

## Аллергические заболевания кошек: введение и предложенная номенклатура

Richard Halliwell<sup>\*</sup>, Cherie M. Pucheu-Haston<sup>†</sup>, Thierry Olivry<sup>‡</sup>, Christine Prost<sup>§</sup>, Hilary Jackson<sup>¶</sup>, Frane Banovic<sup>\*\*</sup>, Tim Nuttall<sup>††</sup>, Domenico Santoro<sup>††</sup>, Petra Bizikova<sup>‡‡</sup> и Ralf S. Mueller<sup>‡‡</sup>

<sup>\*</sup> Королевская ветеринарная школа (Дика), Эдинбургский Университет, Easter Bush Campus, Рослин, EH25 9RG, Великобритания

<sup>†</sup> Кафедра клинических ветеринарных наук, ветеринарная школа, Университет штата Луизиана, 1909 Skip Bertman Drive, Батон-Руж, LA 70803, США

<sup>‡</sup> Кафедра клинических наук, ветеринарный колледж, Университет Северной Каролины 1060 William Moore Drive, Поли, NC 27607, США

<sup>§</sup> Orange, 393 Route du Parc 84101, Париж, Франция

<sup>¶</sup> Специализированная ветеринарная служба, 528 Paisley Road West, Глазго, G51 1RN, Великобритания

<sup>\*\*</sup> Кафедра терапии и хирургии мелких животных, ветеринарный колледж, Университет Джорджии, GA 30605, США

<sup>††</sup> Кафедра клинических наук в ветеринарии мелких животных, ветеринарный колледж, Университет Флориды, 2015 SW 16th Avenue, Гейнсвилль, FL 32601, США

<sup>‡‡</sup> Центр клинической ветеринарии, Университет Людвиг-Максимилиана, Мюнхен, Veterinaerstraße 13, 80539 Мюнхен, Германия

**Для переписки:** Ralf S. Mueller, Centre for Clinical Veterinary Medicine, LMU Munich, Veterinaerstraße 13, 80539 Munich, Germany.  
Эл. почта: R. Mueller@lmu.de

Принято 14 июля 2020 г.

**Предпосылки.** Аллергические заболевания кошек представляют собой сложную проблему для практикующих ветеринаров, во многом из-за разнообразия типов реакций, ни один из которых не является специфическим признаком аллергии. Кроме того, существуют некоторые противоречия в номенклатуре для их описания.

**Цели.** Рассмотреть литературу, оценить состояние знаний по этой теме и степень, в которой данные заболевания можно классифицировать как атопические по своей природе, и дать рекомендации по номенклатуре.

**Методы.** Выполнен обзор атопических заболеваний людей и кошек. Затем проведено сравнение основных признаков у двух видов.

**Результаты.** Между атопическими заболеваниями людей и проявлениями предположительно аллергических заболеваний кошек обнаружены достаточно сходные черты, чтобы оправдать использование термина «атопический» для описания некоторых заболеваний кожи, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта у кошек. Однако ни одно из аллергических заболеваний кожи не обладало характерными особенностями атопического дерматита, описанного у людей и собак.

**Выводы и клиническая значимость.** Предложены термины «атопический синдром кошек» (АСК), охватывающий аллергические заболевания кожи, желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, и «атопический кожный синдром кошек» (АКСК) для описания аллергического кожного заболевания, связанного с реакцией на аллергены окружающей среды. Нам не известно о каких-либо нежелательных реакциях на корм у кошек, которые можно объяснить иными причинами, чем иммунологические реакции на сами компоненты корма. Следовательно, мы предлагаем этиологическое определение «пищевая аллергия» (ПА) для описания таких случаев.

### Введение

Исследования кожных заболеваний кошек предположительно аллергической этиологии начались намного позже, чем аллергических заболеваний собак. Частично это может быть связано с тем, что атопический дерматит (АД) поразительно сходен со своим аналогом у человека, и во многих исследованиях данное заболевание собак служило экспериментальной моделью заболевания челове-

ка. Еще одна проблема, из-за которой дерматология кошек (в противоположность другим видам) оставалась без внимания, заключается в том, что воспалительные заболевания кожи кошек проявляются целым спектром реакций, некоторые из которых, по-видимому, уникальны для данного вида, и в том, что каждая реакция может, в свою очередь, иметь очень разнообразные причины. Таким образом, нельзя ожидать, что проявления какого-либо кон-

кретного заболевания кошек будут такими же, как у аналогичных заболеваний собак и людей. Также имеются разногласия по поводу номенклатуры кожных заболеваний кошек; некоторые авторы предпочитают этиологический подход [1], тогда как другим больше нравится терминология, максимально близкая к используемой для людей и собак [2]. Кроме того, недостаточно данных о спонтанных реакциях гиперчувствительности со стороны желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, хотя экспериментально индуцированная астма у кошек, используемая в качестве модели, хорошо описана [3].

Эта публикация, первая в серии работ об аллергических заболеваниях кожи кошек, вышла своевременно и представляет обзор актуальной опубликованной литературы по этим темам. Это введение начинается с исторического обзора характерных особенностей аллергических заболеваний людей, за которым следует оценка степени, в которой различные аллергические нарушения кошек можно считать эквивалентными клинико-патологическими нозологическими единицами. Если использование тех же описательных терминов представляется неоправданным, предлагается альтернативная терминология. Далее следуют три работы с обзором современных знаний иммунопатогенеза аллергических заболеваний кожи и легких кошек, их клинических признаков, особенностей диагностики и, наконец, возможностей лечения.

## Атопические заболевания человека

**1.** Термин «атопия» и природа кожно-сенсibiliзирующих антител

Большая часть терминологии и основное понимание аллергии у людей исходит из новаторской работы, проведенной в 1920 и 1930 гг. Термин «атопия», взятый из греческого языка и означающий «странное заболевание», был введен в 1923 г. Кока и Куком [4] для описания двух заболеваний, во многом сходных по их мнению, а именно, астмы и сенной лихорадки, то есть аллергического ринита. Описание характеристик АД приписывают Сульцбергеру [5], и в 1934 г. Кока включил это состояние в свое определение «атопический» [6]. Было определено, что существенной особенностью атопического заболевания является семейная предрасположенность к аллергическим заболеваниям кожи, дыхательных путей и / или желудочно-кишечного тракта. Открытие связи этих заболеваний с кожно-сенсibiliзирующими антителами произошло в результате более ранних основополагающих исследований Прауснитца и Кюстнера [7]. У последнего была чувствительность исключительно к вареной рыбе, но не к сырой. Ответственное за реакцию антитело не связывало компонент, не осаждалось антигеном и было неспособным

к пассивной сенсibiliзации кожи морской свинки. Однако оно было способно сенсibiliзировать кожу человека-реципиента, не страдающего аллергией. После внутрикожной инъекции сыворотки Кюстнера в предплечье Прауснитца и последующей провокации антигеном вареной рыбы, развилась реакция в форме сыпи и покраснения. Сам Прауснитц страдал от сезонной сенной лихорадки, и у него была сильная реакция на райграс при кожной пробе с накалыванием. Однако парадоксально, что его сыворотка не могла сенсibiliзировать кожу Кюстнера сходным образом.

Этот феномен далее исследовали Кока и Грув [8], которые ввели термин «реагин» для обозначения такого кожно-сенсibiliзирующего антитела. Они подтвердили, что оно термолабильно и что способность к сенсibiliзации кожи в основном терялась после нагрева сыворотки до 56 °C в течение 30 минут. Кроме того, они показали, что кожа 11 % индивидов была совершенно невосприимчивой к пассивной сенсibiliзации, а еще у 5 % возникла частичная реакция. Таким образом, имели место сложности с использованием теста, который теперь известен как тест Прауснитца-Кюстнера (или ПК), для количественных исследований. В последующие четыре десятилетия предпринималось много усилий для дальнейшего описания природы реакина и определения класса антител, к которому он принадлежит. И наконец, в конце 1960 гг., в результате кропотливой работы, проведенной супругами Ишизака, выяснилось, что он принадлежит к до сих пор не описанному классу антител, который они назвали  $\gamma E$ , и который в последующем стал известен как иммуноглобулины (Ig) E [9].

**2.** Экзогенные и эндогенные атопические заболевания

Уже через несколько лет после открытия IgE стало ясно, что не все случаи астмы связаны с повышенным количеством аллерген-специфических IgE [10], и сходные наблюдения сделаны также в случаях АД и ринита. Это привело к выделению двух отдельных вариантов трех атопических заболеваний — «экзогенного», связанного с повышенным количеством IgE на аллергены окружающей среды и / или пищи, и «эндогенного», при котором отсутствует обнаруживаемая сенсibiliзация с участием IgE [11]. Их также называют «аллергическими» и «неаллергическими», соответственно. Патогенез последних неясен, хотя при этом обнаружена более высокая активация всех исследованных воспалительных путей, включая Th2 [12], поэтому термин «неаллергические», по-видимому, не обоснован. Эти варианты имеют не только иммунологические различия, но и разные клинические спектры [11]. По оценкам, у людей эндогенными являются 16–45 % случаев АД [13, 14], 10–33 % случаев астмы [15, 16] и, подобным обра-

зом, у 9–42 % пациентов с ринитом не обнаружено какой-либо связи с IgE [17].

### 3. Атопический марш

У пациентов возможно более одного проявления атопического заболевания одновременно, и у индивидов с атопией отмечена тенденция к первым проявлением признаков АД в детстве с последующим прогрессированием до астмы и / или аллергического ринита [18]. В исследовании, проведенном в Великобритании, за 100 детьми из семей, страдающих атопией, наблюдали в течение 22 лет [19]. К возрасту 1 года у 20 % детей развился АД, а к концу исследования его частота снизилась до 5 %. За тот же период частота аллергического ринита повысилась с 3 до 15 %, а пропорция пациентов, у которых появились свистящие шумы, характерные для астмы, повысилась до 40 % [19]. Однако правомерность термина «атопический марш» недавно была поставлена под сомнение и высказано предположение о роли других факторов в изменении спектра заболеваний со временем [20].

## В какой степени аллергические заболевания кошек удовлетворяют критериям атопических по своей природе?

### 1. Есть ли доказательства генетической основы?

Исследования генетики кошек находятся в зачаточном состоянии, однако некоторые доказательства дают основания предполагать генетическую основу аллергических заболеваний кошек.

Первое представлено в публикации о дерматите и рвоте, сопровождающихся эозинофилией, у 8 из 26 (31 %) животных в колонии кошек, где имело место родственное скрещивание, в Венгрии; это было приписано пищевой аллергии [21]. Клинические симптомы у всех восьми животных разрешились при кормлении гипоаллергенным рационом и возобновились после пищевой провокации в четырех случаях.

Второе описано в публикации, посвященной трем 12-месячным домашним короткошерстным кошкам из одного помета, которые чесали себе морду, лизали живот, а также кусали и грызли лапы [22]. Состояние постепенно ухудшалось с 6-месячного возраста. При осмотре вибриссы на морде были деформированными и поломанными, а в уголках рта обнаружено покраснение. Присутствовал легкий церуминозный наружный отит, истончение шерсти на ушах и вентральной поверхности живота, а также локальные очаги без шерсти на конечностях. У одной кошки поражение было сильнее чем у других, на морде присутствовали очаги со струпом и линейные царапины, а также имелся сильный церуминозный наружный отит. Состояние не изменилось после пробной гипоаллергенной диеты. Год спустя внутрикожные пробы (ВКП) выявили чувствительность к множественным аллергенам, и у всех трех кошек

наблюдался хороший ответ на аллерген-специфическую иммунотерапию (АСИТ) с незначительными рецидивами в сезон повышенной концентрации пыльцы. Эти особенности полностью соответствуют диагнозу атопии. Также сообщалось, что мать этих кошек страдала от сезонных обострений в виде шелушения и образования корок на голове и шее, однако владельцы не согласились на дальнейшие исследования.

Данные из опубликованных серий случаев также указывают на некоторую породную предрасположенность. В многоцентровом исследовании 588 кошек с зудом в 381 случаях был поставлен диагноз дерматоза вследствие гиперчувствительности (ДГ) [23]. Сначала животных дополнительно разделили на страдающих от блошиного аллергического дерматита (БАД) (n = 146) и ДГ, не связанного с блохами (n = 235), а последняя группа включала пищевой ДГ и ДГ, не связанный с кормом или блохами. Доля чистопородных кошек (сиамских, персидских и мейн-кунов) в последней группе была значительно больше, чем в первой, что авторы интерпретировали как показатель возможной генетической основы заболеваний данной группы. Во второй публикации из Австралии описано 45 случаев с симптомами, характерными для АД, которые не исчезали после начала применения средств против блох и пробной гипоаллергенной диеты [2]. По сравнению с общей клинической популяцией отмечалась предрасположенность метисов домашних пород, абиссинской и девон-рекс. В следующей публикации, описывающей 194 случая АД в университетской клинике, отмечена повышенная пропорция абиссинских, гималайских и персидских кошек [24], при этом абиссинские кошки также упоминаются в работе из Германии [25], описывающей пять родственных кошек этой породы, у которых развилась кардиомиопатия, а у трех также зудящий дерматит. Хотя это состояние было описано не очень подробно, оно было сравнимым с АД. В двух случаях кожное заболевание сопровождалось эпизодами ринита и конъюнктивита, и у кошек отмечалась эозинофилия в периферической крови. У этих же двух кошек развилась анафилактическая реакция как после вакцинации, так и после введения пенициллина.

### 2. Есть ли доказательства роли IgE?

Наиболее веское доказательство роли IgE в аллергических заболеваниях кошек содержится в ранней публикации (1968), описывающей кошку с дерматитом и сопутствующим энтеритом [26]. При ВКП была обнаружена положительная реакция на антиген коровьего молока, а сыворотка давала положительную реакцию ПК. Гипоаллергенная пробная диета и последующая провокация подтвердили диагноз пищевой аллергии. Кошка принадлежала ветеринару и иммунологические исследования про-

водили два других ветеринара, входившие в число ведущих иммунологов того времени. Можно только догадываться, сколько подобных случаев за долгие годы не было описано из-за отсутствия необходимо опыта.

Роль IgE подробнее обсуждается в следующих публикациях из этой серии, где рассмотрены данные исследований кошек с подозрением на аллергический дерматит (за исключением аллергии на слюну блох и гиперчувствительности к укусам комаров) и астму. Возможные признаки, дающие основания предполагать роль IgE, включают реакцию на на-кожные пробы для выявления атопии, частоту положительной ВКП и положительной серологической реакции на аллерген-специфический IgE (по сравнению с контрольной популяцией), результаты избегания контакта с аллергеном, а также ответ на АСИТ, который долго считали классической особенностью аллергических заболеваний, опосредованных IgE. Общее заключение следующее: «рассмотренные в этой работе доказательства говорят в пользу роли IgE — хотя они недостаточно точные». Однако если у кошек существует эндогенная форма аллергического дерматита и / или астмы, не следует ожидать 100 % корреляции с наличием аллерген-специфического IgE.

**3.** Сходен ли спектр аллергических заболеваний кошек с атопическими заболеваниями человека, и существует ли у этого вида «атопический марш»?

У кошек, страдающих от дерматита предположительно аллергического происхождения, встречаются разнообразные проявления — и все же ни одно из них нельзя назвать «классическим» проявлением АД при сравнении с этим заболеванием у людей и собак. Возможно, это обусловлено ограниченным спектром типов реакции у кошек, при этом внешне идентичные проявления могут возникнуть по очень разнообразным несвязанным причинам. Кошки также могут страдать от энтерита, иногда с признаками аллергической природы, кроме того, в клинической практике часто встречается астма. Хотя мнения по поводу этиологии последней противоречивы и в некоторых случаях она может быть эндогенной, разработана модель аллергической астмы у кошек, очень сходная со спонтанно развивающимся заболеванием людей [3]. Еще одним примером является описанный случай сезонного аллергического ринита у японской домашней кошки, чьи клинические симптомы были поразительно сходны с наблюдаемыми при сезонном рините (или «сенной лихорадке») у людей [27], а в сыворотке обнаружена положительная реакция на IgE к японской криптомерии (*Cryptomeria japonica*) как при серологическом исследовании, так и при реакции ПК.

Предположение о существовании «атопического состояния» у кошек стало бы более обоснованным

в случае обнаружения у одного пациента более одного из этих возможных атопических заболеваний, а также доказательств «атопического марша». Одновременное наличие кожного и желудочно-кишечного заболевания описано в двух публикациях о пищевой аллергии, упомянутых выше: в одном случае у одной кошки [26], и в другом случае в колонии кошек [21], а также у 5 из 22 (23 %) кошек, у которых симптомы поддавались диете, из исследования в Новой Зеландии [28]. Во всех этих случаях желудочно-кишечные и кожные симптомы полностью разрешились после изменения рациона. Однако ответ на гипоаллергенную диету может быть частичным. В одной ранней публикации 5 из 90 кошек (6 %), обследованных по поводу возможной атопии, частично отвечали на пробную диету, что указывает на реакцию одновременно на аллергены корма и окружающей среды [29]; а в одной из серий случаев, упомянутых выше, пищевая аллергия была обнаружена в 6 из 45 (13 %) случаев с диагнозом АД [2]. Кроме того, в ретроспективном анализе 194 случаев, соответствующих диагнозу АД, в университетской ветеринарной клинике у девяти кошек (4,5 %) была диагностирована сопутствующая пищевая аллергия [24].

Также описаны случаи кожных симптомов и одновременного заболевания нижних дыхательных путей. Ринит был обнаружен в 5 из 10 случаев атопии из одной серии случаев [29], а конъюнктивит — в 2 из 45 случаев (4,4 %) [2] и 6 из 100 (6 %) [22] случаев с диагнозом АД и дерматита вследствие гиперчувствительности, не связанного с реакцией на блох / корм, соответственно, в двух других публикациях. Симптомы заболевания нижних дыхательных путей, предположительно или определенно диагностированные как астма, сопровождали АД в трех из 45 (6,6 %) и шести из 100 (6 %) случаях, соответственно, в двух сериях случаев, упомянутых ранее [2, 21], а также в одном недавнем описании клинического случая [30]. В другой публикации описана серия случаев предположительно астмы у кошек, обследованных в отделении сердечно-легочных заболеваний университетской ветеринарной клиники, при этом кошек без признаков кожного заболевания направляли в дерматологическое отделение для ВКП и серологического исследования на аллерген-специфические IgE. При дерматологическом обследовании «некоторых» (количество не указано) кошек пришлось исключить из исследования в связи с обнаружением симптомов, характерных для аллергического кожного заболевания [31]. Таким образом, возможно, что одновременное присутствие симптомов со стороны более чем одной системы встречается чаще чем описано, так как в некоторых случаях не проводится достаточно подробного обследования. Тем не менее, в настоящее время нет

данных о наличии у животных этого вида «атопического марша».

## Выводы и предложенная номенклатура

Из рассмотренной выше литературы можно сделать вывод, что заболевания кошек предположительно аллергической этиологии по некоторым особенностям сравнимы с atopическими заболеваниями людей и АД собак. Веские доказательства генетической основы на данный момент отсутствуют — текущее развитие генетики кошек пока не позволяет выполнить необходимые исследования. Несмотря на это, тот факт, что кошки страдают от триады аллергического дерматита, аллергического энтерита и астмы, часто в сочетании и с определенными данными в пользу роли IgE, оправдывает отнесение этих заболеваний к вероятно atopическим. Необходимо более подробные и глубокие исследования для оценки наличия или отсутствия эндогенных вариантов, которые объяснили бы отсутствие более выраженной связи с IgE. Учитывая все эти ограничения, предложена следующая терминология:

### Атопический синдром кошек (АСК)

Это понятие охватывает аллергический дерматит, связанный с аллергенами окружающей среды, пищевую аллергию и астму с возможной ролью антител класса IgE. Пищевая аллергия и аллергия на слюну блох могут проявляться сходно и / или вносить вклад в этот синдром, и их потенциальную роль необходимо оценить перед тем, как принимать решение по поводу лечения.

### Атопический кожный синдром кошек (АКСК)

Кожный синдром с воспалением и зудом у кошек, проявляющийся целым спектром реакций, ни одна из которых не является специфической для данного синдрома; может быть связан с антителами класса IgE на аллергены окружающей среды. Пищевая аллергия и аллергия на слюну блох могут проявляться сходно и / или вносить вклад в этот синдром, и их потенциальную роль необходимо оценить перед тем, как принимать решение по поводу лечения.

### Астма кошек

Эозинофильное воспалительное заболевание, поражающее бронхиолы и ведущее к спонтанному обратимому сужению бронхов и ремоделированию дыхательных путей, что проявляется острым нарушением дыхания или хроническим кашлем и свистящими шумами на выдохе; может быть связано с антителами класса IgE на вдыхаемые аллергены.

### Эндогенные и экзогенные заболевания

Определения, применимые к АКСК и астме кошек, не исключают возможности существования

экзогенного и эндогенного (при котором не удается обнаружить соответствующей опосредованной IgE реакции) варианта обоих состояний, при этом эндогенный АКСК аналогичен дерматиту собак, подобному atopическому.

### Пищевая аллергия у кошек

Этиологический диагноз, относящийся к любым клиническим проявлениям, включая АКСК, которые можно приписать иммунологической реакции на компоненты корма.

Из определения atopического заболевания исключены блошиный аллергический дерматит у кошек и гиперчувствительность к укусам комаров.

Примечание: в этой и последующих публикациях из данной серии аллерген-специфическая иммунотерапия (сокращенно АСИТ) означает серию инъекций аллергенов, состав которых подбирают по результатам ВКП и / или серологического исследования на аллерген-специфические IgE.

### Благодарности

Авторы хотели бы поблагодарить Эммануэля Бенсигнора, Патрика Хенсела, Питера Хилла и Манолиса Саридомикелякиса за обзор этой статьи. Выражаем благодарность Международной Ассоциации ветеринарной дерматологии (WAVD) за поддержку утренних сессий Международного Комитета по аллергическим заболеваниям животных (ICADA) на прошлом Европейском ветеринарном дерматологическом конгрессе и североамериканских ветеринарных дерматологических форумах, где планировалась эта работа и обсуждалось ее содержание.

**Источники финансирования:** это исследование финансировалось самостоятельно.

**Конфликты интересов:** Richard Halliwell: Avacta Animal Health (Уэзерби, Великобритания), Virbac (Карро, Франция), Cherie Pucheu-Haston: Kinetic Vet (Лексингтон, Кентукки, США), Royal Canin (Эмарг, Франция), Virax Animal Health (Оквилл, Онтарио, Канада). Thierry Olivry: Клинические лаборатории ветеринарной аллергологии (Канагава, Япония), Ceva (Либуэрн, Франция), Boehringer Ingelheim (Атенс, Джорджия, США), Voragen (Исследовательский треугольник, Северная Калифорния, США), Dechra US (Оверленд-Парк, Канзас, США), Elanco (Гринфилд, Индиана, США), Galderma (Ла Тур-де-Пей, Швейцария), Gencils (Вандёвр-ле-Нанси, Франция), Immunogenic Therapeutics (Роквилл, Мэриленд, США), InVetx (Бостон, Массачусетс, США), Nextmune (Стокгольм, Швеция), Neurocycle Therapeutics (Кембридж, Массачусетс, США), Royal Canin (Эмарг, Франция), Simini (Торонто, Канада), Virbac (Карро, Франция), Zenoaq (Корияма, Япония), Zoetis (Парсипанни, Нью-Джерси,

США). Christine Prost: Elanco (Базель, Швейцария), Novartis Animal Health (Базель, Швейцария), Sanofi Pharma (Лион, Франция). Hilary Jackson: Zoetis (Парсипанни, Нью-Джерси, США). Frane Vanovic: Boehringer Ingelheim Vetmedica (Сент-Джозеф, Миссури, США), Seva (Либурно, Франция), Vetoquinol (Париж, Франция), Zoetis (Флорхем-Парк, Нью-Джерси, США). Tim Nuttall за последние 5 лет получал гонорары и/или имел договоренности или связи с компаниями Avacta Animal Health, Bova UK, Seva Animal Health, Elanco Animal Health, ICF srl, Norbrook Laboratories, Virbac Animal Health и Zoetis. Domenico Santoro: Abasa (Порт-Алегра, Бразилия), Seva (Либурно, Франция), DRN (Кремона, Италия), Virbac (Карро, Франция). Petra Vizikova: Royal Canin (Эмарг, Франция). Ralf S. Mueller: за последние 5 лет выступал консультантом, лектором или получал финансовую поддержку за исследования от компаний Artuvet, Bayer Animal Health, Elanco Animal Health, Greer Laboratories, Heska Laboratories, Hill's, Royal Canin, MSD Animal Health, Nextmune, Synlab, Virbac Animal Health и Zoetis.

ICADA не несет ответственности за ошибки или какие-либо последствия использования информации, содержащейся в этой статье. Читателям необходимо учитывать это и знать законодательство, регулирующее назначение лекарств в их странах.

#### Литература

- Favrot C, Steffan J, Seewall W et al. Establishment of diagnostic criteria for feline nonflea-induced hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2012; 23: 45–50.
- Ravens PA, Xu BJ, Vogelnest LJ. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001–2012). *Vet Dermatol* 2014; 25: 95–102.
- Norris Reiner CR, Decile KC, Berghaus RD et al. An experimental model of allergic asthma in cats sensitized to house dust mite or Bermuda grass allergen. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 2004; 135: 117–131.
- Coca AF, Cooke RA. On the classification of the phenomenon of hypersensitiveness. *J Immunol* 1923; 8: 163–182.
- Wise F, Sulzberger MB. The 1933 Year Book of Dermatology and Syphilology. Chicago, IL: Year Book Publishers Inc., 1933: 38–39.
- Coca AF. Specific diagnosis and treatment of allergic disease of the skin: present status. *J Am Med Assoc* 1934; 103: 1,275–1,277.
- Prausnitz C, Kustner H. Studien über die Überempfindlichkeit. *Zentralb Bakteriol* 1921; 86: 160–169.
- Coca AF, Grove EE. Studies in hypersensitiveness XIII: a study of the atopic reagins. *J Immunol* 1925; 10: 445–463.
- Ishizaka K, Ishizaka T, Terry WD. Antigenic structure of cE-globulin and reaginic antibody. *J Immunol* 1967; 99: 849–858.
- Rackemann FM. Nervous factors in asthma. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1969; 80: 50–53.
- Novak N, Bieber T. Allergic and non-allergic forms of atopic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 252–262.
- Suarez-Farinas M, Dhingra N, Gittler J et al. Intrinsic atopic dermatitis shows similar TH2 and TH17 immune activation compared with extrinsic atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 132: 361–370.
- Schafer T, Dockery D, Kramer U et al. Experiences with the severity scoring of atopic dermatitis in a population of German pre-school children. *Br J Dermatol* 1997; 137: 558–562.
- Schafer T, Heinrich J, Wjst M et al. Association between severity of atopic eczema and degree of sensitization to aeroallergens in school children. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 1,280–1,284.
- Humbert M, Grant JA, Taborda-Brata L et al. High-affinity IgE receptor (FcεR1)-bearing cells in bronchial biopsies from atopic and non-atopic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1,931–1,937.
- Humbert M, Menz G, Ying S et al. The immunopathology of extrinsic (atopic) and intrinsic (non-atopic) asthma: more similarities than differences. *Immunol Today* 1999; 20: 528–533.
- Settipane RA. Demographics and epidemiology of allergic and non-allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc* 2001; 22: 185–189.
- Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: S118–S127.
- Rhodes HL, Thomas P, Sporik R et al. A birth cohort study of subjects at risk of atopy: twenty-two-year follow-up of wheeze and atopic status. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 176–180.
- Aw M, Penn J, Gavreau GM et al. Atopic March: Collegium Internationale Allergologicum update 2020. *Int Arch Allergy Immunol* 2020; 181: 1–10.
- Hirt R, Iben C. Possible food allergy in a colony of cats. *J Nutr* 1998; 128: 2792S–2794S.
- Moriello KA. Feline atopy in three littermates. *Vet Dermatol* 2001; 12: 177–181.
- Hobi S, Linek M, Marniac G et al. Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Vet Dermatol* 2011; 22: 406–413.
- Scott DW, Miller WH. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 194 cases (1988–2003). *Jap J Vet Dermatol* 2013; 19: 135–147.
- Cieslicki M, Cieslicki P. Auftreten von endogenem Ekzem und Kardiomyopathie in einer Abessinier-Katzenzucht. *Kleintierpraxis* 1989; 34: 395–402.
- Walton GS, Parish W, Coombs RRA. Spontaneous allergic dermatitis and enteritis in a cat. *Vet Rec* 1968; 83: 35–41.
- Masuda K, Kurata K, Sakaguchi M et al. Seasonal rhinitis in a cat sensitized to Japanese Cedar (*Cryptomeria japonica*) pollen. *J Vet Med Sci* 2001; 63: 79–81.
- Guilford WG, Markwell PJ, Jones BR et al. Prevalence and causes of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea. *J Nutr* 1998; 128: 2790S–2791S.
- Carlotti D, Prost C. L'atopie féline. *Point Vet* 1988; 20: 777–784.
- Martini F, Favrot C, Baumann F et al. Compassionate use of Allermune immunotherapy in a cat with mite associated skin and respiratory hypersensitivity. *Vet Dermatol* 2019; 30: 453–469 (abstract).
- Moriello KA, Stepien RL, Henik RA et al. Pilot study: prevalence of positive aeroallergen reactions in 10 cats with small airway disease without concurrent skin disease. *Vet Dermatol* 2007; 18: 94–100.