

## Sebaceous adenitis in dogs

Szczepanik M.<sup>1</sup>, Wilkołek P.<sup>1</sup>, Adamek Ł.<sup>1</sup>, Chmelecka K.<sup>2</sup>, Division of Clinical Diagnostics and Veterinary Dermatology<sup>1</sup>, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin, Veterinary Surgery Marwet Turka<sup>2</sup>

The purpose of this article was to present skin disease often observed in small animal practice. Sebaceous adenitis is probably immune mediated skin disease in dogs. It has been noted also in rabbits, cats and horses. There is a breed predisposition in dogs since the disease occurs more frequently in certain breeds: Akita, Poodle and Hovawart. It may result from genetic background. Diagnosis of sebaceous adenitis needs biopsy and histopathological examination of the specimen. In this paper, clinical symptoms, histopathological manifestations and methods of treatment were described.

**Keywords:** sebaceous adenitis, diagnostic methods, clinical signs, treatment, dogs.

Zapalenie gruczołów łojowych (*se<sup>l</sup> - lceo s eni is*) jest rzadko rozpoznawaną autoimmunologiczną chorobą, stwierdzaną u psów, koni, kotów oraz królików (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). U psów choroba została opisana po raz pierwszy w latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku (3). W jej przebiegu

## Zapalenie gruczołów łojowych u psów

Marcin Szczepanik<sup>1</sup>, Piotr Wilkołek<sup>1</sup>, Łukasz Adamek<sup>1</sup>, Karina Chmelecka<sup>2</sup>

z Zakładu Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie<sup>1</sup> oraz Przychodni Weterynaryjnej Marwet w Turka<sup>2</sup>

dochodzi do niszczenia gruczołów łojowych najprawdopodobniej na drodze autoimmunologicznej. W przypadku psów stwierdzono silne predyspozycje rasowe do rozwoju choroby. Predyspozycja rasowa wskazuje na występowanie genetycznego uwarunkowania choroby. Rasy, u których taki mechanizm uważany jest za najbardziej prawdopodobny, to pudle, akita i hovawart (4, 5, 14). Przypuszcza się, że skłonność do zachorowania dziedziczy się na drodze autosomalnej recesywnej (4). Oprócz wymienionych ras choroba stwierdzana była u wyźłów węgierskich krótkowłosych (vizysla), samojedów, owczarków belgijskich, spanieli, chow chow, berneńskich psów pasterskich, lhasa apso, labrador retrieverów, sznaucerów, berneńskich psów pasterskich, bokserów, owczarków collie, golden retrieverów, hawańczyków, pointerów, jak również u mieszaińców (1, 3, 8, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). Poza hipotezą autoimmunologiczną istnieją również inne wyjaśnienia dotyczące rozwoju choroby. Przypuszcza się, że może być

ona związana z zaburzeniami w rogowaceniu, które prowadzą do zatkania przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych i w konsekwencji do powstania zapalenia na drodze reakcji na ciało obce. Niewykluczone, że choroba zależy od nieprawidłowego metabolizmu lipidów (4, 14).

Objawy zapalenia gruczołów łojowych ujawniają się najczęściej u dorosłych młodych psów lub u osobników w średnim wieku. W przypadku akita średni wiek pierwszych objawów choroby to 5 lat. Według Tevell i wsp. (1) choroba częściej stwierdzana była u samców, podobną zależność wykazali również Frazzer i wsp. (8). Natomiast zdaniem innych autorów, w przypadku zapalenia gruczołów łojowych nie stwierdza się predyspozycji płciowych, i występuje ona w podobnym odsetku u obydwu płci (9, 14). Zapalenie gruczołów łojowych może przyjmować postać uogólnioną lub miejscową. Niekiedy zdarzają się przypadki, że objawy są niewielkiego stopnia i występują jedynie

przejściowo (1). U ras krótkowłosych powstają liczne, rozsiane, okrągłe, bezwłose obszary pokryte łuskami. U ras z dłuższymi włosami, jak pudle i akita, stwierdzane jest nadmierne rogowacenie i wyłysienia, a włos staje się matowy i pokryty srebrzystymi łuskami. Łuski te są bardzo mocno związane ze skórą i trudne do oderwania. Objawy najwcześniej pojawiają się na głowie, małżowinach usznych, karku, a następnie rozprzestrzeniają się na tułów, brzuch i kończyny (1, 4). Niekiedy obejmują również ogon, co nadaje mu charakterystyczny „szczurzy” wygląd (5). Występowanie pierwszych zmian na ogonie jest charakterystyczne dla owczarków niemieckich (21). U psów rasy akita najwcześniej widoczne jest przerzedzenie sierści na skutek wypadnięcia podszerstka. W przypadku tej rasy pierwsze zmiany pojawiają się zwykle na głowie zwierząt, często objęte są też małżowiny uszne (4). Przed pojawieniem się innych, bardziej charakterystycznych objawów można zaobserwować u tej rasy rumieniowo – woszczynowe zapalenie zewnętrznego przewodu słuchowego, a objaw ten można zaobserwować nawet do dwóch lat przed innymi zmianami związanymi z *sej, ceo s eni is* (4).

Podobnie w przypadku spanieli często notuje się równoczesne występowanie zapalenia zewnętrznego przewodu słuchowego (1). U psów rasy akita choroba ma tendencję do uogólniania się na cały tułów. Na skórze widoczny jest rumień, grudki, krosty i łuski, skóra pokryta jest żółtobrazową wydzieliną złożoną z łoju i złuszczonego naskórka. Niekiedy występują objawy ogólne: gorączka, osłabienie, trącenie masy ciała, a u niektórych psów dochodzi do powiększenia powierzchownych węzłów chłonnych. Tego typu objawy ogólne notowane były u nieco ponad 20% zwierząt chorych, przy czym częściej stwierdzane są u osobników młodych i u takich, u których zmiany chorobowe występują okresowo (1, 3).

Zapalenie gruczołów łojowych rzadko jest pierwotną przyczyną świądu u chorych psów. Pojawia się on wówczas, gdy dochodzi do wtórnych powikłań bakteryjnych (najczęściej jest to zapalenie mieszków włosowych), a niekiedy również drożdżakowych (*M. sse i chy erm is*). Powikłania te są jednak na tyle powszechne w grupie psów chorych, że świąd spotykany jest u ponad 50% zwierząt (1). Zdaniem Lam i wsp. (9) już samo zapalenie gruczołów łojowych wywołuje u chorych zwierząt świąd, nawet jeśli nie stwierdza się u nich jeszcze wtórnych powikłań bakteryjnych. W niektórych przypadkach choroby wraz z zapaleniem gruczołów łojowych stwierdzano inne choroby ogólnoustrojowe, jak

atopia, leiszmanioza czy niedoczynność tarczycy (1, 3, 22).

Rozpoznanie choroby, poza objawami klinicznymi i danymi z wywiadu, opiera się głównie na badaniu histopatologicznym. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić choroby przebiegające z podobnymi objawami klinicznymi w przebiegu, których dochodzi do powstania wyłysień i zaburzeń w rogowaceniu. Na liście rozpoznań różnicowych należy umieścić: dermatozy odpowiadające na podawanie witaminy A, dermatozy cynkozależne, dermatofitozy, nużycę, leiszmaniozę, niedoczynność tarczycy, pierwotne zaburzenia rogowacenia, pęcherzykę liściastą, chłoniaka epiteliotropowego, dysplazję mieszków włosowych, w tym dysplazję zależną od pigmentu (wyłysienia rozjaśniające barwę włosów, dysplazję mieszków czarnych włosów). W postawieniu rozpoznania pomocne jest badanie włosa – trichografia. Widoczne są ściśle przylegające do niego złogi, które złożone są z łoju i keratyny, określane jako mankiety łoju (5, 14).

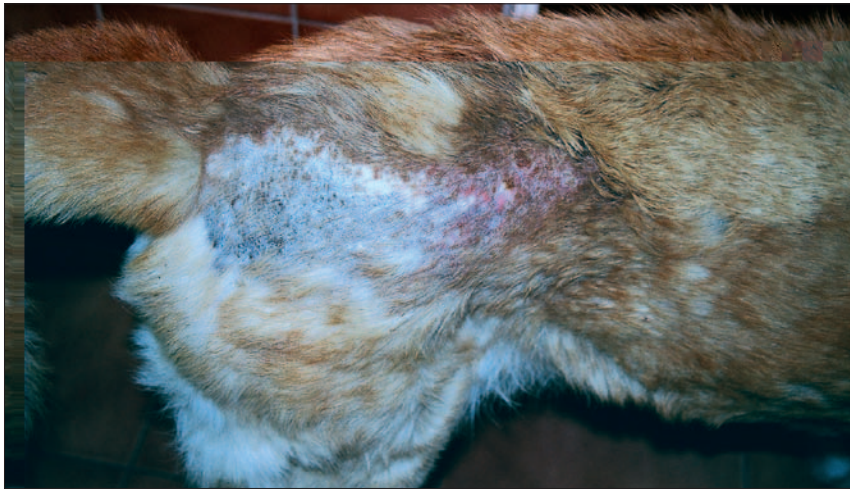
Pewne rozpoznanie choroby może być postawione wyłącznie na podstawie badania histopatologicznego. Biopsję powinno się wykonać z kilku miejsc, co zwiększy prawdopodobieństwo zdiagnozowania charakterystycznych zmian (21). Wycinek skóry należy pobrać trepanem 6–8 mm i utrwalić w 10% formalinie. Preparaty do oceny histopatologicznej barwi się rutynowo metodą hematoksylina-eoźna (3, 4, 9). W preparatach bioptatów od psów z zapaleniem gruczołów łojowych stwierdza się parakeratyczną lub ortokeratyczną hiperkeratozę (21). Widoczne jest ponadto zapalenie gruczołów łojowych z naciekiem złożonym głównie z komórek jednojądrzastych (makrofagów i komórek plazmatycznych; 3). W bardziej zaawansowanych

przypadkach dochodzi do całkowitego zaniku gruczołów łojowych. U pudli stwierdzone jest limfocytarne zapalenie na wysokości przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych, a w przypadkach bardzo zaawansowanych brak gruczołów łojowych. U psów rasy akita Reichler i wsp. (4) proponują, aby zmiany histopatologiczne oceniane były zależnie od stopnia zniszczenia gruczołów łojowych, w trójstopniowej skali (4). Zmiany pierwszego stopnia charakteryzują się niezmienną liczbą gruczołów łojowych z obecnym zapaleniem (w nacieku stwierdza się bardzo zróżnicowane komórki: histocyty, makrofagi, granulocyty obojętnochłonne, eozynofile, komórki plazmatyczne, mastocyty oraz limfocyty), w przypadku zmian drugiego stopnia stwierdzone jest zmniejszenie liczby gruczołów łojowych, a nacieku zapalny może, lecz nie musi, być widoczny. W zmianach ocenianych na trzeci stopień gruczoły łoju nie są już widoczne w obrazie histopatologicznym. Podobnie jak w przypadku zmian drugiego stopnia, nacieku zapalny nie zawsze jest tu stwierdzany (4). W przypadku powikłań w obrazie histopatologicznym można również zaobserwować zapalenie mieszków włosowych. Zmiany zapalne obserwowane są w okolicy cieśni mieszka włosowego (21). Nie stwierdzono jednak, by występowała silna korelacja pomiędzy stopniem zniszczenia gruczołów łojowych a stanem klinicznym zwierząt (4).

Leczenie uzależnione jest od stanu klinicznego zwierzęcia. W przypadkach wczesnych, niepowikłanych wystarczające jest stosowanie szamponów keratolitycznych i keratoplastycznych, zawierających w swoim składzie siarkę, kwas salicylowy lub mleczan etylu (7). Nawilżanie naskórka za pomocą oliwki dla niemowląt może przynosić poprawę w niektórych



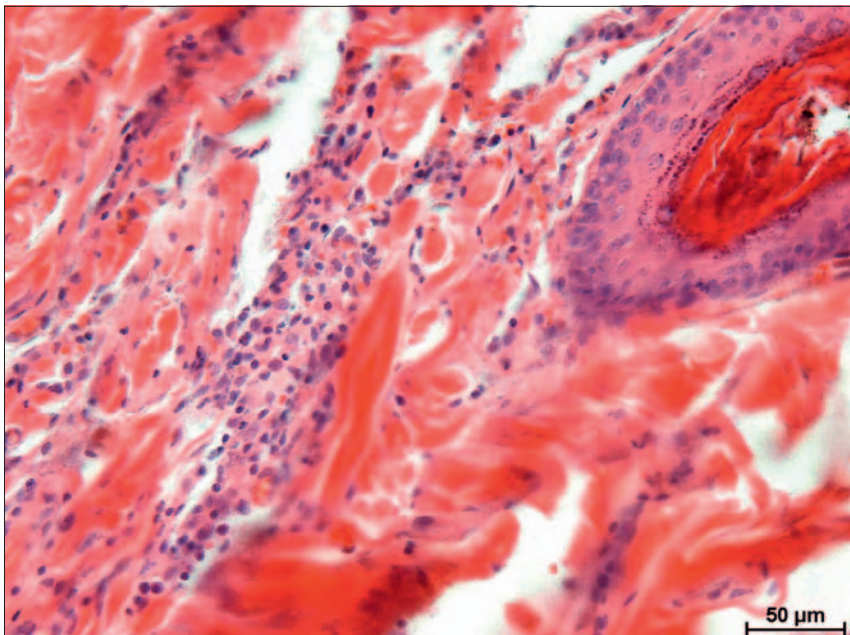
Ryc. 1. Zapalenie gruczołów łojowych z wtórnym ropnym zapaleniem skóry u psa rasy akita. Widoczne wyłysienia, rumień oraz strupy w okolicy bocznej brzucha, bocznej uda, ogonie i na szyi



**Ryc. 2.** Ten sam pies, co na ryc. 1. Okolice guza biodrowego i boczna brzucha, widoczne przerzedzenia włosów, wyłysienia, rumień i strupy



**Ryc. 3.** Zapalenie gruczołów łojowych u berneńskiego psa pasterskiego, okolica lędźwiowa, widoczne przerzedzenie włosów oraz łuski



**Ryc. 4.** Preparat histopatologiczny z zapalenia gruczołów łojowych u psa. Widoczny naciek komórek jednojądrzastych w miejscu gruczołu łojowego. Barwienie HE, powiększenie 200×

przypadkach (5, 7, 18). W cięższych można zastosować glikol propylenowy w stężeniu 50–75%. Należy go używać codziennie lub przynajmniej 2 do 3 razy w tygodniu. Celem tego postępowania jest zwiększenie zawartości lipidów w warstwie rogowej (5). Wraz z leczeniem miejscowym należy podawać wielonienasycone kwasy tłuszczowe, co może przynieść pewną poprawę u niektórych psów (8).

W przypadkach bardziej zaawansowanych niezbędne jest leczenie ogólnoustrojowe. W takich sytuacjach w terapii można zastosować glikokortykosteroidy (prednizolon w dawce 1 mg/kg m.c., doustnie) w celu zmniejszenia procesu zapalnego i ograniczenia świądu (1, 5, 14). Lek ten może być również użyty w dawce immunosupresyjnej (2,2 mg/kg m.c.), co zwykle prowadzi do całkowitego ustąpienia objawów, choć zdarzają się przypadki odporne na glikokortykosteroidy (3, 9). W przypadkach bardzo ciężkich, ze zmianami uogólnionymi, można zastosować syntetyczne retinoidy: isotretinon w dawce 1 do 2 mg/kg m.c. jeden raz dziennie lub etretinat w podobnej dawce, oba podawane doustnie (14, 19). Jeżeli syntetyczne retinoidy nie przynoszą poprawy, można podawać cyklosporynę w dawce 5 mg/kg m.c. raz dziennie, doustnie (14, 23). Leczenie cyklosporyną musi być kontynuowane przez co najmniej kilka miesięcy. Lortz i wsp. (7) stwierdzili, że w przypadku stosowania tego leku dochodziło do zwiększenia liczby gruczołów łojowych w skórze.

Dobre rezultaty można osiągnąć w przypadku równoczesnego stosowania cyklosporyny oraz leczenia miejscowego stosowanego w oparciu o szampony keratoplastyczne/keratolityczne (7). Cyklosporyna może być również stosowana u takich zwierząt miejscowo w postaci płynu (kąpiele raz dziennie). Roztwór ten przygotowuje się z cyklosporyny doustnej (25 ml cyklosporyny w stężeniu 100 mg/ml w 250 ml wody). Jeśli stwierdzi się poprawę, częstotliwość stosowania można zmniejszyć do jednego lub dwóch razy w tygodniu (15). Leczenie to przynosi poprawę po około 6 tygodniach leczenia. Zdaniem Patersona (15) metoda ta charakteryzuje się bardzo dużą skutecznością, gdyż stwierdził on poprawę u wszystkich zwierząt poddanych tej terapii (15). Należy jednak pamiętać o niezwykle wysokich kosztach w przypadku wyboru tej metody i możliwej rezygnacji właściciela z dalszego leczenia, pomimo osiągnięcia dobrych wyników. Kolejnym lekiem, możliwym do stosowania w przypadku zapalenia gruczołów łojowych, jest witamina A. Należy ją podawać w dawce 1000 UI/ kg m.c. dziennie, w dawce podzielonej. Proponowane przez

Lam i wsp. (9) dawki mieszczą się w zakresie od 380 do 2600 IU/kg m.c./dzień. Leczenie to przynosi poprawę u części zwierząt, ale zwykle nie jest ona całkowita, a u niektórych osobników jedynie przejściowa i po kilku miesiącach, pomimo podawania witaminy A, dochodzi do nawrotu objawów. Minimalny czas leczenia niezbędny do uzyskania poprawy, to co najmniej miesiąc. Niekiedy w przebiegu choroby obserwuje się samoistne remisje i odrost włosów (6). U pudli choroba w większości przypadków ma przebieg szybszy niż u innych ras i rokowanie jest u nich wątpliwe. W przypadku psów rasy akita i spanieli średni czas przeżycia od czasu rozpoznania choroby do eutanazji wynosił 24 miesiące (1). Ponieważ *sej, ceo s eni is* ma podłoże genetyczne (u pudli i akita), zwierzęta z rozpoznąną chorobą należy eliminować z dalszej hodowli.

## Piśmiennictwo

1. Tevell E. H., Bergvall K., Egenvall A.: Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases. *Ac Ve . Sc n .* 2008, **50**, 11.
2. Osborne C.: Sebaceous adenitis in a 7-year-old Arabian gelding. *C n. Ve . J.* 2006, **47**, 583-586.
3. Spaterna A., Antognoni M.T., Cappuccini S. Tesei B.: Sebaceous adenitis in the dog: three cases. *Ve . Res. Comm.* 2003, **27**, Suppl. 1, 441-443.
4. Reichler I. M., Hauser B., Schiller I., Dunstan R. W., Credille K. M., Binder H., Glaus T., Susi A.: Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity *Ve . Derm o .* 2001, **12**, 243-253.
5. Vercelli A., Cornegliani L., Tronca L.: Sebaceous adenitis in three related Hovawart dogs. *Ve . Derm o .* 2004, **15**, 42-52.
6. Varjonen K., Rest J., Bond R.: Alopecia in a black Labrador retriever associated with focal sub-follicular panniculitis and sebaceous adenitis. *Ve . Derm o .* 2010, **21**, 415-419.
7. Lortz J., Favrot C., Mecklenburg L., Nett C., Rufenacht S., Seewald W., Linek M.: A multicentre placebo-controlled clinical trial on the efficacy of oral cyclosporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. *Ve . Derm o .* 2010, **21**, 593-601.
8. Frazer M. M., Schick A. E., Lewis T. P., Jazic E.: Sebaceous adenitis in Havanese dogs: a retrospective study of the clinical presentation and incidence. *Ve . Derm o .* 2011, **22**, 267-274.
9. Lam A. T. H., Affolter V. K., Outerbridge C. A., Gerico-ta B., White S. D.: Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. *Ve . Derm o .* 2011, **22**, 305-311.
10. Jassies-van der Lee A., van Zeeland Y., Kik M., Schoemaker N.: Successful treatment of sebaceous adenitis in a rabbit with ciclosporin and triglycerides. *Ve . Derm o .* 2009, **20**, 67-71.
11. White, S.D., Linder K.E., Schultheiss P., Scott K. V., Garnett P., Taylor M., Best S.J., Walder E. J., Rosenkrantz W., Yaenger J. A.: Sebaceous adenitis in for domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Ve . Derm o .* 2000, **11**, 53-60.
12. Wendlberger U.: Sebadenitis bei einer Katze. *K ein ier- r xis* 1999, **44**, 235-312.
13. Noli C., Toma S.: Three cases of immune-mediated adnexal skin disease treated with cyclosporin. *Ve . Derm o .* 2006, **17**, 85-92.
14. Scott D.W., Miller W. H., Griffin C. E.: *Ve erin ry Derm o o y*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001.
15. Paterson S.: Successful therapy of sebaceous adenitis with topical cyclosporine in 20 dogs. *Ve . Derm o .* 2004, **15**, 64-64.
16. Locke P. H., Harvey R. G., Mason I. S.: *M n of Sm Anim Derm o o y*. British Small Animal Veterinary Association, Gloucestershire 1993.
17. Moriello K., Masom I.: *H n 100 of Sm Anim Derm o o y*. Elsevier Science Ltd, Oxford 1995.
18. Szczepanik M., Blimke Z., Smiech A., Taszkun I., Wilkołek P., Pomorska D., Popiel J.: Wybrane dermatozy psów uwarunkowane genetycznie w świetle obserwacji własnych. *Cz I. M yn We .* 2006, **15**, 43-44.
19. Szczepanik M., Pomorska D.: Zapalenie gruczołów łojowych przypadek kliniczny. *We . w P r .* 2007, **3**, 18-21.
20. Szczepanik M.: *Derm o o i w r yce, s i m r y- ów inic nych*. Elamed, Katowice 2007.
21. Gross T.L., Ihrke P. Walder E.J., Affolter V.K.: *S in Di- se ses of he Do n C . C inic n His o ho o ic Di nosis*. Blackwell Science Ltd, 2005.
22. Bardagi M., Fondevila D., Zanna G., Ferrer L.: Histopathological differences between canine idiopathic sebaceous adenitis and canine leishmaniosis with sebaceous adenitis. *Ve . Derm o .* 2010, **21**, 159-165.
23. Carothers M.A., Kwochka K.W., Rojko J.L.: Cyclosporine-responsive granulomatous sebaceous adenitis in a dog. *J. Am. Ve . Me . Assoc.* 1991, **198**, 1645-1648.