sama z dolgotrajnim lizanjem, drgnjenjem, grizenjem, sesanjem ali praskanjem, in so posledica obredov, aktivnosti zaradi dolgočasje ali stereotipnega obnašanja. Povezane so s patološkimi stanji strahu, depresije in motenj v razpoloženju, za kar so odgovorni nevrottransmiterji, kot so serotonin, dopamin, noradrenalin, peptidi (kot na primer endorfini), in kompleks gama amino buterične kisline (GABA).

Kemične snovi, ki so vpletene v patofiziologijo srbeža, pa so histamin, proteaze, substanca P in levkotrieni.

Sprožilcev motenj v obnašanju je veliko, od težav s komunikacijo, ki jo nadomesti obredno vedenje vedno v prisotnosti lastnika živali in konča z njegovim posredovanjem. Deprivacijski sindrom, ki nastane zaradi pomanjkanja čutne stimulacije v prvih tednih življenja in strahu pred ločitvijo zaradi patološke navezanosti na enega člana družine, namesto na skupino. Vsakokrat, ko je določena oseba odsotna, takšna žival doživlja stres. Pomembnejši sprožilci motenj v obnašanju so še težave s socializacijo ali vzpostavljanjem hierarhije in depresija, zlasti v starosti.

Klinično se psihogene dermatoze kažejo kot:

PSI: acral lick dermatitis
 grizenje repa
 lizanje bokov
 sesanje seskov
 lizanje anusa
 lizanje stopal

MAČKE: simetrična alopecija in dermatitis
 grizenje repa
 praskanje v področju glave in vratu
 grizenje krempljev

Diagnostika

Diagnoza temelji na anamnezi, dermatoloških preiskavah, nevrološkem in ortopedskem pregledu ter identifikaciji motenj v obnašanju. Preiskave imajo v glavnem vlogo izključevanja kronične srbeče dermatoze, sekundarnih okužb kože, hormonskih motenj, poškodb živčevja s parezami in paralizami ter bolečine mehkih tkiv, zaradi česar bi si žival lahko sama poškodovala kožo.

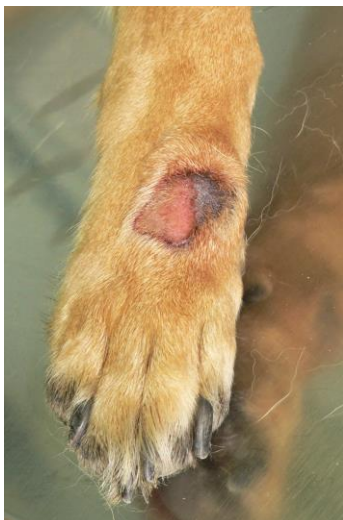
Zdravljenje

Če je le mogoče naj zdravljenje temelji na zdravljenju motenj obnašanja, ki ga kombiniramo z uporabo psihotropnih substanc in feromonskim zdravljenjem. V primeru acral lick dermatitisa dajemo poleg naštetega še antibiotike, medtem ko kirurško zdravljenje, razen pri grizenju konice repa, praviloma ni uspešno.

GLOBOKI FOLIKULITIS (ACRAL LICK DERMATITIS)

Bolezen se kaže z zadebelelimi eritematoznimi ulceriranimi plaki na tarzusah in karpusih, ki secernirajo. Poškodbe si povzroči žival sama zaradi nenehnega lizanja. Liže se bodisi zaradi občutka srbeža (npr. pri alergijskem vnetju), bolečine (npr. pri vnetju sklepa) ali pa ima žival obsesivno kompulzivne motnje (ob izgubi prijatelja, dolgčasu, stresu zaradi daljše odsotnosti lastnika ipd.). Ne glede na primarni vzrok je pogosto prisotna sekundarna bakterijska okužba, kar dodatno draži kožo in vodi v nastanek začaranega kroga. Lizanje spodbuja izločanje endorfinov, kar tudi rado vodi v začarani krog. Žival ob lizanju doživlja ugodje in s tem početjem nadaljuje tudi, ko je primarni vzrok odpravljen. Diferencialno diagnostično je treba izključiti bakterijske in glivične okužbe, demodikozo, bolezni sklepov, alergijsko bolezen in nevrološke motnje. Šele potem lahko bolezen označimo kot psihogeno. Kadar ni odziva na zdravljenje z antibiotiki, je indicirana biopsija in histološka preiskava tkiva, saj so opisani tudi primeri lejšmanioze, sporotrihoze, mastocitoma, limfoma in novotvorb živčevja, ki so klinično oponašali acral lick dermatitis.

Zdravljenje je lahko uspešno, če hkrati poiščemo in odstranimo primarni vzrok in zdravimo sekundarne okužbe ter psihološke motnje. K psihološki obravnavi sodi modifikacija življenjskega sloga lastnika in psa. Na primer: lastnik opravi več daljših sprehodov s psom, vzame psa s seboj v službo, dobrodošla je nabava še enega psa za družbo (ne pa mačke za družbo mački; mačke niso majhni psi!), lastnik psu omogoči prost izhod na vrt ipd. Psihotropne substance so učinkovite skupaj z naštetimi ukrepi, redko samostojno. Najučinkovitejši so antidepresivi: Fluoksetin (Prozac[®]) 1 do 2 mg/kg/24 ur p/o (psi) oziroma 0,5 do 2,0 mg/kg/24 ur p/o (mačke); clomipramine (Anafranil[®], Clomicalm[®]) 1 do 3 mg/kg/12 ur p/o (psi) oziroma 0,5 mg/kg/24 ur p/o (mačke). Vedeti moramo, da uporaba antidepresivov včasih lahko povzroči nasprotne učinke od želenih (prestrašenost, agresivnost). Anksiolitiki so manj učinkoviti. Blokatorji endorfina so lahko koristni: Naltrexon (Trexan[®]) 2,2 mg/kg/24 ur p/o (psi). Stranskih učinkov ne opisujejo, je pa zdravilo precej drago. Nadomestki endorfina zmanjšajo potrebo po endogenem endorfinu, kadar gre za odvisnost: hidrokodon (Hycodan[®]) 0,25 mg/kg/8 ur (psi). Preostalih zdravil, ki so bila sporadično uporabljena pri zdravljenju te bolezni (npr. progestageni), se zaradi resnih neželenih stranskih učinkov ne priporoča.



Fotografija št. 399: Acral lick dermatitis pri psu.

ZAHVALA

Zahvaljujem se nekdanjim študentkam Danijeli Vočanec, Maši Pintarič, Tini Pungartnik in Kristini Dolinar za njihov prispevek k nastanku tega dela. Zahvaljujem se recenzentoma, prof. dr. Vjekoslavu Simčiču in prof. dr. Zlatku Pavlici za recenzijo dela. Hvala prof. dr. Nataši Tozon za njene koristne napotke. Hvala lektorici in prijateljici Alenki Juvan za hitro in natančno opravljeno delo ter prijateljici Sonji Rotar za tehnično pomoč pri oblikovanju.

POMEMBNEJŠA UPORABLJENA LITERATURA

Stannard A. Disorders of cornification. *Vet Dermatol* 2000; 11(3): 187–9.

Albanese F. Atlas of dermatological cytology of dogs and cats. Milano: Merial, 2010.

Oclacitinib versus Cyclosporine 2015

Albanese F, Malerba E, Abramo F, Miragliotta V, Fracassi F. Deslorelin for the treatment of hair cycle arrest in intact male dogs. *Vet Dermatol* 2014; 25: 519–e88. (5 pp.)

August JR. Feline viral diseases. In: Ettinger SJ, eds. Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: W. B. Saunders, 1975: 312–41.

Bizikova P, Pucheu-Haston CM, Eisenschenk MNC, Marsella R, Nuttall T, Santoro D. Review: role of genetics and the environment in the pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2015; 26: 95–e26

Bourdeau P. Canine leishmaniosis: the new situation. In: 23. Simpozij o aktualnih boleznih malih živali: predkongresni dan. Dermatologinja. Dolenjske Toplice, 2010: 6–8.

Brazis P, Serra M, Sellés A, Dethioux F, Biourge V, Puigdemont A. Evaluation of storage mite contamination of commercial dry dog food. *Vet Dermatol* 2008; 19: 209–14.

Canfield MS, Wrenn WJ. Tyrophagus putrescentiae mites grown in dog food cultures and the effect mould growth has on mite survival and reproduction. *Vet Dermatol* 2010; 21: 58–63.

Case LP, Carey DP, Hirakawa DA. Canine and feline nutrition. St. Louis : Mosby, 1995: 382–8.

Carlotti DN, Guinot P, Meissonnier E, Germain PA. Eradication of feline dermatophytosis in a shelter: a field study. *Vet Dermatol* 2009; 21: 259–66.

Carlotti DN. Dermatophyte infections in dogs and cats. In: Seminar iz dermatologije. Poljče : Slovensko združenje veterinarjev za male živali, 1997: 58–6.

Carlotti DN. Clinical aspects, diagnosis and management of keratoseborrhic disorders. In: IX. simpozij o aktualnih boleznih malih živali: zbornik referatov. Poljče, 1996: 17–21.

De Mari K, Maynard L, Sanquer A, Lebreux B, Hyone-Myong E. Therapeutic effects of recombinant feline interferon- ν on Feline leukemia virus (FeLV)-infected and FeLV/Feline immunodeficiency virus (FIV)-coinfected symptomatic cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 477–82.

Scientific opinion on canine leishmaniosis. EFSA Panel Animal Health and Welfare (EFSA), Parma, Italy. *EFSA J* 2015; 13(4): 4075.

Ferrer L, Ravera I, Silbermayr K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. *Vet Dermatol* 2014; 25: 427–e65.

Fourie JJ, Liebenberg JE, Horak IG, Taenzler J, Heckerroth AR, Frénais R. Efficacy of orally administered fluralaner (BravectoTM) or topically applied imidacloprid/moxidectin (Advocate[®]) against generalized demodicosis in dogs. *Parasit Vectors* 2015; 8: e187 (7 pp). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4394402> (dec. 2016)

Gill C, McEwan N, McGarry J, Nuttall T. House dust and storage mite contamination of dry dog food stored in open bags and sealed boxes in 10 domestic households. *Vet Dermatol* 2010; 22: 162–72.

Ginel PJ, Lucena R, Rodriguez JC, Ortega J. A semiquantitative cytological evaluation of normal and pathological samples from the external ear canal of dogs and cats. *Vet Dermatol* 2002; 13: 151–6.

Glavač J. Enoletna epidemiološka raziskava mikrosporije v ljubljanski regiji.

Ljubljana : Veterinarska fakulteta, 1994. Magistrsko delo.

Gonzales AJ, Humphrey WR, Messamore JE, et al. Interleukin-31: its role in canine pruritus and naturally occurring canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013; 24: 48–e12.

Gotthelf LN. Diagnosis and treatment of otitis media in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34(2): 469–87.

Gray LL, Hillier A, Cole LK, Rajala-Schultz PJ. The effect of ketoconazole on whole blood and skin ciclosporin concentrations in dogs. *Vet Dermatol* 2013; 24: 118–e28.

Greene CE. Infectious diseases of the dog and cat. 4th ed. St.Louis : Elsevier Saunders, 2012.

Guaguere E, Prelaud P. A practical guide to feline dermatology. Milano : Merial, 2000.

Guaguere E, Prelaud P, Craig M. A practical guide to canine dermatology. Milano : Merial, 2008.

Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, et al. Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet Dermatol* 2014; 25: 163–e43.

Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. Review of medical microbiology. 17th ed. Connecticut: Appleton & Lange, 1987: 218–31.

Jones TC, Hunt RD, King NW. Veterinary pathology. 6th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1997: 531–4.

Koch SN, Torres SMF, Plumb DC. Canine and feline dermatology drug handbook. Oxford : Wiley-Blackwell, 2012.

Kotnik T. Retrospective study of presumably allergic dogs examined during one year period at Veterinary faculty of Ljubljana, Slovenia. *Vet Arh* 2007; 77(5): 453–62.

Kotnik T. Drug efficiency of terbinafine hydrochloride (Lamisil) during oral treatment of cats, experimentally infected with *Microsporum canis*. *J Vet Med B* 2002; 49 (3): 120–2.

Leib MS, August JR. Food hypersensitivity. In: Ettinger SJ, eds. Textbook of veterinary internal medicine. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1989: 194–7.

Little PR, King VL, Davis KR, Cosgrove SB, Stegemann MR. A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs. *Vet Dermatol* 2015; 26: 23–e8.

Loeffler A, Soares-Magalhaes R, Bond R, Lloyd DH. A retrospective analysis of case series using home-prepared and chicken hydrolysis diets in the diagnosis of adverse food reactions in 181 pruritic dogs. *Vet Dermatol* 2006; 17: 273–9.

Lunder M, Podrumac B, Dragoš V, Smrkolj A, Lunder T. Naše izkušnje pri zdravljenju mikrosporije. *Zdrav Vestn* 1995; 64: 21–3.

Manolis N, Saridomichelakis MN, Farmaki R, Leonidas S, Koutinas L, Koutinas AF. Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet Dermatol* 2007; 18: 341–7.

Markwell PJ. Applied clinical nutrition of the dog & cat. Melton Mowbray : Waltham Centre for Pet Nutrition, 1994: 45–55.

Metz M, Grundmann S, Staender S. Pruritus: an overview of current concepts. *Vet Dermatol* 2011; 22: 121–31.

Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Muller & Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St. Louis : Elsevier, 2013.

Milosevic MA, Frank LA, Brahmhatt RA, Kania SA. PCR amplification and DNA sequencing of *Demodex injai* from otic secretions of a dog. *Vet Dermatol* 2013; 24: 286–e66.

Moriello KA. Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Vet Dermatol* 2004; 15: 99–107.

Muller GH, Kirk RW, Scott DW. Small animal dermatology. 4th ed. Philadelphia : Saunders, 1989: 295–315.

Nuttall T, Cole LK. Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for treatment of *Pseudomonas* otitis in dogs. *Vet Dermatol* 2007; 18: 69–77.

Oliveira CD, Larsson CE, de Camargo MM. Longitudinal assessment of T-lymphocyte subpopulations during generalized demodicosis in dogs and their relationship with remission. *Vet Dermatol* 2015; 26: 18–e6.

Olivry T, Bizikova P. A systematic review of the evidence of reduced allergenicity and clinical benefit of food hydrolysates in dogs with cutaneous adverse food reactions. *Vet Dermatol* 2010; 21: 32–41.

Olivry T, Bizikova P. A systematic review of randomized controlled trials for prevention or treatment of atopic dermatitis in dogs: 2008–2011 update . *Vet Dermatol* 2013; 24: 97–e26.

Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International task force on canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2010; 21: 233–48.

Olivry T, Saridomichelakis M, for the International Committee on Atopic Diseases of Animals (ICADA). Evidence-based guidelines for anti-allergic drug withdrawal times before

allergen-specific intradermal and IgE serological tests in dogs. *Vet Dermatol* 2013; 24: 225–e49.

Orožim E. Demodikoza. In: Zbornik referatov Seminarja iz dermatologije. Poljče, 1997: 12–7.

Paterson S. *Skin diseases of the dog*. Oxford : Blackwell Science, 1998.

Popović N, Lazarević, M. Bolesti kože malih životinja. Beograd : Fakultet veterinarske medicine, 1999: 193–203.

Pucheu-Haston CM, Bizikova P, Marsella R, Santoro D, Nuttall T, Eisenschenk MNC. Review: Lymphocytes, cytokines, chemokines and the T-helper 1–T-helper 2 balance in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2015; 26: 124–e32

Ramsey I. *BSAVA small animal formulary*. 6th ed. Quedgeley : BSAVA, 2008.

Ravnik U, Tozon N, Smrdel KS, Zupanc TA. Anaplasmosis in dogs: the relation of haematological, biochemical and clinical alterations to antibody titre and PCR confirmed infection. *Vet Microbiol* 2011; 149:172–6.

Ricci R, Hammerberg B, Paps J, Contiero B, Jackson H. A comparison of the clinical manifestations of feeding whole and hydrolysed chicken to dogs with hypersensitivity to the native protein. *Vet Dermatol* 2000; 21: 358–66.

Rijnberk A, Kooistra HS. *Clinical endocrinology of dogs and cats*. 2nd ed. Hannover : Schlütersche, 2010.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. *Small animal dermatology*. 5th ed. Philadelphia : Saunders, 1995.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE. *Muller & Kirk's small animal dermatology*. 6th ed. Philadelphia : Saunders, 2001.

Udenberg TJ, Griffin CE, Rosenkrantz WS, et al. Reproducibility of a quantitative cutaneous cytological Technique. *Vet Dermatol* 2014; 25: 435–e67.

Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, et al. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasit Vectors* 2011; 4: e86 (16 pp).

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3125381> (dec. 2016)

Weese JS. The canine and feline skin microbiome in health and disease. *Vet Dermatol* 2013; 24: 137–e31

Wengenmayer C, Williams H, Zschiesche E, et al. The speed of kill of fluralaner (Bravecto™) against *Ixodes ricinus* ticks on dogs. *Parasit Vectors* 2014; 7: e525 (5 pp).


<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4247686> (dec. 2016)

Wills J, Harvey R. Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Aust Vet J* 1994; 71(10): 322–6.

Yu HW, Vogelnest LJ. Feline superficial pyoderma: a retrospective study of 52 cases (2001–2011) *Vet Dermatol* 2012; 23: 448–e86

Zdovc I. Lastnosti sevov dermatofitov, izoliranih pri psih in mačkah v Sloveniji s poudarkom na sestavi citoplazemskih beljakovin. Ljubljana : Veterinarska fakulteta, 1997. Doktorska disertacija.

PRILOGA: DERMATOLOŠKI PROTOKOL



Univerza
v Ljubljani
Veterinarska
Fakulteta

DERMATOLOŠKI PROTOKOL

ŠT. PROTOKOLA: _____

Referiran:

FOTO	DA	NE
------	----	----

Razlog prvega obiska:

Dehelmintizacija:	Redno	ob vacc.	Ni podatka
Sredstvo:	Datum:		

Antiparazitiki (ekto):	Redno	po potrebi	Ni podatka
Sredstvo:	Datum:		

Podatki o lastniku

SPLOŠNI PODATKI:

Cepljenja (datum):	Cepliva	Datum
	kombinirano	
	steklina	

Od kdaj imate žival? _____

Poreklo in podatki o leglu? _____

OKOLJE ŽIVALI:

Žival živi	stanovanje	zunaj	oboje	
Zunanje okolje/lokacija sprehodov	mesto	park	travnik	Morebitna potovanja: _____
	gozd	obala	tujina	
	pašnik	hribi	plavanje	

Druge živali doma? _____ Ima kdo v gospodinjstvu (tudi živali) težave s kožo? DA/NE

PREHRANA:

komercialna	meso in ribe	priloge	sadje, zelenjava	mleko	priboljški	drugo

apetit: _____

žeja: _____

DRUGI PODATKI:

Obolenja dihal: _____

Gonitev/Libido: _____

Druge motnje splošnega stanja: _____

DERMATOLOŠKA ANAMNEZA:

Ali ste opazili:	otresanje z glavo	praskanje okoli uhljev	"vožnjo po riti"
	lisanje šap	rane okoli uhljev	bruhanje
	držo glave na stran	sluz v blatu	mehko blato/drisko
	srbež perinealno	kašelj	solzne oči
			spremenjen vonj/smrad
			kihanje

Pri kateri starosti so se prvič pojavile dermatološke težave? _____

Kako so izgledale? _____

Ali so trenutne težave enake kot na začetku? DA NE Kdaj so se pojavile trenutne težave? _____

Na katerem mestu? _____

Kaj ste opazili prej? srbež lisanje spremembe Srbež (1 - 10): _____

Spremembe so: sezonske vedno enako intenzivne se poslabšajo (navedi klimatske pogoje) so tokrat prvič

Spremembe se širijo: se ne širijo hitro počasi pojav drugačnih kožnih sprememb

Na katera mesta? _____

