

# Wybrane zaburzenia rogowacenia i łojotokowe skóry u psów i kotów

**Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz, Józef Nicpoń, Anna Misztal\***

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

## Zapalenie gruczołów łojowych u psów

Gruczoły łojowe u psów i kotów znajdują się niemal w całej skórze, z wyjątkiem opuszek kończyn i płytki nosowej. Są one owalnymi pęcherzykami z warstwą komórek rozrodczych na obwodzie. Komórki obwodowe dzielą się i powodują przesuwanie

się komórek potomnych ku środkowi gruczołu. Przesuwające się komórki wypełniają się tłuszczem, rozpadają i zamieniają się w wydzielinę. Ten rodzaj wydzielania nazywa się holokrynią. Łój skórny, który jest ich wydzieliną, wydostaje się do ujścia mieszka włosów lub bezpośrednio na powierzchnię skóry, jest on mieszaniną

kwasów tłuszczowych, triglicerydów i estrów woskowych. Tworzy na powierzchni skóry emulsję, która łącznie z potem oraz lipidami naskórka rozprzestrzenia się na powierzchni warstwy zrogowaciałej naskórka. Główną funkcją łoju jest zapewnienie skórze elastyczności, ograniczenie utraty wody oraz utrzymanie prawidłowego nawodnienia. Pełni również funkcję bariery fizycznej i chroniącej przed zakażeniem (1).

Zapalenie gruczołów łojowych u psów (*sabaceous adenitis*) jest rzadko spotykaną chorobą skóry. Główną cechą choroby jest naciek zapalny, któremu towarzyszy zniszczenie gruczołów łojowych. Zapalenie gruczołów łojowych najczęściej stwierdza się u pudli dużych oraz psów rasy akita, u których sugeruje się, że choroba

\* Studentka Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

dziedziczny się jako cecha recesywna autosomalna. Dokładna patogenezę choroby nadal nie jest poznana. Do możliwych przyczyn zalicza się:

- pierwotny, strukturalny defekt gruczołów łojowych;
- nieprawidłowości w metabolizmie fosfolipidów;
- pierwotny defekt rogowacenia prowadzący do zapalenia i zaniku gruczołów łojowych oraz ich przewodów wyprowadzających;
- obecnie uważa się, że w większości przypadków zapalenie gruczołów łojowych u psów ma charakter choroby autoagresyjnej.

Do objawów klinicznych choroby należą: łagodne lub intensywne łuszczenie się naskórki, obejmujące grzbietową okolicę szyi, głowę, grzbiet ciała oraz ogon. Zmiany skórne mogą mieć charakter miejscowy, wieloogniskowy lub uogólniony. Często stwierdza się odlewy mieszków włosowych, które powstają głównie w wyniku braku łożu w lejku mieszka włosowego, w którym doszło do zrogowacenia nabłonka na zewnątrz korzenia włosa. Wypadają głównie włosy podszerstka. Świąd zwykle nie występuje, o ile nie dojdzie do wtórnych zakażeń bakteryjnych. Sierść wydzielająca nieprzyjemny zapach. Do objawów dermatologicznych może dołączyć się gorączka, brak apetytu i spadek masy ciała (2).

Rozpoznanie powinno opierać się na wywiadzie, objawach klinicznych i badaniu klinicznym. Celowe jest badanie mikroskopowe włosów (trichogram). Do postawienia ostatecznego rozpoznania niezbędna jest biopsja skóry (3). W badaniu histopatologicznym wczesnych zmian widoczne jest zapalenie gruczołów łojowych z naciekiem komórek jednojądrzastych (limfocyty, makrofagi, komórki plazmatyczne). W bardziej zaawansowanych przypadkach dochodzi do całkowitego zaniku gruczołów łojowych oraz ich zwłóknienia.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić łojotokowe zapalenie skóry, pierwotne zaburzenia rogowacenia, rybią łuskę, dermatozę reagującą na podawanie witaminy A, dermatozę cynkozależną, dysplazję mieszków włosowych, dermatofitozy i nużycę.

Leczenie powinno być dostosowane indywidualnie do przypadku i uwzględniać łatwość stosowania leków oraz koszty związane z terapią. Terapia jest długotrwała i zwykle trwa do końca życia zwierzęcia; należy o tym uprzedzić właściciela. Celem leczenia jest przywrócenie funkcji ochronnej skóry. Postępowanie obejmuje usunięcie nadmiaru łusek, unikanie wtórnych zakażeń i poprawę jakości włosów. Zaleca się stosowanie szamponów przeciwłupieżowych, środków zmiękczających, a pomiędzy kolejnymi kąpielami stosowanie

środków nawilżających w sprayu. Przede wszystkim zalecane są szampony zawierające siarkę oraz kwas salicylowy. Nawilżająco działa 50–70% glikol propylenowy.

Ogólne stosowanie glikokortykosteroidów może być skuteczne tylko u niektórych psów ras krótkowłosych (4, 5). Dobrze tolerowana, bezpieczna i skuteczna jest cyklosporyna w dawce doustnej 5 mg/kg m.c., raz dziennie. Cyklosporyna zmniejsza okołomieszkowe nacieki zapalne oraz zwiększa procent mieszków włosowych z gruczołami łojowymi. Leczenie cyklosporyną jest bardziej skuteczne we wczesnym stadium choroby, kiedy nie doszło do uszkodzenia większości gruczołów łojowych (6, 7).

### Łojotok brzegów małżowin usznych

Patogeneza choroby nie jest wyjaśniona, jednak z dużą pewnością można brać pod uwagę predyspozycje rasowe i związaną z tym budowę anatomiczną małżowin usznych. Problem dotyczy w znacznej części zwierząt o obwisłej małżowinie usznej, takich ras jak: basset hound, cocker spaniel, springer spaniel, jamnik i posokowiec. W początkowej fazie choroby gromadzą się złoży tłustej zrogowaciałej masy wzdłuż brzegu małżowin usznych. W stanie przewlekłym małżowiny uszne ulegają wyłysieniu, mogą być pokryte strupami, popękane, mogą tworzyć się wrzody lub szczeliny. Objawom choroby towarzyszy ból. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić świerz b drażący, choroby skóry o podłożu immunologicznym, zapalenie naczyń i nowotwory (8).

Postępowanie terapeutyczne dotyczy usuwania nagromadzonego łożu i powinno być ukierunkowane na zmniejszenie jego produkcji. Psy powinny być trzymane z daleka od źródła ciepła, ponieważ suche, ciepłe powietrze pogarsza stan choroby. Skutecznym elementem terapii objawowej jest stosowanie środków z siarką, kwasem salicylowym lub nadtlenkiem benzoinu. Ważne jest, aby pozostawić preparat na skórze przez co najmniej 10 minut. Wspomagająco można podawać witaminę A lub leki retinoidowe. Używając wysokich dawek witaminy A (8000 j.m. 5 kg/m.c., raz dziennie, *per os*) można osiągnąć poprawę bez wysokich kosztów i ryzyka działań niepożądanych retinoidów. Jeśli na małżowinach usznych toczy się zaawansowany stan zapalny, należy podać prednizon w dawce 1 mg/kg m.c., raz dziennie, przez 7–10 dni. Należy jednak pamiętać, że nie ma specyficznego leczenia, rokowanie jest zmienne, w zależności od stopnia zaawansowania zmian. Stan pozostaje nieuleczalny, ale w większości przypadków daje się łatwo opanować leczeniem objawowym (9).

### Selected keratinization disorders and seborrheic skin diseases in dogs and cats

Sikorska-Kopyłowicz A., Nicpoń J., Misztal A., Department of Internal Diseases and Clinic of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

This article aims at describing selected keratinization disorders and seborrheic problems in dogs and cats, namely sebaceous adenitis, seborrheic ear margin dermatitis, stud tail, vitamin A responsive seborrheic dermatitis and nasodigital hyperkeratosis. Diagnosis of these skin diseases is based on clinical signs, breed, case history and histopathological examination of specimen obtained by skin biopsy. Characteristic clinical findings, differential diagnosis, and recommended treatment of mentioned skin problems are described.

**Keywords:** seborrheic diseases, dog, cat.

### Dermatoza reagująca na podawanie witaminy A

Witamina A (retinol) pełni w organizmie wiele różnorodnych funkcji: uczestniczy w procesie widzenia, wchodząc w skład rodopsyny – purpury wzrokowej, reguluje wzrost i różnicowanie wszystkich komórek nabłonkowych, ma wpływ na rozwój tkanki kostnej i odgrywa rolę w odporności na zakażenia.

Jednym z rodzajów zaburzeń związanych z funkcjonowaniem tej witaminy w organizmie zwierzęcym jest dermatozę reagująca na leczenie witaminą A, która spotykana jest głównie u psów rasy cocker spaniel. Etiologia choroby nie została dotychczas poznana. Badania wykazują jednak, że występowanie jej nie jest związane z hipowitaminową A, choć jej suplementacja jest głównym elementem leczenia. Choroba objawia się najczęściej zaczerwienieniem mieszków włosowych, występowaniem liściokształtnych płytek hiperkeratycznych, wypadaniem włosów i charakterystycznym zapachem skóry przypominającym woń zjełzalonego masła. Zmiany lokalizują się głównie na bocznej i dolnej ścianie klatki piersiowej i brzucha, szczególnie w okolicy sutków. Zmiany mogą pojawiać się także na opuszkach palców. Objawami towarzyszącymi są także woszczynowe zapalenie przewodu słuchowego zewnętrznego oraz świąd o łagodnym lub średnim nasileniu (10, 11).

W diagnostyce różnicowej uwzględnić należy łojotok pierwotny i wtórny, zapalenie gruczołów łojowych oraz dermatozę cynkozależną. Rozpoznanie opiera się na wykonaniu trichogramu



Ryc. 1. Hiperkeratoza płytki nosowej u psa, widoczne zrogowaciałe złogi ściśle przylegające do naskórka



Ryc. 2. Hiperpigmentacja w przebiegu zapalenia gruczołu ogonowego u psa

(charakterystycznym obrazem są duże odlewy mieszkowe) lub biopsji skóry. Wcześniej należy wykluczyć inne choroby oraz wziąć pod uwagę predylekcje rasowe.

Leczenie polega na doustnym podawaniu witaminy A w dawce 10 000 j. m./10 kg m.c., raz dziennie. Konieczne jest dożywotnie podawanie witaminy. Efekty zauważalne są po 4–6 tygodniach od rozpoczęcia terapii. Należy również wprowadzić kąpiele w szamponach przeciwłojotokowych i zmiękczających co 2–7 dni do momentu uzyskania zadowalającego efektu a następnie stopniowo wydłużać ten okres do dwutygodniowych odstępów (12, 13, 14).

### Hiperkeratoza nosa i opuszek palców

Rozróżnić można dwie postaci tej choroby: idiopatyczną oraz występującą jako składowa innych zaburzeń. Pierwsza postać związana jest z procesem starzenia się psów, skutek czego dochodzić może do

nadmiernej keratynizacji. Choroba objawia się powstawaniem twardych, suchych i szorstkich złogów hiperkeratycznych na płytce nosowej i opuszkach palców (ryc. 1). Właściciele psów najczęściej zgłaszają się z tym problemem, gdy złogi zaczynają pękać i wywołują ból podczas poruszania się zwierzęcia. W dostępnej literaturze znaleźć można również doniesienia o występującym zatkaniu przewodów nosowo-łzowych. Pomimo zaburzeń w keratynizacji, nie zauważa się innych objawów (15, 16).

Postawienie ostatecznej diagnozy nie jest łatwe ze względu na niespecyficzne objawy występujące u psów. W rozpoznaniu pod uwagę należy wziąć nie tylko obraz kliniczny choroby, ale przede wszystkim wywiad mogący sugerować współistnienie innej choroby o podobnych objawach. Są to m.in. choroba rybiej łuski, nosówka, leiszmanioza, pęcherzyca liściasta, uogólniony toczeń rumieniowaty, dermatoma cynkocależna, chłoniak skóry lub dermatomy pokarmowe. Spontaniczna hiperkeratoza ma naturę przewlekłą i utrzymuje się do końca życia zwierzęcia. Wskazane jest wykonanie badań histopatologicznych. W obrazie histopatologicznym idiopatycznej hiperkeratozy płytki nosowej i opuszek palców zaobserwować można nieregularne formy przerostu nabłonka i silne jego zrogowacenie. W przypadku powikłanej postaci hiperkeratozy obraz histopatologiczny nie jest jednoznaczny, gdyż na pierwszy plan wysuwa się obraz zmian wywołanych przez chorobę współistniejącą (17).

W przypadku gdy jest to konieczne, leczenie należy rozpocząć od terapii choroby współistniejącej. Jeśli choroba ma charakter idiopatyczny, leczenie ma na celu zmniejszenie ilości złogów hiperkeratycznych, poprzez ich ostrożne usuwanie skalpelem.

W celu zmniejszenia dolegliwości bólowych i zwolnienia tempa rozrostu naskórka należy ją codziennie zwilżać poprzez moczenie łap w ciepłej wodzie i robienie kompresów. Do wody można także dodawać środki keratolityczne (np. 50% glikol propylenowy lub żel tretinonowy) i odkażające (np. chlorheksydyna). Zmienione chorobowo miejsca powinno się smarować środkami zmiękczającymi (maść z wazeliną oraz witaminami A i D). W celu zapobiegnięcia wtórnym zakażeniom w początkowym okresie trwania choroby zaleca się stosowanie antybiotyków (cefaleksyna). Niektórzy autorzy zalecają również podawanie glikokortykosteroidów, np. prednizolon w dawce początkowej 0,5 mg/kg m.c., 2 razy dziennie (18).

Intensywność terapii zależy od stopnia zaawansowania zmian. Jeśli proces ten przebiega w sposób łagodny, można odstąpić od leczenia, poprzestając jedynie na wnikliwej obserwacji i w razie konieczności rozpocząć terapię później. Cięższe przypadki wymagają intensywnego, codziennego leczenia, przez co najmniej 7–10 dni, a następnie zaleca się przejść do terapii podtrzymującej, wykonując zabiegi 1–2 razy w tygodniu, dostosowując ich częstotliwość do efektu terapeutycznego (19, 20).

### Przerost gruczołu ogonowego

Przerost gruczołu ogonowego jest stanem rozrostu gruczołów łojowych na grzbiecie ogona. U psów może mieć charakter ogniskowy lub wiązać się z ogólnie występującym pierwotnym lub wtórnym łojotokiem. U kotów ma charakter idiopatyczny. U psów predysponowane do wystąpienia choroby są niekastrowane samce, u kotów natomiast osobniki przetrzymywane w klatkach i o słabych nawykach pielęgnacyjnych. Choroba może występować także u psów dotkniętych hiperandrogenizmem (21).

U psów zmiany mają wygląd owalnego, odgraniczonego, powoli powiększającego się obszaru wyłysiałej skóry, umiejscowionego na grzbietowej stronie ogona, w odległości około 3–5 cm od jego nasady. Skóra zmieniona chorobowo ma tendencję do łuszczenia się, jest pokryta łojem (staje się „tłusta”) i może ulec hiperpigmentacji (ryc. 2) W przypadku powikłań bakteryjnych pojawiają się krosty. U kotów obserwuje się taśmowate skołtnienie sierści z nagromadzeniem się mas woskowo-łojotokowych. W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę nużycę i powierzchowne ropne zapalenie skóry.

Jeśli występują wtórne zakażenia bakteryjne skóry, leczenie polega na podawaniu antybiotyków. Terapia taka powinna trwać nie mniej niż 3 tygodnie. Poprawę



stanu klinicznego można dodatkowo uzyskać stosując odpowiednie środki przeciwłojotokowe. Psy powinny zostać wykastrowane. Poprawa stanu klinicznego powinna być widoczna po 2 miesiącach od zabiegu. Powiększony gruczoł ogonowy można usunąć chirurgicznie, ale zabieg powinien być wykonany równocześnie z kastracją (22, 23).

## Piśmiennictwo

1. Frazer M. M., Schick A. E., Lewis T. P., Jazic E.: Sebaceous adenitis in Havanese dogs: a retrospective study of the clinical presentation and incidence. *Vet. Dermatol.* 2011, **22**, 267-274.
2. Reichler I. M., Hauser B., Schiller I., Dunstan R. W., Credille K. M., Binder H., Glaus T., Arnold S.: Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity. *Vet. Dermatol.* 2001, **12**, 243-253.
3. Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.L.: Sebaceous adenitis. W: *Skin Diseases of the Dog and Cat. Blackwell Science*, 2005, s. 186-188.
4. Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E.: Sebaceous adenitis. W: *Small Animal Dermatology*. 2001, s. 738-742
5. Lam A. T., Affolter V. K., Outerbridge C. A., Gericota B., White S. D.: Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. *Vet. Dermatol.* 2011, **22**, 305-311.
6. Robson D. C., Burton G. G.: Cyclosporin: applications in small animal dermatology. *Vet. Dermatol.* 2003, **14**, 1-9.
7. Linek M., Boss C., Haemmerling R., Hewicker-Trautwein M., Mecklenburg L.: Effects of cyclosporine A on clinical and histologic abnormalities in dogs with sebaceous adenitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **226**, 59-64.
8. Zur G., Botero-Anug A.M.: Severe ulcerative and granulomatous pinnal lesions with granulomatous sebaceous adenitis in unrelated vizslas. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2011, **47**, 455-60.
9. DeBoer D.: Leczenie zaburzeń rogowacenia u psów. *Dermatologia małych zwierząt w praktyce*, II Międzynarodowa Konferencja VetCo, 2012.
10. George H., Muller K., Robert W., Danny Scott D.: *Kleintier Dermatologie*, New York 1993, s. 608-620.
11. Altrych P., Cetnarowicz A., Dembele K., Wybraniec A., Zurańska-Rosen A.: Zapalenie skóry opuszek i przestrzeni międzypalcowych. *Magazyn Wet.* 2004, **12**, 13-16.
12. Hall JA, Yager J.: Diagnostic dermatology. *Can. Vet. J.* 2004, **45**, 872-874.
13. Ihrke PJ, Goldschmidt MH.: Vitamin A-responsive dermatosis in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **182**, 687-90.
14. Lever W.F., Lever G.S.: *Histopatologia of the Skin*. Lippincott Compan., Philadelphia 1983.
15. Senter D. A., Scott D. W., Miller W. H. Jr, Erb H. N.: Intracorneal vacuoles in skin diseases with parakeratotic hyperkeratosis in the dog: a retrospective light-microscopy study of 111 cases (1973-2000). *Vet. Dermatol.* 2002, **13**, 43-47.
16. Koutinas AF, Baumgärtner W, Tontis D, Polizopoulou Z, Saridomichelakis MN, Lekkas S.: Histopathology and immunohistochemistry of canine distemper virus-induced footpad hyperkeratosis (hard pad disease) in dogs with natural canine distemper. *Vet. Pathol.* 2004, **41**, 2-9.
17. Peters J., Scott D.W., Erb H.N., Miller W.H.: Hereditary nasal parakeratosis in Labrador retrievers: 11 new cases and a retrospective study on the presence of accumulations of serum ('serum lakes') in the epidermis of parakeratotic dermatoses and inflamed nasal plana of dogs. *Vet. Dermatol.* 2003, **14**, 197-203.
18. Kimura T, Doi K.: Dorsal skin reactions of hairless dogs to topical treatment with corticosteroids. *Toxicol. Pathol.* 1999, **27**, 528-35
19. Walder EJ, Gross TL, Ihrke PJ, Affolter VK.: Comments on study of paw pad lesions in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **235**, 657-658.
20. Scott. D.W.: Vitamin A-responsive dermatosis in the cocker spaniel. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1986, **22**, 125.
21. Baś M., Cywińska A.: Wczesna kastracja i sterylizacja psów i kotów. *Życie Wet.* 2006, **81**, 246-250.
22. Foil C.S.: Facial, pedal, and other regional dermatoses. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1995, **25**, 923-44.
23. Moriello K.A.: *Small Animal Dermatology*, Manson Publishing Ltd., 2006, s. 177.