

lek. wet. spec. Joanna Karaś-Tęcza

Dermawet, gabinet dermatologiczny psów i kotów w Warszawie

Zaburzenia keratynizacji u psów – klasyfikacja, diagnostyka i aktualne metody leczenia – perspektywa kliniczna

Keratinization disorders in dogs – classification, diagnosis
and current treatment methods – a clinical perspective

Streszczenie

Zaburzenia keratynizacji u psów stanowią częsty problem dermatologiczny o zróżnicowanej etiologii i obrazie klinicznym. Mogą mieć charakter pierwotny lub wtórny oraz przebiegać z łojotokiem suchym lub tłustym. W artykule omówiono mechanizmy keratynizacji, klasyfikację zaburzeń rogowacenia, ich diagnostykę różnicową oraz aktualne metody leczenia. Szczególną uwagę poświęcono zapaleniu gruczołów łojowych (łac. *sebaceous adenitis*) jako jednej z najczęstszych immunologicznych chorób przebiegających z zaburzeniami keratynizacji u psów. Przedstawiono także znaczenie leczenia miejscowego, terapii wspomagającej oraz postępowania długoterminowego.

Słowa kluczowe

zaburzenia keratynizacji, łojotok, *sebaceous adenitis*, dermatologia psów, hiperkeratoza, choroby skóry

Abstract

Keratinization disorders in dogs are a common dermatological problem with diverse etiology and clinical presentation. They may be primary or secondary and can occur with dry or oily seborrhea. This article discusses the mechanisms of keratinization, classification of cornification disorders, differential diagnosis, and current treatment methods. Particular attention is given to sebaceous adenitis as one of the most common immune-mediated disorders associated with abnormal keratinization in dogs. The importance of topical therapy, supportive treatment, and long-term management is also highlighted.

Keywords

keratinization disorders, seborrhea, sebaceous adenitis, canine dermatology, hyperkeratosis, skin diseases

Zaburzenia keratynizacji stanowią rozległy temat, a jednocześnie są bardzo częstym problemem w codziennej praktyce dermatologicznej. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego podziału i podejścia diagnostycznego do zaburzeń tego procesu. Podczas badania pacjenta dermatologicznego pierwszym elementem podawanym ocenie klinicznej jest naskórek. Każdy doświadczony lekarz praktyk już po kilku minutach badania jest w stanie potwierdzić lub wykluczyć zaburzenia keratynizacji. Jest to proces obejmujący syntezę keratyny i innych białek w keratynocytach, prowadzący do powstania warstwy rogowej naskórka, pełniącej złożoną funkcję bariery ochronnej skóry. W przebiegu prawidłowego procesu rogowacenia keratynocyty zmieniają swój kształt, wielkość oraz funkcję. W trakcie keratynizacji każdy keratynocyt przechodzi zmodyfikowaną formę zaprogramowanej śmierci komórkowej. Proces ten polega na utracie znacznej ilości wody – z około 70% w warstwach zawierających jądra komórkowe do około 15% w warstwie rogowej naskórka.

Prawidłowo przebiegający proces rogowacenia obejmuje wytwarzanie keratohialiny oraz tworzenie bogatej warstwy lipidowej wypełniającej przestrzenie międzykomórkowe warstwy

rogowej naskórka, co przyczynia się do pełnienia przez skórę funkcji barierowej. Produkcja lipidów odbywa się w górnej części warstwy kolczystej naskórka. Po zakończeniu procesu syntezy są one uwalniane do przestrzeni międzykomórkowej pomiędzy warstwą ziarnistą a rogową naskórka, gdzie pod wpływem enzymów dochodzi do modyfikacji składu warstwy lipidowej. Glikolipidy są przekształcane w ceramidy przez glikozydazy, natomiast fosfolipidy – w kwasy tłuszczowe przez fosfolipazy. W efekcie formuje się silna grupa tzw. lipidów probarierowych: ceramidy, wolne kwasy tłuszczowe oraz cholesterol tworzą swoistą „uszczelkę”, działającą jak spoiwo sklejające korneocyty i odpychające wodę. Tak przebiega prawidłowy proces rogowacenia.

Na każdym etapie procesu rogowacenia zmiany w obrębie keratynocytów mogą prowadzić do nadmiernego rogowacenia (hiperkeratozy), łuszczenia się naskórka, a tym samym do osłabienia jego funkcji ochronnych.

Prawidłowo przebiegający proces keratynizacji nie jest widoczny gołym okiem, ponieważ komórki warstwy rogowej naskórka (korneocyty) fizjologicznie złuszcza się pojedynczo podczas naturalnego usuwania martwych komórek z najbardziej powierzchownej warstwy naskórka. W przypadku

zaburzeń keratynizacji, niezależnie od czynnika sprawczego, dochodzi do zmian jakościowych lub ilościowych w obrębie naskórka, co prowadzi do łuszczenia w postaci makroskopowo widocznych grup komórek nabłonkowych pochodzących z jednej lub różnych warstw naskórka. Czynniki sprawcze jest wiele i mają one bardzo różnorodny charakter. Mutacje w genach odpowiedzialnych za metabolizm steroidów i lipidów (np. rybia łuska związana z chromosomem X) powodują nieprawidłowe złuszczenie komórek zrogowaciałych oraz hiperkeratozę retencyjną. Do tego typu zaburzeń keratynizacji dochodzi na etapie syntezy lipidów. Z kolei do zaburzenia rogowacenia naskórka, jakim jest parakeratoza, dochodzi na etapie rozpadu jądra komórkowego i pozostałych organelli komórkowych pod wpływem nowo powstałych proteaz, które rozszczepiają DNA, RNA oraz inne białka komórkowe. Zanik jądra komórkowego przebiega poprzez apoptotyczne mechanizmy rozszczepiania międzynukleosomalnego. Nie wielkie urazy lub zakażenie bakteryjne prowadzą do nadmiernego wytwarzania warstwy rogowej naskórka oraz zatrzymania jąder komórkowych (parakeratoza) w niejednorodnych obszarach hiperkeratozy. Specyficzne zaburzenia metaboliczne prowadzą do cięższych i bardziej zaawansowanych postaci parakeratozy. Przykładem chorób, w których dochodzi do tego procesu, są dermatosa cynkozależna, śmiertelna *acrodermatitis* u bullterierów oraz nekrolityczny rumień wędrujący. Jednostki te, związane z deficytami metabolicznymi, stanowią przykład zaburzeń rogowacenia zachodzących na innym etapie niż w przypadku rybiej łuski i cechują się znacznie cięższym przebiegiem.

Do innych zaburzeń rogowacenia może dochodzić na etapie syntezy białek keratynowych naskórka. Pierwszą spontaniczną wrodzoną mutację keratyny zidentyfikowano niedawno u psów rasy norfolk terrier. Z kolei brak ziaren keratohialiny (białka budującego rdzeń korneocytów) i nieprawidłowa ekspresja filagryny to zaburzenia rogowacenia, które również prowadzą do rozwoju rybiej łuski. Łuszczenie się jest procesem bardzo aktywnym. Uło-



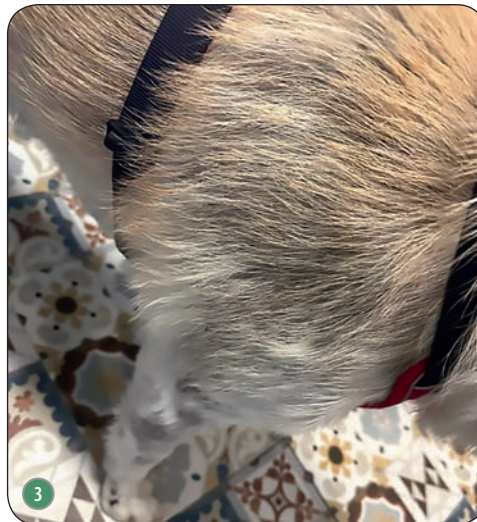
Ryc. 1. Zaawansowane zaburzenie keratynizacji – rogowacenie ciemne u jamnika z niedoczynnością tarczycy jako chorobą współistniejącą

żenie korneocytów pomiędzy warstwami lipidów przypomina „mur zbudowany z cegieł i zaprawy” – jeśli dochodzi do zaburzenia tej struktury, rozwija się ciężka hiperkeratoza i utrata elastyczności skóry.

Istnieje kilka podziałów zaburzeń keratynizacji, zależnych od przyjętego punktu widzenia. Najprościej można podzielić je na pierwotne i wtórne. Z klinicznego punktu widzenia wyróżnia się natomiast zaburzenia przebiegające z łojotokiem suchym (łac. *seborrhea sicca*) oraz zaburzenia przebiegające z łojotokiem tłustym (łac. *seborrhea oleosa*). Nie każde z nich pozwala jednak opisać obraz kliniczny jako łuszczące się zapalenie skóry, czego przykładem jest choroba rybiej łuski (ichtioza).

Łojotok (ang. *seborrhea*) – od łacińskiego *sebum* (łój) oraz greckiego *πέω* (*rheō*), w tłumaczeniu „płynąć”, które

dosłownie oznacza „przepływ łoju” i odnosi się do nadmiernego wydzielania gruczołów łojowych. U ludzi łojotokowe zapalenie skóry jest przewlekłym stanem zapalnym jednostki włosowo-łojowej, dotyczącym głównie obszarów bogatych w gruczoły łojowe na głowie i tułowiu. U psów i kotów termin „łojotok” jest natomiast określeniem mylącym, niespecyficznym i ogólnym, używanym do opisu objawów klinicznych, takich jak nadmierne łuszczenie, formowanie łusek i „łuskostrupów” oraz przetłuszczanie się skóry, przy czym związek z funkcją gruczołów łojowych nie zawsze jest oczywisty. Łojotok tłusty, a także bardziej zaawansowane zaburzenie keratynizacji w postaci zapalenia kerato-łojotokowego, mogą odzwierciedlać zaburzenie czynności gruczołów łojowych, a nie rzeczywiste zwiększenie ich wydzielania. Dosko-



ryc. archiwum autorki

Ryc. 2-4. Zapalenie gruczołów łojowych u akita inu

► nym przykładem takiej sytuacji jest zapalenie gruczołów łojowych. Łojotok suchy to stan, w którym na sierści obecne są luźne, białe, suche łuski. W przypadku łojotoku suchego towarzyszącą chorobę rybiej łuski rogowe mogą, choć rzadziej, przyjmować ciemną barwę. Sierść jest zazwyczaj matowa i sucha. Łojotok tłusty charakteryzuje się obecnością tłustych, żółto-brązowych łusek oraz przetłuszczonej sierści. Często złogi keratyny przylegają do włosów, a od zwierzęcia wyczuwalny jest nieprzyjemny, zjełczały zapach. W przypadku łojotoku tłustego znacznie częściej w badaniu cytologicznym można zdiagnozować dodatkowe powikłania w postaci kolonizacji i/lub zakażenia drożdżakowego, najczęściej wywołanego przez drożdżaki z rodzaju *Malassezia*, lub dysbiozy naskórkowej przebiegającej z kolonizacją i/lub zakażeniem bakteryjnym wywołanym najczęściej przez szczepy *Staphylococcus pseudintermedius*.

Pierwotne zaburzenia keratynizacji

Pierwotne zaburzenia keratynizacji można podzielić na dziedziczne, idiopatyczne i dietozależne. Pierwsze objawy dziedzicznych zaburzeń rogowacenia obserwuje się zwykle pomiędzy 6. miesiącem a 3. rokiem życia. Do dziedzicznych zaburzeń keratynizacji należą m.in.: choroba rybiej łuski u golden retrieverów/labradorów oraz owczarków niemieckich, rodzinna hiperkeratoza opuszek palcowych u do-

gów de Bordeaux, liszajowata dermatoza łuszczykowa, zapalenie gruczołów łojowych, zespół zaskórników sznauceerów, pierwotny idiopatyczny łojotok u cocker spanieli, west highland white terrierów, springer spanieli angielskich, jamników, dobermanów, seterów irlandzkich, owczarków niemieckich, sznauceerów miniaturowych oraz u bassetów, a także nadmierne rogowacenie niepełne (parakeratoza) mieszków włosowych u rottweilerów.

Przykłady idiopatycznych zaburzeń keratynizacji obejmują trądzik, łojotokowe zapalenie krawędzi małżowin usznych oraz nadmierne rogowacenie (hiperkeratoze) lusterka nosowego i/lub opuszek palcowych. Do zaburzeń keratynizacji o podłożu metabolicznym i/lub dietozależnym u psów zalicza się dermatozę reagującą na cynk, dermatozę reagującą na witaminę A, niedobór kwasów tłuszczowych oraz zespół skórno-wątrobowy. Ta ostatnia jednostka chorobowa stanowi również przykład zaburzenia keratynizacji występującego w przebiegu syndromu paranowotworowego. Do tej grupy należą także złuszczające zapalenie skóry w przebiegu grasiczaka oraz erythrodermia złuszczająca towarzysząca chłoniakowi epiteliotropowemu. Ciekawostką kliniczną jest występowanie zaburzeń keratynizacji jako wtórnej reakcji polekowej, np. łuszczykowopodobnego zapalenia skóry po terapii cyklosporyną. Najskuteczniejszą metodą diagnozowania dziedzicznych oraz metabolicznych i/lub dietozależnych zaburzeń keratyniza-

cji jest biopsja skóry. Idiopatyczne zaburzenia keratynizacji rozpoznaje się lub wyklucza na podstawie wyników badań klinicznych oraz braku jednoznacznych zmian w badaniu histopatologicznym biopsji skóry.

Pierwotne zaburzenia keratynizacji można kontrolować, jednak nie da się ich całkowicie wyleczyć. Bardzo pomocne jest leczenie miejscowe obejmujące stosowanie szamponów, sprayów oraz płynów przeciwłojotokowych. Witamina A wykorzystywana jest w leczeniu dermatozy reagującej na witaminę A oraz w niektórych przypadkach rybiej łuski i zapalenia gruczołów łojowych. W przeszłości stosowano izotretynoinę, jednak została ona wycofana przez FDA. Zamiast niej niektórzy zalecają acytretynę w dawce 1-2 mg/kg m.c. co 24 godziny. Do częściej obserwowanych działań niepożądanych ogólnoustrojowego stosowania związków witaminy A należą hepatotoksyczność, zespół suchego oka (łac. *keratoconjunctivitis sicca*) oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe.

Wtórne zaburzenia keratynizacji

Istnieje wiele wtórnych zaburzeń keratynizacji, do których należą choroby pasożytnicze, alergiczne, endokrynologiczne, ropne zapalenie skóry, choroby autoimmunologiczne, dermatofitozy oraz nowotwory. Przykładami chorób pasożytniczych są: cheyletielloza, demodekoza i zakażenie świerzbowcem drążącym. Do alergii powodujących łuszczenie się skóry należą:

atopowe zapalenie skóry, alergia pokarmowa, alergiczne pchle zapalenie skóry oraz alergie kontaktowe. Niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga oraz dermatozy wywołane hormonami płciowymi stanowią diagnostykę różnicową w przypadku łuszczenia się skóry wywołanego zaburzeniami endokrynologicznymi. Bakteryjne zakażenie skóry w formie ropowicy powierzchniowej, przebiegające z charakterystycznymi dla tej postaci kryzjami naskórkowymi, może powodować łuszczenie się skóry. Z kolei objawem kolonizacji bakterijnej może być łojotok suchy. Autoimmunologiczne choroby skóry, takie jak pęcherzyca liściasta, również mogą przebiegać z łuszczeniem się skóry. Grzybica wywołana zakażeniem gatunkami *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* oraz *Trichophyton mentagrophytes* także może przebiegać z łuszczeniem się skóry. Najczęstszym schorzeniem nowotworowym powodującym łuszczenie się skóry jest chłoniak epiteliotropowy.

Leczenie zaburzeń rogowacenia polega przede wszystkim na wyeliminowaniu

przyczyny łuszczenia się skóry, o ile jest to możliwe. Pomocne są szampony oraz spraye przeciwłojotokowe. Korzystne działanie wykazują również preparaty zawierające zarówno kwasy tłuszczowe omega-3, jak i omega-6. Miejscowe produkty przeciwłojotokowe, takie jak niezbędne kwasy tłuszczowe omega-6 oraz szampony, pianki i opryski stanowią przydatne środki wspomagające leczenie łojotoku. Poprawa stanu skóry i sierści powinna być widoczna w ciągu 1-2 miesięcy od rozpoczęcia suplementacji kwasami tłuszczowymi. W przypadku zaburzeń keratynizacji o podłożu dietozależnym podstawą leczenia jest suplementacja odpowiednim składnikiem – retinolem w przypadku dermatozy reagującej na witaminę A oraz cynkiem (w postaci monometioniny cynku lub siarczany cynku) w przypadku dermatozy reagującej na cynk. Dodatkowo suplementacja nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w obu tych chorobach może przynieść korzyści kliniczne już w ciągu pierwszych 3 miesięcy terapii.

Jeśli przyczyną łojotoku są pasożyty, objawy mogą utrzymywać się jeszcze przez kilka tygodni po ich wyeliminowaniu. Sposób leczenia zależy od rodzaju pasożyta. Wiele pasożytów, z wyjątkiem roztoczy z rodzaju *Demodex*, można zwalczać za pomocą kąpieli siarkowych z użyciem roztworu cieczy kalifornijskiej. Jednak jej zapach jest nieprzyjemny dla wielu właścicieli, dlatego większość preferuje leczenie ogólnoustrojowe zamiast miejscowego. W dobie szeroko stosowanych izoksazolin ciecz kalifornijska wykorzystywana jest obecnie znacznie rzadziej.

Należy zidentyfikować i leczyć hormonalne przyczyny łojotoku. W leczeniu niedoczynności tarczycy stosuje się lewotyrosynę. W terapii nadczynności kory nadnerczy zależnej od przysadki stosuje się trilostan, natomiast nadczynność zależną od nadnerczy leczy się poprzez chirurgiczne usunięcie guza nadnercza. Po operacji zwierzęta te wymagają suplementacji mineraloglikokortykosteroidów oraz glikokortykosteroidów.

reklama



JESTEŚ AKTYWNY W SOCIAL MEDIACH? *My też!*



POLUB
na Instagramie



OBSERWUJ
na Facebooku



SKANUJ QR
i dotycz do naszej społeczności

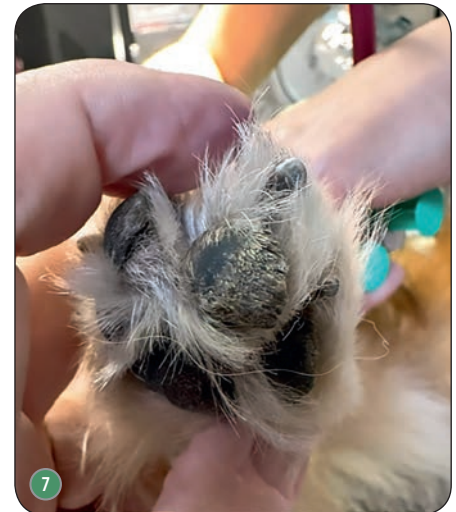




Ryc. 5. Hawańczyk z ziarniniakowym zapaleniem gruczołów łojowych (łac. *sebaceous adenitis*)



Ryc. 6. Łojotokowe zapalenie skóry u owczarka niemieckiego w przebiegu atopii

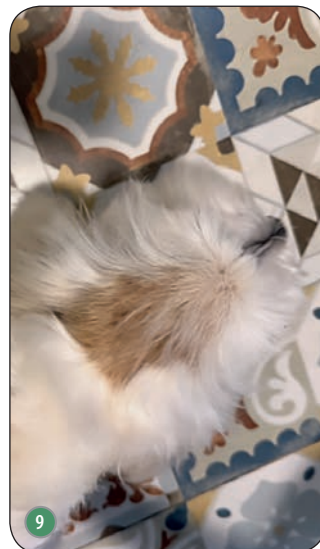


Ryc. 7. Wrodzone zaburzenie rogowacenia opuszek palcowych u psa

ryc. archiwum autorów



Ryc. 8. Zespół komedonów u nagiego grzywacza chińskiego



Ryc. 9. Maltańczyk z *sebaceous adenitis*

► Dziedziczne przyczyny łojotoku stanowią wyzwanie dla właścicieli zwierząt domowych. Jednym z problemów związanych z tym typem łojotoku jest częste występowanie wtórnych bakteryjnych i/lub grzybiczych infekcji skóry. Korzystne może być regularne kąpanie zwierząt w szamponach przeciwdrobnoustrojowe. Należy również przypominać właścicielom, że ponieważ problem ten ma podłoże genetyczne, potomstwo tych zwierząt może cierpieć na podobne schorzenia dermatologiczne. Z tego względu odpowiedzialny hodowca powinien rozważyć sterylizację lub kastrację takich zwierząt. Dlatego niezwykle ważne jest ustalenie, z jakim rodzajem zaburzenia rogowacenia mamy do czynienia (pierwotnym czy wtórnym) oraz jaka

jest jego przyczyna. Tylko w ten sposób właściciel może zostać poinformowany o rokowaniu dotyczącym swojego zwierzęcia.

W drugiej części artykułu omówione zostaną wybrane jednostki chorobowe – zarówno częste, jak i zdecydowanie rzadsze – przebiegające z zaburzeniami keratynizacji u psów, z uwzględnieniem szczegółowej diagnostyki oraz najnowszych protokołów terapeutycznych.

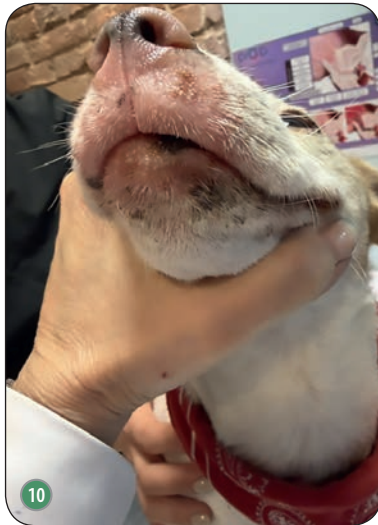
Najczęstszą chorobą o podłożu immunologicznym u psów, przebiegającą z zaburzeniami keratynizacji, jest zapalenie gruczołów łojowych (SA, ang. *sebaceous adenitis*). Choroba ta bywa często mylona z niedoczynnością tarczycy ze względu na podobny obraz kliniczny. Patogeneza SA nie została do-

tąd w pełni wyjaśniona i ma charakter wieloczynnikowy, z udziałem czynników immunologicznych oraz genetycznych. Jedną z teorii zakłada, że SA jest pierwotnym zaburzeniem keratynizacji obejmującym ujścia mieszków włosowych, co prowadzi do niedrożności przewodów gruczołów łojowych oraz gromadzenia się mas keratynowych w mieszkach włosowych.

Niezależnie jednak od przyczyny dochodzi do procesu zapalnego skierowanego przeciwko gruczołom łojowym. Obraz histopatologiczny biopłatów pobranych od pacjentów z *sebaceous adenitis* przedstawia albo przewlekłą fazę zapalenia z całkowitym zniszczeniem gruczołów łojowych, albo fazę ostrą reakcji zapalnej w obrębie gruczołów łojowych – ziarniniakowe zapalenie gruczołów łojowych. W obrazie histopatologicznym widoczne są nacieki komórek populacji zapalnej w obrębie ściany gruczołu łojowego, niezależnie od tego, czy mamy do czynienia z fazą ostrą, czy przewlekłą.

Predyspozycje rasowe do występowania choroby stwierdzono u pudli królewskich, wyżłów węgierskich (ang. *vizsla*), akita inu, samojedów, chow chowów oraz hawańczyków.

U pudli królewskich zapalenie gruczołów łojowych ma charakter genetyczny, a za rozwój choroby odpowiada gen autosomalny. Co ciekawe, choroba ta występuje również u ras małych, takich jak hawańczyki, maltańczyki, sznauclery miniaturowe czy jamniki. ►



10



11



12

Ryc. archiwum autorki

Ryc. 10-12. Chłoniak epiteliotropowy



13



14

Ryc. 13-14. Choroba rybkiej łuski u golden retrievera

- U jamników może być mylona z pęcherzycą liściastą.

W obrazie klinicznym lokalizacja zmian jest skorelowana z zagęszczeniem gruczołów łojowych i obejmuje przede wszystkim głowę (okolice twarzy), małżowiny uszne oraz grzbiet. Pierwsze objawy pojawiają się zwykle u zwierząt młodych lub w średnim wieku. Obserwuje się predyspozycję płciową – samce chorują częściej niż suki. Zmiany skórne przyjmują postać łusek, przerzedzenia włosa,

odlewów mieszkowych oraz okrągłych wyłysień. Widoczne mogą być również duże, białe, nieprzylegające łuski, matowy i pozlepiany włos, przebarwienia, lichenizacja, „szczurzy ogon” oraz charakterystyczny zapach skóry, często stanowiący objaw zwiastunowy choroby. Ponieważ prawidłowa produkcja wydzieliny łojowej odgrywa istotną rolę w funkcjonowaniu mechanizmów przeciwbakteryjnych na powierzchni skóry, w przebiegu zapalenia gruczołów łojowych

często dochodzi do powikłań bakteryjnych. U psów krótkowłosych, np. u *vizsla*, rozwijają się powierzchowna ropowica skóry z obecnością grudek, krost, kryzek naskórkowych i wielogniskowych okrągłych wyłysień. U psów długowłosych, takich jak *akita inu*, może natomiast dochodzić do ciężkiego, głębokiego ropnego zapalenia skóry z obecnością guzków i sączących przetok. Opisany charakter zmian skórnych wskazuje na polimorficzny obraz kliniczny choroby.

by, co może stanowić źródło pomyłek diagnostycznych. Rzadką prezentacją tej choroby jest obecność owrzodzeń na wewnętrznej powierzchni małżowin usznych (opisana u trzech psów rasy vizsla). Zapalenie gruczołów łojowych należy różnicować z nużycą, dermatofitozą, powierzchownym ropnym zapaleniem mieszków włosowych, lejszmaniozą w postaci skórnej oraz niedoczynnością tarczycy, której obecność może sugerować m.in. objaw „szczurzego ogona”.

Ostateczne rozpoznanie można postawić wyłącznie na podstawie badania histopatologicznego, ale obraz kliniczny jest bardzo charakterystyczny. W podstawowym badaniu dodatkowym, jakim jest trichogram, niemal zawsze obserwuje się odlewy mieszkowe.

Leczenie SA ma na celu uzyskanie długotrwałej remisji oraz kontrolowanie powikłań. W protokole terapeutycznym ogromną rolę odgrywa leczenie miejscowe – keratolityczne, nawilżające oraz przeciwdrobnoustrojowe.

Idealny roztwór do kąpieli powinien zawierać: 2-proc. kwas salicylowy, 0,25-proc. koloidalny roztwór siarki, 2-4-proc. roztwór chlorheksydyny, 2% lanoliny oraz 2-proc. roztwór glukonianu cynku. Leczeniem pierwszego wyboru pozostaje terapia miejscowa, a nie ogólnoustrojowa. Leczenie immunomodulacyjne należy rozważyć dopiero wtedy, gdy terapia miejscowa nie przynosi oczekiwanych rezultatów.

Leczenie miejscowe jest obecnie znacznie prostsze niż jeszcze kilka lat temu. Nie ma już konieczności zalecania kąpieli i nakładania oleju jadalnego na skórę pacjenta, ponieważ dostępne są gotowe preparaty w formie pianek i oprysków.

Kwas salicylowy oraz koloidalna siarka wykazują działanie keratolityczne, prowadzące do zmniejszenia ilości odlewów mieszkowych. Lanolina silnie nawilża skórę podczas terapii. Leczenie miejscowe należy stosować 2x w tygodniu, zachowując minimum 20-minutowy kontakt preparatu ze skórą. Bardzo ważne jest równoległe stosowanie preparatów o właściwościach nawilżających.

Widoczna poprawa obserwowana jest zwykle po 3-4 tygodniach terapii. Jeśli nie dochodzi do poprawy, nale-

ży wdrożyć leczenie ogólne. Lekiem pierwszego wyboru jest cyklosporyna w dawce przeciwpalnej, a nie immunosupresyjnej. Jak dotąd jest to jedyny lek umożliwiający regenerację gruczołów łojowych. Do najbardziej znanych doustnych leków przeciwłojotokowych należą retinoidy – zarówno naturalne, jak i syntetyczne – wykazujące aktywność witaminy A (witamina A w dawce 800 j.m./kg m. c.). Do najczęściej stosowanych należą izotretynoina oraz acytretyna. Problemem związanym ze stosowaniem retinoidów jest ich silne działanie teratogenne oraz możliwość występowania działań niepożądanych ze strony układu pokarmowego. Po osiągnięciu klinicznej poprawy można wprowadzić oklacytynib w połączeniu z niską dawką prednizolonu lub ilunocytytib w celu osiągnięcia długotrwałej remisji.

Przykładami znacznie rzadziej występujących zaburzeń keratynizacji są między innymi wrodzona parakeratoza mieszków włosowych oraz rodzinna hiperkeratoza opuszek u rasy dogue de Bordeaux, terierów irlandzkich, terierów Kerry Blue, psów rasy Kromfohländer, labradorów retrieverów, a nawet mieszaińców.

Dziedziczna hiperkeratoza opuszek stóp u psów

Dziedziczna hiperkeratoza opuszek stóp u psów została pierwotnie opisana u terierów irlandzkich, jednak występuje również u psów rasy dogue de Bordeaux oraz Kromfohländer. Choroba dziedziczona jest w sposób autosomalnie recesywny. Objawy ujawniają się już u szczeniąt, zwykle pomiędzy 18. a 24. tygodniem życia. Początkowo obserwuje się stwardnienie i pogrubienie opuszek palcowych, które tracą elastyczność, w wyniku czego dochodzi do powstawania pęknięć i rozpadlin sprzyjających wtórnym zakażeniom bakteryjnym. Mogą również tworzyć się zmiany przypominające rogi skórne. Często pojawia się kulawizna. Ponadto u seterów irlandzkich i rasy Kromfohländer odnotowano przyspieszony wzrost pazurów, które ulegają deformacji i kruszeniu. W celu postawienia ostatecznego rozpoznania możliwe jest wykonanie testu genetycznego w komercyjnych weterynaryjnych laboratoriach diagno-

stycznych. Leczenie ma głównie charakter zachowawczy. ■

Piśmiennictwo

1. Mauldin E.A.: *Canine ichthyosis and related disorders of cornification in small animals*. „Vet Clin North Am Small Anim Pract”, 2013, 1, 43 (1), 89-97.
2. Mauldin E.A., Elias P.M.: *Ichthyosis and hereditary cornification disorders in dogs*. „Vet Dermatol”, 2021, 12, 32 (6), 567.
3. Cordero A.M.: *Approach to Keratinization Disorders in Small Animal*. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2015.
4. Shumaker A.: *Metabolic/nutritional/keratinization dermatologic disorders*. [In:] Coyner K.S. (ed.): *Clinical Atlas of Canine and Feline Dermatology*. Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA 2020, 15.
5. Campbell K.L.: *Primary keratinisation disorders in dogs*. [In:] Jackson H.A. Mueller R.S. (eds.): *BSAVA manual of canine and feline dermatology*. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK 2005, 2, 109-113.
6. Campbell K.L.: *Seborrheic skin disorders and their treatment in dogs*. „Clin Dermatol”, 1994, 10-12, 12 (4), 551-558.
7. Helton Rhodes K., Werner A.H.: *Keratinization (Cornification) Disorders*. [In:] Helton Rhodes K., Werner A.H. (eds.): *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Dermatology* Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA 2018, 3, 29.
8. Bauer A., De Lucia M., Jagannathan V., Mezzalana G., Casal M.L., Welle M.M., Leeb T.: *A Large Deletion in the NSDHL Gene in Labrador Retrievers with a Congenital Cornification Disorder*. „G3: Genes, Genomes, Genetics”, 2017, 7 (9), 3115-3121.
9. Pérez-Aranda M., Yotti C., Pérez J., Ginel P.J.: *Successful treatment of sebaceous adenitis with oclacitinib and low-dose prednisolone in a dog*. „Vet Dermatol”, 2024, 4, 35 (2), 238-241.
10. Drögemüller M., Jagannathan V., Becker D., Drögemüller C., Schelling C., Plassais J. et al.: *A mutation in the FAM83G gene in dogs with hereditary footpad hyperkeratosis (HFH)*. „PLoS Genet”, 2014, 5, 15, 10 (5).
11. Paradis M.: *Footpad Hyperkeratosis in a Family of Dogues de Bordeaux*. „Veterinary Dermatology”, 1992, 3, 75-78.

lek. wet. spec. Joanna Karaś-Tęcza
„Dermawet” Gabinet Dermatologiczny
dla Psów i Kotów
ul. J. Dąbrowskiego 34,
02-561 Warszawa