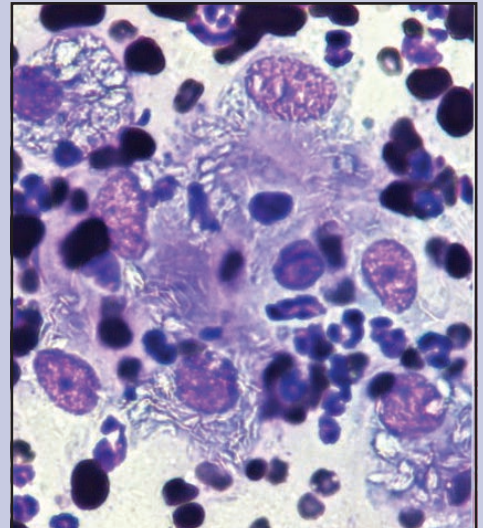


DERMATOLOGIA PSÓW I KOTÓW

Podręcznik Brytyjskiego Stowarzyszenia
Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt - BSAVA

WYDANIE 4



Podręcznik Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt – BSAVA

Dermatologia psów i kotów

wydanie czwarte

Redakcja:

Hilary A. Jackson

Rosanna Marsella

Redakcja wydania polskiego:

Dorota Pomorska-Handwerker

Tytuł oryginału: **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology**
Fourth Edition

Redakcja: **Hilary A. Jackson**, ARPS BVM&S DVD DipACVD DipECVD MRCVS, RCVS Recognized Specialist in Veterinary Dermatology; **Rosanna Marsella**, DVM DVD DipACVD

Published by:

British Small Animal Veterinary Association

Woodrow House, 1 Telford Way,
Waterwells Business Park, Quedgeley,
Gloucester GL2 2AB

A Company Limited by Guarantee in England

Registered Company No. 2837793

Registered as a Charity

ISBN 978-1-910443-80-4

Copyright © 2021 BSAVA

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise without prior written permission of the copyright holder.

The drawings in Figures 1.2, 1.5, 1.8, 1.10, 1.12, 5.4, 5.6, 5.9, 5.11, 5.13, 5.16, 5.18, 5.20, 5.22 and 5.24 were drawn by S.J. Elmhurst BA Hons (www.livingart.org.uk) and are printed with her permission.

For information about the British Small Animal Veterinary Association, including overseas membership options and other titles in the Manuals series, please visit www.bsava.com or contact administration@bsava.com.

Informacje dotyczące British Small Animal Veterinary Association (m.in. uzyskanie członkostwa, wykaz wszystkich tytułów z serii *Manual*) znajdują się na stronie www.bsava.com lub można je uzyskać po skontaktowaniu się z administration@bsava.com.

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach weterynaryjnych oraz odmienne opinie na temat leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędów, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2022

Redakcja naukowa wydania polskiego:
dr n. wet. Dorota Pomorska-Handwerker

Tłumaczenie z języka angielskiego:
dr n. wet. Joanna Dawidowicz (rozdziały: 19–34)
lek. wet. Magdalena Stasiowska (rozdziały: 1–18, przedmowa, słowo wstępne)

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti
Dyrektor wydawniczy: lek. Edyta Błażejewska
Redaktor tekstu: Elżbieta Kossarzecka
Redaktor prowadzący: lek. wet. Anna Stasiak
Opracowanie skorowidza: lek. wet. Justyna Szamrowicz

ISBN 978-83-67447-09-6

Edra Urban & Partner
ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław
tel.: 71 726 38 35
biuro@edraurban.pl
www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Andrzej Kuriata

Spis treści

Współautorzy	vii
Słowo wstępne	ix
Przedmowa	x
1 Budowa i funkcje skóry <i>Eva Espadale i Domenico Santoro</i>	1
2 Wywiad, badanie kliniczne i ocena wstępna <i>Kerstin Bergvall</i>	17
3 Najważniejsze techniki diagnostyczne i laboratoryjne <i>Sue Paterson</i>	31
4 Cytologia <i>Francesco Albanese</i>	41
5 Dermatopatologia <i>David H. Shearer</i>	53
6 Postępowanie diagnostyczne przy świądzie <i>Kathy C. Tater</i>	63
7 Inwazje ektopasożytów – obraz kliniczny <i>Cathy F. Curtis</i>	71
8 Inwazje ektopasożytów – leczenie i profilaktyka <i>Lluís Ferrer</i>	90
9 Atopowe zapalenie skóry i dermatoza dietozależna <i>Ralf S. Mueller</i>	97
10 Postępowanie w przypadkach świądu i atopowego zapalenia skóry <i>Patrick Hensel</i>	104
11 Testy alergologiczne i swoista immunoterapia alergenowa – podejście praktyczne <i>Dawn Logas i Patrick Hensel</i>	112
12 Postępowanie w przypadkach związanych z łuszczeniem <i>Karen L. Campbell</i>	119
13 Postępowanie w przypadkach grudek i krost <i>Rosanna Marsella</i>	129
14 Postępowanie w przypadkach nadżerek i owrzodzeń <i>Manolis N. Saridomichelakis</i>	133
15 Postępowanie w przypadkach guzków i przetok <i>David H. Shearer i Jane M. Dobson</i>	141
16 Postępowanie w zaburzeniach pigmentacyjnych <i>Zeineb Alhaidari</i>	148
17 Postępowanie w przypadkach wyłysień ogniskowych i wielogniskowych <i>Dunbar Gram i Megan Boyd</i>	156

18	Postępowanie diagnostyczne oraz postępowanie terapeutyczne w przypadkach symetrycznych wyłysień u psów	161
	<i>Manon Paradis</i>	
19	Postępowanie u pacjentów z zapaleniem przewodu słuchowego	178
	<i>Emmanuel Besignor</i>	
20	Leczenie zapalenia przewodów słuchowych	187
	<i>Peter J. Forsythe</i>	
21	Postępowanie w przebiegu powierzchownego i głębokiego ropnego zapalenia skóry	199
	<i>Daniel O. Morris i Anette Loeffler</i>	
22	Leczenie powierzchownych i głębokich zapaleń skóry	210
	<i>Anette Loeffler i Daniel O. Morris</i>	
23	Postępowanie w przypadku chorób skóry kotów	223
	<i>Mandy Burrows</i>	
24	Leczenie chorób skóry kotów	233
	<i>Alison Diesel</i>	
25	Dermatofitoza	240
	<i>Karen A. Moriello</i>	
26	Zapalenie skóry wywoływane przez drożdżaki z rodzaju <i>Malassezia</i> spp.	251
	<i>Tim Nuttall</i>	
27	Leczenie miejscowe	260
	<i>Carly Mason i Darren Berger</i>	
28	Choroby autoimmunologiczne i choroby o podłożu immunologicznym	271
	<i>Hilary A. Jackson</i>	
29	Leczenie dermatoz autoimmunologicznych i dermatoz o podłożu immunologicznym	282
	<i>Hilary A. Jackson i Katharine F. Lunn</i>	
30	Zakażenia podskórne, głębokie i systemowe	293
	<i>Cecilia Friberg</i>	
31	Składniki odżywcze a skóra	311
	<i>Rebecca Ricci i Carla Dedola</i>	
32	Dermatozy posłoneczne	323
	<i>Mandy Burrows</i>	
33	Dermatozy topograficzne	332
	<i>Domenico Santoro i Natalie Barnard</i>	
34	Choroby nowotworowe i paranowotworowe skóry	349
	<i>Jane M. Dobson i David H. Shearer</i>	
	Skorowidz	367

Budowa i funkcje skóry

Eva Espadale i Domenico Santoro

Skóra jest największym narządem organizmu i bierze udział w szerokim zakresie czynności niezbędnych do utrzymania homeostazy (ryc. 1.1). Poza stanowieniem fizycznej bariery zabezpieczającej przed urazami zewnętrznymi skóra jest jednocześnie ważnym narządem pełniącym zadania termoregulacyjne, czuciowe oraz immunologiczne. Co więcej, w związku z istnieniem różnych potrzeb skóry, zależnych od okolicy określonej części ciała (np. uszy, powieki, wargi, napletek, płytką nosowa, opuszki palców i pazury) doszło do powstania wyspecjalizowanych elementów budowy i funkcji skóry. Rozważania dotyczące tych zagadnień wykraczają poza ramy tego rozdziału, czytelnik może je odnaleźć w odpowiednich rozdziałach dalszej części tego podręcznika. Niniejszy rozdział skupia się przede wszystkim na dostarczeniu podstawowej wiedzy na temat budowy i funkcji skóry oraz jej roli w mechanizmach obronnych organizmu.

Skóra ssaków zazwyczaj składa się z trzech warstw – naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej. Pełnią one różne funkcje i zostaną omówione w osobnych podrozdziałach.

Naskórek

Najbardziej zewnętrzna warstwa skóry lub naskórek (*epidermis*) jest zbudowana z nabłonka płaskiego wielowarstwowego pokrywającego błonę podstawną. Ta ostatnia zapewnia mocne przyleganie naskórka do skóry właściwej i pozwala na selektywne przechodzenie cząsteczek oraz komórek pomiędzy tymi strukturami (zob. „Strefa błony podstawnej” dalej). Naskórek typowo składa się z następujących czterech warstw (ryc. 1.2), od wewnątrz do zewnątrz:

- warstwa podstawna (*stratum basale* – SB),
- warstwa kolczysta (*stratum spinosum* – SS),
- warstwa ziarnista (*stratum granulosum* – SG),
- warstwa rogowa (*stratum corneum* – SC).

W niektórych okolicach ciała (takich jak płytką nosowa i opuszki palców) może występować piąta warstwa,

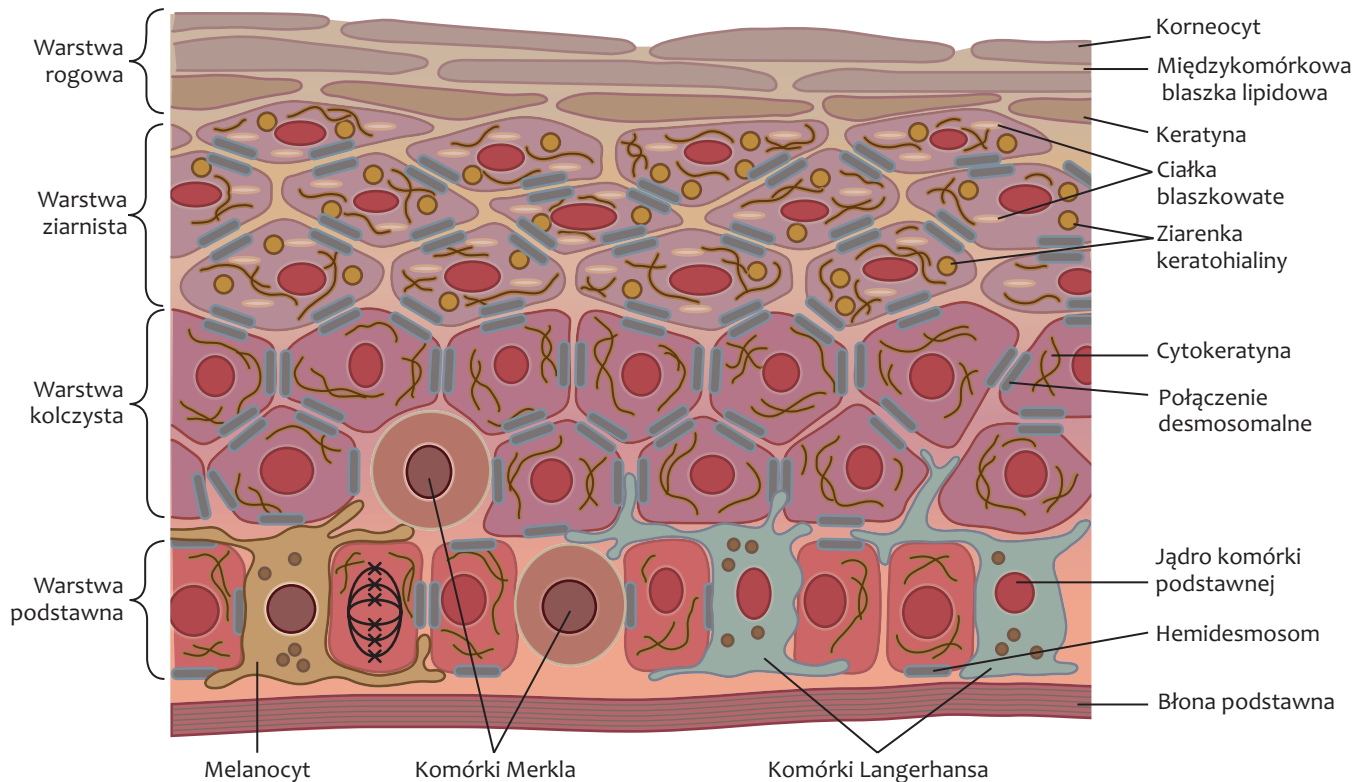
znana jako warstwa jasna (*stratum lucidum* lub *stratum conjunctum*).

Każda z warstw składa się z pojedynczego lub kilku rzędów komórek, w zależności od umiejscowienia anatomicznego. Zazwyczaj naskórek kotów i psów jest cienki (dwa do trzech rzędów komórek jądrzastych, bez uwzględnienia warstwy rogowej) w okolicach owłosionych, jego grubość waha się od 0,1 do 0,5 mm. Naskórek jest najcieńszy na brzuchu, a najgrubszy na opuszkach

Funkcja	Działania
Bariera	Kontrola utraty wody, elektrolitów i innych cząsteczek Blokada przenikania czynników chemicznych, fizycznych i mikrobiologicznych
Czucie	Receptory ciepła, zimna, bólu, świądu, ucisku
Termoregulacja	Izolacja cieplna (okrywa włosowa), regulacja dopływu krwi do skóry, działanie gruczołów potowych
Wydzielanie	Gruczoły związane z włosami (apokrynowe), niezwiązane z włosami (ekrynowe) oraz gruczoły łojowe
Synteza	Witamina D
Ruchomość/kształt	Giętkość, elastyczność i twardość
Magazynowanie	Elektrolity, woda, witaminy, tłuszczyki, węglowodany, białka itd.
Wskaźnik	Ogólny stan zdrowia, choroby wewnętrzne, identyfikacja fizykalna i seksualna
Regulacja układu odpornościowego	Keratynocyty, komórki Langerhansa, limfocyty
Działanie przeciwdrobnoustrojowe	Lipidy, kwasy organiczne, lizosomy, peptydy obronne gospodarza
Pigmentacja	Zabezpieczenie przed promieniowaniem słonecznym i oksydacją

1.1

Czynności skóry związane z utrzymaniem homeostazy.



1.2 Schemat budowy naskórka przedstawiający organizację komórek i ich dojrzewanie do w pełni zrogowaciałych komórek. Należy podkreślić, że warstwa jasna (obecna w okolicy płytki nosowej/opuszek palcowych) znajdowałaby się między warstwami ziarnistą a rogową.

Przerysowano z: Patel, 2012.

palcowych oraz płytce nosowej, gdzie jego grubość może dochodzić do 1,5 mm.

Podstawowym elementem komórkowym naskórka jest keratynocyt (około 85% populacji komórek naskórka). Cytoskielet keratynocytu składa się z włókienek (filamentów) aktyny, filamentów pośrednich keratynowych i mikrotubul, które zapewniają stabilność jego budowy. Filamenty pośrednie keratynowe budują wiązki monomerów keratyny, typowe dla zrogowaciałych nabłonków, występujące obficie w naskórku. W naskórku ssaków keratyny typu I (kwaśne) i typu II (obojętne-zasadowe) tworzą heterodimery połączone mostkami dwusiarczkowymi. Specyficzne keratyny spotyka się w określonych miejscach naskórka lub okolicach anatomicznych. Na przykład – ekspresja keratyny 5 (K5) i K14 jest głównie widoczna w keratynocytach proliferujących (podstawnych), natomiast K1 i K10 w keratynocytach zróżnicowanych, a K16 w wysoce proliferujących nabłonkach, takich jak naskórek powierzchni dłoni i stóp oraz nabłonki narażone na uraz lub stres.

Keratynocyty naskórka są połączone ze sobą za pomocą kilku struktur: desmosomów, ścisłych połączeń komórkowych (*tight junctions*), połączeń przylegających (*adherent junctions*) oraz połączeń szczelinowych (*gap junctions*). Oprócz nich mogą występować zmodyfikowane desmosomy, w tym hemidesmosomy oraz korneodesmosomy. Desmosomy składają się z białek transbłonowych (desmoglein i desmokolin) oraz białek płytki łączącej (desmoplakiny, plakoglobiny i plakofilin), połączonych wzajemnie filamentami pośrednimi keratynowymi, które zapewniają stabilność i siłę połączenia. Wady

struktury desmosomów wywołują powstanie licznych patologii skórnych (ryc. 1.3). Ścisłe połączenia komórkowe tworzą ciągłe, podobne do zamka błyskawicznego struny łączące szczelnie obwodowe części keratynocytów SG i formują selektywną barierę przepuszczalności górnej warstwy naskórka. Ścisłe połączenia komórkowe są zbudowane z białek transbłonowych (klaudyn i okludyn) przyłączonych do filamentów aktyny cytoskieletu za pomocą kilku białek płytki łączącej (np. *zonula occludens-1, -2 i -3*). Ścisłe połączenia komórkowe odgrywają istotną rolę w regulacji przepuszczalności wszystkich nabłonków, również poza obrębem skóry. Każda zmiana tych struktur może prowadzić do „przeciekającego” nabłonka i zwiększonego ruchu cząsteczek. Korneodesmosomy są głównymi elementami łączącymi, umożliwiającymi przyleganie komórek korneocytów, a ich najważniejszym składnikiem jest białko transbłonowe – korneodesmosyna. Zmiany w ekspresji i rozmieszczeniu korneodesmosomów i białek ścisłych połączeń międzykomórkowych mogą przyczyniać się do powstawania i rozwoju atopowego zapalenia skóry u ludzi oraz u psów.

Poza ich zdolnością do tworzenia bariery keratynocyty pełnią także znaczące funkcje immunologiczne. Ten typ komórek odpowiada za wydzielanie rozmaitych cytokin pro- i przeciwzapalnych, interferonów oraz peptydów obronnych gospodarza (znanych także jako peptydy przeciwdrobnoustrojowe). Keratynocyty mogą również fagocytować bakterie i działać jako komórki prezentujące antygen i w ten sposób stanowią ważne połączenie między wrodzoną a nabytą odpornością skóry.

Dermatofitoza

Karen A. Moriello

Dermatofitoza jest zakaźną powierzchowną grzybicą skóry dotyczącą struktur skeratynizowanych (włosów, warstwy rogowej naskórka, pazurów). Nie zagraża życiu, jest chorobą podatną na leczenie i uleczalną, a jej potencjał zoonotyczny nie jest wysoki (można ją leczyć i nie jest chorobą śmiertelną). U zwierząt w dobrym stanie ogólnym dermatofitoza na ogół samoistnie ustępuje, choć może zająć to kilka tygodni, a nawet kilka miesięcy. Wprowadzenie leczenia ma na celu skrócenie czasu trwania choroby oraz ograniczenie ryzyka zakażenia innych zwierząt i człowieka.

Gatunki dermatofitów o znaczeniu chorobotwórczym

Dermatofity są tlenowymi grzybami, do wzrostu potrzebują keratyny i w zależności od powinowactwa do określonego gatunku gospodarza dzieli się je na:

- antropofilne (występują u ludzi),
- zoofilne (występują u zwierząt),
- feofilne (występują w glebie).

Dermatofity dzieli się i nazywa ze względu na fakt, czy występują w postaci anamorficzej (bezpłciowej) czy teleomorficzej (płciowej). Obecnie trwa proces reklasyfikacji dermatofitów, tak aby jednemu grzybowi, na podstawie oznaczeń molekularnych, można było przypisać jedną nazwę. Na przykład rodzaje *Trichophyton* i *Microsporum* zostały przeklasyfikowane na rodzaj *Arthroderma*. Na potrzeby tego rozdziału autorka będzie posługiwać się jednak tradycyjnym nazewnictwem.

Najczęstszymi izolowanymi od psów i kotów patogenymi gatunkami dermatofitów są *Microsporum canis*, *Trichophyton* spp. i *M. gypseum*. U kotów zakażenia *Trichophyton* spp. i *M. gypseum* zdarzają się bardzo rzadko. Zakażenia powodowane przez *Trichophyton* spp. zazwyczaj stwierdza się w miesiącach zimowych (Moriello i wsp., 2020). W przypadku psów najczęściej na dermatofitozę chorują osobniki pracujące lub polujące (Cornegliani i wsp., 2009).

Częstość występowania

Dermatofitoza nie podlega obowiązkowi zgłaszania, zatem rzeczywista liczba przypadków tej choroby pozostaje nieznana. Mimo że istnieją setki badań dotyczących izolowania dermatofitów z sierści zwierząt, uzyskiwane w ten sposób dane nie są wiarygodnym odzwierciedleniem prawdziwej częstości występowania dermatofitozy, ponieważ wyników takich posiewów nie korelowano z objawami klinicznymi (występowaniem objawowej dermatofitozy u pacjenta). Na podstawie niedawno przeprowadzonego krytycznego przeglądu dostępnych publikacji naukowych dokonano zestawienia dodatnich wyników badań mykologicznych z obecnością u pacjentów zmian chorobowych i/lub z danymi z elektronicznych zapisów dokumentacji medycznej i na tej podstawie ustalono, że częstość występowania dermatofitozy u psów i kotów wynosi mniej niż 4% (Moriello i wsp., 2017).

Czynniki ryzyka

Choć dermatofitoza u psów i u kotów nie jest chorobą częstą, istnieją czynniki zwiększające ryzyko jej wystąpienia. Więcej przypadków obserwuje się w rejonach o ciepłym, wilgotnym klimacie, ponieważ duża wilgotność otoczenia stanowi ważny element patogenezы dermatofitozy. Najczęściej chorują szczenięta i kocięta, a dermatofitoza w tej grupie wiekowej stanowi główne rozpoznanie różnicowe, które zawsze należy wykluczyć w przypadku obecności u zwierzęcia zmian skórnych. Jednocześnie brak dowodów na to, aby osobniki stare (bez bezpośredniego kontaktu z zakażonym zwierzęciem) były bardziej podatne na dermatofitozę. Częściej natomiast chorują psy i koty będące pod wpływem stresu, przebywające w dużych skupiskach i/lub w złych warunkach środowiskowych (np. w kojcach) (Polak i wsp., 2014). U kotów perskich częściej stwierdza się guzkową postać dermatofitozy, yorkshire teriery ogólnie są bardziej podatne na dermatofitozę, a z kolei kerion (forma guzkowa z zapaleniem) najczęściej tworzy się u psów pracujących i polujących (Cornegliani i wsp., 2009).

Patogeneza

Dermatofity nie należą do mikroflory fizjologicznie zasiedlającej skórę psów i kotów. Wyizolowanie tych mikroorganizmów ze skóry zwierzęcia oznacza zatem albo rzeczywisty stan chorobowy, albo nosicielstwo. Patogeneza dermatofitozy obejmuje następujące etapy:

- obecność zakaźnej formy dermatofitów – artrospor, które powstają w wyniku fragmentacji zakaźnej grzybni,
- obecność krytycznej masy naturalnego materiału zakaźnego; zarodniki muszą najpierw pokonać mechanizmy odporności wrodzonej gospodarza, takie jak: obecność okrywy włosowej, aktywność pielęgnacyjna zwierzęcia, właściwości grzybobójcze wydzieliny gruczołów łojowych oraz elementy układu immunologicznego; skuteczna inokulacja, a następnie rozwinięcie się zakażenia wymagają obecności mikrouszkodzeń skóry i odpowiedniej wilgotności, co umożliwia sporulację artrospor,
- przyleganie artrospor do korneocytów, po czym następuje kiełkowanie; w optymalnych warunkach odbywa się to w ciągu 6–8 godz.,
- przenikanie form kiełkujących przez warstwę rogową naskórka; od tego momentu zaczyna się proces wzrostu; strzępki rozrastają się we wszystkich kierunkach i zakażenie się rozszerza,
- rozwinięcie się widocznych ognisk zmian skórnych w ciągu 5–7 dni.

Szerzenie się dermatofitozy

Głównym sposobem szerzenia się dermatofitozy jest bezpośredni kontakt z zakażonym zwierzęciem. Do zakażenia może dochodzić również za pośrednictwem skażonego otoczenia lub przedmiotów, jednak tylko wówczas, jeśli na skórze występują mikrouszkodzenia. Mogą być one następstwem drapania się przez zwierzę wskutek swiądu towarzyszącego współistniejącej inwazji ektopasożytniczej (świerzbowiec, pchły, kleszcze) lub wskutek zacięcia maszynką do golenia lub innym narzędziem groomerskim. Trzymanie kota za skórę na szyi ręką w rękawiczce zanieczyszczonej artrosporami grzyba może również stać się przyczyną mikrouszkodzeń i spowodować zmiany chorobowe. Rozwój dermatofitozy wyłącznie w wyniku przebywania zwierzęcia w skażonym otoczeniu należy do rzadkości (Moriello i wsp., 2017).

Obraz kliniczny

Rozwój zmian skórnych jest wypadkową interakcji między ogólnym stanem zdrowia gospodarza a dermatofitem.

- Niepowikłaną dermatofitozę u zwierzęcia niecierpiącego na żadne dodatkowe choroby można łatwo wyleczyć. W takiej sytuacji z dużym prawdopodobieństwem infekcja samoistnie ustąpi, nawet jeśli nie zostanie podjęte żadne leczenie. W przypadku wdro-

żenia leczenia odznacza się ono najmniejszą liczbą działań niepożądanych i trwa najkrócej.

- Powikłane zakażenia dermatofitowe przyjmują postać uogólnionych zapalnych zmian skórnych, które powstają z powodu złego ogólnego stanu zdrowia psa lub kota. Ponadto zakażenie można uznać za „powikłane”, jeśli u zwierzęcia istnieją pierwotne stany chorobowe lub przeszkody uniemożliwiające wdrożenie leczenia (np. pacjenta nie można kąpać, występuje u niego długa okrywa włosowa lub nie toleruje on żadnych zabiegów leczniczych).
- Przypadki dodatniego wyniku posiewu u zwierzęcia bez jakichkolwiek zmian skórnych odnotowuje się wówczas, gdy taki dodatni wynik badania mykologicznego wynika z przenoszenia artrospor na sierść lub z faktu, że zakażenie znajduje się we wczesnej fazie i w momencie pobierania materiału nie było widać jeszcze zmian skórnych.

Często występujące zmiany skórne

Dermatofitoza może manifestować się różnymi kombinacjami następujących objawów dermatologicznych:

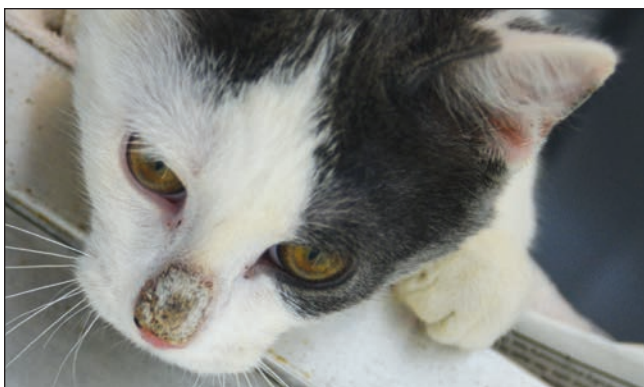
- zmiany skórne o charakterze ogniskowym lub uogólnionym (ryc. 25.1–25.4),
- ogniskowe lub uogólnione wyłysienia:
 - warto podkreślić, że u dorosłych psów z dermatofitozą często mylone jest bakteryjne ropne zapalenie skóry,
- łuszczenie się naskórka i powstawanie strupów (łagodnie do zaawansowanego),
- rumień,
- hiperpigmentacja,
- zaczopowanie ujęć mieszków włosowych,
- świąd o różnym stopniu nasilenia (od nieobecnego do bardzo silnego).



25.1 Ogniskowa forma dermatofitozy w okolicy okołoczodołowej u psa. Zwraca uwagę obecność strupów powstałych na bazie zasychających krost oraz odgraniczony obszar wyłysienia.



25.2 Przewlekłe zakażenie *Trichophyton* spp. u teriera. Widoczne sączące przetoki związane z obecnością zapalenia mieszków włosowych/czyracczością.



25.3 Ogniskowa postać dermatofitozy obejmująca grzbiet nosa u kota. Obszar strupów i utraty włosów był u tego pacjenta ostro odgraniczony.

Zmiany mogą być asymetryczne i przypominać ropno-urazowe zapalenie skóry (u psów) lub zespół dermatoz eozynofilowych (u kotów).

Rzadko występujące zmiany skórne

- Guzkowa postać dermatofitozy u kotów długowłosych.
- Guzki zapalne u psów (kerion).
- Krosty lub wykwyty przypominające pęcherzycę liściastą.
- Krostkowa postać dermatofitozy.
- Wyсіękowa zanokcica u kotów.



25.4 Dermatofitoza u kocięcia. U tego zwierzęcia rumień obejmował większość obszaru twarzy i kończyny.

Zmiany skórne mogą występować jednocześnie u wielu przebywających wspólnie zwierząt, a ponieważ choroba ma potencjał zoonotyczny, możliwe jest również zakażenie człowieka.

Postępowanie kliniczne

Wyniki opartego na dowodach przeglądu testów diagnostycznych wykorzystywanych w rozpoznawaniu dermatofitozy wykazały, że tzw. złoty standard diagnostyczny nie istnieje (Moriello i wsp., 2017). Z klinicznego punktu widzenia w przypadku wszystkich testów istnieje ryzyko wystąpienia zarówno wyników fałszywie dodatnich, jak i fałszywie ujemnych. Ponadto tylko za pomocą dwóch z dostępnych metod diagnostycznych można rzeczywiście potwierdzić obecność aktywnego zakażenia w obrębie mieszków włosowych lub skóry, a są to: bezpośrednie badanie mikroskopowe włosa i łuski oraz badanie histopatologiczne skóry.

Badanie mykologiczne natomiast, często nazywane „złotym standardem diagnostycznym”, odpowiada jedynie na pytanie, czy artrospory są obecne na pobranych do badania włosach. Kolejnym zasadniczym wnioskiem wynikającym ze wspomnianego badania przeglądowego było zaprzeczenie niemal wszystkim podawanym do tej pory informacjom dotyczącym badania lampą Wooda.

W przypadku dermatofitozy metody diagnostyczne można podzielić na dwie główne grupy: badania, które można wykonać w warunkach praktyki weterynaryjnej, oraz badania możliwe do przeprowadzenia jedynie w referencyjnych laboratoriach diagnostycznych. Jeśli zwierzę jest w dobrym stanie ogólnym, zlecenie badania morfologicznego krwi, biochemicznego surowicy i badania moczu narażają tylko klienta na niepotrzebne wydatki finansowe, ponieważ na ogół nie są potrzebne.

DERMATOLOGIA PSÓW I KOTÓW

Choroby skóry i uszu są często spotykanymi problemami w praktyce lekarza weterynarii małych zwierząt. Zmiany skórne wyglądają podobnie w różnych schorzeniach dermatologicznych i dlatego w rozpoznawaniu istotne jest logiczne podejście diagnostyczne uwzględniające ważne informacje wynikające z wywiadu i rozmaite badania możliwe do wykonania w miejscu opieki nad pacjentem, które mogą być pomocne w podejmowaniu decyzji terapeutycznych. Jako że odpowiedź na leczenie zależy od odpowiedniej identyfikacji przyczyny pierwotnej, ważne jest systematyczne podejście diagnostyczne „krok po kroku”.

Celem podręcznika *Dermatologia psów i kotów* jest skupienie się na istotnych klinicznie aspektach chorób dermatologicznych, podanych w przystępnej formie przyjaznej dla czytelnika.

Z *Przedmowy*



Hilary Jackson ARPS BVM&S DVD DipACVD DipECVD MRCVS
RCVS Recognized Specialist in Veterinary Dermatology

Hilary Jackson ukończyła Royal (Dick) School of Veterinary Medicine w Edynburgu i praktykowała przez 7 lat przed rozpoczęciem specjalizacji. Pracowała na wydziale w North Carolina State University, by następnie powrócić do Szkocji, gdzie została dyrektorem klinicznym w Dermatology Referral Service w Glasgow. Jej zainteresowania kliniczne i badawcze to przede wszystkim atopowe zapalenie skóry u psów oraz choroby skóry o podłożu immunologicznym. Publikuje prace i prowadzi wykłady na temat tych zagadnień oraz innych aspektów dermatologii weterynaryjnej. Członkini International Task Force on Allergic Diseases of Animals (ICADA) i współredaktorka „*Veterinary Dermatology*”.



Rosanna Marsella DVM DVD DipACVD

Rosanna Marsella uzyskała tytuł lekarza weterynarii na Uniwersytecie w Mediolanie w 1991 roku. Po krótkim czasie spędzonym w prywatnej praktyce we Włoszech, przeniósła się do USA, gdzie w 1996 roku została certyfikowanym dermatologiem. Po uzyskaniu certyfikatu, przyjęła posadę wykładowcy w Virginia Tech, a następnie przeniósła się na Florydę, gdzie jest pracownikiem naukowym od 1997 roku. Organizuje wykłady w kraju i za granicą. Współredaktorka „*Veterinary Dermatology*”, członkini International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Jej główny obszar badań to patogenеза atopowego zapalenia skóry u psów oraz poszukiwanie nowych metod leczenia.



www.edraurban.pl