

**UNIVERZA V LJUBLJANI
VETERINARSKA FAKULTETA**

Tina Kotnik

KOŽNE BOLEZNI PSOV IN MAČK

LJUBLJANA, 2012

Tina Kotnik

KOŽNE BOLEZNI PSOV IN MAČK

Izdala in založila

UNIVERZA V LJUBLJANI

Veterinarska fakulteta

Strokovna recenzija:

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

Prof. dr. Nikša Lemo, dr.vet.med., Veterinarska fakulteta, Univerza v Zagrebu

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. - El. knjiga. - Ljubljana : Veterinarska fakulteta, 2012

Način dostopa (URL): http://193.2.107.25/knjiznica_old/bibliografijevf/Linki/

ISBN 978-961-6199-59-9 (pdf)

263136256

KAZALO

ANATOMIJA TER FIZIOLOGIJA KOŽE PSOV IN MAČK	7
O NEGI ZDRAVE KOŽE IN KOŽUHA	9
NEGA DLAKE	9
NEGA KOŽE	11
UVOD V KOŽNE BOLEZNI.....	12
FIZIKALNI PREGLED PACIENTA S KOŽNO BOLEZNIJO	13
FIZIKALNI PREGLED KOŽE	13
KOŽNE VZBRSTI (EFLORESCENCE)	13
DERMATOLOŠKE PREISKAVE.....	14
SPLOŠNO O ZDRAVLJENJU KOŽNIH BOLEZNI	15
TOPIKALNO ZDRAVLJENJE	15
SISTEMSKO ZDRAVLJENJE.....	16
ZAJEDAVSKE (PARAZITARNE) KOŽNE BOLEZNI.....	17
ANKILOSTOMIAZA (ANCYLOSTOMIASIS) IN UNCINARIAZA (UNCINARIASIS)	18
DIROFILARIOZA (DIROFILARIASIS)	19
UGRIZI KLOPOV	19
PRŠIČAVOST PERUTNINE.....	20
TROMBIKULIDOZA (TROMBICULIDOSIS)	21
INVADIRANOST Z UŠESNIMI GARJAVCI (OTOCARIASIS).....	21
CHEILETIELOZA (CHEYLETIELLOSIS)	22
DEMODIKOZA PRI PSIH	24
DEMODIKOZA PRI MAČKAH	26
GARJAVOST PRI PSIH (SCABIES)	27
GARJAVOST PRI MAČKAH (SCABIES)	29
UŠIVOST (PEDICULOSIS)	30
BOLHAVOST (CTENOCEPHALIDOSIS).....	31
ODPRAVLJANJE BOLH Z ŽIVALI IN IZ OKOLICE	32
BAKTERIJSKE KOŽNE BOLEZNI (PIODERMIJE).....	34
DELITEV Piodermij po globini procesa.....	34
PIOTRAVMATSKI DERMATITIS	35
INTERTRIGO.....	35
MUKOKUTANA Pioderma	35
SINDROM BAKTERIJSKEGA PRERAŠČANJA	35
IMPETIGO.....	36
FOLLICULITIS SUPERFICIALIS.....	36
PIODERMIJA, KI SE ŠIRI POVRŠINSKO.....	36
GLOBOKI FOLIKULITIS (ACRAL LICK DERMATITIS)	37
PIOTRAVMATSKI FOLIKULITIS	37
PIODERMIJA NEMŠKIH OVČARJEV.....	37
FURUNKULOZA	37
CELLULITIS	38
PIODERMIJE PRI MAČKAH	38
POVRŠINSKA Piodermija mačk.....	38
POVRŠINSKI JUVENILNI PUSTULOZNI DERMATITIS	39
BAKTERIJSKA PARONIHIIJA	39
AKNE.....	39
ABSCESI	39
ATIPIČNE MIKOBakterijske okužbe	39
NOKARDIOZA IN AKTINOMIKOZA	39
BOTRIOMIKOZA.....	40
DIAGNOSTIKA BAKTERIJSKEGA VNETJA KOŽE	40

BAKTERIOLOŠKA PREISKAVA	40
<i>Odvzem materiala za citološko preiskavo</i>	41
<i>Odvzem materiala za gojiščno preiskavo</i>	42
ZDRAVLJENJE PIODERMIJ	42
GLIVIČNE KOŽNE BOLEZNI (MIKOZE).....	43
DELITEV GLIVIČNIH BOLEZNI PO GLOBINI PROCESA	43
DERMATOFITOZE PRI PSIH IN MAČKAH.....	44
<i>UVOD</i>	44
<i>NAJPOGOSTEJŠI POVZROČITELJI DERMATOFITOV PRI PSIH IN MAČKAH</i>	44
<i>PATOGENEZA DERMATOFITOV</i>	45
<i>KLINIČNA SLIKA DERMATOFITOV PRI PSIH</i>	46
<i>KLINIČNA SLIKA DERMATOFITOV PRI MAČKAH</i>	47
<i>DIAGNOSTIKA DERMATOFITOV</i>	48
<i>ZDRAVLJENJE DERMATOFITOV</i>	51
<i>PREPREČEVANJE OKUŽBE Z DERMATOFITI</i>	53
KANDIDIAZA (CANDIDIASIS).....	53
MALASEZIAZA (MALASSEZIASIS)	54
PREOBČUTLJIVOSTNE (ALERGIJSKE) KOŽNE BOLEZNI	56
PREOBČUTLJIVOST NA PIKE BOLH (TIP I + IV ALERGIJSKE REAKCIJE)	56
ATOPIČNI DERMATITIS (TIP I ALERGIJSKE REAKCIJE).....	57
PREOBČUTLJIVOST NA HRANO (TIP I ALERGIJSKE REAKCIJE)	61
KONTAKTNI ALERGIJSKI DERMATITIS (TIP IV ALERGIJSKE REAKCIJE).....	64
KOŽNI ALERGIJSKI TEST	65
VNETJE UŠES PRI PSIH IN MAČKAH.....	66
ANATOMIJA IN FIZIOLOGIJA ZUNANJEGA SLUHOVODA PRI PSIH.....	66
DEJAVNIKI VNETJA ZUNANJEGA SLUHOVODA	67
<i>Pogojni dejavniki vnetja zunanlega sluhovoda</i>	67
<i>Primarni dejavniki vnetja zunanlega sluhovoda</i>	68
<i>Sekundarni dejavniki vnetja zunanlega sluhovoda</i>	69
<i>Pomožni dejavniki vnetja zunanlega sluhovoda</i>	70
KLINIČNA SLIKA IN DIAGNOSTICIRANJE VNETJA UŠES	71
<i>Pregled ušes</i>	72
<i>Odvzem materiala za bakteriološko preiskavo</i>	73
<i>Čiščenje sluhovodov z izpiranjem</i>	74
ZDRAVLJENJE VNETJA UŠES.....	74
IMUNSKO POGOJENE KOŽNE BOLEZNI.....	77
PEMPHIGUS COMPLEX	78
BULOZNI PEMFIGOID	80
LUPUS ERYTHEMATOSUS DISCOIDEA	80
LUPUS ERYTHEMATOSUS SISTEMICUS.....	81
JUVENILNI CELULITIS	82
HORMONSKE KOŽNE BOLEZNI	84
HYPERADRENOCORTICISMUS (CUSHING) PRI PSIH	84
CUSHING PRI MAČKAH.....	85
HIPOTIREOIDIZEM.....	85
HIPERTIROIDIZEM PRI MAČKAH (HYPERTHYROIDISMUS).....	87
DIABETES MELLITUS	88
MOTNJE SPOLNIH HORMONOV	90
HIPERESTROGENIZEM PSIC.....	92
HIPOESTROGENIZEM PSIC PO STERILIZACIJI	93
DERMATOZA KASTRIRANIH SAMCEV, ODZIVNA NA TESTOSTERON.....	93
VIRUSNE, RIKECIJSKE IN PROTOZOARNE KOŽNE BOLEZNI	94
MAČJA LEVKOZA (FELINE LEUKEMIA VIRUS - FeLV).....	94
OKUŽBA Z VIRUSOM IMUNSKE POMANJKLJIVOSTI MAČK (FIV).....	95

RINOTRAHEITIS MAČK.....	96
OKUŽBA MAČK S CALICIVIRUSOM	98
OKUŽBA MAČK Z VIRUSOM COWPOX (MAČJE KOZE)	98
PASJA KUGA.....	100
KONTAGIOZNI VIRUSNI PUSTULARNI DERMATITIS	101
PSEUDORABIES (BOLEZEN AUJESZKEGA)	101
MUMPS	102
OKUŽBA PSOV S PAPILOMA VIRUSOM.....	103
OKUŽBA MAČK S PAPILOMA VIRUSOM	104
ANAPLAZMOZA	105
MIKOPLAZMOZA MAČK.....	106
TOKSOPLAZMOZA MAČK	107
BABEZIOZA (PIROPLAZMOZA)	107
LEJŠMANIOZA	108
KARIOSPOROZA PSOV	109
NEOSPOROZA PSOV	110
SARKOCISTOZA	111
NUTRICIJSKE KOŽNE BOLEZNI.....	112
POMANJKANJE ESENCIALNIH MAŠČOBNIH KISLIN.....	112
POMANJKANJE BELJAKOVIN.....	112
POMANJKANJE VITAMINA A IN ZAŠTRUPITEV Z VITAMINOM A	113
POMANJKANJE VITAMINA E	113
POMANJKANJE VITAMINOV B-KOMPLEXA.....	114
POMANJKANJE CINKA.....	114
DEDNE IN PRIROJENE BOLEZNI KOŽE PRI PSIH (GENODERMATOZE)	116
PRIMARNA SEBOREJA PRI PSIH.....	117
IDIOPATSKI DERMATITIS OBRAZA PERZIJSKIH IN HIMALAJSKIH MAČK.....	118
FOLIKULARNA HIPERKERATOZA.....	118
HIPERKERATOZA SMRČKA	119
DERMATOZA, ODZIVNA NA VITAMIN A.....	120
LUSKAVICA (ICHTHYOSIS).....	120
VNETJE ŽLEZ LOJNIC	121
EPIDERMALNA DISPLAZIJA PRI ZAHODNO VIŠAVSKIH BELIH TERIERJIH.....	122
PSORIAZIFORMNO-LIHENOIDNA DERMATOZA PRI ANGLEŠKIH ŠPRINGER ŠPANJELIH	123
SINDROM KOMEDONOV PRI PRITLIKAVIH ŠNAVČERJIH.....	123
HIPERKERATOZA BLAZINIC.....	124
EPITHELIOGENESIS IMPERFECTA (APLASIA CUTIS)	124
DERMOIDNI SINUS.....	125
SINDROM BULOZNE EPIDERMOLIZE	126
DRUŽINSKI DERMATOMIOZITIS	126
IDIOPATSKA ULCERATIVNA DERMATOZA ŠKOTSKIH IN SHETLANDSKIH OVČARJEV	127
PRIDOBLEJENE MOTNJE V ODLAKANOSTI.....	128
ALOPECIJA UHLJEV.....	128
CIKLIČNA DISPLAZIJA DLAČNIH MEŠIČKOV.....	129
ALOPECIJA X.....	129
BOLEZNI KREMPLEJEV	130
OKUŽBE NOHTOV	131
ONIHOMIKOZE	131
IMUNSKO POGOJENE BOLEZNI NOHTOV	131
SIMETRIČNA LUPOIDNA ONIHODISTROFIJA	132
IDIOPATSKA ONIHOMADEZA	132
BOLEZNI OBZADNJIČNIH MOŠNJIČKOV	133
VNETJE OBZADNJIČNIH MOŠNJIČKOV.....	133
BOLEZNI KOŽE, POVZROČENE S FIZIKALNIMI DEJAVNIKI.....	134

SONČNE OPEKLINE.....	134
OZEBLINE	135
PSIHOGENE DERMATOZE.....	136
BENIGNE IN MALIGNNE NOVOTVORBE KOŽE	138
ZAHVALA.....	138
POMEMBNEJŠA UPORABLJENA LITERATURA	139

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 povprečnem 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.

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 rasti. 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 rasla s hitrostjo 6,7 mm na teden, medtem ko je dlaka s končno dolžino 16 mm rasla 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 rasti in se nahaja v dlačnem mešičku, dokler je ne izpodrine nova dlaka, ki začne rasti iz mešička.

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 tudi 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 prepegosta 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

Najučinkovitejša 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. Pravilo, s katerim si lahko pomagamo, je: 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 nedrsečo površino. Krtače morajo biti vedno čiste, ustrezati morajo trdoti dlake in pasmi psa. Manj so pomembne snovi, iz katerih so ti pripomočki izdelani; pomembno pa 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 tudi stopala in področje med prsti, kjer med dlako lahko odkrijejo morebitne tujke. Te morajo odstraniti in poskrbeti, da je dlaka na stopalu kratko ostrižena. K redni negi sodi tudi pregledovanje uhljev in zunanjega sluhovoda ter čiščenje ušesnega masla. Za ta namen uporabljamo različne načine čiščenja zunanjega sluhovoda z uporabo raztopin, ki jih lastniki lahko kupijo v specializiranih prodajalnah ali pri veterinarjih.

K negi živali sodita tudi iztiskanje obzadnjičnih mošnjičkov (paranalne vrečke) in krajšanje krempljev, če se to ne dogaja po naravni poti. Obzadnjični mošnjički se sicer redno praznijo med iztrebljanjem (velika potreba). Do motenega praznjenja lahko pride, če je blato dlje časa mehko in ne pritisne ob vrečke v trenutku, ko se iztiska iz anusa. Praznjenje obzadnjičnih mošnjičkov je lahko moteno tudi zaradi njihovih preozkih izvodil. Vzrok so lahko prirojene ali pridobljene motnje, kar zahteva pregled pri veterinarju. Kremplje pes praviloma brusi sam, če se giblje po trdi podlagi, mačka pa to stori 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. Krajšanje krempljev in praznjenje paranalnih vrečk nista ravno pogosta posega. Če nista opravljena strokovno, sta lahko boleča, zato ju veliko lastnikov raje prepusti strokovnjakom (veterinarjem, frizerjem za živali).

Zaradi poznejših obiskov pri frizerju ali veterinarju naj lastnik žival na te posege začne pripravljati že kot mladička. Navaditi ga mora na ropot brivnika, kar počne doma, in sicer tako, da z vklopljenim brivskim aparatom večkrat počasi drsi ob njegovem telesu in nato proti glavi. Tako pride pes k frizerju (ali veterinarju) že pripravljen in bo poseg zanj manj stresen, za vse pa tudi lažji.

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 močan (neprijeten) vonj oz. so umazani. Nekatere 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 zaščitne maščobne plasti (filma) na koži. Pripravki naj bodo namenjeni za higieno in negovanje psov. Regeneratorji učinkujejo tako, da spremenijo površinsko napetost nabitih delcev, s čimer preprečijo nastajanje statične elektrike. Poleg tega s svojo rahlo kislostjo utrjujejo keratin (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 ušesna kanala. Za zaščito oči v oko ni primerno dajati različnih mazil, ker so šamponi praviloma v maščobi topni in bi se, če bi zašli v oko, tam akumulirali ter bi se njihovo škodljivo delovanje celo podaljšalo. Očesi med kopanjem zavarujemo tako, da glavo živali nagnemo rahlo nazaj ter s palcem in kazalcem nežno zatismo vek. Če šampon kljub temu zaide v oko, ga dobro speremo s tekočo vodo.

Še enkrat je treba poudariti, 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) za pse 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 bolje 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 natančneje pa je šampon treba 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.

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 kažeeta 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 kar 75 % pomaga pri diagnozi. Vzeti si moramo torej čas za izčrpno izpraševanje o zgodovini bolezni. To počnemo sistematično s pomočjo kliničnega vprašalnika, imenovanega 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 videte 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.

FIZIKALNI PREGLED PACIENTA S KOŽNO BOLEZNIJO

Pregled pacienta s kožno boleznijo delimo na splošni fizikalni pregled in fizikalni pregled kože. Splošni fizikalni 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 fizikalni 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. Sicer pa splošni fizikalni pregled sodi k predmetu “Bolezni in zdravstveno varstvo mesojedov” in ga tukaj ne opisujemo posebej.

FIZIKALNI PREGLED KOŽE

Pri fizikalnem 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 (avto travmatizacija) 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*).

DERMATOLOŠKE PREISKAVE

Po fizikalnem pregledu živali so na vrsti preiskave. Po potrebi lahko opravimo različne preiskave, ki sodijo k internističnemu pregledu živali in jih tukaj posebej ne opisujemo. Opis omejujemo na dermatološke preiskave. Dermatološke preiskave izberemo glede na zgodovino bolezni in ugotovitve fizikalnega pregleda živali. Praviloma nikoli ne opravimo vseh po vrsti. To bi po nepotrebnem finančno bremenilo lastnika živali. Pri odločanju, katere preiskave bomo opravili, moramo biti skrbni in jih opraviti le toliko, kolikor je potrebno za ugotovitev diagnoze. Pri tem nam pomaga lista diferencialnih diagnoz, ki jo obvezno sestavimo, preden se odločimo za preiskave. Diferencialne diagnoze 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

S pomočjo mikroskopske preiskave kožnega ostružka ugotavljamo prisotnost kožnih zajedavcev. Preiskava z Woodovo svetilko je pomožna preiskava pri ugotavljanju glivičnih kožnih bolezni. S pomočjo mikroskopske preiskave dlak ugotavljamo nekatere prirojene bolezni dlak ter prisotnost nekaterih kožnih zajedavcev. S pomočjo mikroskopske preiskave prhljaja ugotavljamo prisotnost nekaterih kožnih zajedavcev, bakterij in gliv. S pomočjo mikroskopske preiskave odtisa brisov z vatenko ugotavljamo prisotnost nekaterih kožnih

zajedavcev, bakterij, gliv, vnetnih in tumorski celic. S pomočjo gojiščne preiskave determiniramo bakterijske in glivične povzročitelje kožnih bolezni in s pomočjo antibiograma določamo njihovo občutljivost na zdravila. S pomočjo tankoigelne biopsije odvezamemo material za citološko preiskavo, s katero ugotavljamo prisotnost različnih mikroorganizmov, vnetnih in tumorskih celic. Alergijski testi nam služijo v diagnostiki atopičnega dermatitisa in alergije na bolšje pike. Histološka preiskava biopta kože je pomembna zlasti pri ugotavljanju imunsko pogojenih kožnih bolezni. Z njo pa si lahko pomagamo tudi pri ugotavljanju drugih kožnih bolezni (na primer globokega bakterijskega vnetja in podobno). Preizkus z dieto je nepogrešljiv in nenadomestljiv pri ugotavljanju alergije na hrano. 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 dermatološkem protokolu.

SPLOŠNO O ZDRAVLJENJU KOŽNIH BOLEZNI

Kot vsako bolezen je tudi kožne bolezni bolje preprečevati kot zdraviti. Poglavje o negi zdrave kože in kožuha obravnava preventivo kožnih bolezni. Ko imamo opraviti z boleznijo 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 ta, da zdravilo nanese neposredno na obolelo površino, kar omogoča doseganje visokih koncentracij zdravila na mestu vnetja. 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, ki omogoča, 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 velikem delu telesa, 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 mikrobiološko ravnotežje 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, sulfonamidi, antimikotiki, antiparazitiki, antihistaminiki, nesteroidna protivnetna zdravila, hormoni, vitamini in minerali.

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. Helmiti:

Ancylostoma caninum

Uncinaria ctenocephala

Dirofilaria immitis, D.repens

Pelodera strongyloides

2. 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

3. Insekti:

-uši

-bolhe

-muhe, komarji

-čebele, mravlje

Podrobneje bomo opisali tiste, ki so označeni z debelim tiskom. Ti so pomembnejši, saj kožne bolezni pri psih in mačkah povzročajo mnogo pogosteje kot preostali. Z izjemo dveh (*Dermanyssus gallinae* in *Trombicula autumnalis*) so preostali, ki jih bomo podrobneje obravnavali, trajni zajedavci psov in mačk, kar pomeni, da gostitelja ne zapustijo, zato se bolezen ne more pozdraviti sama od sebe.

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 *Uncinariae*, 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 pordi, oteče, pojavi se alopecija in bolečina stopal, lahko tudi artritis.

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 ter redno uporabljati anthelmintike.

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).

Diagnostika

Ugotavljanje diagnoze je lahko težavno. Krvni test na mikrofilarije je v primerih razvite kožne bolezni pozitiven, v krvni sliki pa 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 ustanovah in klinikah.

Za preprečevanje dirofilarioze uporabljamo ustrezne anthelmintike enkrat mesečno vso sezono, ko so prisotni komarji. Anthelmintike je mogoče dobiti v obliki tablet, kapljic ali ampul za kožni nanos.

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, riketsijskih, protozoarnih in virusnih obolenj
- s svojimi beljakovinskimi izločki povzročajo klopno paralizo

Zdravljenje: Klope odstranjujemo s kože mehanično, za njihovo preprečevanje pa uporabljamo različne insekticide. 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

Zajedavca, ki meri 1 mm, je bel ali siv, napit s krvjo pa rdeče barve, iščemo 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 (glej poglavje o zdravljenju vnetja zunanjega sluhovoda).

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.

Anus je postavljen terminalno. 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 zunanjega 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 zunanjega sluhovoda. Klinično se vnetje zunanjega sluhovoda lahko kaže tudi z močnim izcedkom in minimalnim srbežem ali pa z močnim srbežem in minimalnim izcedkom. Naselitev zajedavca zunaj sluhovoda največkrat ne povzroči kliničnih znakov, izjemoma pa lahko povzroči srbež in tako oponaša druga obolenja, kot so na primer alergije. Diferencialno diagnostično pridejo v poštev atopični dermatitis in otitisi druge etiologije. Zajedavci lahko pri človeku povzročijo prehodne papulozne izpuščaje.

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 do 40 x).

Zdravljenje

Zdravimo z miticidi. 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, zajcev 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 bolezen pri živalih ne ugotovimo, so lahko vzrok za kronično infestacijo pri ljudeh.

Zajedavci ne delajo vrtin v kožo, ampak živijo na površini. Jajčeca samice trdno pripnejo na dlake. Od jajc uši jih ločimo po tem, da so jajca 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 najodpornejše 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, jajca 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 prhljavosti kože.

Diagnostika

Diagnozo potrdimo tako, da najdemo zajedavce ali njegove razvojne oblike. Kožo pregledujemo s povečevalnim steklom, pod mikroskopom pa pregledujemo dlake in prhljaj. Material za mikroskopski pregled jemljemo na več načinov: s česanjem živali ter zbiranjem prhljaja in dlak v petrijevki, s samolepilnim trakom, ki ga pritisnemo 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.

Zdravljenje

Pomembno je, da zdravimo vse živali, ki so v stiku. Zdravljenje je enostavno, saj so zajedavci občutljivi tudi na običajna sredstva proti bolham. 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. Mladiči ga dobijo od matere v prvih urah življenja med nego in lizanjem. Dokler njegovo število ostane majhno, ne povzroča obolenja, če pa se preveč razmnoži ter ni več ravnotežja med obrambnim mehanizmom gostitelja in številom zajedavcev, povzroči obolenje, imenovano demodikoza.

Razvojni krog zajedavca 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 je zajedavec običajen prebivalec 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 vsaj 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, če bolezen gre v to smer.

Generalizirana demodikoza pa je resno obolenje, ki se težko zdravi. Psi z generalizirano demodikozo in 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 nadzirati, ne pa pozdraviti.

Patogeneza

Nastanek in potek bolezni sta odvisna od dveh dejavnikov:

1. prirojena napaka v specifični celični imunosti proti *D.canis* omogoči čezmerno razmnoževanje zajedavca. Če ta napaka ni prehuda, se bo razvila generalizirana demodikoza le v prisotnosti dodatnega imunosupresivnega dejavnika. Z odpravo tega dejavnika se bo bolezen pozdravila. Pri mladičih je ta dejavnik lahko vezan na stres odraščanja, pri odraslih živalih pa gre običajno za močnejše dejavnike, ki povzročijo imunosupresijo (rakasta obolenja, hipotireoidizem, hiperadrenokorticism, terapija s citostatiki);
2. ko se zajedavci začnejo čezmerno razmnoževati, sami izločajo humoralni faktor, ki dodatno oslabi specifičen imunski odgovor gostitelja in omogoči nekontrolirano razmnoževanje zajedavca *D.canis*.

Diagnostika

Postavitev diagnoze omogoči pravilno odvzet in interpretiran kožni ostružek. Obolelo kožo 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 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 izvid *normalne kože*. Vendar pa pri razvitih kliničnih znakih kožnega obolenja takega izvida ne bi smeli prezreti. V tem primeru je treba narediti dodatne kožne ostružke za izključitev diagnoze. Po potrebi žival sediramo.

Zdravljenje

Lokalizirane demodikoze ni treba zdraviti. Obvezno pa moramo takšno žival naročiti na kontrolni pregled po štirih tednih, da presodimo, ali ima bolezen tendenco generalizacije. Če menimo, da je zdravljenje lokalizirane demodikoze potrebno, predpišemo benzoil – peroksid gel ali šampon. 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. Prognoza ni dobra, zdravljenje je dolgotrajno in lahko tudi drago, zato je pred začetkom zdravljenja nujen natančen dogovor z lastnikom.

Priporočamo naslednjo obliko zdravljenja generalizirane demodikoze pri psih:

1. Opravimo toaleto 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. Kadar pri citološki preiskavi najdemo paličaste bakterije, je obvezna izdelava antibiograma. Antibiotike običajno dajemo 6 do 8 tednov.
3. Vsakih 5 dni lastnik izmenično kopa prednjo in zadnjo polovico telesa v raztopini amitraza.
4. Žival naročamo na kontrolne preglede vsak mesec. Zdravimo do dveh zaporednih negativnih izvidov (kožnih ostružkov, v katerih ne najdemo nobenega zajedavca).
5. Kadar zdravljenje z amitrazom ne uspe, zdravimo peroralno z ivermektinom. Možna, toda precej draga alternativa je tudi zdravljenje z milbemicinoksimom.
6. Kortikosteroidi so strogo kontraindicirani, ne glede na jakost srbeža!
7. Priporočena je kastracija (sterilizacija) obolelih psov.

DEMODIKOZA PRI MAČKAH

Demodikozo pri mačkah povzročata dve vrsti zajedavca: *Demodex cati* je morfološko zelo podoben pasjemu demodeksu, *Demodex gatoi* pa ima veliko krajše telo, morfološko je podoben demodeksu pri hrčkih in 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 kot brezdlačna mesta z rdečino, luskami in krastami. Kadar je bolezen lokalizirana, se spremembe na koži običajno pozdravijo spontano.

Demodikoza pri mački lahko poteka tudi kot ceruminozni otitis. Generalizirana oblika je praviloma povezana s primarno boleznijo, kot so diabetes mellitus, levkoza (FeLV), sistemski

lupus eritematosus, hiperadrenokorticismom ali okužba z virusom FIV (virus imunske pomanjkljivosti mačk, podoben okužbi HIV pri ljudeh).

Demodikozna, ki jo povzroča *Demodex gatoi*, klinično oponaša garjavost ali alergijo, saj je močno srbeča. Alopecije s krastami, luskami in ekscoriacijami se pojavijo pretežno na glavi, vratu in komolcih. Klinično je lahko videti kot simetrična alopecija, 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 sedirati.

Zdravljenje

Klasično zdravimo demodikozo z miticidi, po enakih načelih kot pri psih. Generalizirano demodikozo pri mačkah lažje zdravimo kot pri psih, vendar ne smemo pozabiti na možna sistemska obolenja, zaradi katerih se demodikozna pojavi. Generalizirano demodikozo pri mačkah lahko zdravimo s kopelmi s šamponi, ki vsebujejo žveplo, 1 x na teden. Lahko jih kopamo z blagimi raztopinami, zdravljenje pa 1x na teden dopolnimo s subkutanimi aplikacijami ivermektina.

Zdravljenje demodikoze, ki jo povzroča *Demodex gatoi*, je uspešno, če zajedavca z miticidi uničimo, saj bolezen ni pogojna. Ker pa je nalezljiva, je treba zdraviti vse živali, ki so v stiku.

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 pari 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, in tako 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.

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).

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.

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 odstranitvi vira okužbe (zdravljenju živali). Učinkoviti in varni so pripravki, ki vsebujejo žveplo v 2 do 3% raztopini, uporabljamo jih enkrat na teden. Kopeli z amitrazom lahko uporabimo pri psih in mačkah. Ivermektin je kontraindiciran pri čivavah, Zelo učinkovit je pri zdravljenju garjavosti. Odziv na terapijo 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, to so: škotski ovčarji, šetlandski ovčarji, bobtaili in križanci s temi pasmami.

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 (10 do 40 x), z reducirano vpadno svetlobo. Če zajedavcev ne najdemo, veljajo enaka pravila kot pri zdravljenju garjavosti pri psih (diagnostično zdravljenje!). Diferencialno diagnostično upoštevamo alergije, cheyletielozo, infestacijo kože z ušesnim garjavcem (*O.cynotis*), pemfigus foliaceus ali eritematozus, sistemski lupus eritematozus.

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.

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 in trdno 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 obolelo 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*

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 aplikacija Iverktina^R s/c v odmerku 0,2 mg/kg. Uporaba tega zdravila je kontraindicirana pri škotskih ovčarjih, šetlandskih ovčarjih, bobtailih in križancih s temi pasmami. Če so živali anemične, jih zdravimo 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 jajc 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 spi je 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.

ODPRAVLJANJE BOLH Z ŽIVALI IN IZ 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. Sesalec po vsakem sesanju izpraznimo. Para uničuje razvojne oblike bolh, vendar večina neprofesionalnih sesalcev ne proizvajajo prave pare.

Uporabo insekticidov v stanovanju prepustimo profesionalnim službam ali pa uporabimo take, ki so registrirani za uporabo v stanovanjih. Učinkoviti in malo strupeni so mikroinkapsulirani piretrini. Običajno jih je treba uporabljati redno vsakih 30 dni. Uporaba ampul, ki preprečujejo razmnoževanje razvojnih oblik bolh v okolju, pomaga pri sanaciji. Ampule apliciramo na kožo živali 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. Ne glede na to, katerega od mnogih 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 in je napačen. Pomemben je dober posvet z lastnikom živali.

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 podkožni zagnojki (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.

DELITEV Piodermij po globini procesa

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 le za kolonizacijo površine kože z bakterijami. Bakterije naselijo travmatizirano področje na koži, ki si ga zaradi različnih vzrokov pes povzroči sam (pik insekta ipd.) Ker ne gre za pravo piodermijo, smemo pri zdravljenju piotravmatskega dermatitisa uporabiti glukokortikoide v kombinaciji z antiseptično toaleta kože. Uporaba glukokortikoidov pri piodermijah je sicer kontraindicirana.

INTERTRIGO

Intertrigo je piodermija kožnih gub, ki je pogosta pri nekaterih pasmah psov (šar pej, koker španjel, seter, bulldog, 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 gnojnohemoragičnimi krastami.

MUKOKUTANA PIODERMA

Mukokutana pioderma je bolezen, ki spominja na intertrigo. Prvi znaki se pojavijo na ustnicah, vendar ne v kožni gubi ustnice. Vzrok ni znan, predisponirani pa so nemški ovčarji. Največkrat so prizadete ustnice, redkeje nosnice, vulva, prepucij ali anus. Na začetku opazimo rdečino in oteklino ustnic, ki pozneje ulcerirajo in so prekrite s krastami. Šele potem se spremembe razširijo v ustnične gube. Lahko nastane depigmentacija, lahko se pojavijo kraste na smrčku.

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 (udeleženi so 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 brezdlačna mesta in lihenifikacijo s hiperpigmentacijo. Bolezen spremlja neprijeten vonj in močan srbež.

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 (lahko posledica invadiranosti s črevesnimi zajedavci, slabe prehrane, virusne okužbe ali slabe higijene 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.

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 bolezni, demodikoz, motnje v keratinizaciji kože) in sistemske bolezni (endokrinopatije).

PIODERMIJA, KI SE ŠIRI POVRŠINSKO (SUPERFICIAL SPREADING PiodERMA)

Bolezen nastane zaradi domnevne občutljivosti 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.

GLOBOKI FOLIKULITIS (ACRAL LICK DERMATITIS)

Bolezen nastane v povezavi z alergijami, motnjami obnašanja ali nevrološkimi motnjami (bolezni perifernega živčevja). Kaže se z zadebelelimi eritematoznimi ulceriranimi plaki na tarzusah in karpusih, ki secernirajo.

PIOTRAVMATSKI FOLIKULITIS

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 piotravmatskega dermatitisa, ki nastane v nekaj urah in ga ne obkrožajo satelitske lezije.

PIODERMIJA NEMŠKIH OVČARJEV

Piodermija nemških ovčarjev je bolezen, povezana samo s to pasmo psov. Zbolijo srednje stari psi ter starejši. Spremembe se pojavijo na koži stegen in trupa, najraje nad kostnimi štrlinami, v obliki globokih razjed, ki segajo v dermis in se celijo z brazgotinami. Etiologija ni popolnoma razjasnjena, kot vzrok bakterijskega vnetja pa je treba izključiti alergijske bolezni in hipotireoidizem.

FURUNKULOZA

Furunkuloza je vnetje dlačnih mešičkov, pri katerem pride do predrtja 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: 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).

CELLULITIS

Cellulitis je bolezen, pri kateri se bakterijska okužba razširi v dermis in hipodermis. Klinično se kaže z nekrozo, fistulami in gnitjem. Včasih nam uspe diagnosticirati primarno bolezen, ki predisponira cellulitis, včasih pa je ta idiopatski. Lokalizirana oblika ima boljšo prognozo kot generalizirana, pri kateri je velika nevarnost septikemije.

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 redka in povezana s primarno boleznijo (kot so alergijska bolezen kože, imunsko pogojena bolezen kože, demodikoza, retrovirusna okužba) ali z imunosupresivnim zdravljenjem.

POVRŠINSKI JUVENILNI PUSTULOZNI DERMATITIS

Bolezen je podobna impetigu pri psih, razlikuje se po področju na koži, ki ga zajame. Pri mačkah se pojavlja dorzalno na vratu in trupu.

BAKTERIJSKA PARONIHIJA

Bolezen je pogosta pri mačkah. Kadar je generalizirana, je primerno iskati primarno bolezen, kot je retrovirusna okužba ali sistemski lupus eritematozus.

AKNE

Akne nastanejo zaradi motnje v keratinizaciji, ki so povezane s sekundarno bakterijsko okužbo. Kažejo se v obliki komedonov, folikularnih plakov, papul, pustul in furunklov na koži brade in ustnic.

ABSCESI

Abscesi nastanejo zaradi okužbe mehkih tkiv po ugrizih ali praskah.

ATIPIČNE MIKOBAKTERIJSKE OKUŽBE

Te okužbe povzročajo pogojno patogene bakterije rodu *Mycobacterium*, tudi povzročiteljica tuberkuloze in mačje lepre. Večina teh bakterij je v zemlji. V organizem vdrejo skozi okužene rane po ugrizih in praskah. Klinično se kažejo z alopecijo, rdečino in trdimi, počasi rastočimi vozlički, iz katerih se v nekaj mesecih razvijejo abscesi. Diagnoza temelji na distribuciji sprememb (trebuh), histološki preiskavi biopta in izolaciji povzročitelja.

NOKARDIOZA IN AKTINOMIKOZA

Povzročiteljice so nitaste bakterije rodov *Nocardia* in *Actinomyces*. Kožne spremembe se kažejo z razjedami ter fistulami kože obraza, ekstremitet in trupa, ki drenirajo kosmičast gnoj. Diagnozo postavimo s histološko preiskavo tkiv in izolacijo povzročitelja.

BOTRIOMIKOZA

Botriomikozo povzročajo različne bakterije (stafilokoki, streptokoki, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, in *Actinobacillus spp.*), ki vdrejo v podkožno tkivo z ugrizi in tam povzročijo tvorbo druz, najverjetneje zaradi alergijske reakcije in motnje v delovanju levkocitov. Diagnoza temelji na histološki preiskavi biopta in izolaciji povzročitelja.

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).

BAKTERIOLOŠKA PREISKAVA

Hitro in koristno informacijo o prisotnosti bakterij na oboleli koži nam lahko da odtis vatene paličice ali tkiva kože (*in situ* ali odvzetega z biopsijo) na predmetno stekelce. Preparat obarvamo (na primer z barvilom Diff Quik^R) in pregledamo pod mikroskopom (citološka preiskava). Natančnejše podatke o vrsti povzročitelja in njegovi občutljivosti pa nam da gojiščna preiskava z determinacijo bakterije in antibiogramom. Kadar sumimo, da gre za bakterijsko vnetje kože, je primerno najprej narediti citološko preiskavo in ni potrebno takoj determinirati bakterije ali naročiti izdelave antibiograma. Koki so namreč na splošno še vedno dobro občutljivi na antibiotike v predpisanih odmerkih. Determinacije bakterije in takojšnje izdelave antibiograma se lotimo, kadar pri citološki preiskavi ugotovimo paličaste bakterije. Te so namreč že po naravi slabše občutljive. Za determinacijo bakterije in antibiogram se takoj odločimo tudi pri globokih piodermijah, kjer pričakujemo dolgotrajno (in s tem tudi drago) zdravljenje. Determinacije z antibiogramom se poslužujemo tudi v vseh primerih, ko zdravljenje ne poteka v skladu z našimi pričakovanji. Žival med zdravljenjem naročimo na kontrolni pregled po 10 do 14 dneh. Če se bolezen lepo zdravi, nadaljujemo zdravljenje z izbranim antibiotikom do popolne ozdravitve (pri površinskih piodermijah najmanj 3 tedne, pri globokih pa tudi mesec ali dva). Če pri kontrolnem pregledu ne ugotovimo pričakovanega izboljšanja, zdravljenje prekinemo in po nekaj dneh odvzamemo material za gojiščno preiskavo. 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.

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. Odtis posušimo na zraku, ustrezno obarvamo in pregledamo pod mikroskopom. Suhe spremembe na koži postrgamo s skalpelom. Iz majhnih vozličkov in papul vzamemo material z iglo brez brizge (tankoigelna biopsija). Iglo zabodemo v nodul 2 do 3-krat in s pomočjo brizge, v katero smo aspirirali zrak, iztisnemo celice na predmetno stekelce. Enako opravimo tankoigelno biopsijo bezgavk.

Površino pustul nežno razkužimo, jih predremo s sterilno iglo ter vsebino obrišemo s sterilno vatenko. Vatenko nato povaljamo po predmetnem stekelcu. Tekočino iz vezikul ali gnoj iz pustul lahko tudi aspiriramo z iglo. Med aspiracijo igle nikoli ne potegnemo iz kože, saj bi na ta način celice aspirirali v brizgo, kjer so za preiskavo izgubljene. Po aspiraciji vlek bata brizge popustimo, potegnemo iglo iz spremembe na koži, snamemo iglo in s pomočjo zraka, ki ga aspiriramo v brizgo, iztisnemo celice, ki so v igli, na predmetno stekelce.

Masten, voskast material in suhe ostružke moramo pred barvanjem dodatno fiksirati nad plamenom, sicer se ne pritrudi dovolj in se med barvanjem izpere s stekelca.

Diff Quik^R je barvilo 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 novim metilenskim modrilom. Prepoznavanje bakterij in gliv na osnovi morfologije je v večini primerov možno, razen pri paličastih bakterijah, kjer z barvanjem po Diff-Quiku ni mogoče ločiti korinebakterij od po Gramu negativnih paličk. V tem primeru je nujno še barvanje po Gramu. Če ugotovimo po Gramu pozitivne paličke, gre za korinebakterije, če ugotovimo po Gramu negativne paličke, pa so večinoma *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *E. coli*, *Klebsiella spp.* ali *Pasteurella spp.* V teh primerih je zelo priporočljiva bakteriološka preiskava, da določimo rod in vrsto, zelo priporočljivo je tudi zdravljenje na podlagi antibiograma.

Če v razmazu ne najdemo nobenih bakterij, verjetno ne gre za bakterijsko okužbo kože. Kadar vnetnih celic (granulocitov in makrofagov) v preparatu ne najdemo, bakterije (ki jih lahko vidimo v velikem številu) običajno ne predstavljajo etiološkega agensa, ampak le kontaminacijo. Vendar bodimo pri presojanju citološkega izvida, če nam manjka izkušenj, vseeno previdni!

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. Kot sem že omenila, površino razkužimo, vezikulo ali pustulo prebodemo s sterilno iglo in z vatenko obrišemo vsebino. Pri globokih kožnih vnetjih je večja površina kože običajno zadebelela, s stiskanjem kože med prsti pa nam običajno uspe iztisniti nekaj gnojne vsebine. Tudi tu površino najprej razkužimo, šele nato iztisnemo gnojni eksudat, ki ga obrišemo s sterilno vatenko. Pri spremembah, ki so pokrite s krasto, jemljemo brise izpod kraste. Krasto odtrgamo in spodnji del kraste odtisnemo na stekelce. Stekelca nikoli ne pritiskamo na kožo pod odtrgano krasto, saj ta običajno zakrvavi in kri v preparatu pozneje moti preiskavo. Pri globokih vnetjih, ki drenirajo, površino kože najprej razkužimo, nato pa bris odvezamemo s sterilno vatenko iz fistule. Material čim bolj svež dostavimo v laboratorij. Če ga ni mogoče dostaviti v nekaj urah, ga moramo shraniti v hladilniku. Na rezultate gojiščne preiskave običajno čakamo 2 do 3 dni.

ZDRAVLJENJE PIODERMIJ

Pri zdravljenju bakterijskega vnetja kože upoštevamo, da so ta pri psih in mačkah praviloma sekundarna. To pomeni, da neka primarna bolezen pogojuje razmnoževanje bakterij, ki so rezidenti na koži psov in mačk. Odkrivanje in zdravljenje primarne bolezni je nujno za uspešno zdravljenje bakterijskega vnetja kože. Površinske piodermije praviloma zdravimo topikalno, medtem ko globoke piodermije zdravimo sistemsko. Tudi čas zdravljenja se razlikuje. Pri površinskih piodermijah traja običajno 3 tedne, pri globokih pa najmanj 4 tedne, lahko celo več mesecev. Zdravimo tako dolgo, da klinično bolezen mine ter še dodatnih 7 dni. Ker na začetku ne moremo natančno predvideti časa zdravljenja, je nujno, da žival med zdravljenjem večkrat naročimo na kontrolni pregled. Antibiotičnega zdravljenja ne prekinjamo do klinične ozdravitve. Antibiotik pri enostavnih piodermijah (površinskih, povzročenih s koki, ki so se pojavile prvič) izberemo na podlagi znane občutljivosti bakterij. Uporabimo predpisane odmerke. Antibiotik za zdravljenje zahtevnih piodermij (globokih, povzročenih s paličastimi bakterijami, ali takih, ki se ponavljajo) temelji na gojiščni preiskavi z antibiogramom. Uporaba glukokortikoidov pri piodermijah je kontraindicirana. Izjema je piotraumatski 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.

GLIVIČNE KOŽNE BOLEZNI (MIKOZE)

Koža psov in mačk gosti rezidente iz skupine gliv, ki se na koži razmnožujejo, ne da bi povzročale bolezni. 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

V nadaljevanju so natančneje opisane samo kožne glivične bolezni, saj so podkožne in sistemske glivične bolezni v našem podnebnem pasu redke.

DERMATOFITOZE PRI PSIH IN MAČKAH

UVOD

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, v nadaljevanju so omenjene najpomembnejše izmed njih.

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 DERMATOFITOTZ 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. Pri ljudeh narejena raziskava na Kliničnem centru v Ljubljani 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 DERMATOFITIZ

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 DERMATOFITIZ 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 srbi. Pri psih se najpogosteje pojavi klasična prstanasta sprememba s celjenjem v sredini ter drobnimi folikularnimi papulami in krastami na robu. Vendarle pa so neznatni pojavi z močnim srbežem dovolj pogosti, da moramo dermatofitozo diferencialno diagnostično upoštevati pri vsaki okrogli, papulozni ali pustulozni spremembi.

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 nohtov 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 DERMATOFITNOZ 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.

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 eritoderma (dif. dg. endokrine motnje);
- erozije, povzročene z avtotravmatizacijo (dif. dg. eozinofilni plak);
- dermatofitni kerion (dif. dg. neoplazija);
- vnetje zunanlega 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 naraste. 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 oslABLJENE specifične in nespecifične odpornosti mlade živali in otroci pogosteje obolevajo kot odrasli.

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 nekaterih sevih 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 forcepsom izpulimo in jih inokuliramo na gojišče ali preiščemo pod mikroskopom.

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 izkušenosti. 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 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 stebelu 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.

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 forcepsa populimo predvsem te dlake ter jih shranimo v primerno embalažo. 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 prečešemo 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 epruveh 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 streptomocina, 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*, *H. 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, nohte 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 *M.gypseum* ali *T.mentagrophytes*, to verjetno 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 kožuhu 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.

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 nutrijskih 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 zdravljenja 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 kirurgijo in 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 vedno uporabljamo obliivke celega telesa, tudi če so spremembe posamezne in omejene. Oblivki 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.

Mačke, psi 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 voljo itrakonazol in terbinafin.

Sanacija okolja je enako pomembna kot zdravljenje živali. Artrospore gliv namreč lahko ostanejo na okuženih dlakah žive in so sposobne okužbe še najmanj 18 mesecev. Kot učinkovita za razkuževanje okolja sta se izkazala klorheksidin in enilkonazol. Tkanine peremo pri najmanj 50 °C.

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).

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, vendar poročil o njihovi učinkovitosti ni. Nasprotno pa je v mnogih deželah zelo uspešno cepljenje z živim cepivom proti dermatofitozam drugih živalskih vrst (goveda, 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 artroskop 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 zunanlega 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 imunosupresivnimi sredstvi.

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.

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. Pod mikroskopom 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 piotravmatski dermatitis (»hot-spot«), stafilokokne okužbe, intertrigo, imunske 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 nanesemo antimikotik v obliki mazila. Zdravimo, dokler rana ni zaceljena (po navadi traja od enega do 4. tednov). Generalizirane spremembe zdravimo s sistemskimi antimikotiki peroralno. Za preprečitev recidiv je treba zdraviti še 7 do 10 dni po prenehanju kliničnih znakov. Zdravljenje običajno traja 2 do 4 tedne.

MALASEZIAZA (MALASSEZIASIS)

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

Vzrok in patogeneza

Malasezijska 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 ter 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.

Diagnostika

Na malasezijsko posumimo, kadar na zdravljenje z antibiotiki ali glukokortikoidi ni odziva. Malasezijsko 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. Zdravljenje običajno traja 4 tedne.

PREOBČUTLJIVOSTNE (ALERGIJSKE) KOŽNE BOLEZNI

Preobčutljivostne (alergijske) kožne bolezni pri psih in mačkah delimo na:

1. preobčutljivost na boljše pike
2. atopični dermatitis
3. preobčutljivost na hrano
4. kontaktni alergijski dermatitis

5. urtikarijo in angioedem
6. preobčutljivost na zajedavce (druge, kot so bolhe)
7. preobčutljivost na spolne hormone
8. preobčutljivost na bakterije

Med njimi so najpogostejše prve štiri, in te so opisane v nadaljevanju.

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

Preobčutljivost na boljše pike 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 granulom kompleks**.

Diagnostika

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

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

Zdravljenje

Zatiranje bolh na živali in v okolici z registriranimi pripravki, sistemsko zdravljenje z glukokortikoidi, esencialnimi maščobnimi kislinami omega 3/omega 6.

ATOPIČNI 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 redkejše 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 in na svoji površini prezentirajo limfocitom T. Sporočilni limfociti T prenesejo informacijo v bezgavke. V bezgavkah pride do pospešenega razmnoževanja Th2 levkocitov, ki z izločanjem interleukinov, zlasti IL-4, spodbudijo limfocite B, da tvorijo specifične IgE. Ti se sproščajo v krvni obtok, dosežejo mastocite in Langerhansove celice v tkivih ter se nanje vežejo. Pri ponovnem vdoru alergena v organizem se ta veže na specifična protitelesa na površini mastocitov (dihala) in Langerhansovih celic (koža), kar sproži degranulacijo teh celic in sproščanje množice farmakološko aktivnih substanc, kar privede do alergijske reakcije.

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.

Klinično se atopični dermatitis pri mačkah kaže podobno kot alergija na boljše pike. Pri atopični bolezni se lahko pojavijo znaki tudi na drugih organskih sistemih, najpogosteje na dihalih kot rinitis in astma.

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 atopičnega dermatitisa postavimo, če pes kaže vsaj tri primarne in tri sekundarne znake bolezni.

Primarni znaki so:

- srbež,
- srbež in spremembe kože na obrazu in/ali med prsti,
- lihenifikacija ekstenzorne strani karpalnega sklepa ali fleksorne strani tarzalnega sklepa,
- kronično ponavljajoče se vnetje kože,
- individualna ali družinska anamneza atopičnega dermatitisa,
- pasemska predispozicija.

Sekundarni znaki so:

- nastop prvih znakov bolezni pred tretjim letom starosti,
- rdečina obraza in vnetje ustnic,
- obojestranski bakterijski konjunktivitis,
- površinska stafilokokna piodermija,
- suha koža in dlaka,
- pozitivni kožni alergijski test,
- zvečani serumski alergensko-specifični IgE,
- zvečani serumski alergensko-specifični IgGd.

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

Zdravljenje

Zdravljenje atopičnega 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 dostikrat nepraktična in 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. Med učinkovita sistemska sredstva za zdravljenje alergijske reakcije štejemo maščobne kisline omega 3/omega 6, antihistaminike, glukokortikoide 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. Določen blažilni učinek imajo tudi nesteroidna protivnetna zdravila, ki pa jih ne smemo uporabiti v kombinaciji z glukokortikoidi. V zadnjem času se veliko uporablja ciklosporin A.

Desenzibilizacijo (imunoterapijo) literatura priporoča pri živalih, ki se stiku z alergenom ne morejo izogniti, pri katerih so znaki srbeža prisotni več ko 4 do 6 mesecev v letu in pri katerih je topikalno zdravljenje neuspešno. Po nekaterih podatkih je desenzibilizacija uspešna v 70 % primerov. Zdravilo za desenzibilizacijo po naročilu izdelava laboratorij, ki izdeluje kožne alergijske teste oziroma določa nivo specifičnih protiteles v serumu. Zdravilo se izdelava v sestavi, ki jo določimo na podlagi rezultatov testiranja po naročilu, za vsako žival individualno. Zdravilo injiciramo subkutano po predpisanem režimu in v rastočih odmerkih. Večina živali potrebuje doživljenjsko zdravljenje.

Desenzibilizacija je varno zdravljenje, saj se stranski učinki v obliki alergijske reakcije na zdravilo pojavljajo le v 5 % primerov, le v 1 % primerov v obliki anafilaktične reakcije. Zdravljenje s pomočjo desenzibilizacije opravljamo tudi na Kliniki za kirurgijo in male živali Veterinarske fakultete v Ljubljani.

PREOBČUTLJIVOST NA HRANO (tip I alergijske reakcije)

Preobčutljivost na hrano je nesezonsko srbeče kožno obolenje, ki je posledica alergijske reakcije na eno ali več substanc, ki jih psi in mačke vnesejo v organizem s hrano. Preobčutljivost na hrano je pri psih in mačkah tretja najpogostejša med alergijskimi boleznimi kože ter pomeni približno 5 % vseh dermatoz pri teh vrstah živali.

Patogeneza

Katera koli osnovna sestavina hrane lahko povzroči preobčutljivost, vendarle pa večino povzročijo beljakovine. Čeprav so v literaturi opisane pogostejše vrste hrane, na katere so psi in mačke alergični, je to povezano s tem, kako pogosto so posamezne vrste hrane zastopane v jedilniku; in na splošno velja, da žival lahko postane alergična le na tiste sestavine, s katerimi jo hranimo. Neznano je, kje na svoji poti od zaužitja do presnove beljakovina senzibilizira organizem. Možno je, da se to zgodi v sluznici črevesja ali pa pozneje, po resorpciji. Določeno vlogo pri tem imajo lahko črevesni zajedavci ali virusne okužbe, ki poškodujejo črevesno sluznico in omogočijo lažje prehajanje antigena skozi mukozo. Reakcija na zaužito hrano je lahko takojšnja (v nekaj minutah ali urah) ali zapoznela (več ur ali celo dni). Pomembna je še ugotovitev, da približno 20 % preobčutljivih psov in 30 % preobčutljivih mačk ne tolerira nobene komercialne hrane (tudi hipoalergenih diet ne) in morajo živeti ob doma pripravljeni hrani.

Klinična slika

Pri tej bolezni ni opisana niti starostna niti pasemska predispozicija. Prvi znaki se večkrat pojavijo pri zelo mladih psih, in če so ti mlajši od 6 mesecev, je preobčutljivost na hrano verjetnejša od atopičnega dermatitisa. Sicer pa starostna ali spolna nagnjenost pri tej bolezni ni bila ugotovljena in jo lahko diagnosticiramo v kateri koli starosti živali. Pojav alergije lahko ugotovimo v katerem koli obdobju leta in ni tipično povezan z nedavno spremembo prehrane pri neki živali.

Prvi znak bolezni je srbež, ki lahko zajame kateri koli del telesa, čeprav je pogostejši na koži obraza in vratu (pri mačkah); pogosta so vnetja zunanjih sluhovodov ter srbež v pazduhah in dimljah. Pri mačkah se bolezen lahko pokaže tudi v obliki simetrične alopecije ali eozinofilnega granuloma, kot pri atopičnem dermatitisu. Znaki prizadetega gastrointestinalnega trakta pri tej bolezni niso nujni. Gastrointestinalni znaki (bruhanje, mukozna do hemoragična driska in napet trebuh) se pojavljajo pri približno 15 % psov in

mačk, ki so preobčutljivi na hrano. Le 3 % psov pokaže samo GI znake, sicer pa jih vedno spremlja srbeče kožno obolenje. Pri mačkah so spremljajoči GI znaki pogostejši, vendar niso prisotni v vseh primerih. Vedno pa bolezen pri mačkah spremlja srbež. Poleg znakov kože in GI trakta so včasih prisotni tudi znaki prizadetega respiratornega sistema in centralnega živčnega sistema. Histološko se gastroenteritis lahko odrazi kot eozinofilni gastroenterokolitis ter plazmocitno-limfocitni entrokolitis. Do 30 % psov (25 % mačk), ki so preobčutljivi na hrano, je hkrati preobčutljivih tudi na boljši pik ali atopičnih.

Diagnostika

Diferencialna diagnostika: lista diferencialnih diagnoz je enaka kot pri atopičnem dermatitisu. Diagnostika glede preobčutljivosti na hrano s pomočjo intradermalnega testiranja ali ELISA serumskih preiskav na IgE in IgG pri psih in mačkah nima pomena. Pomembno je, da za 2 do 3 mesece predpišemo t. i. eliminacijsko dieto. Zaenkrat je to edini zanesljiv način za diagnozo te bolezni. Serološki testi so namreč velikokrat pozitivni tudi pri zdravih živalih, ali pa so pozitivni na druge sestavine hrane, kot jih pozneje ugotovimo s provokacijsko dieto. Intradermalni testi pri tej bolezni ne morejo biti zanesljiv diagnostični pripomoček. Z intradermalnimi testi namreč ugotavljamo alergijske reakcije I. tipa, pri preobčutljivosti na hrano pa se pojavljajo alergijske reakcije I., III. in IV. tipa, zato proizvajalci veterinarskih diagnostičnih setov za intradermalno testiranje v njihovi sestavi ne ponujajo alergenov iz hrane.

Sestava eliminacijske diete

Pomembno je, da nam da lastnik živali podrobne podatke o dosednji prehrani živali. Poleg glavnih sestavin so pomembni tudi priboljški (na primer čokolada, piškoti) ali občasni dodatki (jajca, mlečni izdelki ipd.). Na podlagi dobljenih podatkov sestavimo eliminacijsko dieto individualno, pri čemer upoštevamo naslednje:

- eliminacijsko dieto predpišemo za minimalno 10 do 13 tednov
- med eliminacijsko dieto naj bi žival pila destilirano ali vsaj neklorirano vodo (iz plastenk)
- omejimo se po možnosti na en vir beljakovin in na en vir ogljikovih hidratov
- uporabimo vrsto mesa, ki je žival še ni jedla, ter prilogo, ki je žival še ni jedla
- v času eliminacijske diete prepovemo vse priboljške in dodatke hrani
- upoštevamo življenjski slog lastnika in živali
- upoštevamo cene posameznih živil

-če je žival navajena na komercialno prehrano, uporabimo enega od registriranih dietnih pripravkov

Vrnitev k prvotni dieti

Po končani eliminacijski dieti ponudimo prvotno dieto ter pitno vodo, ki jo je žival prej dobivala. Pri živalih, ki so preobčutljive na hrano, običajno izbruhne srbež v 12 do 72 urah, vendar je reakcija možna tudi šele po 10 do 14 dneh. V tem primeru žival ponovno začnemo hraniti z eliminacijsko dieto in destilirano vodo ter odredimo kratko zdravljenje z glukokortikoidi. Večinoma srbež mine v 5 do 7 dneh. Večina lastnikov psov bo pri dolgotrajnem ugotavljanju, kateri specifični antigen je vzrok za alergijsko reakcijo, veliko raje sodelovala, če bodo priča ugodnim učinkom eliminacijske diete in takojšnjemu poslabšanju pri hranjenju s prvotno dieto. Šele pojav srbeža pri hranjenju s prvotno dieto je končni dokaz, da je žival preobčutljiva na hrano.

Provokacijska dieta

Po obdobju eliminacijske diete začnemo živali dodajati posamezne sestavine prvotne diete, kar imenujemo provokacijska dieta. Obroku vsak dan najmanj 7 do 14 dni dodajamo eno sestavino. V tem času opazujemo pojav znakov.

Primer: Recimo, da je v času eliminacijske diete pes dobival le Hill's d/d brikete in vodo iz plastenke. Njegova prvotna dieta pa je vsebovala različne brikete, govedino, mleko, izdelke iz pšenične moke in soje. Najprej začnemo dodajati govedino (1/2 do 2 veliki žlici dnevno), ki jo primešamo d/d briketom. Če se v 7 dneh ne pojavi srbež, začnemo dodajati 2 žlici mleka dnevno. Če nobena od teh sestavin ne povzroči srbeža, dodamo 2 žlici pšenične moke dnevno in nato sojin obrok. Zatem dodamo pitno vodo iz vodovoda. Na koncu preizkusimo še komercialno dieto, brez aditivov, umetnih barvil, arom in preservativov. Če se tudi sedaj ne pojavi srbež, vemo, da so vzrok za preobčutljivost aditivi.

Zdravimo tako, da živali ne dajemo več sestavin hrane, na katere je alergična. Končni cilj zdravljenja je pacienta vrniti v stanje, v katerem ga bo spet mogoče hraniti z ekonomično in polnovredno hrano, ki pa ne bo vsebovala spornega antigena. Posebno pozornost pri tem moramo nameniti zdravljenju sekundarnih bakterijskih okužb in seboroičnih komplikacij. Zelo redko se zgodi, da žival z ugotovljeno preobčutljivostjo na hrano s časom razvije

preobčutljivost na sestavine v novi dieti. V tem primeru je treba celotni postopek diagnostike ponoviti. Kadar za eliminacijsko dieto ni mogoče poskrbeti (na primer pri mačkah, ki lovijo zunaj), sistemsko dajemo antihistaminike, glukokortikoide ali ciklospotin A.

Posebnost pri mačkah je, da nerade menjavajo okuse, ki so jih navajene, in se tudi sicer običajno omejijo le na nekaj vrst hrane. Zato je eliminacijska dieta pri mačkah poseben problem. Ne smemo dovoliti, da bi žival zaradi spremembe hrane stradala (nevarnost zamaščenja jeter). Kadar mačka novega okusa ne sprejme, si poskušamo pomagati s postopnim dodajanjem eliminacijske diete k običajni dieti, tako da dnevno povečujemo delež nove sestavine v obroku. Nekateri mačke raje vzamejo hrano iz lastnikove roke. Pomagamo si lahko tudi s segrevanjem hrane na telesno temperaturo, ker tako hrana oddaja več vonja, ki pa je pri mačkah pomemben spodbujevalec teka. Lotiti se je treba torej individualno in z veliko potrpljenja.

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 omenjajo svetle labradorce, nemške ovčarje in francoske kodre.

Klinična slika

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.

Diferencialno diagnostično upoštevamo atopični dermatitis, preobčutljivost na hrano, garjavost, preobčutljivost na pike insektov, pelodera dermatitis, ankilostomiazozo, stafilokokni folikulitis in malasezijski dermatitis.

Diagnostika

Dokončno diagnozo postavimo na podlagi anamneze, fizikalnega pregleda kože, rezultatov izpostavitve alergenom, ki ga sumimo, ter t. i. krpičastega (angl. »patch«) testiranja na kontaktne alergene.

KOŽNI ALERGIJSKI TEST

Kožni alergijski test je pomožna metoda, s pomočjo katere ob upoštevanju anamneze in klinične slike diagnosticiramo atopični dermatitis in alergijo na boljši pik. Na Kliniki za kirurgijo in 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 (80 %), človeško kožo (43 %), hišni prah (39 %) in hišne plesni (32 %), zatem pa na trave (12 %) in različna drevesa (12 %).

Postopek testiranja

Žival pred testiranjem pomirimo z medetomidinom (Domitor^R). Primerno veliko površino kože (velikosti dlani) strojno postrizemo. Kožo 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, pri čemer je odčitavanje rezultatov nekoliko oteženo. Antigene vbrizgavamo intradermalno v količini 0,05 ml. Vedno vbrizgamo negativno (fiziološka raztopina) in pozitivno kontrolo (histamin). Rezultate odčitavamo po 15 do 20 minutah. Pri mačkah rezultate odčitavamo hitreje, običajno že po 10 minutah. Odčitavanje rezultatov pri mačkah je težavnejše ter manj zanesljivo, kot pri psih.

Interpretacija rezultatov intradermalnega testiranja

Rezultate 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.

VNETJE UŠES PRI PSIH IN MAČKAH

Vnetje zunanjega 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 redkejša (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 psih pasme šar pej 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 možnostjo za vnetje 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. Iz deskriptivnih razlogov bobnič delimo v *pars flaccida* in *pars tensa*. *Pars flaccida* je manjši del, ki leži ob manubriumu. *Pars tensa* je večji, ventralni del bobniča.

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

Vzročne dejavnike delimo v štiri skupine:

- pogojni dejavniki (predisposing causes)
- primarni dejavniki (primary causes)
- sekundarni dejavniki (secondary causes)
- pomožni dejavniki (perpetuating causes)

Pogojni dejavniki vnetja zunanega 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 zunanega sluhovoda zahteva prepoznavanje in odpravljanje pogojnih dejavnikov, kadar koli je to le 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 naštet v Tabeli 1.

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. Najpomembnejši med primarnimi dejavniki so: atopični dermatitis, alergija na hrano, motnje v zaroženevanju kože, tujki in zajedavci sluhovoda. Odločilno za uspešno dolgotrajno ozdravitev je odkritje in odstranitev glavnega dejavnika. Primarni dejavniki so naštetih v Tabeli 2.

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, etiološko ne diagnosticiramo. Pri ponavljajočem se zajedalskem otitisu moramo pomisliti na možne asimptomatske prenašalce, s katerimi je bila morda obolela žival v stiku.

Alergije

Vzrok za vnetje zunanjega sluhovoda so lahko atopija, alergija na hrano, 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 v 83 % primerov atopične bolezni del njene simptomatike. 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 običajno ugoden, pozneje pa se stanje poslabša ob vsakem nanosu zdravila.

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

Motnje v zaroženevanju kože

Motnje v zaroženevanju kože so vselej razlog (poleg preostalih kožnih sprememb) kroničnega ceruminoznega vnetja zunanjega sluhovoda, ne glede na to, ali gre za primarno idiopatsko seborejo (predisponirane pasme so španjeli, basset houndi in zahodno višavski beli terierji) ali pa za sekundarne motnje v keratinizaciji zaradi hipotireoidizma ali neravnovesja spolnih hormonov.

Tujki

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.

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 3, pomembnejši med njimi pa so na kratko opisani v nadaljevanju.

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.

Kvasovke

Kvasovke imajo značilno ovalno ali okroglo obliko, v sluhovodih so v manjšem številu prisotne pri približno eni tretjini zdravih psov. *Malassezia pachydermatis* je najpogosteje izolirana kvasovka, ki je soudeležena pri vnetjih zunanjih sluhovodov. Izoliramo jo lahko v 76

% 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.

Pomožni dejavniki vnetja zunanega sluhovoda

Pomožni dejavniki preprečujejo ozdravitev vnetja zunanega ali srednjega ušesa. So nasledek 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 4, pomembnejši med njimi pa so na kratko opisani v nadaljevanju.

Progresivne patološke spremembe sluhovoda

Kronično vnetje sluhovoda povzroči veliko sprememb na koži, ki sluhovod prekriva: hiperkeratozo epidermisa, hiperplazijo epidermisa, edem in fibrozo dermisa, hiperplazijo ceruminoznih žlez 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. Funkcija odstranjevanja vsebine iz sluhovoda je tako motena ali celo poteka v nasprotno smer.

Zaradi progresivnih sprememb pride do zadebelitve kože sluhovoda in posledično stenoze. 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 intertriga (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

Bobnič zadebeli in postane moten ali rahlo spremeni barvo. Mesta, kjer se pripenja *manubrium*, običajno ne razločimo. Barva bobniča se spremeni v belo, rumeno, rjavo ali sivo,

zato ga med otoskopijo težko ločimo od prisotnega eksudata in keratinskih naslag. Ker se bobnič po predrtju relativno hitro zaraste (reepitelizacija), imamo lahko opravka z vnetjem srednjega ušesa ob navidezno intaktnem bobniču. Zadebelem 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 prisotne 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 (k sreči redka) komplikacija je meningoencefalitis.

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 so je pri mačkah vnetje srednjega ušesa večkrat povezano z okužbami zgornjih dihal.

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

KLINIČNA SLIKA IN DIAGNOSTICIRANJE VNETJA UŠES

Znamenja vnetja zunanjega sluhovoda 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 (*nervus facialis*), kot sta ohromelost ali spazem obraza, ali pa zasledimo znake Hornerjevega sindroma, gre zelo verjetno za vnetje srednjega ušesa.

Diagnozo vnetja zunanjšega sluhovoda zlahka postavimo s pomočjo anamneze in fizikalnega pregleda. Vnetje srednjega ušesa je težje ugotoviti, saj veliko pacientov kaže le znake vnetja zunanjšega sluhovoda. Mnogih ne odkrijemo niti s pomočjo otoskopije. Pri diagnozi nam pomaga, če opazimo vnetje tkiv, ki obdajajo srednje uho. Bobnič spremeni barvo in strukturo, lahko vidimo 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 ne izključuje vnetja srednjega ušesa.

Palpacija z vstavljenim mehkim katetrom nam je lahko v pomoč pri ugotavljanju prisotnosti in lokacije bobniča. Lahko nam pomaga odkriti lažno votlino srednjega ušesa (false middle ear cavity). Miringotomija je metoda, pri kateri zarežemo ali prebodemo bobnič, da bi zaradi zbiranja materiala za preiskave ali aplikacije zdravila vanj dosegli srednje uho.

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 nedotaknjen. 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 in bobniča 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.

Odvzem materiala za bakteriološko preiskavo

Pred izpiranjem sluhovoda odvzamemo material za mikroskopsko in mikrobiološko preiskavo. Najbolj preprost način je odvzem vzorca s pomočjo vatirane paličke, ki mora biti glede na velikost in prizadetost sluhovoda primerno tanka, da pri jemanju vzorca sluhovoda ne poškodujemo še bolj. 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 uvedemo sterilni kateter, vbrizgamo sterilno fiziološko raztopino in jo izsesamo. Vzorec je priporočljivo dostaviti v laboratorij takoj, najpozneje pa naslednji dan (v tem primeru ga shranimo v hladilniku). 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 hitro manjša. Posledica tega je lahko lažno negativen rezultat. Zaradi tega mora biti 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.

Čiščenje sluhovodov z izpiranjem

Čiščenje sluhovoda praviloma opravimo že med samim pregledom. Najpomembnejše je izpiranje sluhovoda s toplo fiziološko raztopino. Izpiramo toliko časa, da se lahko prepričamo, ali je bobnič nepoškodovan. Če sumimo, da je bobnič predrt, je edino primerno sredstvo za čiščenje fiziološka raztopina. Pri nepoškodovanem bobniču pa je temeljitejša toaleta možna s pomočjo ceruminolitikov, detergentov in dezinficijensov. Če ti preparati zaidejo v srednje uho in se tam kopičijo, lahko delujejo ototoksično. Zato je nujno temeljito spiranje s fiziološko raztopino tudi, če smo po pomoti uporabili ta sredstva pri predrtem bobniču. Predvsem pa teh sredstev ne dajemo lastnikom živali, da jih odnesejo domov, če nismo prepričani o tem, da je bobnič nepoškodovan.

Sluhovod spiramo s sterilno toplo fiziološko tekočino tako, da ga pozneje lahko natančno pregledamo, detergentov, razkužil in ceruminolitikov pa ne uporabimo, dokler nismo prepričani, da bobnič ni predrt.

Izpiranje sluhovodov največkrat opravimo na sedirani živali. Uporabimo lahko različne pripomočke, kot je na primer posebna gumijasta troblja za spiranje sluhovodov, lahko pa si pomagamo s hranilno sondo ali mehkim urinskim katetrom, ki ga uvedemo nadzirano s pomočjo otoskopa. Ta način je celo primernejši pri predrtju bobniča, ker lahko tedaj kateter uvedemo v bulo timpani in speremo tudi srednje uho.

ZDRAVLJENJE VNETHA UŠES

Za zdravljenje vnetja zunanega sluhovoda so na voljo mnoga 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 oteklino in vnetja uporabimo antialergijske odmerke glukokortikoidov, prvih 4 do 7 dni vsak dan, nato vsakih 48 ur, dokler

še opažamo učinek zdravljenja. Zavedajmo se, da glukokortikoidi oslabijo nespecifično odpornost proti bakterijam, zato je nujna hkratna uporaba antibiotikov.

Večina topikalnih pripravkov za zdravljenje vnetja zunanjega sluhovoda (ušesnih kapljic, antiseptičnih raztopin) ni primerna za uporabo pri predrtem bobniču, saj so ototoksični. Predrtje bobniča zdravimo sistemsko, kar pa ne more nadomestiti toaleta sluhovodov. Pri predrtem bobniču lahko topikalno uporabimo raztopine, ki niso ototoksične (sledimo navodilom proizvajalca).

Sistemsko zdravljenje je indicirano pri resnem vnetju zunanjega sluhovoda z močnimi proliferativnimi spremembami, pri vnetju srednjega ušesa ali predrtju bobniča, kadar lastniki psu ne morejo dajati 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 penetrirajo kostno tkivo oziroma se priporočajo za zdravljenje vnetij srednjega ušesa, in sicer v najvišjih priporočenih odmerkih.

Kirurško zdravljenje je indicirano v primerih novotvorb in polipov v sluhovodih. Potrebno je tudi 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 oziroma z natančnim diagnostičnim postopkom izključili dejavnike vnetja, na katere lahko vplivamo s konzervativnim zdravljenjem.

Tabela 1: 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 2: 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 eritematosus, pemfigus foliaceus, pemfigus eritematosus, 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 3: 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 4: 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 erythematosis discoidea

Lupus erythematosis 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 nadomesti (zapolni) vezikula oziroma pustula.

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

Klinična slika

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

Pemphigus vulgaris: vezikule nastajajo v suprabazilarni plasti epidermisa kože po trupu, na mukokutanih prehodih in na sluznicah. Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, kandidiazo, epiteliotropni limfom in stomatitis različne 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 granulosum. Pri p. erythematosus se spremembe pojavijo na koži obraza in uhljev, pri p. foliaceus pa poleg tega še po stopalih in v dimljah. Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, bakterijski folikulitis, dermatofitozo, demodikozo in reakcije na zdravila.

Diagnostika

Histološka preiskava bioptov 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 podtipe kompleksa med seboj ločimo imunohistokemično.

Zdravljenje

Visoki odmerki glukokortikoidov, imunosupresivi, UV-protektorji, esencialne maščobne kisline omega 3/omega 6, vitamin E.

BULOZNI PEMFIGOID

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

Patogeneza

Organizem začne zaradi znanega ali neznanega razloga proizvajati protitelesa, uperjena proti bazalni membrani epidermisa. Pride do kemotakse nevtrofilcev, ki začnejo sproščati proteolitične encime. Nastanejo vezikule oziroma bule pod bazalno membrano na stiku z dermisom.

Klinična slika

Ker so vezikule in bule globlje kot pri pemfigusu, jih lahko najdemo nepoškodovane. Nastajajo na koži, mukokutanih prehodih in sluznicah.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, kandidiazo ter stomatitise različne etiologije. 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 direktno imunofluorescenco.

Zdravljenje je enako kot pri pemfigusu, zaradi globine procesa živali potrebujejo več podporne terapije.

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.

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 predilekcija, 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, kot so poliartritis, povišana telesna temperatura, proteinurija, anemija, kožne spremembe, ulkusi v gobcu. Lahko se razvije tudi perikarditis, polimiozitis, miokarditis, pneumonitis, limfadenopatija, splenomegalija, pleuritis in nevrološke motnje (krči, psihoze ipd.). Kožne spremembe so vezikulobulozne, spremljajo jih seboreja, razjede in sekundarna piodermija.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo druge imunsko pogojene bolezni, piodermije, demodikozo, dermatofitoze, primarno seborejo, scabies, alergije, lejšmaniozo in epiteliotropni limfom. Diagnozo postavimo s pomočjo histološke preiskave biopta kože, ki pa ni vedno diagnostična, zato dodatno naredimo še ANA (antinuclear antibody analysis) serološki test in direktno imunofluorescenco. Upoštevamo klinični potek bolezni, izključiti pa je treba vse diferencialne diagnoze, zato je diagnostika zelo težavna.

Zdravljenje je sistemsko, odvisno od kliničnih znakov in slabo uspešno. Prognoza je slaba.

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

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.

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, pa 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 (nekajtedenski mladiči), 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. Zdravljenje lahko traja mesec dni 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.

HORMONSKE 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, vzrok so lahko tudi tumorji nadledvične žleze ali imamo opraviti 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.

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 odstranjujemo operativno. Prav tako lahko operativno odstranimo adenom hipofize, zlasti je to potrebno pri makroadenomih, ki pritiskajo na sosednje možgansko tkivo in povzročajo nevrološke motnje. Ta operativni poseg trenutno v Evropi opravljajo v Utrechtu. Po operaciji moramo živali doživljenjsko nadomeščati hormone hipofize. Sicer pa Cushing najpogosteje zdravimo z zdravili, ki selektivno uničujejo skorjo nadledvične žleze ali zasedajo receptorje za ACTH v tkivu skorje. Takim živalim po potrebi nadomeščamo mineralokortikoide in glukokortikoide.

CUSHING PRI MAČKAH

Hiperadrenokorticism pri mačkah je zelo redka bolezen, vendar je opisana. 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.

HIPOTIREOIDIZEM

Hipotireoidizem je najpogostejša hormonska motnja pri psih. Najpogostejši vzrok je limfocitni (imunsko pogojeni) tiroiditis, 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 neregenerativna anemija in nagnjenost h krvavitvam.

Diagnostika

Postavitve 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 % hipotireoidnih psov lahko normalne vrednosti. Pri vsaki sumljivi živali bi moral biti opravljen TSH- ali TRH-stimulacijski test. Ker pa v večini držav po svetu (in 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.

HIPERTIROIDIZEM PRI MAČKAH (HYPERTHIROIDISMUS)

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 (steatoreja – maščoba v blatu), poliurija in polidipsija. Pri nekaterih pacientih je prisotna tahikardija in mišična oslabeledost. 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 brezdlučna mesta, ki so lahko simetrično razporejena ter nastanejo zaradi čezmernega praskanja in lizanja. Prisotna je tudi čezmerna rast nohtov ter suha ali mastna prhljajavost. Koža je tanka, dlaka nesvetleča. V kroničnih primerih pride do popolne alopecije po telesu, koža je tanka in hipotonična. Opazni so tudi znaki hiperadrenokorticismusa.

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 srca, včasih slišimo šume in značilni sinusni galop; kremplji so debelejši; nekatere živali imajo na otip povečano ščitnico ali pa je ta neotipljiva, zaradi spremembe položaja – pomakne se v prsni koš) in laboratorijskih preiskav (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 (in obratno). 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, karbimazolom, jodom in kalcijem. Način zdravljenja je odvisen od starosti mačke, njenega splošnega stanja, veterinarjevih izkušenj in ekonomskega stanja lastnika.

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") diabetesa 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.

Opisana sta še tip 3 in tip 4 diabetes mellitusa, kar pa presega okvire te knjige. Bralcu, ki želi o tem vedeti več, svetujemo branje ustrezne literature.

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.

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 (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 intersticijskih 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 intersticijskih 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 cirkumanalne žleze 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 povišana). 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 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.

Omenjeni sindrom 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 vneta.

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 (kastracija).

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, možne pa so tudi metastaze. Potrebno je zdravljenje spremljajočih bolezni, kot so prostatitis in obolenja kostnega mozga (intoksikacija z estrogenom).

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 odgovora na **zdravljenje** (ovariohisterektomija).

HIPOESTROGENIZEM PSIC PO STERILIZACIJI

Kožne spremembe se kažejo lahko pri psicah, ki so bile sterilizirane zelo mlade. Pride do simetrične izgube dlake na ventralnem delu trebuha, ki se širi kaudalno na zadnje okončine ter kranialno na vrat in robove uhljev. Koža na spremenjenih mestih je tanka in nepigmentirana, dlaka pa mehka in jo je mogoče zlahka izpuliti. Seski in vulva so nerazviti.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično upoštevamo hipotireoidizem in folikularno displazijo. Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, kliničnih znakov ter normalnih testov ščitnice in nadobistnice.

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 kožuha 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 testosterona.

VIRUSNE, RIKECIJSKE IN PROTOZOARNE 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 kompleksne 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 se gingivitis, piodermija (folikulitis, abscesi, paronihija), slabo celjenje ran, seboreja, ekfoliativni 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.

Diferencialne diagnoze so odvisne od mesta in obsega sprememb in sposobnosti presoje, ali so spremembe srbeče ali ne. Če ugotovimo znake srbeža, lahko gre 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. Kot učinkovito zdravilo novejša literatura omenja interferon omega, vendar so klinične izkušnje z uporabo tega zdravila pri zdravljenju kožnih virusnih bolezni še zelo omejene.

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, periodontalna bolezen, stomatitis. Kronične in ponavljajoče se okužbe kože in zunanjih sluhovodov so lahko prvi znak okužbe s FIV, pogosto se pojavljajo abscesi in okužbe s *Cryptococcus neoformans*, *Candido albicans*, *Microsporum canis* in *Demodex spp.* Kožne spremembe pri FIV ne srbijo. Lahko se pojavita papulokrustozni izpuščaj 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 papilomavirusom. Sproži lahko tudi razmnoževanje zajedavca *Demodex cati*.

Diagnostika

Histološka preiskava biptov 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 zgornjega respiratornega trakta, vključno z konjunktivitisom in rinotraheitisom. Lahko se pojavi tudi glossitis, 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 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 kože in sluznice 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 ekfoliacije in erozije histološko kažejo celično apoptozo in limfocitni epiteliotropizem.

Diagnostika

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 herpesvirus 1, kar pa tudi nima diagnostičnega pomena, saj obstajajo zdravi nosilci virusa. Enako velja tudi za imunohistokemične teste in teste z uporabo fluorescenčnih protiteles.

Diferencialno diagnostično upoštevamo dermatitis FeLV, reakcijo na zdravila, multiformni eritem, pemfigus vulgaris in sistemski lupus eritematozus.

Zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko, z antibiotiki preprečujemo sekundarne bakterijske okužbe, pomaga lahko lizin peroralno, α -interferon, aciklovir.

OKUŽBA MAČK S CALICIVIRUSOM

Bolezen povzroča *calicivirus* mačk.

Klinični znaki

Razjede v ustih so pri tem virusu pogostejše kot pri infekciозnem rinotraheitisu. Opisani so posamezni primeri okužbe kože s spremembami po nogah in perineumu. Koža je otekla, boleča in ulcerirana. V opisanih primerih so sicer uspeli virus izolirati s kože, vendar s pomočjo histološke preiskave niso razločili, ali je bil virus vzročni dejavnik ali samo kontaminant. Nekateri 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.

OKUŽBA MAČK Z VIRUSOM COWPOX (MAČJE KOZE)

Cowpox virus pripada družini *Orthopoxivirusov*, ki sporadično povzročajo okužbo domačih in eksotičnih mačk v različnih evropskih državah. Okužene mačke so odkrili 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 majhni divji sesalci. Mačke se inficirajo preko ugriznih ran. Prenos poteka z mačke na mačko, z mačke na psa ali z mačke na človeka. Bolezen je potencialna zoonoza. V nevarnosti so predvsem ljudje z oslabiljenim 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. Lokalno razmnoževanje virusa še poslabša primarno spremembo in je vir poznejše viremije. Med viremično fazo se pri nekaterih mačkah razvije blaga pireksija, inapetenca in depresija. 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.

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 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 biopte 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 *ortopoxivirusov* 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. Hudo prizadete živali z znaki imunosupresije potrebujejo intenzivno

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 že 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.

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 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, dobi tekočinsko terapijo, če bruha antiemetike, za izboljšanje odpornosti pa vitamin B.

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.

Zdravljenje

Zdravljenje je topikalno, odvisno pa je od 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.

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, zdravljenje je neuspešno. Pomembno je preprečevanje v obliki stroge in dosledne higiene.

MUMPS

To je virusna bolezen ljudi, ki jo povzroča *paramixovirus*. Protitelesa proti temu virusu so odkrili tudi v serumu zdravih psov. Obstajajo poročila o bolezni pri psih iz gospodinjstev, kjer so bili oboleli ljudje. Nek avtor navaja primer psa s povečanjem slinske žleze, vezikularnim cheilitisom in pozitivnim titrom protiteles proti virusu mumpsa.

Klinični znaki

Epidermalne kolarete na ustnicah.

Zdravljenje

Zdravljenje živali ni potrebno. Kožne spremembe izginejo spontano, ko se slinska žleza zmanjša do normalne.

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 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.

Diagnostika

Histološka slika pri prvem sindromu kaže značilnosti virusnih papilomov. Virus 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 zamrznemo s tekočim dušikom. Topikalno uporabljamo keratolitična in mehčalna sredstva (voda, petrolat), ki mehčajo in odstranjujejo hiperkeratotične spremembe ter živali zmanjšajo nelagodje. Pri ljudeh se uporabljajo protivirusni odmerki interferona, to zdravljenje pa je primerno tudi za močno prizadete pse. 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.

Diagnostika

Histopatološka slika pokaže površinsko in folikularno infundibularno hiperplazijo in displazijo epitelija s koilocitozo. 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.

RIKECIJSKE BOLEZNI KOŽE

ANAPLAZMOZA

Anaplasma phagocytophilum je rikecija, ki napada nevtrofilne granulocite. Prenášalci 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, prurudermatitis 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 živali nudimo transfuzijo.

MIKOPLAZMOZA MAČK

Mikoplazmoza je akutna ali kronična bolezen domačih mačk, ki se kaže s slabokrvnostjo. Povzročata jo rikeciji iz družine hemobartonel. Po novem jih imenujemo hemomikoplazme. Vrsti, ki okužujeta mačke, sta *Mycoplasma haemofelis* in *Mycoplasma haemominutum*. Obolevajo mačke vseh starosti. Pogosteje zbolijo samci (ugrizi), necepljene živali, prostoživeče mačke in tiste, ki so že okužene s FeLV in/ali FIV. Pri mačkah z akutno in kronično hemobartonelozo so opisali hiperestezijo kože z alopecijami.

PROTOZOARNE BOLEZNI KOŽE

TOKSOPLAZMOZA MAČK

Toksoplazmoza mačk je multisistemska bolezen, ki jo povzroča kokcidija *Toxoplasma gondii*. Okužba poteka kongenitalno ali z zaužitjem oocist v okuženi hrani in vodi. Jakost bolezenskih znakov je odvisna od količine povzročitelja in načina okužbe. Najhujša oblika se pojavlja pri transplacentarno okuženih mačkah.

Klinični znaki

Toksoplazmoza lahko povzroča različne kožne spremembe pri ljudeh in pri mačkah. Histopatološka slika pri mačkah pokaže nekrotični dermatitis z vaskulitisom.

Diagnostika

Metoda PCR, citološka preiskava tkiv in telesnih tekočin (najdemo tahizoite), serološke preiskave, pregled iztrebkov, laboratorijski testi (hemogram, biokemijske preiskave).

Zdravljenje

Zdravimo z antibiotiki (tetraciklini, sulfonamidi).

BABEZIOZA (PIROPLAZMOZA)

Babezioza je kužna bolezen, ki prizadane rdeče krvničke psov. Povzroča uničenje rdečih krvnih celic in s tem progresivno anemijo. Potek je lahko perakuten, akuten in redko kroničen. Lahko prizadane vranico, jetra, mišice, kardiovaskularni, limfatični, gastrointestinalni in respiratorni sistem. Živali so lahko tudi asimptomatski nosilci bolezni. Bolezen lahko povzročijo tri vrste babezij: *Babesia canis canis*, *B. gibsoni* in *B. canis vogeli*, ki se prenašajo s klopi. Pri psih, ki so bolj izpostavljeni klopom, (npr. lovski psi), je prevalenca bolezni večja. Kožne spremembe so redke in so v glavnem posledica petehij in ehimoz v ustih in po koži, ki nastanejo zaradi trombocitopenije ali diseminirane intravaskularne koagulacije (DIC). Nastanejo zaradi levkocitoklastičnega vaskulitisa z ali brez nekroze krvnih žil. Klinični znaki vključujejo oteklino, krvavitve, razjede in nekroze po koži smrčka, dimelj, okončin in

skrotuma. Diferencialno diagnostično moramo upoštevati druge riketsijske i protozoarne bolezni ter sistemski lupus eritematozus.

LEJŠMANIOZA

Lejšmanioza je protozoarna okužba, ki jo povzroča *Leishmania spp.* Bolezen je najbolj pogosta pri ljudeh in psih, ugotavljamo pa jo tudi pri mačkah in drugih domačih živalih. Bolezen je razširjena po vsem svetu. V Evropi je večina okuženih psov v sredozemskih deželah, poročajo pa tudi o primerih bolezni v Franciji, Nemčiji, Švici in na Nizozemskem. Pri nas zaenkrat ugotavljamo primere pri psih, ki so jih pripeljali z enzootičnega območja (iz Portugalske, Španije, Hrvaške). Zaradi podnebnih sprememb se v zadnjem času bolezen seli proti severu, tako da se enzootično pojavlja že v Dalmaciji in severni Italiji. Bolezen se prenaša s krvosesnimi insekti (peščene muhe rodov *lutzomyia*, *phlebotomus*), ki so aktivni v poletnih mesecih od mraka do zore. Rezervoar bolezni so psi, glodavci in divje živali. Inkubacijska doba lahko traja le nekaj tednov ali več let, s postopnim napredovanjem bolezni. Bolezen primarno prizadane pse, mlajše od 5 let. Najbolj so izpostavljeni psi, ki so nenehno zunaj, saj je jakost okužbe odvisna od števila ugrizov okuženih insektov.

Klinični znaki

Najpogostejši klinični znak bolezni kože je ekfoliativni dermatitis s srebrnobelimi, azbestu podobnimi luskinami. Luščenje kože je lahko generalizirano, vendar so predilekcijska mesta na glavi, smrčku in okončinah. Nazodigitalno hiperkeratozo lahko spremljajo kraste. Prizadeta koža je lahko manj odlakana (hipotrihija) ali se pojavi alopecija. Pogosta so brezdlčna mesta okoli oči. Pojavi se lahko ulcerativni dermatitis, nodularni dermatitis in spremembe na krempljih (onihogrifoza – hipertrofija in zakrivljenje krempljev, paronihija-vnetje obnohtnega tkiva, ki povzroča hudo bolečino, pogosto tudi izgubo nohta ali nenormalno rast nohta). Pri četrtini psov se pojavi sekundarna piodermija.

Sistemski znaki se kažejo z izgubo telesne teže (več kot polovica primerov), periferno limfadenopatijo, hepatosplenomegalijo, izčrpanostjo, intermitentno povišano telesno temperaturo, slabokrvnostjo, šepanjem in kronično odpovedjo ledvic. Tkivne poškodbe nastanejo zaradi granulomatoznega vnetja in nalaganja imunskih kompleksov v kapilarah.

Zaradi imunosupresije so oboleli psi nagnjeni h generalizirani demodikozii.

Diagnostika

Diferencialno diagnostično je treba izključevati imunsko pogojene bolezni (pemfigus foliaceus, sistemski lupus eritematosus), pomanjkanje cinka, nekrolitični migratorni eritem, serozni adenitis in limfom. Specifična protitelesa proti Lejšmaniji dokazujemo s serološkimi testi (IFA, ELISA); povzročitelja ugotavljamo s citološko preiskavo razmazov tkiv (celice odvzete s tankoigelnno biopsijo bezgavk, sprememb na koži) ter dokazovanjem DNK povzročitelja v različnih tkivih po metodi PCR.

Histološka slika sprememb na koži pokaže ortokeratotično in parakeratotično hiperkeratozo, granulomatozni perifolikulitis z vnetnim infiltratom (makrofagi, limfociti in plazma celice), intersticijski dermatitis, superficialni in globoki perivaskularni dermatitis.

Zdravljenje

Zdravljenje je težavno, saj se bolezen spet lahko pojavi mesece in leta po končanem zdravljenju. Vzrok temu je nepopolno uničenje zajedavca, lahko pa tudi ponovna okužba, če žival živi v enzootičnem območju. Psi lahko dolgo ostanejo prenašalci povzročitelja, ki se lahko nahaj tudi v navidezno zdravi koži. Zdravimo s kombinacijo dveh zdravil (meglumin antimoniat in allopurinol). Terapevtski postopek zajema začetno zdravljenje do popuščanja kliničnih znakov, nato sledi vzdrževalno zdravljenje s ciljem preprečiti ponovitev klinične oblike bolezni. Tudi pri tej bolezni povzročitelja z zdravljenjem ne moremo popolnoma uničiti.

KARIOSPOROZA PSOV

Bolezen povzroča kokcidija *Caryospora*. Ima zelo zapleten razvojni krog, ki vključuje glodavce, plazivce in ptice roparice. Do okužbe pride, če žival poje vmesnega gostitelja.

Klinični znaki

Najprej se pojavi driska. Pozneje se razvijejo pustule, plaki in noduli na koži trupa.

Diagnostika

Histološko v koži ugotovimo piogranulomatozno vnetje z eozinofilnimi granulociti in številnimi mikroorganizmi v različnih razvojnih oblikah, ki se nahajajo v makrofagih in celicah veznega tkiva.

Zdravljenje

Zdravimo s kokcidiostatiki (sulfametazin, mekaprin, aureomicin, nitrofurazon) in nudimo podporno zdravljenje (nadomeščanje izgubljene tekočine, vitaminski pripravki, sredstva za izboljšanje odpornosti).

NEOSPOROZA PSOV

Bolezen povzroča *Neospora caninum*. Njen celotni razvojni krog je še neraziskan. Okužba se širi vertikalno ali s postnatalno inokulacijo. Stik z mačkami poveča možnost okužbe.

Sporozoiti povzročitelja vdrejo v celico in se spremenijo v tahizoite, ki se zelo hitro delijo in povzročajo poškodbo tkiv. V tkivnih cistah tahizoiti postanejo bradizoiti.

Okužijo se lahko psi katere koli starosti, vendar so klinični znaki hujši pri mladih psih.

Klinični znaki

Prevladujejo nevrološki in mišični znaki, lahko se razvije pljučnica, hepatitis, miokarditis in dermatitis. Neospora lahko povzroča tudi zgodnjo embrionalno smrtnost, mumifikacijo, resorpcijo plodov ali rojstvo šibkejših mladičev. Spremembe na koži so bile opisane pri majhnem številu psov. Večina je imela razširjene posušene vozličaste izrastke, pri enem so opisali hitro napredujoče vnetje kože po vekah, vratu, prsnem košu in perineumu. Spremembe so bile lahko srbeče. Opisan je tudi primer 11-letnega nemškega bokserja, pri katerem se je neosporoza kazala v obliki piogranulomatoznega ulcerativnega dermatitisa; pes je bil anoreksičen, letargičen, izgubljal je težo in imel progresivne kožne spremembe.

Diagnostika

Bolezen diagnosticiramo z dokazom specifičnih protiteles (serološki testi) in povzročitelja v tkivih (imunohistokemična metoda). Slednja je nujna za ločevanje neosporoze od toksoplazmoze. Histološko se v koži pojavi piogranulomatozni dermatitis. V keratinocitih lahko vidimo tahizoite, prisotni so tudi v makrofagih, nevtrofilnih granulocitih in redko v endotelijskih celicah. Histološka slika ulcerativnih sprememb na koži se kaže z eozinofilnim nekrotičnim dermatitisom s trombozo krvnih žil in infarkti v tkivu.

Zdravljenje

Zdravimo s sulfametoksazolom, azitromicinom, eritromicinom in tetraciklini, več tednov.

SARKOCISTOZA

Sarkociste so razširjene v naravi, še posebej pri govedu in ovcah (v mišičnini, pri govedu v mišici srca, pri ovcah pa v mišičnini požiralnika). Psi in mačke se okužijo, če pojedjo tkivne ciste.

Klinični znaki

Bolezen je pri psih in mačkah zelo redka, saj sarkociste zanje niso močno patogene. Opisan je primer psa s kronično drisko, ki je razvil multiple kožne abscese po celem telesu, še posebej pa po zadnjih okončinah.

Diagnostika

Histološka preiskava kože v omenjenem primeru je pokazala močan nekrotizirajoči, fibrinosupurativni dermatitis s številnimi nevtrofilnimi ter nekaj eozinofilnimi granulociti in makrofagi. Žile so bile polne makrofagov. V endotelijskih celicah krvnih žil je bilo opaziti protozoje.

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 hranimo stare konzerve. Esencialna kislina pri psih je linolna kislina, pri mačkah sta to linolna in arahidonska.

Klinična slika

Klinična slika se razvije šele po več mesecih pomanjkanja in se kaže kot seborrhea sicca (suha seboreja), nesvetleč in suh kožuh, piodermije, povečano izpadanje dlake (trichorrhexis), pozneje seborrhea 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 4 do 6 tednov do učinka in sicer s komercialnimi pripravki ali pa mešanico sončničnega in ribjega olja v razmerju 4:1 pripravimo sami.

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.

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 maščob, pri 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.

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 imunske 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.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, histološke preiskave biopta kože ter odziva na zdravljenje. Diferencialno diagnostično upoštevamo piodermije in imunsko pogojene bolezni.

Zdravljenje

Zdravimo s peroralnim nadomeščanjem cinka (dobi se ga v obliki prehranskih dodatkov kot Zn-sulfat, Zn-glukonat ali Zn-metionin); pri prvem sindromu ga moramo nadomeščati doživljenjsko, pri drugem sindromu nehamo, ko se stanje popravi. Če žival ne reagira 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)

UVOD

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

V nadaljevanju so podrobneje opisane le najpogostejše.

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 nohtov. 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 prhljajavostjo 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 prhljajasto dlako, mastno kožo z neprijetnim vonjem, luskastimi in krastavimi srbečimi kožnimi zaplatami (seboroični dermatitis), hiperkeratozo prstnih blazinic in lomljivimi nohti. Posamezni znaki so lahko bolj ali manj izraženi. Srbež je močan, kadar pride do sekundarnih bakterijskih ali glivičnih infekcij (stafilokoki, *Malassezia pachydermatis*).

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.

Preiskave, ki jih je treba opraviti

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 tudi 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.

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.

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.

Učinkovitega zdravljenja zaenkrat ni.

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.

Diagnostika

Diagnozo postavimo s pomočjo anamneze in histološke preiskave kožnega biopta, ki pokaže superficialni intersticijski do interfacijski dermatitis, parakeratotično hiperkeratozo, limfocitni in nevtrofilni infiltrat, multifokalne serozne izlive v zgornjih plasteh epidermisa.

Zdravljenje

Mazanje s propilen glikolom, vendar se po prenehanju mazanja spremembe ponovijo.

DERMATOZA, ODZIVNA NA VITAMIN A

Predisponirani so koker španjeli, labradorci in pritlikavi šnavcerji. Prvi znaki se pojavijo pri odraslih psih.

Klinična slika

Najmočnejše spremembe so na lateralnem in ventralnem delu prsnega koša ter na trebuhu kot dlačni mešički, napolnjeni s hiperkeratotičnimi plaki; najdemo žarišča s krastami, prhljajem, alopecijo in folikularnimi papulami ter ceruminozni otitis eksterna.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike (tako zamašeni dlačni mešički so dokaj značilni). Vendarle pa moramo izključiti diferencialne diagnoze, kot so hiperadrenokorticism, vnetje žlez lojnic, pomanjkanje vitamina A ali zastrupitev z vitaminom A, generalizirana demodikoza in folikularna displazija.

Zdravljenje

Zdravimo peroralno z retinolom, doživljenjsko. Izboljšanje se pokaže približno v treh tednih. Če z zdravljenjem prenehamo, bolezen spet izbruhne približno v 10 tednih. Pri sekundarnih okužbah uporabimo ustrezna zdravila.

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.

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 poroženeli, 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 z biopsijo. Pri odraslih psih s pomanjkljivo zgodovino bolezni so dodatno potrebne še preiskave, ki jih naštevamo pri diagnostiki primarne seboreje.

Zdravljenje

Pomembno je, da lastnika seznanimo s kroničnostjo, neozdravljivostjo in zahtevnostjo bolezni.

Kadar lastnik kljub temu želi zdraviti psa, so potrebne pogoste kopeli s sredstvi, ki mehčajo keratinski debris. Dlaka naj bo redno strižena na kratko. Sistemsko učinkovito zdravilo je izotretinoin.

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.

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, kopelmi s propilen glikolom, oralno z maščobnimi kislinami omega 3 in omega 6, retinoidi ter ciklosporinom A.

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.

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.

Zdravljenje z glukokortikoidi, antihistaminiki, antibiotiki in antiseboroičnimi šamponi hitro izgubi učinek. Učinkovita je sistemska uporaba antimikotika ketokonazola, vendar so ponovne okužbe kože zelo pogoste. V večini primerov so ti psi evtanazirani.

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 zunanem 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 intersticijski 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 ŠNAVČERJIH

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.

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 dobro nadziramo s topikalno antiseborejično terapijo in antibiotiki v primeru sekundarnih bakterijskih infekcij.

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 tako 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 pred tem zaenkrat ni mogoča. Histološka slika vključuje epidermalno hiperplazijo in ortokeratotično hiperkeratozo.

Zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko, zelo učinkovito je namakanje spodnjih delov nog v 50 % propilen glikolu. Pri sekundarnih bakterijskih infekcijah uporabimo ustrezne antibiotike.

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 nevrnalne cevi, katerega posledica je nepopolna separacija kože oz. ektoderma in nevrnalne 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.

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.

Lumen 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 so opazni nevrološki deficiti 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 prirojenih 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.

a) *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.

b) *Junctional epidermolysis bullosa* se najpogosteje pojavi pri psih pasme beauceron in pri nemških kratkodlakih ptičarjih, pri katerih obstaja sum dedovanja na avtosomalno recesivni 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.

c) *Dermatolytic epidermolysis bullosa* (dermatolitična oz. distrofična bulozna epidermoliza) je dokazana bolezen pri psih pasme beauceron in akita. Kaže se z erozijami in s krastami mukokutanih prehodov ter z defekti v zobni sklenini.

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.

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.

Ker travma ali izpostavljanje sončnim žarkom kožne spremembe poslabša, vsekakor svetujemo izogibanje. Manj prizadeti psi ne potrebujejo posebne terapije. Pomagamo lahko s prednizolonom in vitaminom E. Močno prizadeti psi, ki težko pijejo in požirajo hrano, pa 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, oralno sluznico in zunanje genitalije. Pogoste so sekundarne infekcije.

Histološka preiskava biopta kože pokaže hidropsko degeneracijo bazalnih celic epidermisa z apoptozo keratinocitov, ki se lahko razširi v stratum spinosum.

Spremembe se poslabšajo s travmo, zato moramo živali obvarovati pred poškodbami in tudi sončnimi žarki (fotoprotekcija sprememb). 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.«

PRIDOBLENE 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 mogoče.

CIKLIČNA DISPLAZIJA DLAČNIH MEŠIČKOV

Bolezen se kaže s simetričnimi brezdlječnimi področji na trupu, brez znakov vnetja. Brezdlječna 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. Zdravljenje z melatoninom je lahko uspešno ali pa tudi ne.

ALOPECIJA X

Starejša literatura bolezen imenuje »dermatoza, odzivna na zdravljenje z rastnim hormonom« (»growth hormone responsive dermatosis«). Pozneje je bila povezava s pomanjkanjem ravnega hormona pri psih ovržena in bolezen sedaj imenujemo Alopecija X. Patogeneza bolezni še ni razjasnjena. Predisponirane pasme psov so nemški volčji špic, chow chow, pomeranec, aljaški malamut in njim podobne. Tudi kodri so večkrat prizadeti. Izguba dlake se pojavi pri mladih odraslih psih na vratu, repu, hrbtu, perineumu in stegnih. Kožuh glave in prednjih nog ni prizadet. Na prizadeti mestih najprej odpade krovna dlaka, podlanka pa 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.

Diferencialno diagnostično je treba izključiti hiperadrenokorticism in hipotireoidizem.

Zdravljenje

Intaktne pse in psice kastriramo oziroma steriliziramo. Nato jih zdravimo z melatoninom. Odziv na zdravljenje je običajno opazen po dveh do treh mesecih. Ponovitve so pogoste.

BOLEZNI KREMLJEV

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 NOHTOV

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 nohtov 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 obnohtnega tkiva) z rjavim, suhim do vlažnim eksudatom nohtne gube, ki se prilepi na kremplj. Kadar sumimo, da gre za glivično okužbo nohtov, material jemljemo s konkavne strani nohta tako, da košček nalomljenega nohta dvignemo. Kadar to ni mogoče, odrežemo distalni del nohta in jemljemo material s proksimalnega dela. Nohti in stopala so namreč velikokrat kontaminirani z mikroorganizmi in je zato rezultat preiskave lahko napačen.

IMUNSKO POGOJENE BOLEZNI NOHTOV

Simetrična lupoidna onihodistrofija je najpogostejša imunsko pogojena bolezen, ki povzroča nenormalno rast krempljev. Sicer pa so lahko vzrok še lupus eritematozus, bulozni pemfigoid in pemfigus vulgaris.

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 krempelj odpade. Sprva lastniki opazijo le en nenormalen krempelj, bolezen pa se v 2 do 9 tednih razširi na vse. V nekaterih primerih opazimo tudi krvavitve pod krempljem. Odpadli krempelj nadomesti kratek, suh, mehak, krhek, drobljiv, brezbarven krempelj 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.

Odziv na zdravljenje z maščobnimi kislinami omega 3 in omega 6 ali s sistemskimi glukokortikoidi je običajno dober. Peroralna kombinacija tetraciklinov ali 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.

Diagnozo idiopatska onihodistrofija 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. Pse z idiopatsko onihodistrofijo lahko zdravimo z biotinom. V pomoč bi lahko bili tudi retinoidi.

IDIOPATSKA ONIHOMADEZA

Idiopatska onihomadeza je malo raziskana bolezen, pri kateri pride do sekundarnih bakterijskih okužb pod površino kremplja, onihoshizije in onihorekse. V eni od raziskav so pri 21 psih z idiopatsko onihomadezo ugotavljali mineralno sestavo krempljev in ugotovili povišano vsebnost nekaterih mineralov. Velik odstotek obolelih je bilo nemških ovčarjev.

BOLEZNI OBZADNJIČNIH MOŠNJIČKOV

VNETJE OBZADNJIČNIH MOŠNJIČKOV – 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.

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.

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) skozi ustrezno kanilo. Lokalno lahko na koncu izpiranja apliciramo antibiotik, ki ga po potrebi dajemo tudi sistemsko. Abscese in fistule zdravimo kirurško.

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. uro dopoldne in 3. uro popoldne. 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 (kot sta 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.

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. 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 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. Odmrta koža se posuši in zguba ali nekrotizira in odpada. Celjenje je počasno.

Zdravljenje

Ozeblo 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.

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 (to se dogaja vedno v prisotnosti lastnika živali in konča z njegovim posredovanjem), do deprivacijskega sindroma (ki nastane zaradi pomanjkanja čutne stimulacije v prvih tednih življenja) in strahu pred ločitvijo, ki nastane 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, posebej starostna.

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 motnje 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.

BENIGNE IN MALIGNNE NOVOTVORBE KOŽE

Novotvorbe kože so spremembe, ki tako po patogenezi, načinu diagnosticiranja kot tudi načinu zdravljenja sodijo k veterinarski onkologiji. Novotvorbe kože predstavljajo obsežno poglavje, ki ga ta skripta ne obravnava.

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. Nikši Lemu 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

Disorders of cornification. *Vet Dermatol* 2000, 11 (3): 159-223.

Albanese F. Atlas of dermatological cytology of dogs and cats. Milano: Merial, 2010.

August JR. Feline viral diseases. In: Ettinger SJ, eds. Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: W. B. Saunders, 1975: 312-41.

Case LP, Carey DP, Hirakawa DA. Canine and feline nutrition. St.Louis: Mosby, 1995:382-8.

Carlotti DN. Dermatophyte infections in dogs and cats. In: Seminar iz dermatologije. Poljče: Slovensko združenje veterinarjev za male živali, 1997: 58-66.

Carlotti DN. Clinical aspects, diagnosis and management of keratoseborrheic disorders. In: Zbornik referatov IX. simpozija o aktualnih boleznih malih živali. Poljče, 1996: 17-21.

Glavač J. Enoletna epidemiološka raziskava mikrosporije v ljubljanski regiji. Ljubljana: Veterinarska fakulteta, 1994. Magistrsko delo.

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.

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.

Kotnik T (2002). Drug efficiency of terbinafine hydrochloride (Lamisil) during oral treatment of cats, experimentally infected with *Microsporum canis*. *J Vet Med B*, 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.

Lunder M, Podrumac B, Dragoš V, Smrkolj A, Lunder T. Naše izkušnje pri zdravljenju mikrosporije. Zdrav Vestn 1995; 64: 21-3.

Markwell PJ. Applied clinical nutrition of the dog & cat. Leicestershire: Waltham Centre for Pet Nutrition, 1994: 45-55.

Mege C, Prelaud P, Guaguere E. Skin conditions associated with behavioural disorders. In: Craig M, Prelaud P, Guaguere E, eds. A practical guide to canine dermatology. Milano: Merial, 2008.

Moriello KA (2004). Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. Vet Dermatol 15: 99-107.

Muller GH, Kirk RW, Scott DW. Small animal dermatology. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1989: 295-315.

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.

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.

Rijnberk A, Kooistra HS. Clinical endocrinology of dogs and cats. 2nd ed. Hannover: Schluetersche verlagsgesellschaft, 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.

Wills J, Harvey R (1994). Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. Aust Vet J 71 (10): 322-6.

Zdovc I. Lastnosti sevov dermatofitov, izoliranih pri psih in mačkah v Sloveniji s poudarkom na sestavi citoplazemskih beljakovin. Ljubljana: Veterinarska fakulteta, 1997. Doktorska disertacija.