

# Atopowe zapalenie skóry u kotów

**Marcin Szczepanik, Piotr Wilkołek**

z Zakładu Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Atopowe zapalenie skóry dokładnie zdefiniowano i opisano u człowieka, a spośród zwierząt występowanie choroby udowodniono u psów, kotów oraz koni (1, 2, 3). Gatunkiem, który w weterynarii skupiał największą uwagę przez wiele lat był pies, u którego opracowano szczegółowe kryteria diagnostyczne, ułatwiające rozpoznanie choroby oraz wiele schematów postępowania leczniczego (1, 4, 5, 6, 7, 8). U kotów choroba po raz pierwszy została opisana w 1982 r., pomimo że we wcześniejszych latach pisano o dermatozie przebiegającej z objawami zbliżonymi do atopowego zapalenia skóry (1, 9). Dopiero stosunkowo niedawno, bo w 2001 r., potwierdzono również u kotów występowanie predyspozycji rodzinnych do rozwoju choroby, co sugeruje genetyczne podłoże choroby u tego gatunku (10).

U kotów atopia definiowana jest jako świądowa choroba skóry i/lub układu oddechowego, związana z rozwojem nadwrażliwości na alergeny środowiskowe (1). Najczęstszymi czynnikami odpowiedzialnymi za rozwój uczulenia w przypadku kotów (na podstawie wyników testów śródskórnych) są roztocza (*Dermatophagoides farinae*, *D. pteronyssinus*, *Acarus*

*siro* i *Tyrophagus putrescentiae*), rzadziej stwierdza się uczulenia na alergeny sezonowe (11, 12, 13, 14, 15). Choroba związana jest z wytwarzaniem przeciwciał klasy IgE w stosunku do wymienionych grup alergenów. U kotów, w odróżnieniu od psów, przeciwciała klasy IgE nie należą do jednej frakcji i są heterogenne (1, 3). U osobników atopowych istnieją nieprawidłowości w proporcjach pomiędzy limfocytami Th1 i Th2 oraz wiele nieprawidłowości dotyczących bariery skórnej; badania w tym zakresie wykonano dotychczas u psów i ludzi (6, 17, 18). W preparatach histopatologicznych, wykonanych z bioptatów skóry pobranych od kotów z alergicznymi chorobami skóry, stwierdzono podwyższoną liczbę mastocytów i eozynofiliów, co wskazuje na ich znaczenie w chorobach alergicznych u tego gatunku (19, 20). Stwierdzono ponadto, że w miejscu naniesienia alergenu na skórę w powstającym nacieku dochodzi do zwiększenia liczby limfocytów T wytwarzających IL-4 (21). Ponadto dochodzi do zwiększenia liczby mastocytów wytwarzających tryptazę w porównaniu do wytwarzających chymazę (20). Liczba mastocytów jest największa w skórze małżowin usznych, co wyjaśnia lokalizację

## Atopic dermatitis in cats

**Szczepanik M., Wilkołek P.**, Division of Clinical Diagnostics and Veterinary Dermatology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The purpose of this article was to present the current knowledge on atopic dermatitis in cats. Atopy means condition involving hereditary predisposition to development of hypersensitivity reactions to environmental antigens. In cats it can cause respiratory and dermatological signs. Cats can develop a variety of pruritic skin conditions including self-induced alopecia, cervico-facial pruritus and eosinophilic dermatosis in forms of miliary dermatitis, eosinophilic plaques, eosinophilic granuloma and indolent ulcer. Establishing a diagnosis of atopy is difficult and requires exclusion of other cutaneous diseases such as flea bite allergy, food hypersensitivity, parasitic diseases and dermatophytosis. Evaluating the allergic status in cats with the use of intradermal skin tests or *in vitro* methods remains a challenge for practitioners. Treatment program depends on the severity of the condition and its duration. Anti-inflammatory medication, given either alone or in combination with other treatments is useful in the symptomatic control. Allergen specific immunotherapy is considered the therapy of choice for long-term treatment.

**Keywords:** clinical features, intradermal tests, treatment.

świądu głównie w okolicy głowy i karku u kotów chorych na atopowe zapalenie skóry (1).

Obecnie uważa się, że atopowe zapalenie skóry jest drugą pod względem



Ryc. 1. Wrzód eozynofilowy



Ryc. 2. Ziarniniak liniowy



Ryc. 3. Typowa lokalizacja zmian w przypadku atopowego zapalenia skóry – okolice małżowiny usznej, wyłysienie, rumień i strupy

częstości występowania chorobą alergiczną u tego gatunku zwierząt.

### Objawy atopii u kotów

U kotów nie stwierdzono występowania predylekcji rasowej do rozwoju tej choroby, brak również predylekcji związanej z płcią. Pierwsze objawy kliniczne pojawiają się u młodych kotów w wieku od 6 do 24 miesięcy (3).

Klinicznie atopia u kotów manifestuje się przede wszystkim zapaleniem skóry. Cechą charakterystyczną choroby występującą u zdecydowanej większości chorych kotów jest silny świąd. Objaw ten stwierdzany jest niemal u wszystkich chorych kotów (11). Typową cechą atopowego świądu jest to, że ustępuje po podaniu glikokortykosteroidów (1, 3). Innym klinicznym zespołem objawów choroby mogą być: prosówkowe zapalenie skóry oraz zespół eozynofilowy, we wszystkich występujących u kotów postaciach klinicznych – wrzód eozynofilowy, ziarniniak liniowy, płytka eozynofilowa (ryc. 1, 2, 3; 1, 3, 22, 23). Objawy te mogą występować zarówno sezonowo, jak i nie-sezonowo, co uzależnione jest od rodzaju czynnika odpowiedzialnego za rozwój uczulenia. W przypadku kotów należy pamiętać o ich specyficznych zachowaniach. Często świąd nie jest zauważany przez właściciela, gdyż kot wylizuje się i drapie pod jego nieobecność lub nocą. U zwierzęcia będą widoczne jedynie wyłysienia i przerzedzenia włosów. Potwierdzenie występowania świądu w takich przypadkach można uzyskać poprzez przeprowadzenie badania włosów (trichogram), które potwierdzi ich uszkodzenia wywołane wylizywaniem – złamanie wierzchołków i uszkodzenie warstwy korowej (24).

Za typowe miejsca występowania zmian uważa się okolice głowy i szyi zwierzęcia, a w szczególności okolice małżowin usznych i powiek (ryc. 3; 1, 3, 24). Oprócz głowy świąd dotyczy również brzucha, tylnej powierzchni ud i przestrzeni międzypalcowych (11). Niekiedy, oprócz objawów ze strony skóry, u kotów dochodzi do rozwoju alergicznego zapalenia oskrzeli oraz obustronnego zapalenia spojówek i zapalenia błony śluzowej nosa (1, 3). U kotów, w odróżnieniu od psów rzadko stwierdza się w przebiegu choroby występowanie zliszajowacenia skóry, wtórnych zakażeń bakteryjnych i drożdżakowych wywołanych *Malassezia* (3, 24).

Donoszono o występowaniu wraz z atopią alergii pokarmowej lub alergicznego pchłego zapalenia skóry. Według różnych autorów współwystępowanie tych chorób ma miejsce od 8, a nawet do 100% zwierząt chorych. W badaniach własnych autorów z zastosowaniem testów śródskórnych stwierdzono występowanie dodatniej

reakcji na alergen *Ctenocephalides felis* u ponad 30% atopowych kotów, co wskazuje na częste współwystępowanie alergicznego pchlego zapalenia skóry wraz z jej atopowym zapaleniem (11).

## Rozpoznanie

U kotów, podobnie jak w przypadku psów, nie istnieje test, który pozwalałby jednoznacznie postawić rozpoznanie atopowego zapalenia skóry. Fakt, że choroba opisana została znacznie później niż miało to miejsce u psów, powoduje dalsze trudności w diagnozowaniu tej jednostki chorobowej. Jak dotychczas nie istnieją jasno sprecyzowane (tak jak ma to miejsce w przypadku psów) kliniczne kryteria diagnostyczne. Brak jasno określonych kryteriów diagnostycznych bardzo utrudnia postawienie rozpoznania. Rozpoznanie jest możliwe po wykluczeniu innych przyczyn powodujących świąd. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić takie jednostki chorobowe, jak inwazja *Cheyletiella* spp., otodektoza, świerzby (wywołany przez *Sarcoptes* lub *Notoedres*), dermatofitozę, dermatozy psychogenne oraz pozostałe choroby alergiczne – alergiczne pchle zapalenie skóry i alergia pokarmowa (1).

Rozpoznanie opiera się na dokładnie zebranych wywiadzie oraz objawach klinicznych. Koty podejrzane o atopowe zapalenie skóry powinny mieć podawaną dietę eliminacyjną (przez 3 do 8 tygodni) w celu wykluczenia alergii pokarmowej. Należy również prowadzić u nich regularną profilaktykę przeciwpchelną w celu wykluczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (3). Pewną wskazówką diagnostyczną występowania u kota choroby o podłożu alergicznym jest wykonanie badania cytologicznego ze zmian skórnych. W takim badaniu zwykle stwierdzane są liczne eozynofile i niekiedy bazofile. Należy pamiętać, że taki obraz nie jest typowy tylko dla atopowego zapalenia skóry, ale występuje również w przypadku innych chorób alergicznych, jak alergia pokarmowa i alergiczne pchle zapalenie skóry. Z reguły występuje u nich eozynofilia.

Dużą wartość diagnostyczną w postawieniu rozpoznania oraz ustaleniu czynnika uczulającego mają testy śródskórne i oznaczenie poziomu swoistych przeciwciał w surowicy krwi. Do tych badań należy typować przede wszystkim pacjentów, u których planowana jest immunoterapia swoista, czyli odczulanie. Testy śródskórne u kotów są trudne od przeprowadzenia i interpretacji. Brak zestawów przygotowanych wyłącznie dla tego gatunku można jednak je przeprowadzić, stosując zestawy przeznaczone dla psów (3, 11, 20, 21, 25). Interpretacja wyników jest trudna ze względu na bardzo słabo widoczne reakcje



Ryc. 4. Wynik testów śródskórnych u kota, po 15 min od wstrzyknięcia alergenów

po podaniu alergenu, a nawet w miejscu podania histaminy (próba kontrolna dodatnia).

Wykonanie testów śródskórnych u kotów zwykle wymaga sedacji zwierzęcia. Można zastosować ketaminę, diazepam lub znieczulenie wziewne. Wykonanie sedacji ma na celu nie tylko ułatwić przeprowadzenie procedury, ale przede wszystkim ograniczyć stres, gdyż wzrost poziomu endogenego kortyzolu może wpływać na wyniki testów, ograniczając reaktywność skóry. Przed wykonaniem testów śródskórnych, podobnie jak w przypadku psów, należy zaprzestać podawania badanym kotom leków mogących wpływać na wyniki testu. Podawania doustnego glikokortykosteroidów należy zaprzestać na 2 tygodnie przed planowanymi testami, glikokortykosteroidy iniekcyjne należy odstawić 4 tygodnie przed badaniem, leki przeciwhistaminowe na 10 dni, a antybiotyki na 2 tygodnie przedtem (1, 11).

Odczyt testów śródskórnych (ryc. 4) wykonuje się po 5 i 20 minutach od podania alergenów (1). Wcześniejszy niż w przypadku psów odczyt testów spowodowany jest tym, że w wielu przypadkach reakcje na wstrzyknięte alergeny powstają szybko i zanikają już po 10 minutach. Niektórzy autorzy zalecają wykonanie odczytu testów po 15 min (3). Za reakcję dodatnią typu natychmiastowego przyjmuje się pojawienie się w miejscu podania alergenu rumienia lub bąbla. W odróżnieniu od psów zwykle nie stosuje się półilościowej oceny nasilenia reakcji w skali od 1 do 4 (26), ograniczając się do jej oceny jakościowej. Występowanie reakcji można odczytać ponownie po 48 h w celu oceny odpowiedzi typu późnego. W przypadku dodatniej reakcji w miejscu podania alergenów obecne są grudka

lub rumień (11). W celu ułatwienia interpretacji wyników testów niektórzy autorzy zalecają przed ich wykonaniem podanie dożylnie fluoresceiny. Miejsca reakcji dodatnich widoczne są wówczas w świetle ultrafioletowym (14).

Czynnik uczulający może być ponadto ustalony na podstawie badań serologicznych. Testy serologiczne wykazują zróżnicowaną korelację z wynikami prób śródskórnych. Kadoya (15) podaje, że zgodność pomiędzy tymi metodami wynosi od 63 do ponad 90%, zależnie od rodzaju alergenu, podczas gdy Gilbert i Halliwell (27) twierdzą, że korelacja pomiędzy poziomem specyficznych przeciwciał IgE badanych metodą ELISA a wynikami testów śródskórnych jest słaba. Baxley i wsp. (28) stwierdzili częste występowanie swoistych przeciwciał IgE w stosunku do *D. farinae*. Obecne były one u ponad 42% kotów niewykazujących objawów atopowego zapalenia skóry. Nie zalecają więc tej metody w diagnostyce choroby. Podobnie Diesel i DeBoer (29) stwierdzili, że u kotów bardzo często stwierdzane są specyficzne przeciwciała IgE zarówno w stosunku do alergenów nieseszonowych, jak i roślinnych, a odsetek kotów mających swoiste przeciwciała nie różni się pomiędzy kotami atopowymi a kotami niewykazującymi objawów atopii. Testy te, mimo że oparte są na metodzie wykrywania przeciwciał z zastosowaniem receptora FcεR1α (która obecnie uważana jest za najbardziej specyficzna metodę wykrywania swoistych przeciwciał IgE), nie są więc wystarczające do diagnostyki atopowego zapalenia skóry kotów (29). Scott (1) uważa, że diagnostyka serologiczna czynnika uczulającego powinna być prowadzona u kotów, u których testy śródskórne nie są jednoznaczne,

Tabela 1. Protokół tradycyjny immunoterapii alergenem u kotów

Dzień podania	Objętość roztworu alergenu (ml) <sup>1</sup>	Dzień podania	Objętość roztworu alergenu (ml)
1	0,1	30	0,5
3	0,2	35	0,5
5	0,3	40	0,5
7	0,4	47	0,5
9	0,6	54	0,5
11	0,8	61	0,5
13	1	68	0,5
15	0,1	78	0,5
17	0,2	88	0,5
19	0,3	108	0,5
21	0,4	118	0,5
23	0,5		
25	0,5		

<sup>1</sup> pierwsze 7 iniekcji roztworem alergenu zawierającym 100–200 PNU/ml, a następne 1000–2000 PNU/ml (1)

Tabela 2. Protokół szybkiej immunoterapii alergenem

Numer iniekcji	Czas (godz.)	Całkowita dawka alergenu (PNU)	Objętość roztworu alergenu <sup>1</sup>
1	0	150	0,1
2	30	300	0,2
3	60	600	0,4
4	90	900	0,6
5	120	1200	0,8
6	150	1500	1
7	180	1500	0,1
8	210	3000	0,2
9	240	4500	0,3
10	270	6000	0,4
11	300	7500	0,5

<sup>1</sup> do pierwszych sześciu iniekcji używany jest roztwór zawierający 1500 PNU/ml alergenu, a do następnych 15 000 PNU/ml. Później co 7 dni podaje się dawki przypominające po 0,5 ml roztworu zawierającego 15 000 PNU/ml (33)

a uzyskane wyniki znajdują zastosowanie w przygotowaniu immunoterapii swoistej u takich osobników.

Do ustalenia czynnika uczulającego można wykorzystać również test degranulacji bazofilów. Ze względu na trudności techniczne nie jest on jednak powszechnie stosowany w rutynowej praktyce klinicznej. Test ten jest niezwykle czuły i swoisty oraz wykazuje wysoką korelację z wynikami testów śródskórnych. Prost (30) podaje, że korelacja taka w przypadku alergenów roztworu kurzu domowego wynosi 76,5%. Łatwiejszy technicznie do przeprowadzenia jest pośredni test degranulacji bazofilów, w którym wykorzystywane są bazyfile pochodzące od człowieka

lub konia. Niestety korelacja pomiędzy wynikami tego testu a testami śródskórnymi jest niższa (3).

Badanie histopatologiczne nie jest zalecaną metodą diagnostyczną w przypadku atopowego zapalenia skóry u kotów. Jeżeli jednak zostanie ono przeprowadzone, to w preparatach histopatologicznych stwierdzana jest akantozą i spongiozą. W nacieku zapalnym stwierdzane są liczne eozynofile lokalizujące się w powierzchownych warstwach skóry, jak również okołomieszkowo. Ponadto obecne są tam limfocyty i mastocyty oraz nieliczne makrofagi i granulocyty obojętnochłonne. Niekiedy może być widoczny przerost gruczołów łojowych (19).

## Postępowanie terapeutyczne

Ogólne zasady leczenia atopowego zapalenia skóry u kotów są podobne do stosowanych u psów. Obejmują one unikanie kontaktu z alergenem odpowiedzialnym za uczulenie (co w większości przypadków jest nierealne), immunoterapię swoistą i leczenie objawowe obejmujące zwalczanie powikłań oraz stosowanie leków przeciwzapalnych i przeciwświądowych.

Po ustaleniu czynnika uczulającego można zastosować immunoterapię swoistą. Według Scotta (1) leczenie to przynosi poprawę u 50–80% chorych zwierząt (1). Podobnie Trimmer i wsp. (31) skuteczność immunoterapii oceniają na 60–78%. Halliwell (32) podaje znacząco wyższą skuteczność, wynoszącą do 93,6%, u kotów, u których występował ziarniniak eozynofilowy (32). Istnieje kilka protokołów stosowania immunoterapii. Jednym z nich jest przedstawiony w tabeli 1 protokół zalecany przez Scotta (1). Alternatywą dla tego sposobu odczulania jest szybka immunoterapia alergenem (rush alergen specific immunotherapy – RIT; 33). Metoda ta umożliwi znaczne skrócenie czasu indukcji. Polega ona, podobnie jak w przypadku tradycyjnego protokołu, na podawaniu alergenu we wzrastających stężeniach, ale czas jest skrócony do 5 godzin. Ponieważ metoda ta niesie za sobą znacznie większe ryzyko wystąpienia objawów ubocznych, takich jak uogólniony lub miejscowy świąd i wstrząs anafilaktyczny, niezbędne jest odpowiednie przygotowanie farmakologiczne przed rozpoczęciem odczulania. Kotom podaje się triamcynolon doustnie 24 i 2 h przed podaniem alergenów w dawce 0,1–0,2 mg/kg m.c. oraz hydroksyzynę w dawce 0,74–1,2 mg/kg m.c. 24, 12 i 2 h przed podaniem alergenów. W odczulaniu stosowane są dwa roztwory alergenu, pierwszy o koncentracji od 1500 do 2000 PNU (protein nitrogen unit – jednostka azotowo-białkowa) i drugi zawierający 15 000 do 20 000 PNU. Schemat protokołu przedstawiony jest w tabeli 2. Metoda w porównaniu z tradycyjnym protokołem ma szereg zalet, przede wszystkim czas indukcji jest krótki i wszystkie iniekcje muszą być wykonane przez lekarza. Unika się w ten sposób czynników związanych z zaniedbaniami właściciela co do właściwego czasu i dawki podania alergenu. Po indukcji stosuje się dawki przypominające w odstępach 7 dni (0,5 ml roztworu 15 000 PNU). Jak do tej pory istnieje jednak tylko jedna praca opisująca zastosowanie tego protokołu odczulania u kota.

W przewlekłym atopowym zapaleniu skóry często dochodzi do powikłań bakteryjnych. Zwalczanie zakażeń wklajających powoduje znaczące zmniejszenie nasilenia świądu i szybsze gojenie się skóry.

Leczenie prowadzi się zgodnie z zasadami leczenia dermatoz ropnych i polega ono na kilkutygodniowej antybiotykoterapii ogólnoustrojowej.

Podstawowym celem leczenia objawowego jest zwalczanie świądu. W celu eliminacji lub ograniczenia świądu można stosować steroidowe i niesteroidowe leki przeciwzapalne. Spośród glikokortykosteroidów zalecany jest prednizolon w dawce 1–2 mg/kg m.c., można również podawać triamcynolon w dawce od 0,1 do 0,2 mg/kg m.c. W wielu przypadkach glikokortykosteroidy mogą być jedynymi stosowanymi lekami. Koty, w porównaniu do psów, rzadziej wykazują reakcje niepożądane nawet podczas długotrwałego podawania glikokortykosteroidów i rzadziej rozwijają się u nich objawy uboczne. U kotów dawka przeciwświądowa stosowana w okresie indukcji może być podwyższona około dwukrotnie w porównaniu do psów: przykładowo prednizolon 2,2 mg/kg m.c. (1). Podwyższenie dawki wynika z tego, że koty mają prawdopodobnie mniejszą liczbę cytozolowych receptorów dla glikokortykosteroidów w porównaniu do psów – wykazano to dla skóry i wątroby (34). Należy pamiętać, że prednizolon nie jest u kotów odpowiednikiem prednizolonu i nie jest zalecany u tego gatunku (jedynie około 20% dawki prednizolonu ulega przekształceniu do postaci aktywnej). Niektórzy autorzy zalecają podawanie glikokortykosteroidów u kotów w dawce podzielonej, dwa razy dziennie (35). Zalecane jest również, by u kotów leki podawać później niż u psów (po południu). Jeżeli nie ma możliwości podawania glikokortykosteroidów doustnie (np. ze względu na trudności techniczne) należy rozważyć ich stosowanie iniekcyjnie. U kotów iniekcyjne podawanie glikokortykosteroidów rzadko prowadzi do skutków ubocznych. Spośród glikokortykosteroidów stosowanych tą drogą można u kotów zastosować octan metyloprednizolonu (5,5 mg/kg m.c.), deksametazon (0,125–0,5 mg/kota), flumetazon (0,03–0,125/kota), metyloprednizolon (10–20 mg/kota), triamcynolon (0,1–0,2 mg/kg m.c.), prednizolon (0,5–2,2 mg/kg m.c.) (1). Jatrogenny zespół Cushinga u tego gatunku występuje niezwykle rzadko. Opiszano zaledwie kilka przypadków po długotrwałym stosowaniu deksametazonu, octanu triamcynolonu i octanu metyloprednizolonu (36).

Jeżeli stosowanie glikokortykosteroidów jest z jakiejś przyczyny przeciwwskazane, można zastosować leki przeciwhistaminowe lub ich kombinacje z wielonasyconymi kwasami tłuszczowymi. Z leków przeciwhistaminowych można polecić klemastynę w dawce 0,67 mg na kota, 2 razy dziennie lub chlorfeniraminę w dawce 2 mg na kota, co 12 godzin (37). Inne polecane

leki przeciwhistaminowe to hydroksyzyna (12,5 mg na zwierzę, dwa razy dziennie) i cyproheptadyna (2 mg/zwierzę, dwa razy dziennie); 3). Skuteczność leków przeciwhistaminowych w redukcji świądu nie jest tak wysoka, jak w przypadku glikokortykosteroidów. W przypadku cyproheptadyny stosowanej w podanej powyżej dawce wynosi ona 45% (38). Klemastyna wykazuje podobną skuteczność w zmniejszaniu świądu, podawana w dawce 0,68 mg/zwierzę prowadziła do eliminacji świądu u 50% kotów z atopowym zapaleniem skóry (39).

Dobre rezultaty można osiągnąć, stosując terapię skojarzoną z równoczesnym stosowaniem glikokortykosteroidów, leków przeciwhistaminowych i wielonasyconych kwasów tłuszczowych. Takie połączenie umożliwia obniżenie dawki i częstotliwość stosowania glikokortykosteroidów. Istnieją również doniesienia o możliwości stosowania u kotów w przypadku chlorambucilu w dawce od 0,1 do 0,2 mg/kg m.c. (1, 3). Podobnie jak ma to miejsce u psów z atopowym zapaleniem skóry, u chorych kotów można stosować cyklosporynę A. Lek ten stosowany był u kotów, u których rozpoznano alergiczne zapalenia skóry i zespół eozynoflowy i okazał się skuteczny w leczeniu tych chorób. Skuteczność cyklosporyny podawanej w dawce 5 mg/kg m.c. w zmniejszeniu nasilenia objawów atopowego zapalenia skóry i związanego z nim świądu jest porównywalna do redukcji objawów przy podawaniu prednizolonu w dawce 1 mg/kg m.c. (40). Zwykle podczas leczenia nie stwierdza się objawów ubocznych, poza utratą łaknienia, wymiotami i zaburzeniami jelitowymi na początku terapii. Zalecana dawka leku wynosi od 5,8 do 13,3 mg/kg m.c., po uzyskaniu poprawy stosuje się ją co drugi dzień (41). W niektórych przypadkach cyklosporyna była skuteczna przy podawaniu co 72 h w dawce 3 mg/kg m.c. (42).

Atopowe zapalenie skóry u kotów w dalszym ciągu jest jednostką chorobową dużo mniej poznaną niż w przypadku psów i niezbędne są dalsze badania w celu opracowania kryteriów diagnostycznych, metod rozpoznawania i diagnostyki alergologicznej.

## Piśmiennictwo

1. Scott D.W., Miller W.H. Griffin C.E.: *Small Animal Dermatology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001.
2. Scott D.W., Miller W.H.: *Equine Dermatology*. Elsevier Science, 2003.
3. Guaguere E., Prelaud P.: *A Practical Guide to Feline Dermatology*. Merial, 1999.
4. Olivry T. Diagnostic criteria for canine atopic dermatitis. *Vet. Dermatol.* 2010, **21**, 124–127.
5. Favrot C., Steffan J., Seewald W., Picco F.: A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet. Dermatol.* 2010, **21**, 23–31.
6. DeBoer D.J., Hiller A.: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XV). Fundamental concepts in clinical diagnosis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2001, **81**, 271–276.

7. Olivry T., Rivierre C., Jackson H.A.: Cyclosporine decreases skin lesions and pruritus in dogs with atopic dermatitis: a blinded randomized prednisolone-controlled trial. *Vet. Dermatol.* 2002, **13**, 77–87.
8. Olivry T., Steffan J., Fisch R.D.: Randomized controlled trial of the efficacy of cyclosporine in the treatment of atopic dermatitis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **221**, 370–377.
9. Reedy L. M.: Results of allergy testing and hyposensitization in selected feline skin diseases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1982, **18**, 618–623.
10. Moriello K.: A case report feline atopy in tree littermates. *Vet. Dermatol.* 2001, **12**, 177–181.
11. Szczepaniak M., Pomorska D., Wilkołek P.: Diagnostic approach to atopy in cats. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2008, **52**, 477–480.
12. Schenkel M., Bigler B., Jungi T.: The use of fluorescein for intradermal skin testing in cats. *Vet. Dermatol.* 2000, **11**, 14–40.
13. Roojse P. J., Thepen T., Rutten V. P. M. G., van den Broema W. E., Bruijnzeel-Kooenb C. A. F. M., Willemsse T.: Immunophenotyping of the cutaneous cellular infiltrate after atopy patch testing in cats with atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2004, **10**, 143–151.
14. Schenkel M., Bigler B., Jungi T.: The use of fluorescein for intradermal skin testing in cats. *Vet. Dermatol.* 2000, **11**, 14–17.
15. Kadoya M., Momoi Y., Iwasaki T.: Comparison of intradermal test and antigen-specific IgE test in 22 cases of feline allergic dermatitis. *Vet. Dermatol.* 2004, **15**, 20–40.
16. Marsella R., Samuelson D.: Unravelling the skin barrier: a new paradigm for atopic dermatitis and house dust mites. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 533–540.
17. Scott D.W., Miller W.H., Reinhart G.A.: Effect of an 3/6 fatty acid-containing commercial lamb and rice diet on pruritus in atopic dogs: results of a single-blinded study. *Can. J. Vet. Res.* 1997, **61**, 145–153.
18. Taugbol O., Baddaky-Taugbol B., Saarem J.W.: The fatty acid profile of subcutaneous fat and blood plasma in pruritic dogs and dogs without skin problems. *Can. J. Vet. Res.* 1990, **62**, 275–278.
19. Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.K., Affolter V.K.: *Skin Diseases of Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis*. Blackwell, Oxford 2005.
20. Roojse P. J., Koeman J. P., Thepen T., Willemsse T.: Mast cells and eosinophils in feline allergic dermatitis: a qualitative and quantitative analysis. *J. Comp. Path.* 2004, **131**, 61–69.
21. Roojse P. J., Dean G. A., Willemsse T., Rutten V. P. M. G., Thepen T.: Interleukin 4-producing CD4-T cells in the skin of cats with allergic dermatitis. *Vet. Pathol.* 2002, **39**, 228–233.
22. Locke P.H., Harvey R.G., Mason I.S.: *Manual of Small Animal Dermatology*. British Small Animal Veterinary Association, Gloucestershire 1993.
23. Moriello K., Masom I.: *Handbook of Small Animal Dermatology*. Elsevier Science Ltd., Oxford 1995.
24. Prost C.: Feline atopic dermatitis, clinical sign and diagnosis. *Eur. J. Comp. Anim. Pract.* 2009, **19**, 223–229.
25. Roojse J., van Kooten J. S., Thepen T., Bihari I. C., Rutten V. M. G., Koeman J. P., Willemsse T.: Increased numbers of CD4+ and CD8+ T cells in lesional skin of cats with allergic dermatitis. *Vet. Path.* 1998, **35**, 268–273.
26. Masuda K., Masahiro S., Shunsuke E., Kurata K., Yamashita K., Odagiri T., Nakao Y., Matsuki N., Ono K., Watarai T., Hasegawa A., Tsujimoto H.: Positive reactions to common allergens in 42 atopic dogs in Japan. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2000, **73**, 193–204.
27. Gilbert S., Halliwell R. E.: Feline immunoglobulin E: induction of antigen-specific antibody in normal cats and levels in spontaneously allergic cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1998, **63**, 235–252.
28. Bexley J., Hogg J. E., Hammerberg B., Halliwell R. E. W.: Levels of house dust mite-specific serum immunoglobulin E (IgE) in different cat populations using a monoclonal based anti-IgE enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Vet. Dermatol.* 2008, **19**, 20–28.
29. Diesel A., DeBoer D. J.: Serum allergen-specific immunoglobulin E in atopic and healthy cats: comparison of a rapid screening immunoassay and complete-panel analysis. *Vet. Dermatol.* 2010, w druku.
30. Prost C.: Allergy diagnosis in companion animals: clinical experience with the basophil activation model. *Vet. Dermatol.* 1998, **9**, 212–216.
31. Trimmer AM, Griffin CE, Rosenkrantz WS.: Feline immunotherapy. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 157–161.
32. Halliwell R.E.: Efficacy of hyposensitization in feline allergic diseases based upon results of *in vitro* testing for

## Prace poglądowe

- allergen-specific immunoglobulin E. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1997, **33**, 282-8.
33. Trimmer A. M., Griffin C. E., Boord M. J., Rosenkrantz W. S.: Rush allergen specific immunotherapy protocol in feline atopic dermatitis: a pilot study of four cats. *Vet. Dermatol.* 2005, **16**, 324-329.
34. Broek A.H.M, Stafford W.L: Epidermal and hepatic glucocorticoid receptors in cats and dogs. *Res. Vet. Sci.* 1992, **52**, 312-315.
35. Behrend E.N., Greco D.S.: Clinical applications of glucocorticoid therapy in non endocrine diseases. W: *Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice*, W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
36. Feresin L.: Iatrogenic hyperadrenocorticism in a cat following a short therapeutic course of methylprednisolone acetate. *J. Feline Med. Surg.* 2001, **3**, 87-93.
37. Paterson S.: *Skin Diseases of the Cat*. Blackwell Science, 2000.
38. Scott. D. W., Rothstein E., Beningo K. E., Miller W. H.: Observations on the use of cyproheptadine hydrochloride as an antipruritic agent in allergic cats. *Can. Vet. J.* 1998 **39**, 634-637.
39. Miller W. H. Scott D. W.: Clemastine fumarate as an antipruritic agent in pruritic cats: Results of an open clinical trial. *Can. Vet. J.* 1994 **35**, 502-504.
40. Wisselink M. A., Willemse T.: The efficacy of cyclosporine A in cats with presumed atopic dermatitis: A double blind, randomised prednisolone-controlled study. *Vet.J.* 2009, **180**, 55-59.
41. Vercelli A., Raviri G., Cornegliani L.: The use of oral cyclosporin to treat feline dermatoses: a retrospective analysis of 23 cases. *Vet. Dermatol.* 2006, **17**, 201-206
42. Robson D., Burton G.: Cyclosporin: applications in small animal dermatology. *Vet. Dermatol.* 2003, **14**, 1-9.

---

Dr Marcin Szczepanik, Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin