

Клинические признаки и диагноз атопического синдрома кошек: подробное руководство по постановке правильного диагноза

Domenico Santoro*, Cherie M. Pucheu-Haston†, Christine Prost‡, Ralf S. Mueller§ и Hilary Jackson¶

* Кафедра клинических наук в ветеринарии мелких животных, ветеринарный колледж, Университет Флориды, 2015 SW 16th Avenue, Гейнсвилль, FL 32610, США

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

‡ Orange, 393 Route du Parc 84100, Париж, Франция

§ Центр клинической ветеринарии, Университет Людвиг-Максимилиана, Мюнхен, Veterinaerstraße 13, 50319 Мюнхен, Германия

¶ Специализированная ветеринарная служба, 528 Paisley Road West, Глазго, G51 1RN, Великобритания

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

Принято 8 сентября 2020 г.

Предпосылки. Атопический синдром кошек (АСК) описывает спектр реакций гиперчувствительности, характеризующихся очень разнообразными клиническими проявлениями, в том числе со стороны кожи, желудочно-кишечного тракта и органов дыхания. К этим нарушениям относится атопический кожный синдром кошек (АКСК), при котором гиперчувствительность обычно возникает на аллергены окружающей среды, хотя возможна одновременная пищевая аллергия. Возможно также поражение других систем органов (например, астма). В связи с очень неоднородной клинической картиной АКСК бывает сложно диагностировать.

Цели. Подгруппе Международного комитета аллергических заболеваний животных была поставлена задача подытожить наиболее современную информацию о клинических проявлениях АКСК и разработать рекомендации по диагностике.

Методы и материалы. В онлайн-базах литературы и резюме международных конференций искали публикации, посвященные аллергическим состояниям кошек. При необходимости их сочетали с мнением специалиста.

Результаты. Всего было найдено 107 публикаций, актуальных для данного обзора. Собранные данные позволили составить подробное описание клинических особенностей АКСК и разработать рекомендации, уделяя особое внимание систематическому исключению других кожных заболеваний со сходными клиническими проявлениями. Так как дерматологи часто применяют аллергопробы для подтверждения клинического диагноза АКСК, также был выполнен краткий обзор этих методологий.

Выводы и клиническая значимость. Как и атопический дерматит собак, АКСК — это клинический диагноз, который ставится на основании характерных клинических признаков и исключения других заболеваний со сходными клиническими особенностями. Прежде чем ставить диагноз АКСК, обязательно исключить аллергию на блох, других паразитов, инфекции и пищевую аллергию.

Введение

Термин «атопический синдром кошек» (АСК) охватывает ряд аллергических заболеваний кошек. Сюда входят аллергический дерматит, астма / заболевания органов дыхания и желудочно-кишечные заболевания, которые могут быть связаны с гиперчувствительностью к аллергенам окружающей среды и корма и сопутствовать блошиному аллергическому дерматиту. В отличие от собак, у кошек возможна полиморфная клиническая реакция при сенси-

билизации к любому из этих компонентов. Кроме того, имеются некоторые разногласия по поводу роли иммуноглобулина (Ig) E в развитии гиперчувствительности к аллергенам окружающей среды (ранее атопическому дерматиту), тогда как у других видов (например, собак и людей) роль этого антитела более очевидна. В связи с этими сложностями некоторые избегают использовать термин «атопический дерматит» при описании кошек с гиперчувствительностью к аллергенам окружающей среды.

Предложены разные альтернативные терминологии, включая «дерматит вследствие гиперчувствительности, не связанный с реакцией на корм и блох» [1, 2]. В этой серии работ мы предлагаем изменить последнюю номенклатуру на «атопический кожный синдром кошек» (АКСК).

В первой публикации из этой серии представлены наиболее современные сведения о патогенезе АСК и причинах предложения новой номенклатуры. Основная цель текущей работы — подытожить клинические проявления, связанные с АКСК. Эта работа посвящена кожным и нежным проявлениям АКСК. Однако поскольку многие состояния, относящиеся к АСК, могут быть тесным и запутанным образом связаны с АКСК, им также будет уделено некоторое внимание в обсуждении (табл. 1).

Дополнительной целью этой работы было предоставление информации, которой клиницисты могли бы руководствоваться при постановке диагноза АКСК. Диагностика этого нарушения может быть сложной из-за поразительного сходства клинической картины аллергических и неаллергических дерматозов у кошек. Таким образом, мы описываем логический путь постановки диагноза на основании обследования пациента на клинические признаки, характерные для АКСК, и исключения других кожных заболеваний, проявляющихся сходно. И наконец, аналогично опубликованным руководствам по atopическому дерматиту собак [3], подгруппа Международного комитета по аллергическим заболеваниям животных (ICADA) рассмотрела наиболее актуальную информацию по диагностике, которая может

помочь подтвердить предположительный клинический диагноз АКСК.

Методы и материалы

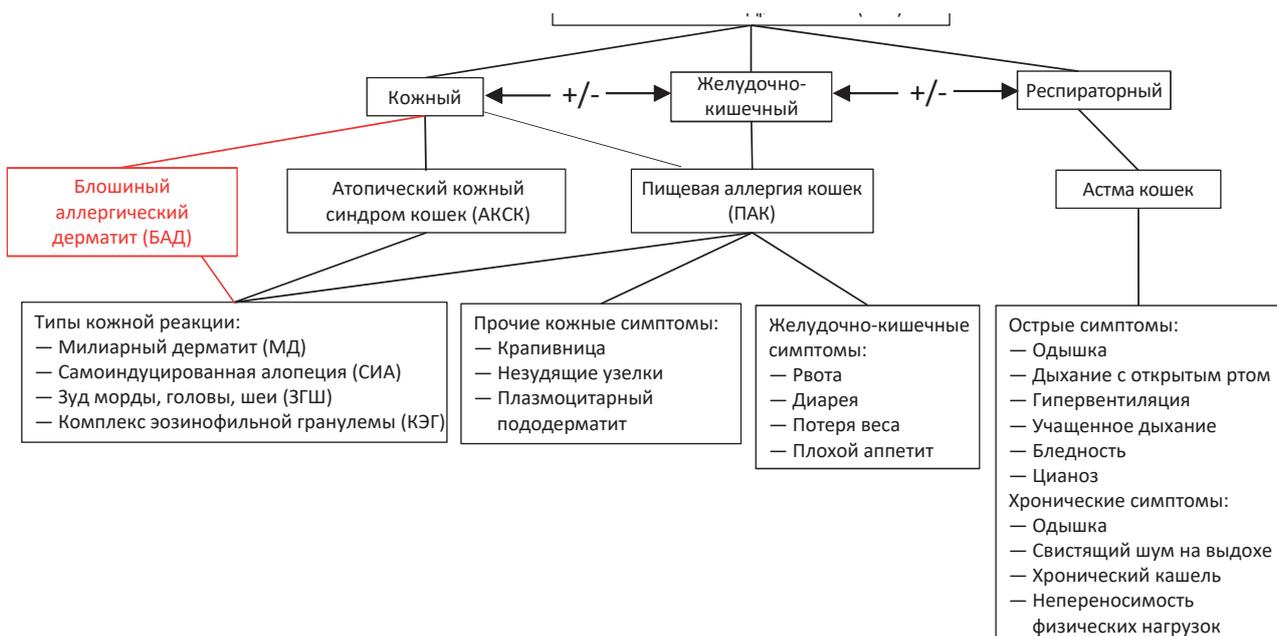
Был выполнен поиск литературы об аллергиях кошек с 1950 по 2020 гг. в базах данных Pubmed (pubmed.gov), Web of Science (Thomson Reuters), CAB Abstracts (EBSCOhost Research Databases) и CAB Abstracts Archive (EBSCOhost Research Databases). При поиске публикаций не вводили ограничений (по дате или языку). Также включили опубликованные резюме материалов ежегодных конференций Европейского общества ветеринарной дерматологии / Европейской коллегии ветеринарной дерматологии, Американской академии ветеринарной дерматологии / Американской коллегии ветеринарной дерматологии и Всемирного конгресса ветеринарной дерматологии за период с 1995 по 2016 гг. И наконец, при необходимости поиск литературы дополняли мнениями специалистов. Всего было найдено 107 публикаций, которые кратко представлены ниже.

Клинические характеристики АКСК

Клиническая картина

В отличие от таких видов, как собака и человек (у которых симптомы atopического дерматита обычно имеют ограниченный диапазон и распределение), у кошек поражения кожи при АКСК гораздо разнообразнее по своему виду и менее предсказуемы по распределению. Как и при других формах кожных заболеваний кошек, у большинства кошек с АКСК

Таблица 1. Алгоритм, показывающий клинические признаки, связанные с atopическим синдромом кошек



обычно наблюдается один или несколько «типов кожной реакции». Эти типы включают милиарный дерматит (МД), самоиндуцированную алопецию / гипотрихоз (СИА), зуд головы и шеи (ЗГШ) и комплекс эозинофильной гранулемы (КЭГ). Эти типы, отдельно или в сочетании, характерны для диагноза АКСК после исключения других причин.

В своей простейшей форме МД проявляется в форме нескольких мелких (обычно ~ 1–2 мм) папул, обычно окруженных корочками (рис. 1). Эти очаги могут располагаться на относительно небольших участках тела, либо более генерализованно. Обычно данное состояние сопровождается зудом, и в результате на МД часто накладываются эксфолиации, эрозии и выпадение шерсти разной степени. В некоторых случаях МД не сопровождается видимым зудом. Возможно, что у некоторых из этих кошек зуд действительно отсутствует, однако вероятно, что многие владельцы его просто не замечают. Независимо от этого, животные с «незудящим» МД могут выглядеть клинически нормальными на расстоянии,



Рис. 1. Классические клинические проявления у кошек с АКСК. Милиарный дерматит; обратите внимание на мелкие папулы со струпом на шее. Диффузная самоиндуцированная алопеция на бедрах и боках у кошки с АКСК.



Рис. 2. Классические клинические проявления у кошек с АКСК. Диффузная самоиндуцированная алопеция на бедрах и боках у кошки с АКСК.

и наличие поражений становится очевидным только при близком и внимательном осмотре кожи [4].

При СИА кошка с зудом сама вызывает выпадение шерсти, постоянно вылизывая себя, кусая или дергая за шерсть, и иногда также расцарапывает



Рис. 3. Классические клинические проявления у кошек с АКСК. Сильное покраснение, алопеция, корки и ссадины в случае АКСК с зудом морды, головы и шеи.



Рис. 4. Классические клинические проявления у кошек с АКСК. Сильное изъязвление верхней губы у кошки с хронической незаживающей язвой.

кожу (рис. 2). Такое поведение часто приводит к заглатыванию чрезмерного количества шерсти и образованию волосяных шаров, способных привести к рвоте. Стоит спросить владельцев, не замечали ли они у кошки рвоты либо чрезмерного количества шерсти в кале. Иногда владельцы считают такое поведение нормальным уходом за шерстью и не сообщают об этом. Кроме того, кошки могут проявлять такое поведение, когда их никто не видит. В таких случаях владельцу может казаться, что шерсть у кошки выпадает самопроизвольно. В других случаях чрезмерное вылизывание не остается незамеченным, однако владелец или ветеринар приписывает его аномальной реакции на какой-то стрессовый фактор, а не проявлению зуда. Хотя некоторые кошки выдергивают себе шерсть в реально или предположительно стрессовых условиях («психогенная алопеция»), чрезмерное вылизывание вследствие аномального поведения, по-видимому, нехарактерно для этого вида животных. В одном исследовании 21 кошки, направленной для обследования в связи с психогенной алопецией, поведенческая или пси-



Рис. 5. Классические клинические проявления у кошек с АКСК. Белые папулы на твердом небе у кошки с гранулемой ротовой полости.

хогенная причина была выявлена всего у двух [5]. И наоборот, у 16 из этих кошек был обнаружен зудящий дерматит, а у оставшихся трех — сопровождающееся зудом заболевание, на которое наложился поведенческий компонент [5].

Третий тип реакции (ЗГШ) характеризуется (часто интенсивным) зудом морды, головы и шеи. Животные могут неистово скрести или царапать зудящие области, что приводит к эксфолиациям, эрозиям и изъязвлению разной степени (рис. 3). Иногда развивается блефарит со связанным изъязвлением роговицы или без изъязвления. Зуд при данном типе может быть особенно сильным и сложно поддаваться лечению, часто приходится прибегать к физическим мерам (повязкам или защитным воротникам), чтобы свести к минимуму самотравмирование.

Четвертый тип реакции — КЭГ. Этот «комплекс» состоит из расплывчатой группы (и часто с путаницей в названиях) клинических синдромов [6]. Первый из них — хроническая незаживающая язва, также известная как «разъедающая язва». Обычно это состояние поражает верхнюю губу на границе кожи и слизистой оболочки или непосредственно рядом с ней (рис. 4). Очаги изначально появляются как локальная язва на границе губы. Поражение, чаще одностороннее, по крайней мере, сначала. По мере прогрессирования состояния губа изъязвляется и фиброзируется, что приводит к деформации всей роstralной части губы до мочки носа (и иногда дальше). Обычно этот синдром не сопровождается зудом, если не осложнен бактериальной инфекцией.

Второй синдром — эозинофильная гранулема, также называемая «линейной гранулемой». Очаги могут появиться в разных местах, каждый со своим фенотипом. Очаги на тазовых конечностях обычно выглядят как линейные зоны утолщения кожи на каудальной поверхности бедер, дистальная граница которых может заходить за коленную складку и достигать каудальной части голени. Часто возникают эрозии или язвы. Этот синдром также может проявляться как пролиферативные очаги в ротовой полости, особенно на языке или твердом небе (рис. 5), либо как нечетко очерченная припухлость подбородка («ожиревший подбородок»). Эти очаги могут быть зудящими или нет.

Третий клинический синдром — эозинофильная бляшка. Чаще всего такие очаги располагаются на вентральной поверхности живота и медиальных поверхностях бедер, но возможны и в других местах (рис. 6). Они выпуклые, часто с эрозией или изъязвлениями. По форме отдельные очаги варьируют от круглых и овальных до ползучих. Часто они сопровождаются интенсивным зудом и самотравмированием, приводящим к самоподдерживающемуся порочному кругу воспаления. Часто такие очаги осложняются вторичными бактериальными инфекциями.



Рис. 6. Классические клинические проявления у кошек с АКСК. Множественные дермальные бляшки с эрозиями на боках и груде кошки с АКСК.

Хотя при АКСК возможны любые из этих типов реакции, некоторые, по-видимому, встречаются чаще других. Обзор 10 публикаций, описывающих 263 кошек с диагнозом исключительно АКСК, говорит о следующей распространенности: 31,2 % МД; 60,1 % СИА; 43,0 % ЗГШ; и 25,9 % одна или несколько форм КЭГ. Число кошек с несколькими синдромами было указано не всегда, однако сообщается, что у 37,7 % было как минимум 2 синдрома [1, 7–15].

Тем не менее, в разных публикациях данные о распространенности каждой из этих клинических картин значительно различаются (табл. 2). Особенно это относится к МД и ЗГШ, при этом СИА несколько менее вариабельна, а КЭГ наименее вариабельна из всех. Эта вариабельность может быть отчасти обусловлена малым числом случаев в некоторых исследованиях. Второй причиной могут быть различия в описании клинической картины у разных наблюдателей. Например, один наблюдатель может описать кошку как страдающую от МД шеи, тогда как другой опишет эту кошку как имеющую ЗГШ. В противоположность этому, приведенные данные о распространенности КЭГ, которая чаще имеет характерный вид, различаются намного меньше.

Лишь в немногих статьях описаны особенности распределения очагов у кошек с АКСК. Часто поражаются такие области, как морда, голова, шея и ушные раковины, вентральная поверхность живота и конечности (особенно медиальные поверхности), а также спина [1, 9, 12, 15, 16]. Реже очаги располагаются на боковой поверхности грудной клетки / боках, в промежности, подмышечных впадинах и пояснично-крестцовой области [1, 9, 16]. Иногда описывают алопецию без изменений кожи и генерализованное или многоочаговое поражение [9, 11, 12, 16]. В отличие от собак, у кошек АКСК редко затрагивает лапы [1, 9, 15, 16].

Отит — распространенное клиническое проявление у собак с атопическим дерматитом [3]. У кошек отит, с вторичной инфекцией или без, описан в 20,9 % (48 из 230) случаев АКСК [1 9–12, 15, 17].

И наконец, существуют также «атипичные» клинические симптомы, относимые (предположительно или точно) на счет АКСК. К ним относится пододерматит (с участием плазматических клеток или без) [18, 19] и зуд без поражений кожи [20]. В некоторых случаях эти симптомы описываются как единственное проявление АКСК, тогда как в других они сопровождают более «типичные» проявления.

Возраст возникновения

Определить средний возраст развития АКСК несколько сложно из-за того, что во многих исследованиях сообщается только возраст при обращении к ветеринару или диапазон возрастов. Во многих случаях кошки попадали к своим владельцам уже взрослыми, поэтому таких сведений нет. Кроме того, примерный возраст возникновения можно вычислить путем «обратного отсчета», вычтя предположительную длительность болезни из возраста. Независимо от этого, возраст первого появления симптомов АКСК, по-видимому, широко варьирует от 6 месяцев до 15 лет [1, 8, 9, 11, 12, 14–16]. Однако по данным большинства публикаций, в большинстве случаев заболевание проявляется относительно рано, в среднем в возрасте от 0,5 до 4,8 лет [1, 8, 11, 12, 14, 15]. Эта картина сходна с описанной в двух крупномасштабных ретроспективных исследованиях. В одном из этих исследований медиана возраста возникновения составила 2 года, у 65 % пациентов первые симптомы появились в возрасте до 3 лет, и всего у 22 % заболевание развилось в возрасте более 7 лет [15]. Во втором исследовании средний возраст возникновения составил 3 года, при этом у 72 % животных первые симптомы появились в возраст

Таблица 2. Распространенность разных клинических проявлений АКСК по данным избранных публикаций

Ссылка	Число кошек с АКСК	МД (%)	СИА (%)	ЗМГШ (%)	КЭГ (%)
Moriello ^{[12]*}	3	0 (0,0)	3 (100,0)	3 (100)	0 (0,0)
Saridomichelakis ^{[11]*}	10	6 (60,0)	5 (50,0)	1 (10,0)	2 (20,0)
Carlotti ^{[9]*}	10	6 (60,0)	6 (60,0)	8 (80,0)	2 (20,0)
Schleifer ^{[13]*}	10	6 (60,0)	0 (0,0)	5 (50,0)	2 (20,0)
McDougal ^[8]	13	4 (30,8)	6 (46,2)	0 (0,0)	3 (23,1)
Reedy ^[7]	15	7 (46,7)	7 (46,7)	0 (0,0)	1 (6,7)
Ravens ^{[15]*,†}	29	6 (20,7)	21 (72,4)	23 (79,3)	10 (34,5)
Diesel ^{[14]*}	31	6 (19,4)	24 (77,4)	17 (54,8)	3 (9,7)
Hobi ^{[1]*}	100	18 (18,0)	57 (57,0)	56 (56)	26 (26,0)
Halliwel ^{[10]*,†}	42	23 (54,8)	29 (69,1)	0 (0,0)	19 (45,2)
Всего (%)	<u>263 (100)</u>	82 (31,2)	158 (60,1)	113 (43,0)	68 (25,9)

Значения в каждом столбце представляют собой число кошек с данным типом реакции в соответствующем исследовании, а значения в скобках — процент кошек с данным типом реакции. У многих кошек были реакции более одного типа; таким образом, суммы часто превышают общее число кошек в исследовании. Подобным образом, суммы процентов кошек с конкретным типом реакции часто больше 100%. МД — милиарный дерматит; ЗМГШ — зуд морды, головы и шеи; СИА — самоиндуцированная алопеция; КЭГ — комплекс эозинофильной гранулемы.

* У отдельных кошек наблюдалось несколько клинических проявлений в сочетании.

† За исключением кошек с сопутствующей аллергией на слюну блох или корм.

те до 3 лет и только у 12% заболевание развилось в возрасте старше 6 лет [1]. Эти результаты отличаются от данных более старой публикации, в которой у 5 из 10 кошек первые симптомы появились в возрасте 7 лет и старше [9].

Половая предрасположенность

В целом, по-видимому, АКСК чаще выявляется у кошек, чем у котов. Из 226 случаев подтвержденного АКСК (в качестве единственного диагноза), описанных в литературе, рассмотренной в рамках данного исследования, кошки составляли 58,4% (132 из 226), тогда как коты — всего 41,6% (94 из 226) [1, 7–9, 11–14]. Эти цифры следует рассматривать с некоторым скептицизмом, так как многие из этих работ представляли собой описания относительно малого числа случаев и не сравнивались с клинической популяцией в целом. Найдено всего две крупных публикации, в которых указана специфика пола у кошек с АКСК (в качестве единственного диагноза) [1, 15]. Однако соотношения полов в этих исследованиях были сходны с описанными выше (59,7% кошек: 40,3% котов).

В трех исследованиях оценивалось распределение по полу в случаях АКСК, когда в некоторых или во всех случаях присутствовала аллергия на слюну блох и / или на корм, либо ее нельзя было исключить во всех случаях из-за того, что владельцы не соблюдали рекомендации [15–16, 21]. Из этих 267 животных кошки и коты составляли 58,4% (156 из 267) и 41,6% (111 из 267), соответственно.

Сезонность

Необходимо отметить, что установление сезонного или несезонного характера заболевания у пациента несколько неопределенно, так как часто для этого приходится полагаться на слова владельца. Хотя проницательные владельцы в состоянии различить полную и частичную ремиссию, либо частичную ремиссию и отсутствие улучшений, не все способны на такие наблюдения.

О наличии или отсутствии сезонности сообщается в 141 случае диагноза АКСК, из которых в 75,2% случаев заболевание было несезонным [1, 8, 9, 11, 12, 17]. У двух из этих кошек заболевание изначально развилось как сезонное, однако со временем симптомы стали несезонными [17]. Из 35 кошек с сезонным заболеванием дополнительные подробности сообщаются в 7 случаях. Из этих семи кошек у одной симптомы проявлялись весной, у одной весной и летом, у двух — с конца лета до ранней осени, у одной — весной и осенью, у одной — зимой и еще у одной симптомы соответствовали половому циклу [11, 12].

Еще в двух исследованиях оценивались популяции кошек с АКСК, включая кошек с сопутствующей аллергией на слюну блох или корм [15, 16]. Из этих 238 кошек у 70,2% (167 из 238) симптомы были несезонными, тогда как у 29,8% (71 из 238) симптомы проявлялись сезонно. Из кошек с несезонным заболеванием у 9,6% (16 из 167) симптомы были несезонными всегда, 72,5% (121 из 167) имели несезонные симптомы с сезонными обострениями, у 6%

(10 из 167) симптомы прогрессировали с сезонных до несезонных, и у 12 % (20 из 167) были периодически нарастающие и ослабевающие симптомы. Из кошек с сезонным заболеванием у 25,4 % (18 из 71) симптомы появлялись весной, у 39,4 % (28 из 71) — летом, у 33,8 % (24 из 71) — осенью и у 46,5 % (33 из 71) — зимой [16]. У многих из этих кошек клинические симптомы присутствовали на протяжении двух или трех сезонов (преимущественно летом и осенью).

Породная предрасположенность и наследственность

В противоположность собакам, у которых показана различная степень породной предрасположенности, наследственности и / или предрасполагающих генетических полиморфизмов, о роли наследственности в аллергических заболеваниях кошек известно относительно мало. Одна из возможных причин этого — относительно малое количество чистопородных кошек по сравнению с метисами (домашняя короткошерстная и домашняя длинношерстная). Кроме того, из-за больших скрещивающихся между собой популяций бродячих кошек во многих регионах установить конкретные линии наследования крайне сложно. И наконец, многие породы кошек (и их метисы) бывает сложно различить неопытному человеку, тогда как многие породы собак часто имеют очень характерный внешний вид.

Тем не менее, имеются некоторые данные в пользу возможного наследственного компонента в развитии аллергического дерматита у кошек. В двух крупных ретроспективных исследованиях кошек с аллергиями доля абиссинской породы среди кошек с АКСК была непропорционально большой [15, 16]. По данным крупного ретроспективного исследования > 8000 кошек в Финляндии, среди кошек с признаками «кожной аллергии» наблюдалась повышенная доля абиссинской породы (а также сомалийской и оцикет) (отношение рисков 2,1 для всех трех пород) [22]. В другом ретроспективном исследовании 502 кошек с аллергическим и неаллергическим дерматитом абиссинские кошки присутствовали только в группе «дерматита, не связанного с гиперчувствительностью к слюне блох» [1]. Однако, клиническую значимость этих данных сложно оценить, поскольку данная порода составляла лишь небольшую часть исследованных кошек (всего 10 кошек). Абиссинские кошки и их метисы часто упоминаются также в более мелких исследованиях, хотя в большинстве этих исследований их долю обычно не сравнивали с распространенностью этой породы в общей популяции кошек в клинике [7, 13, 23, 24].

Также опубликовано небольшое число работ, описывающих клинические случаи семейного ал-

лергического дерматита. В одном описанном клиническом случае у трех кошек из одного помета развился зуд разной степени и самоиндуцированная алопеция головы и шеи, которые начались в возрасте примерно 6 месяцев [12]. К возрасту 1 года симптомы расширились, кошки кусали себя за лапы и неистово вылизывали живот. Соскобы кожи, анализ кала методом флотации, отоскопия, цитологическое исследование содержимого слухового прохода и исследование поверхностного детрита не выявили паразитов или инфекционных причин зуда. Зуд также не уменьшился после обработки средствами против блох, ивермектина и исключаящей диеты. Были сделаны внутрикожные пробы и начата иммунотерапия по результатам. У двух кошек эффект был превосходным и симптомы отсутствовали большую часть года, а у третьей кошки симптомы значительно ослабли. Интересно, что у матери этих котят осенью появлялись корочки на голове и шее, а также алопеция вентральной поверхности живота. К сожалению, разрешения на обследование этой кошки получить не удалось. Еще в одной публикации упоминается, что у 5 из 16 кошек с атопическим дерматитом были родственники первой степени (однопометники или родители), имевшие сходные симптомы, однако дальнейших подробностей не предоставлено [17].

Еще в двух работах описываются кошки с поражениями и / или клиническими симптомами, характерными для аллергического дерматита, которым не были поставлены конкретные диагнозы. В одной из них описаны три близкородственные абиссинские кошки, у которых развился интенсивный зуд, дерматит с корочками, ринит, конъюнктивит, эозинофилия в периферической крови и повышение общего содержания IgE в сыворотке [25]. Однако неясно, жили ли все пораженные кошки в одном доме на момент развития заболевания (в возрасте между 12 и 18 месяцами). Кроме того, не упоминается, какие способы использовались для исключения аллергии на блох, корм или неаллергических причин дерматита. Во второй работе описаны 7 норвежских лесных кошек, у которых развились незаживающие хронические язвы и / или линейные гранулемы [26]. Ни у одной из них не было зуда. У всех кошек был один отец, и они родились либо от одной и той же кошки, либо от ее дочери. Подробных сведений по всем кошкам не сообщается, и указывается, что симптомы появились в возрасте от 5 до 15 месяцев, при этом некоторые очаги, возможно, присутствовали уже в недельном возрасте. Все эти кошки жили в разных домах. К сожалению, не предпринималось попыток установить какие-либо связанные аллергические или неаллергические заболевания, поэтому достоверно отнести эти поражения на счет АКСК (или любого другого аллергического заболевания) нельзя.

Некожные клинические признаки, связанные с АКСК

Истинная частота развития некожных клинических признаков у кошек с АКСК неизвестна. В большинстве публикаций с дерматологическим уклоном некожные симптомы вообще не упоминаются; это может быть связано как с их отсутствием, так и с тем, что их просто не фиксировали и не описывали в публикации. Либо, сопутствующие некожные симптомы могли маскироваться противовоспалительной терапией, назначенной в связи с кожным заболеванием.

Специальное упоминание некожных симптомов встречается в семи рукописях [1, 9–12, 15, 17]. В одной из них в исследование включили некоторое количество кошек с сопутствующей аллергией на блох (11 из 45) и / или корм (6 из 45), обе из которых предположительно находились в ремиссии при постановке диагноза [15]. Из 230 кошек, описанных в этих 7 работах, у 8,3 % (19 из 230) описывается какая-либо форма респираторного заболевания, в том числе чихание у пяти, астма у трех и неуказанные респираторные симптомы у 11 [1, 10, 11, 15]. Конъюнктивит описан у 4,8 % (11 из 230) кошек, а неуказанные желудочно-кишечные симптомы — у 3,9 % (9 из 230) [1, 11, 15]. Всего описано 39 случаев некожных симптомов; однако у нескольких из этих кошек было более одного нарушения (например, ринит и конъюнктивит). Поскольку эти работы включают лишь малую часть описанных случаев АКСК, неясно, можно ли обобщить эти данные на всю популяцию кошек с атопией.

Связь АКСК с аллергией на слюну блох или корм. Во многих работах, описывающих серии случаев АКСК, кошки с аллергией на слюну блох или корм специально исключались для большей ясности. По этой причине данная информация представлена в относительно малом числе работ, что ограничивает возможности оценки частоты других аллергических заболеваний кожи, сопутствующих АКСК. В целом в этих публикациях описана 321 кошка с АКСК, из них у 74 кошек имелась сопутствующая аллергия на слюну блох и (или) корм [14, 15, 22, 23, 26]. Если оценивать всех этих кошек как одну группу, аллергия на слюну блох в сочетании с АКСК встречалась у 16,5 % (53 из 321) кошек, описанных в этих исследованиях. Сопутствующая пищевая аллергия наблюдалась у 5,9 % (19 из 321) пациентов, и 0,6 % (2 из 321) пациентов страдали от всех трех нарушений. Эти данные следует интерпретировать с осторожностью, так как эти конкретные работы были посвящены АКСК, поэтому некоторые случаи аллергии на корм или блох могли остаться незамеченными или быть исключены на основании индивидуальных различий в диагностических критериях. Альтернативно, кошки с аллергией на блох, которых нача-

ли активно обрабатывать средствами против блох осенью или зимой, могли быть ошибочно отнесены к страдающим от сезонного аллергического дерматита, характерного для АКСК.

Эти цифры могут ввести в некоторое заблуждение, так как данные о распространенности сопутствующей аллергии на слюну блох или корм очень сильно различаются в разных публикациях. В частности, кошки с АКСК и сопутствующей аллергией на слюну блох составляли 100 %, 48,5 %, 33,3 %, 24,4 % и 0 % случаев, описанных в соответствующих исследованиях [15, 16, 23, 24, 27]. Причина такой крайней вариативности неясна. Однако обзор другой работы одного из тех же авторов, охватывающей тот же период времени, дает основания полагать, что аллергия на слюну блох у кошек просто является редким диагнозом (3,7 % из 1497 случаев) в этом учреждении [28]. Данное учреждение находится в верхней северо-восточной части США и, возможно, что малое число описанных случаев аллергии на блох может отражать относительно малую популяцию блох в целом (из-за географического положения), а не сниженную распространенность аллергии на них.

Другие возможные причины различий в описанной частоте аллергии на слюну блох включают появление в последнее время более удобных в использовании и эффективных средств против блох, а также индивидуальные различия в критериях диагностики аллергии на слюну блох. Например, один исследователь мог поставить диагноз аллергии на слюну блох исключительно на основании клинического ответа на инсектицидные средства, тогда как другим требовались также положительные результаты серологических исследований или внутрикожной пробы, либо реакция на провокацию живыми блохами. И наконец, нельзя исключить, что в некоторых случаях аллергия на слюну блох могла остаться недиагностированной из-за переменных, затрудняющих оценку, например, если владелец не соблюдал рекомендации (и не сказал об этом).

В отличие от аллергии на слюну блох, данные о пищевой аллергии менее вариативны; по данным трех исследований, от нее страдали 13,3 %, 6,1 % и 4,6 % кошек, а по данным двух последних исследований — 0 % [15, 16, 23, 24, 27].

Прочие заболевания спектра АСК

Пищевая аллергия у кошек

В связи с поразительным клиническим сходством между АКСК и пищевой аллергией необходимо назначить строгую исключающую диету, чтобы установить и / или исключить диагноз пищевой аллергии у кошки, прежде чем начинать диагностику АКСК. Как и у собак, необходимо соблюдать строгую диету (только назначенный корм и вода), либо состоящую из новых ингредиентов (готовую или домашнюю),

либо гидролизованную [28, 29]. В начале кормления пробной диетой допустимы противовоспалительные препараты для облегчения клинических симптомов и улучшения качества жизни животных и их владельцев. В некоторых случаях может потребоваться вторая пробная диета, чтобы достоверно исключить пищевую аллергию.

При обзоре литературы (1982–2014) было найдено 243 кошки с диагнозом пищевой аллергии. О сопутствующем АКСК сообщалось у 2,4 % (24 из 243) кошек, а АД — у 0,002 % (2 из 243), при этом только у одной кошки были одновременно АКСК и АД. Однако следует отметить, что в этих цифрах присутствует систематическая погрешность, так как для большинства публикаций отбирали кошек с подтвержденной пищевой аллергией.

В 10 исследованиях [30–39] был указан возраст возникновения клинических симптомов, и у 27 % из этих 95 кошек (26 из 95) клинические симптомы появились в возрасте до 12 месяцев. Возраст возникновения заболевания варьировал от 3 месяцев до 13 лет, среднее от 3,4 до 4,9 лет. Медиану возраста возникновения невозможно определить по опубликованным данным. Домашние короткошерстные кошки преобладали, хотя присутствовало также небольшое число чистопородных кошек. В одном исследовании был вычислен повышенный риск у сиамских кошек (ОР 5,0) по сравнению с популяцией пациентов клиники в целом [40]. Соотношение кошки: коты (если сообщалось) составляло 1,4:1 [30–40].

Описания клинических симптомов различны, поэтому трудно сделать выводы о «типичных» клинических проявлениях. Данные девяти исследований 153 кошек с пищевой аллергией либо содержат описание конкретных типов реакций (например, МД, ЗГШ, СИА, КЭГ), либо позволяют экстраполировать данные на один или несколько из этих типов [1, 14, 30, 31, 34, 36–39, 41]. Зуд головы и шеи описан у 42 % (65 из 153), СИА у 52 % (80 из 153), МД у 31 % (47 из 153) и КЭГ у 18 % (28 из 153) кошек. Зуд присутствовал

неизменно. Прочие описанные кожные симптомы включали крапивницу [35], незудящие кожные узелки [32] и плазмоцитарный пододерматит [42].

Часто упоминалось поражение ушей, однако было неясно, относилось ли это к ушной раковине или слуховому проходу. Некожные симптомы были описаны в пяти исследованиях; желудочно-кишечные симптомы (такие как вздутие живота, рвота и диарея) отмечены у 18 % (15 из 83) кошек [31, 33, 34, 39, 43], конъюнктивит — у 12 % (9 из 75) [1, 31], респираторные симптомы у 11 % (7 из 61) и гиперактивность у одной кошки [35]. Благоприятный ответ на глюкокортикоиды в дозах, снижающих зуд, внутрь или местно (в 1 случае) описан в 85 % (23 из 27) случаев [37, 39], тогда как в другом исследовании не отмечено ответа на инъекционные глюкокортикоиды [41].

В этих исследованиях диагноз пищевой аллергии ставился на основании результатов пробной гипоаллергенной диеты с ограниченным содержанием антигенов или новым источником белка, выбранной на основании анамнеза кормления кошки. Диету применяли от одной до 13 недель, что обычно определялось временем разрешения клинических симптомов без сопутствующего применения противовоспалительных препаратов. В одном исследовании, хотя это не очень правильно, провокацию не делали, так как клинические симптомы кошек полностью разрешились [41], а во втором провокацию применяли всего в 59 % (10 из 17) случаев по той же причине [31]. В связи с отсутствием провокации для подтверждения диагноза пищевой аллергии предположение о том, что у кошек без провокации действительно была гиперчувствительность к корму, необходимо интерпретировать с осторожностью. Время до клинического рецидива после пищевой провокации сообщается в трех исследованиях [35, 37, 39] и варьирует от 15 минут до 18 дней. В 60 случаях были указаны провоцирующие аллергены, которые показаны в таблице 3.

Таблица 3. Провоцирующие аллергены, описанные у кошек с нежелательными реакциями на корм в избранных опубликованных исследованиях

	Число кошек	Ягнятина (%)	Птица (%)	Рыба (%)	Говядина (%)	Молоч. продукты (%)	Яйца (%)	Готовый корм (%)
Leistra ^[32]	19	6 (31,6)	13 (68,4)					
Guaguere ^[34]	10			2 (20)	4 (40)	3 (30)	1 (10)	
Denis ^[33]	9	9 (100)						
White ^[31]	8			6 (75)	1 (7,2)	2 (25)		
Vogelnest ^[39]	14		1 (7,2)	2 (14,3)				10 (71,4)
Bcero (%)	60 (100)	15 (25)	14 (23,3)	10 (16,7)	5 (8,3)	5 (8,3)	1 (1,7)	10 (16,7)

Астма кошек

Астма — распространенное воспалительное заболевание нижних дыхательных путей со значительной заболеваемостью, иногда приводящее к смерти. С клинической и патогенетической точки зрения астма кошек очень сходна с астмой у человека, что оправдывает использование кошек в качестве модели заболевания. Как и у людей, у больных кошек наблюдается спонтанная и естественная чрезмерная возбудимость дыхательных путей, приводящая к обратимому сужению бронхов [44]. Астма кошек обусловлена гиперчувствительностью 1 типа к взвешенным в воздухе аллергенам и характеризуется преобладанием цитокинов Т-хелперов 2 типа (интерлейкин (ИЛ) — 5, ИЛ-4, ИЛ-6 и ИЛ-13) [40, 44–47].

У больных кошек проявляется гиперреактивность бронхов, сопровождающаяся воспалением нижних дыхательных путей, что приводит к одышке со свистящими шумами при выдохе, хроническому кашлю и непереносимости физических нагрузок. Клинические симптомы, наблюдаемые во время приступа астмы, обусловлены различными факторами, например, обратимым спонтанным сужением бронхов (сокращением гладкой мускулатуры дыхательных путей), отеком слизистой оболочки бронхов, чрезмерной выработкой слизи и хроническим ремоделированием дыхательных путей. Обычно, у кошек с астмой хроническое воспаление дыхательных путей присутствует независимо от наличия клинических симптомов. В таком воспалении преобладают эозинофилы, представляющие собой основные эффекторные клетки данного воспалительного процесса. Они инфильтрируют подслизистую основу, и возникающее в результате повреждение может привести к слущиванию эпителия [45, 48, 49]. У кошки с астмой возможны такие признаки, как острая экспираторная одышка с расстройством дыхания, дыхание с открытым ртом, гипервентиляция, учащенное дыхание, бледность, цианоз и коллапс. Клинические

симптомы обычно обратимы при применении глюкокортикоидов в сочетании с бронхорасширяющим средством и кислородом. В некоторых случаях хронический кашель может быть единственным наблюдаемым признаком. При аускультации выявляются свистящие шумы и крепитирующие хрипы на выдохе. Выстукивание грудной клетки может давать коробочный звук из-за хронического перерастяжения легких. Между приступами бронхоспазма результаты аускультации могут быть полностью нормальными. Следует помнить, что кашель у кошек внешне может напоминать рвоту, так как у многих кошек приступ кашля заканчивается рвотными позывами, как при отрывании шерсти. У молодых или более активных кошек часто отмечают непереносимость физических нагрузок [40, 45, 47–49].

Диагноз астмы кошек

Как и при АКСК, специфических стандартных методов диагностики астмы у кошек не существует. В связи с недостаточной доступностью оборудования и техническими сложностями спирометрию и плетизмографию всего тела для диагностики и контроля течения астмы кошек используют редко [49]. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических признаков, исследования грудной полости визуальными методами (рис. 7), бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) и цитологического исследования [46, 49–51]. Очень важно исключить другие заболевания, по клинико-патологическим признакам сходные с астмой, включая хронический бронхит, паразитов дыхательных путей, заболевания сердца, пневмоторакс, выпот, опухоли, инородные тела, бактериальные и вирусные инфекции.

Визуальное исследование грудной полости (рентгенография или компьютерная томография)

Рентгеновские снимки часто показывают усиленный бронхиальный рисунок с утолщением стенок бронхов из-за околобронхиального инфильтрата, на-



Рис. 7. Рентгеновский снимок грудной полости кошки с астмой. В трех проекциях [левая боковая (а), грудинная (b) и правая боковая (с)] видно затемнение с плотностью мягких тканей с воздушной бронхограммой и стиранием рисунка сосудов легких по краям (перерастяжение легких).

поминающий «бублики» или «рельсы». Часто наблюдается перерастяжение легких, приводящее к уплотнению диафрагмы. Также описывают локальный ателектаз, чаще всего со спадением правой средней доли. Присутствие воздуха в желудке и пищеварительном тракте может быть связано с заглатыванием воздуха, сопровождающим одышку. Однако у некоторых кошек с астмой рентгенография грудной клетки не показывает отклонений. Компьютерную томографию (КТ) можно использовать в дополнение к рентгенографии для обследования кошек с астмой. Цилиндр из плексигласа позволяет получить снимки при легкой седации или без седации. Хотя КТ — информативный способ дифференциации кошек с астмой от здоровых, она не позволяет отличить астму от других заболеваний нижних дыхательных путей.

Отбор проб из дыхательных путей

Цитологическое исследование жидкости после БАЛ — ключ к дифференциации от хронического бронхита. Тогда как маркером хронического воспаления бронхов являются нейтрофилы, для астмы характерно эозинофильное воспаление. У здоровых кошек эозинофилы составляют 6–7 % (до 18 %) всей клеточной популяции в жидкости, полученной при БАЛ. Бронхиальная эозинофилия определяется как количество эозинофилов более 17–20 % [49–53]. В случае терапии глюкокортикоидами ее следует приостановить за 48 ч до эндоскопического исследования дыхательных путей и сбора жидкости. Хотя для исключения инфекционных болезней у кошек с астмой рекомендуется микробиологический посев, результаты чаще всего отрицательные. Астма у кошек редко осложняется бактериальной инфекцией.

Дополнительные диагностические исследования

Могут потребоваться другие диагностические исследования для подтверждения астмы и исключения других дифференциальных диагнозов. Они включают общий клинический анализ крови (эозинофилия в периферической крови — непостоянный признак у кошек с астмой), анализ кала (методом флотации по Берману для поиска *Aelurostrongylus abstrusus* и *Eucoleus aerophilus*) и исследование на диروفилариоз (для исключения инвазии *Dirofilaria immitis*).

Специфические дифференциальные диагнозы, которые необходимо рассмотреть и исключить для постановки правильного диагноза АКСК

Так как клинические проявления АКСК невероятно вариабельны, при обследовании кошки с потенциальным АКСК приходится рассматривать большое количество дифференциальных диагнозов. Многие другие кожные и нежные заболевания также могут

проявляться в форме папул с корочками, алопеции, зуда головы и шеи и кожных бляшек с эрозией.

Эктопаразиты

Кроме блох, у кошек встречаются другие наружные паразиты, вызывающие зуд и / или дерматит, которых необходимо идентифицировать или исключить, прежде чем приступать к обследованию на аллергическое кожное заболевание. К ним относятся вши, чесоточные клещи *Demodex* (особенно *D. gatoi*), *Notoedres*, *Cheyletiella*, *Otodectes*, клещи *Trombiculid* (краснотелки; *Neotrombicula/Eutrombicula* и *Walbachia*) и *Lynxacarus* [54–61]. Хотя все эти клещи могут поражать почти любую часть тела, некоторые предпочитают определенные области, что может помочь практикующему врачу составить список дифференциальных диагнозов. Клещи *Notoedres*, *Otodectes* и *Trombiculid* часто вызывают поражения на морде, голове и ушах / ушных раковинах [55, 58, 61–65]. *Cheyletiella* и *Lynxacarus* чаще поражают спину и (в случае *Lynxacarus*) промежность, каудолатеральные поверхности бедер и основание хвоста [54, 59, 65].

Информативные диагностические методы идентификации данных клещей включают поверхностные соскобы кожи (*D. gatoi*, *Notoedres*, *Cheyletiella*, эктопические клещи *Otodectes* и тромбикулиды), глубокие соскобы кожи (*D. cati*), непосредственное исследование выдернутой шерсти (*D. gatoi*, *Lynxacarus* и пока неназванный третий вид кошачьих клещей *Demodex*), сбор и исследование поверхностного детрита (*Cheyletiella* и эктопические клещи *Otodectes*), мазки-отпечатки с пораженных участков кожи, сделанные с помощью клейкой ленты (*Notoedres*, *D. gatoi*, эктопические клещи *Otodectes*, *Cheyletiella* и тромбикулиды), мазки из слухового прохода или взятие материала кюреткой Фолькмана (*Otodectes* и *D. cati*), а также непосредственный осмотр пораженных участков с помощью лупы или отоскопа (*Otodectes*, тромбикулиды и *Cheyletiella*) [55, 57, 61, 64–67]. Иногда клещи выявляются при анализе кала [55, 57, 67, 68–70]. Так как многие из этих клещей могут заражать других кошек, стоит взять образцы также у животных, бывших в контакте (которые в случае отсутствия симптомов реже стряхивают с себя / заглатывают этих клещей) [57]. И наконец, в случае клещей, которых очень сложно обнаружить (особенно *D. gatoi*), может потребоваться симптоматическое лечение и наблюдение после лечения.

Блошинный аллергический дерматит

Одним из наиболее важных дифференциальных диагнозов при АКСК является блошинный аллергический дерматит (БАД). Распространенность блох (и связанных с ними аллергий) зависит от географической зоны. Например, для блох благоприятен жар-

кий влажный климат, а в сухих регионах или на большой высоте над уровнем моря они чувствуют себя не так хорошо [71]. Наиболее распространенным видом, паразитирующим на кошках во всем мире, является *Stenocephalides felis subsp. felis*, хотя на некоторых территориях встречаются и другие роды блох [71, 72].

Истинную распространенность заражения блохами и БАД у кошек сложно оценить, так как много случаев выявляется и лечится на уровне ветери-

нарного врача общей практики. Действительно, в одном крупном одноцентровом ретроспективном исследовании 1407 кошек с кожным заболеванием блохи были обнаружены всего у 7,0 % (99 из 1407) от общего числа дерматологических пациентов, а БАД — всего у 4,9 % (70 из 1407) кошек [16]. В противоположность этому, АД был установлен у 29 % из 502 кошек в крупном многоцентровом ретроспективном исследовании [1]. Эта вариабельность может быть частично обусловлена географическими раз-

Таблица 4. Основные дифференциальные диагнозы при atopическом кожном синдроме кошек

Тип реакции	Основной дифференциальный диагноз
Милярный дерматит	Блохи Блошиный аллергический дерматит Пищевая аллергия Дерматофития Бактериальный фолликулит <i>Otodectes cynotis</i> <i>Cheyletiella spp.</i> Листовидная пузырчатка Лекарственная сыпь
Самоиндуцированная алопеция	Блохи Блошиный аллергический дерматит Пищевая аллергия <i>Demodex gatoi</i> Дерматофития Малассезиозный дерматит Психогенная алопеция Заболевание нижних мочевыводящих путей
Зуд головы и шеи	Блохи Блошиный аллергический дерматит Пищевая аллергия <i>Demodex gatoi</i> <i>Notoedres cati</i> <i>Otodectes cynotis</i> Дерматофития Поверхностная и глубокая бактериальная инфекция Малассезиозный дерматит Вирусные заболевания (герпесвирус, папилломавирус, кальцивирус, поксивирус, вирус лейкоза кошек) Новообразования кожи (кожная лимфома, мастоцитомы, плоскоклеточный рак) Нежелательная реакция на спот-он препараты Лекарственная реакция (например, метимазол) Листовидная пузырчатка Первичный гиперпаратиреоз
Комплекс эозинофильной гранулемы (незаживающая язва, эозинофильные бляшки, линейная гранулема, гранулема ротовой полости)	Блохи Блошиный аллергический дерматит Пищевая аллергия Микобактериоз Нокардиоз Грибковое заболевание (споротрихоз) Вирусные заболевания Новообразования кожи (кожная лимфома, мастоцитомы, плоскоклеточный рак) Глубокая бактериальная инфекция Стерильные гранулематозные заболевания кожи (например, ксантоматоз)

личиями в распространении блох. Упомянутое выше одноцентровое исследование [16] проводилось в верхней северо-восточной части США с длинными суровыми зимами, которые, возможно, ограничивают популяцию блох. В противоположность этому, случаи, оценивавшиеся в многоцентровом исследовании [1], были из самых разнообразных областей, включая Францию, Германию, Швейцарию, юго-восток США, Бельгию, Швецию, Эстонию и Великобританию. Во многих этих регионах климат умеренный или даже субтропический, что, как можно ожидать, благоприятно для блох.

Специфические клинические критерии диагноза БАД у кошек еще не разработаны. В отличие от собак, у которых симптомы аллергии на слюну блох часто очень четкие, БАД у кошек может проявляться в форме любого из четырех типов клинической реакции: МД, СИА, ЗМГШ и КЭГ [1, 73]. Кроме того, у кошек возможен генерализованный, локальный или очаговый зуд, при этом связанные экскориации и другие признаки самотравмирования могут присутствовать или отсутствовать. Кроме того, аллергия на слюну блох может проявляться в сочетании с другими формами аллергического дерматита [23, 24, 27]. По этим причинам выявление и исключение БАД является решающей стадией диагностического обследования любой кошки с подозрением на АКСК.

Исторически предложено несколько методов подтверждения диагноза БАД, включая внутридермальную инъекцию экстракта цельных блох, либо экстракта антигенов слюны блох; серологическое исследование для определения специфических IgE к блохам или их слюне; оценку активации базофилов после провокации экстрактами блох; и провокация с помощью живых блох [74–77]. Из этих способов провокация живыми блохами наиболее близко имитирует клинический сценарий и, следовательно, должна быть наиболее «специфичным» методом подтверждения диагноза БАД. Однако для успешного выполнения этот способ требует некоторых навыков и инфраструктуры, и провокация живыми блохами трудноосуществима и неэтична в клинической практике.

Хотя эти методологии по-прежнему можно использовать, чтобы убедить владельца-«отрицателя блох», появление доступных, эффективных и простых в применении средств для борьбы с блохами в последнее время вывело большинство из этих процедур из употребления, кроме, возможно, в научных целях. Как результат, диагноз БАД теперь часто ставится по результатам мероприятий по полному уничтожению блох в течение 9–12 недель. Агрессивные мероприятия по борьбе с блохами обычно включают одновременное применение нескольких

Таблица 5. Клинико-диагностические критерии для постановки диагноза атопического кожного синдрома кошек

Диагностические критерии дерматита вследствие гиперчувствительности, не связанного с реакцией на блох	Диагностические критерии дерматита вследствие гиперчувствительности, не связанного с реакцией на блох, если гиперчувствительность к слюне блох исключена
Поражение как минимум двух частей тела	Наличие зуда при возникновении симптомов
Присутствие как минимум двух из четырех типов клинической картины: • Симметричная алопеция • Милиарный дерматит • Эозинофильный дерматит • Эрозии/язвы на голове и шее	Присутствие как минимум двух из четырех классических типов клинической реакции: • Симметричная алопеция • Милиарный дерматит • Эозинофильный дерматит • Эрозии/язвы на голове и шее
Симметричная алопеция	Поражение как минимум двух областей
Любые поражение на губах	Милиарный дерматит в качестве преобладающей реакции
Эрозии или язвы на подбородке или шее	Эозинофильный дерматит или симметричная алопеция или эрозии/изъязвления на голове, морде, губах, ушах или шее
Отсутствие поражений на крупе	Несимметричная алопеция на крупе, хвосте или тазовых конечностях
Отсутствие несимметричной алопеции на крупе или хвосте	Симметричная алопеция на животе
Отсутствие узелков или опухолей	Отсутствие эрозий/язв на грудных конечностях Отсутствие поражений на груди или в подмышечных областях Отсутствие узелков или опухолей
Выполнение пяти из восьми критериев позволяет поставить диагноз дерматита вследствие гиперчувствительности, не связанного с реакцией на блох с чувствительностью 75 % и специфичностью 76 %	Выполнение шести из десяти критериев позволяет поставить диагноз дерматита вследствие гиперчувствительности, не связанного с реакцией на блох, с чувствительностью 90 % и специфичностью 83 %

препаратов, действующих на взрослые и ювенильные стадии. Для этого к препарату, убивающему взрослых блох, может добавляться регулятор роста насекомых (обычно аналог гормона ювенильных форм или ингибитор синтеза хитина). Альтернативно, некоторые препараты для уничтожения взрослых блох действуют на разные стадии развития, либо действуют достаточно быстро, чтобы блохи погибли, не успев отложить яйца.

Эффективные программы борьбы с блохами также должны включать определенную степень контроля блох в окружающей среде. И помещения, и внешние территории можно обрабатывать регуляторами роста насекомых (в частности, пирипроксифеном, стабильным при УФ-облучении) для снижения жизнеспособности любых незрелых стадий блох в окружающей среде. Регулярная уборка пылесосом может помочь удалить яйца и некоторое количество личинок блох.

Распространенные причины «неэффективной борьбы с блохами» включают отсутствие обработки всех животных, находящихся в контакте (включая собак и мелких млекопитающих); выпуск пациента (или других животных в доме) на свободный выгул в период пробных обработок; мытье пациента после нанесения некоторых средств против блох для местного применения; и невнимание к потенциальным другим источникам блох (например, постоянное «рассеивание» яиц блох в таких зонах, как сарай или подполье, дикими животными).

Полное разрешение симптомов обычно подтверждает диагноз БАД в качестве самостоятельной нозологической единицы, хотя акарицидные эффекты некоторых более новых препаратов против блох (например, изоксазолинов) несколько осложняют такую интерпретацию.

Частичное разрешение дает основания предполагать наличие одной или нескольких сопутствующих причин зуда / дерматита. Полное отсутствие эффекта говорит о том, что у кошки нет аллергии на блох, либо режим борьбы с блохами имеет существенные недостатки.

Стафилококковая инфекция и чрезмерный рост дрожжей *Malassezia*

Чрезмерный рост / инфекции, вызванные стафилококками и дрожжами *Malassezia*, очень часты у кошек с аллергией. Обычно они проявляются симптомами, варьирующими от покраснения до пустул и себореи. В связи с клиническим сходством между такими инфекциями и некоторыми клиническими проявлениями АКСК (зуд головы и шеи, эозинофильные бляшки, покраснение и шелушение) важно исключить такие инфекции, чтобы получить более точное представление о тяжести аллергического заболевания.

Данные о распространенности поверхностной пиодермы на фоне аллергий, вызванной стафилококками, у кошек относительно мало. Однако ретроспективное исследование показало, что 22 из 45 (48,9 %) кошек являлись носителями стафилококков на поверхности своей кожи [15]. Это исследование [15] подтвердило, что инфекция, если присутствует, обычно вызывается коагулазоположительными и коагулазоотрицательными видами *Staphylococcus*. Помимо прочих, *S. pseudintermedius* и *S. aureus* — виды, чаще всего выделяемые от здоровых кошек и кошек с кожными поражениями [78]. Исследования людей и собак с атопией показали повышенную адгезию и колонизацию *Staphylococcus* на роговых клетках кожи [79–82]; однако неизвестно, наблюдается ли это также у кошек с АКСК.

Опубликовано всего три исследования [15, 83, 84] по оценке чрезмерного роста / инфекции, вызванной дрожжами *Malassezia*. В одном исследовании с участием 18 кошек с аллергией чрезмерный рост *Malassezia spp.* был обнаружен цитологически у большинства из них более чем на одном участке кожи: на морде (61,1 %; 11 из 18), на вентральной поверхности шеи (33,3 %; 6 из 18), на животе (33,3 %; 6 из 18), в слуховом проходе (22,2 %; 4 из 18), на подбородке (11,1 %; 2 из 18), на ушной раковине (11,1 %; 2 из 18), в межпальцевых пространствах (5,6 %; 1 из 18) и в когтевых складках (5 %; 1 из 18) [83]. За этим исследованием последовало второе [84], проведенное для сравнения микрофлоры слуховых проходов здоровых кошек, кошек с аллергией и системным заболеванием. Оно показало значительно большее количество микроорганизмов *Malassezia* и бактерий в ушах кошек с аллергией и системным заболеванием по сравнению со здоровыми. Кроме того, у кошек с аллергией количество бактерий (но не дрожжей) было значительно выше, чем у кошек с системным заболеванием. И наконец, в ретроспективном исследовании 45 кошек с АКСК сообщается о гораздо меньшей распространенности дерматита, вызванного *Malassezia* (3 из 45 кошек; 6,7 %) [15].

В связи с сильными различиями (6,7–61,1 %) в распространенности чрезмерного роста дрожжей (и, возможно, бактерий) и инфекций у кошек с аллергией, кошкам с АКСК необходимо цитологическое исследование кожи и слуховых проходов для выявления таких инфекций. Как и у других видов, результаты цитологического исследования необходимо рассматривать с учетом клинической картины и анамнеза. При наличии таких инфекций они могут способствовать зуду. Рекомендуется пролечить такие инфекции местными и / или системными антимикробными средствами, прежде чем начинать диагностическое обследование кошки на аллергическое заболевание кожи, чтобы луч-

ше оценить истинную тяжесть АКСК. Кроме того, оценка на кожные инфекции необходима для более эффективного лечения АКСК и оптимизации ответа на препараты против воспаления / зуда.

Диагноз АКСК

В связи с огромным разнообразием клинической картины АКСК предпринимались попытки разработать набор или наборы критериев, которыми практикующий ветеринар мог бы руководствоваться при постановке клинического диагноза АКСК, как описано для атопического дерматита собак [85–87]. Однако до настоящего времени эквивалентный набор критериев пока не разработан. Крупный ретроспективный анализ не смог показать каких-либо четких различий между клинической картиной у кошек с АКСК и у кошек с пищевой аллергией, за исключением значительно большей распространенности себореи при АКСК [1, 85]. Хотя поражение морды у кошек с пищевой аллергией было более постоянным признаком, различие не было статистически значимым.

Хотя критерии, позволяющие дифференцировать АКСК от пищевой аллергии у кошек, пока не установлены, разработано два набора критериев, которые помогают дифференцировать кошек с дерматитом из-за гиперчувствительности, не связанным с блохами (ДГНБ; чаще всего АКСК, пищевая аллергия или оба нарушения) от дерматита по другим причинам, включая аллергию на блох и инфекционные причины зуда (табл. 5) [85]. Первый набор критериев предназначен для дифференциации случаев ДГНБ от других распространенных причин зуда или дерматита. Наличие хотя бы пяти из приведенных критериев позволяет поставить диагноз ДГНБ с умеренной чувствительностью и специфичностью. Второй набор критериев используется, если аллергия на слюну блох исключена. В этом случае наличие как минимум шести из критериев позволяет поставить диагноз ДГНБ с высокой чувствительностью и специфичностью от умеренной до высокой. Ни один из наборов критериев не заменяет тщательного обследования на инфекции, паразитов или другие причины зуда. Однако полностью исключить некоторые дифференциальные диагнозы (например, *D. gatoi*) бывает сложно. Таким образом, использование клинических критериев помогает подтвердить диагноз АКСК. Действительно, если другие заболевания исключены и пациент соответствует одному или обоим из наборов критериев, диагноз пищевой аллергии или АКСК очень вероятен. В таком случае практикующий врач может быть обоснованно уверен, что назначение одной или нескольких пробных исключающих диет для дифференциации двух заболеваний приемлемо.

Аллергопробы и АКСК

Аллергопробы следует проводить только после того, как диагноз АКСК установлен путем исключения других диагнозов. Аллергопробы не являются диагностическими. Они только подтверждают клинический диагноз АКСК и позволяют установить, какие аллергены могут вызывать заболевание и должны быть выбраны для аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ), если это предпочтительный способ лечения [88]. АСИТ у кошек можно подбирать по результатам внутрикожной пробы (ВКП) или серологического исследования на аллерген-специфические IgE. К сожалению, число исследований, в которых критически оценивались ВКП и определение аллерген-специфических IgE у кошек, очень мало, и, хотя клиницисты предпочитают первый способ, определение аллерген-специфических IgE — техника, чаще всего используемая практикующими врачами. Неудобство ВКП для обычного практикующего ветеринара связано не только со стоимостью хранения аллергенов, но и с большей сложностью интерпретации результатов ВКП у кошек по сравнению с другими видами (собаками и лошадьми).

Кроме технических различий между двумя методами, следует помнить, что ВКП обнаруживает присутствие аллерген-специфических IgE, связанных с тучными клетками кожи, тогда как анализ сыворотки выявляет присутствие циркулирующих аллерген-специфических IgE. Как и у собак, ни ВКП, ни анализ сыворотки на аллерген-специфические IgE не являются стандартизированными методологиями, и часты ложноположительные реакции [13, 14]. Показано, что у собак частота ложноположительных реакций на внутрикожную пробу составляет примерно 10–30 % [89–90]; такой высокий процент может быть обусловлен исследованием собак с проявлениями, подобными атопии, или исследованием в менее подходящее время года (например, слишком далеко от пикового сезона или в пиковый сезон) [3], однако для кошек такие данные недоступны. Подобным образом неизвестно, существует ли перекрестная реактивность между родственными аллергенами (например, домашних пылевых клещей и амбарных клещей) у кошек. Положительные реакции необходимо интерпретировать с учетом анамнеза и клинических симптомов. По этим причинам интерпретация аллергопроб может быть сложна, и рекомендуется проконсультироваться со специалистом или направить к нему животное.

Внутрикожные пробы

Как и у собак, и людей, выбор аллергенов для исследования основывается на географическом положении и данных о распространенности аллергенов в непосредственном окружении пациента. В этом могут помочь местные специалисты, ветеринарные

и медицинские школы, аллергологические лаборатории, учебники, местные медицинские аллергологи или бюро прогнозов погоды в США, а также Национальное аллергологическое бюро (www.aaaai.org/global/nab-pollen-counts?ipb=1).

Как и у собак, ВКП по-прежнему считается «золотым стандартом» в аллергологии кошек; ВКП дает результаты сразу и, как полагают, биологически значима, однако ей не хватает стандартизации. Кроме того, считается, что ВКП сложно выполнять и интерпретировать у кошек из-за часто слабых реакций, что имеет ряд причин. Одна из возможностей — повышенный уровень стресса у кошек во время визита к ветеринару. Стресс повышает концентрацию кортизола в сыворотке, что может препятствовать реакции на пробу. Для снижения стресса и ложноотрицательных реакций кошкам требуется кратковременная седация для ВКП. Прочие возможности включают низкое количество реагирующих IgE или использование неподходящих концентраций аллергенов. Использование аллергенов в правильной концентрации очень важно, хотя для кошек обычно используют такие же концентрации, как для собак. Однако, несколько исследований кошек показали, что концентрации ≤ 15 аллергенов (травянистых растений, сорных трав и пыльцы деревьев), используемые для собак, ниже оптимальных для кошек, что частично объясняет слабую реакцию [91–93]. Подобным образом определено, что у здоровых кошек оптимальная концентрация гистамина составляет 1:50,000 м/о вместо 1:10,000 или 1:100,000 м/о, используемой для собак [3, 92].

Так как реакция на ВКП у кошек обычно слабая (преходящая, незначительная), некоторые предлагают вводить растворы красителей (синий Эванса и флуоресцеин) [91, 94]. Флуоресцеин в дозе 5 мг/кг до или сразу после ВКП усиливает результат и делает его более явным через 15–20 минут [91, 94] и реакции можно визуализировать при помощи лампы Вуда.

Как и у собак, внутрикожные инъекции часто делают в боковую поверхность грудной клетки после осторожного сбривания шерсти и маркировки мест инъекции. Внутрикожно вводят объем 0,05–0,1 мл и оценивают реакции через 15–20 минут (с лампой Вуда, если используется флуоресцеин). Реакции (диаметр, набухание, покраснение и размер волдыря или просто диаметр флуоресцентной зоны) сравнивают с положительным (гистамина фосфат) и отрицательным (растворитель для аллергена) контролем. Традиционно, как у собак, реакцию на гистамин оценивают как 4 балла и на физиологический раствор как 0. Субъективные реакции с оценкой ≥ 2 считаются положительными. Если внутривенно вводят растворы красителя, положительные реакции проявляются как синий цвет или флуоресценция. В этом

случае диаметр зоны положительной реакции считается более важным показателем, чем интенсивность [91, 94].

Кожная проба с накалыванием (прик-тест)

Проба с накалыванием (ПН) является альтернативой ВКП. Эта техника существенно отличается от ВКП; при ВКП аллергены вводятся внутрикожно, тогда как при ПН они наносятся на поверхность кожи, затем кожа прокалывается специальным инструментом или иглой и аллерген всасывается пассивно. При этом методе риск нежелательных реакций очень низок [95]. ПН широко применяется в медицинской аллергологии для тестирования на аллергический ринит, экзему, астму и пищевую аллергию [96, 97].

В дерматологии мелких животных очень мало исследований, оценивавших применимость ПН для собак [98, 99] и кошек [93, 100] с реакцией на аллергены окружающей среды. В первом исследовании на собаках [99] по сравнению ВКП и ПН показано, что ВКП гораздо проще интерпретировать, таким образом, ПН была забыта более чем на два десятилетия. Когда были запатентованы новые инструменты для введения аллергенов более постоянным и стандартизированным способом, ПН открыли заново, сначала для кошек [93, 100] и в последующем для собак [98]. В частности, для кошек были найдены контроли, дающие достоверный результат (6 мг/мл глицеринированного гистамина и 50 % раствор глицерина в физиологическом растворе) [100].

У собак и кошек ПН проводят с аллергенами в разведении 1:20 м/о (т. е. неразведенными) [93, 98]. После седации пациента сбривают шерсть с боковой поверхности грудной клетки и помечают места «наколов». Затем наносят каплю (0,05 мл) аллергена (или контроля) и внедряют его в кожу с помощью устройства для накалывания. На кошках испытывались два устройства: «DuoTip-test» (Lincoln Diagnostics Inc.; Декатур, Иллинойс, США) и «Greer Pick» (Greer Laboratories; Ленуар, Северная Каролина, США) [100]. Эти устройства имеют штырьки на конце (2 у «DuoTip» и 6 у «Greer Pick»), которыми прокалывают поверхность кожи. Кожную реакцию учитывают через 15–20 мин. Шкала оценки сходна с используемой для ВКП. Обычно для пробы с накалыванием не требуется внутривенное введение красителя. В сравнительном исследовании устройство «Greer Pick» давало более выраженные реакции, чем «DuoTip» [100].

Исследование на аллерген-специфические IgE

Серологическое исследование на аллерген-специфические IgE широко применяется в общей ветеринарной практике, так как имеет много преимуществ перед ВКП. В частности, оно не требует седации (что снижает риск для пациента), менее травматич-

но (не нужны многократные инъекции), удобнее (не требуется сбривать шерсть, занимает меньше времени) и лекарства реже влияют на результаты исследования (например, сопутствующие препараты против воспаления / зуда). Однако этот метод измеряет только аллерген-специфические IgE в циркулирующей крови без учета кожных гистаминергических и негистаминергических путей. Достоверность исследования также может вызвать вопросы, так как описаны положительные реакции у здоровых кошек без аллергии и у кошек, свободных от определенных возбудителей [17, 101]. К сожалению, количество опубликованных исследований применения серологического анализа на аллерген-специфические IgE у кошек мало [13, 14, 17, 101].

В большинстве техник используется твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА) с иммобилизованными антителами к IgE для оценки количества циркулирующих аллерген-специфических IgE. Для обнаружения можно использовать моноклональные (чаще) или поликлональные антитела. Как и для собак, в одном из имеющихся в продаже диагностическом наборе используется уникальный рекомбинантный фрагмент внеклеточной части альфа-субъединицы (FcεR1α) человеческого высокоаффинного рецептора IgE.

В качестве альтернативы или дополнения к ИФА предложен экспресс-метод на основе иммунодоттинга для использования непосредственно в клинике (Allercept E-screen 2-го поколения, Heska Corp.; Форт Коллинз, Колорадо, США) [14]. Набор «E-screen» разработан в качестве метода предварительного исследования, чтобы клиницист мог решить, следует ли проводить полное аллергологическое исследование (серологическое или ВКП). Метод одновременно определяет три группы аллергенов (смесь отдельных аллергенов деревьев, травянистых растений / сорных трав и домашних аллергенов), а также контрольное пятно (очищенный IgE). В одном недавнем исследовании метод «E-screen» был испытан и проверен в сравнении с классической серологической панелью [14]; авторы исследовали 62 образца сыворотки от кошек (31 от здоровых и 31 с атопией). 49 из 62 образцов (18 от здоровых, 31 с атопией) также исследовали при помощи полного набора для ИФА и сравнили результаты. Общее согласие между двумя методами составило 88 %, и при сравнении результатов двух методов по отдельным группам аллергенов результаты хорошо согласовались. Однако при использовании любого из методов не было обнаружено различий в числе положительных реакций у здоровых кошек и кошек с атопией («E-screen»: 61,3 % в сравнении с 51,6 %; ИФА: 66,7 % в сравнении с 64,5 %) [14]. Хотя между двумя методами обнаружена хорошая корреляция, важно помнить, что «E-screen» определяет только

группы аллергенов, не позволяя идентифицировать отдельные провоцирующие аллергены.

В другом исследовании [102] 179 кошек с зудом (АКСК, пищевая аллергия, аллергия на слюну блох, неопределенный дерматит вследствие гиперчувствительности) и 20 здоровых кошек, показана положительная корреляция между количеством аллерген-специфических IgE и возрастом, жизнью на улице, отсутствием дегельминтизации и мер борьбы с блохами. Это же исследование подтвердило ненадежность серологического метода [102] для постановки диагноза АКСК, так как между разными группами кошек с зудом не было обнаружено различий.

В исследовании экспериментальной модели астмы кошек с известными сенсибилизирующими аллергенами сравнивали ВКП с серологическим методом, предлагаемым двумя коммерческими лабораториями [103]. Обнаружение аллерген-специфических IgE при помощи ферментоиммунометрического метода в жидкой фазе показало недостоверные результаты. Однако хотя метод ИФА на основе FcεR1α обладает хорошей специфичностью, он менее чувствителен, чем ВКП. Это дает основания полагать, что ВКП может быть лучшим предварительным исследованием, и его результатами можно руководствоваться при выборе аллергенов для АСИТ. Важно помнить, что точность этих методов неизвестна, и ответ на лечение (АСИТ) может быть лучшей мерой оценки их точности.

Аллергены, играющие роль в АКСК

В отличие от собак, у которых, наиболее распространенным аллергеном, вызывающим АД, являются домашние пылевые клещи (по данным многочисленных исследований), число опубликованных исследований, где описывается частота реакций на разные аллергены у кошек, мало [14, 15, 104]. Одно австралийское исследование [15] 45 кошек с диагнозом АКСК показало сильную реакцию (≥ 3) на аллергены ДПК у 63,3 % исследованных кошек (19 из 30 кошек). Чаще всего реакция возникала на пыльцу (трава, сорные растения и / или деревья) и насекомых (блохи, комары, муравьи, моль, слепни и комнатные мухи) — у 89,5 % и 68,4 % кошек, соответственно. За ними следовали сильные реакции на домашних пылевых клещей (*Dermatophagoides farinae* и *D. pteronyssinus*) и блох 47,4 % и 42 % кошек, соответственно. Сильные реакции на плесени (15,8 %), амбарных клещей (5,3 %), смесь перьев (5,3 %) и пыль после помола зерновых (5,3 %) присутствовали у меньшинства кошек. У большинства кошек в исследовании было несколько положительных реакций, главным образом на пыльцу и насекомых [15]. В другом исследовании, для которого набрали 20 кошек со спонтанной астмой, в 18 случаях сделали ВКП, показавшую

положительную реакцию на взвешенные в воздухе аллергены у 15 кошек [104]. Выявленные аллергены включали аллергены домашних пылевых клещей *D. farinae* (8 из 15) и *D. pteronyssinus* (4 из 15), амбарных клещей *Acarus siro* (6 из 15), *Glyciphagus domesticus* (4 из 15) и *Tyrophagus putrescentiae* (4 из 15), тараканов (2 из 15) и пыльцы (8 из 15) [104]. Что касается распространенных аллергенов, обнаруживаемых серологическим анализом на специфические IgE, в одном исследовании [14] сообщается о положительной реакции в 63,3 % (19 из 30) образцов сыворотки от кошек с атопией; из них 23,3 % имели положительные реакции только на домашние аллергены. Хотя в другом исследовании частота реакции на домашних пылевых клещей была сходной в группах здоровых кошек и кошек с АКСК [21], у 30 % кошек были реакции на сочетание домашних аллергенов, трав / сорняков и деревьев. Очень мало кошек имело положительные реакции на комбинации аллергенов трав / сорняков и деревьев (6,7 %) или домашних аллергенов и трав / сорняков (3,4 %).

Мешают ли какие-либо лекарства исследованиям методами ВКП, ПН и / или серологическому анализу?

Возможность влияния противовоспалительных препаратов на результаты аллергологических исследований у кошек предполагается исходя из исследований на собаках [105]. Однако подобные исследования на кошках не предпринимались, и подробных рекомендаций по поводу приостановки лечения нет. Таким образом, обычно для кошек используют те же рекомендации, что и для собак [105]; перед ВКП следует приостановить применение антигистаминных препаратов на 7 дней, короткодействующих внутренних и местных глюкокортикоидов на 14 дней и инъекционных глюкокортикоидов длительного действия как минимум на 28 дней. При кратковременном (6 недель и меньше) цикле циклоспорина не требуется приостановки лечения перед ВКП. Хотя число опубликованных исследований о влиянии противовоспалительных препаратов на результаты серологического исследования очень мало, в целом полагают, что эти препараты не должны повлиять на результаты. В настоящее время не проводилось исследований для анализа влияния лекарств на результаты ПН у собак и кошек.

В экспериментальной модели [106] у 18 кошек индуцировали астму аллергеном бермудской травы (АБТ). Кошек (n = 6 / группу) рандомизировали для назначения ГК внутрь (10 мг преднизолона раз в сутки), ингаляционных ГК (600 мкг будесонида раз в сутки) или плацебо внутрь (раз в сутки) в течение месяца. Внутрикожную пробу и измерение специфического IgE к АБТ проводили до, во время и после лечения. Приостановки глюкокортикоидной терапии

(как внутренними, так и ингаляционными формами) на 2 недели было достаточно для восстановления реакции на ВКП [102].

Влияние седативных препаратов на ВКП у кошек также неизвестно, однако практикующие ветеринары обычно подбирают препараты так же, как для собак [3].

Резюме

В этом обзоре подчеркивается сложность АСК и его влияние на разные органы, включая кожу, желудочно-кишечный тракт и дыхательную систему. Необходимо помнить, что в отличие от собак (у которых атопическое заболевание проявляется главным образом кожными симптомами), у кошек с атопией важную роль может играть астма, что часто недооценивают как дерматологи, так и ветеринарные врачи общего профиля. В этом обзоре подчеркивается сильная связь между кожей, желудочно-кишечной и дыхательной системами у кошек с аллергией. В связи с большим клиническим сходством проявлений пищевой аллергии и АКСК у кошек при наличии клинических симптомов на протяжении всего года необходимо исключить пищевую аллергию с помощью одной или нескольких строгих диет. В частности, следует помнить, что у кошек возможны нежные клинические симптомы как при АКСК, так и при пищевой аллергии: респираторные симптомы у 8,3 % [1, 10, 11, 15] в сравнении с 11,5 % [35], глазные симптомы у 4,8 % [1, 11, 15] в сравнении с 12 % [1, 31] и желудочно-кишечные симптомы у 3,9 % [1, 11, 15] в сравнении с 18,1 %, соответственно [31, 33, 34, 39, 43].

Подобным образом, для исключения БАД крайне важно применять очень строгие меры против блох, обычно с большей частотой обработки средствами от блох, на протяжении 9–12 недель.

Кроме того, важно помнить, что диагноз АКСК ставится как по клиническим признакам (соответствующий анамнез и симптомы), так и путем исключения заболеваний со сходными клиническими особенностями. Так как несколько кожных заболеваний кошек имеет сходные клинические признаки и типы реакций, не следует ставить диагноза АКСК только на основании характерных клинических симптомов или типа реакции.

И наконец, в этом обзоре мы хотим подчеркнуть, как мало исследований кошек с аллергическими заболеваниями было проведено, и напомнить читателю, что большую часть того, что мы делаем и что мы знаем об аллергиях кошек, экстраполировано из данных, полученных в исследованиях собак и людей. Необходимо больше исследований для более точной оценки фенотипических вариаций АСК и ответа на разные виды лечения при разных клинических проявлениях. Это абсолютное условие, чтобы подобрать подходящее лечение в каждом случае.

Благодарности

Авторы хотели бы поблагодарить Эммануэля Бенсигнора, Патрика Хенсела, Питера Хилла, Ричарда Халлиуэлла и Манолиса Саридомикелакиса за обзор этой рукописи. Авторы также благодарят других членов Международной Комиссии по аллергическим заболеваниям животных (ICADA) за критический обзор этой рукописи. Выражаем благодарность Международной Ассоциации ветеринарной дерматологии (WAVD) за поддержку утренних сессий 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: Domenico Santoro работал консультантом, лектором или получал финансовую поддержку за другие исследования от компаний Virbac, DRN, Ibas и Ceva. Cherie M. Pucheu-Haston получала финансовую поддержку за другие исследования от компаний Virox Animal Health и гонорар за доклады от Kinetic Vet. Christine Prost не имеет конфликтов интересов. Ralf S. Mueller работал консультантом, лектором или получал финансовую поддержку за другие исследования от компаний Artu Biologicals, Bayer Animal Health, Boehringer, Dechra, Elanco Animal Health, Greer Laboratories, Idexx Laboratories, Hill's, LCDA, Merial, MSD, Nexmune, Novartis, Royal Canin, Selectavet, Synlab, Virbac и Zoetis. Hilary Jackson являлся консультантом для 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

- Hobi S, Linek M, Marignac G et al. Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multi-centre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Vet Dermatol* 2011; 22:406–413.
- Favrot C, Rostaeh A, Fischer N. Clinical symptoms, diagnosis and therapy of feline allergic dermatitis. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2014; 156: 327–335.
- Hensel P, Santoro D, Favrot C et al. Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Vet Res* 2015; 11: 1–13.
- Buckley L. Treatment of presumed allergic skin disease in cats. *Pract* 2017; 39: 242–254.
- Waisglass SE, Landsberg GM, Yager JA et al. Underlying medical conditions in cats with presumptive psychogenic alopecia. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228: 1,705–1,709.
- Power HT, Ihrke PJ. Selected feline eosinophilic skin diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25: 833–850.
- Reedy LM. Results of allergy testing and hyposensitization in selected feline skin diseases [cats]. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982; 618–623.
- McDougal BJ. Allergy testing and hyposensitization for 3 common feline dermatoses. *Mod Vet Pract* 1986; 67: 629–633.
- Carlotti DN, Prost C. L'atopie feline. *Point Vet* 1988; 20: 777–784.
- Halliwel RE. Efficacy of hyposensitization in feline allergic diseases based upon results of in vitro testing for allergen-specific immunoglobulin E. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33: 282–288.

- Saridomichelakis M, Koutinas AF. A retrospective study of 10 spontaneous cases of feline atopic dermatitis (1995–1997). *J Hellenic Vet Med Soc* 1999; 50: 292–299.
- Moriello KA. Feline atopy in three littermates. *Vet Dermatol* 2001; 12: 177–181.
- Schleifer SG, Willemsse T. Evaluation of skin test reactivity to environmental allergens in healthy cats and cats with atopic dermatitis. *Am J Vet Res* 2003; 64: 773–778.
- Diesel A, DeBoer DJ. Serum allergen-specific immunoglobulin E in atopic and healthy cats: comparison of a rapid screening immunoassay and complete-panel analysis. *Vet Dermatol* 2011; 22: 39–45.
- Ravens PA, Xu BJ, Vogelneist LJ. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001–2012). *Vet Dermatol* 2014; 25: 95–102, e27–8.
- Scott DW, Miller WH Jr. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 194 cases (1988–2003). *Jap J Vet Dermatol* 2013; 19: 135–147.
- Scott DW. Feline dermatology 1983–1985: "the secret sits". *J Am Anim Hosp Assoc* 1987; 23: 255–274.
- Gruffydd-Jones TJ, Orr CM, Lucke VM. Foot pad swelling and ulceration in cats: a report of five cases. *J Small Anim Pract* 1980; 21: 381–389.
- Drolet R, Bernard J. Plasma cell pododermatitis in a cat. *Can Vet J* 1984; 25: 448–449.
- Foster AP. Update on feline immunoglobulin (Ig)E and diagnostic recommendations for atopy. In: August J ed. *Consultation in feline internal medicine*, 4th edition. Philadelphia, PA: Saunders, 2004; 229–238.
- Taglinger K, Helps CR, Day MJ et al. Measurement of serum immunoglobulin E (IgE) specific for house dust mite antigens in normal cats and cats with allergic skin disease. *Vet Immunol Immunopathol* 2005; 105: 85–93.
- Vapalahti K, Virtala A-M, Joensuu TA et al. Health and behavioral survey of over 8000 Finnish cats. *Front Vet Sci* 2016; 3: 70.
- Foster AP, O'Dair H. Allergy testing for skin disease in the cat in vivo vs in vitro tests. *Vet Dermatol* 1994; 4: 111–115.
- O'Dair HA, Maxwell PJ, Maskell IE. On open prospective investigation into aetiology in a group of cats with suspected allergic skin disease. *Vet Dermatol* 1996; 7: 193–202.
- Cieslicki M, Cieslicki P. Auftreten von endogenem Ekzem und Kardiomyopathie in einer Abessinier-Katzenzucht. [The appearance of endogenous eczema and cardiopathy in an Abyssinian cat breeding] *Kleintierpraxis* 1989; 34: 395–402.
- Leistra WHG, van Oost BA, Willemsse T. Non-pruritic granuloma in Norwegian forest cats. *Vet Rec* 2005; 156: 575–577.
- Prost C. Diagnosis of feline allergic disease, a study of 90 cats. In: Kwochka KW, Willemsse T, von Tscharnar C eds. *Advances in Veterinary Dermatology*, 3. Oxford: Butterworth Heinemann, 1998; 516–517.
- Scott DW, Miller WH, Erb HN. Feline dermatology at Cornell University: 1407 cases (1988–2003). *J Feline Med Surg* 2013; 15: 307–316.
- Olivry T, Mueller RS, Prelaud P. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): duration of elimination diets. *BMC Vet Res* 2015; 11: 225.
- Stogdale L, Bomzon L, Bland van den Berg P. Food allergy in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982; 18: 188–194.
- White SD, Sequoia D. Food hypersensitivity in cats: 14 cases (1982–1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194: 692–695.
- Runge-Harms U. Nodulare Hautreaktion als Folge einer Futtermittelallergie bei einer Katze. [nodular skin reaction as a result of a food allergy in a cat] *Kleintierpraxis* 1996; 41: 681–684.
- Denis S, Paradis M. L'Allergie alimentaire chez le chien et le chat 2. Etude retrospective (Food allergy in dogs and cats. 2. Retrospective study). *Mled V!et Quebec* 1994; 24: 15–20.
- Guaglere E. Food intolerance in cats with cutaneous manifestations: a review of 17 cases. *J Vet Allergy Clin Immunol* 1996; 4: 90–98.
- Leistra M, Willemsse T. Double-blind evaluation of two commercial hypoallergenic diets in cats with adverse food reactions. *J Feline Med Surg* 2002; 4: 185–188.
- Reedy LM. Food hypersensitivity to lamb in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204: 1,039–1,040.
- Rosser EJ. Food allergy in the cat: a prospective study of 13 cats. In: Ihrke PJ, Mason J, White SD eds. *Advances in Veterinary Dermatology*, 2. Oxford: Pergamon Press, 1993; 33–39.
- Scott D, Miller W. Cutaneous food allergy in cats: a retrospective study of 48 cases (1988–2003). *Jap J Vet Dermatol* 2013; 19: 203–210.
- Vogelneist LJ, Cheng KY. Cutaneous adverse food reactions in cats: retrospective evaluation of 17 cases in a dermatology referral population (2001–2011). *Aust Vet J* 2013; 91: 443–451.
- Dye JA, McKiernan BC, Rozanski EA et al. Bronchopulmonary disease in the cat: historical, physical, radiographic, clinicopathologic, and pulmonary functional evaluation of 24 affected and 15 healthy cats. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 385–400.
- Carlotti DN, Remy I, Prost C. Food allergy in dogs and cats. A review and report of 43 cases. *Vet Dermatol* 1990; 1: 55–62.
- Bryan J, Frank L. Food allergy in the cat; a diagnosis by elimination. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 861–866.
- Guildford WG, Maxwell PJ, Jones BR et al. Prevalence and causes of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhoea. *J Nutr* 1998; 128: 2790S–2791S.

44. Norris Reiner CR, Decile KC et al. An experimental model of allergic asthma in cats sensitized to house dust mite or Bermuda grass allergen. *Int Arch Allergy Immunol* 2004; 135: 117–131.
45. Padrid P. Feline asthma: diagnosis and treatment. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30: 1,279–1,293.
46. Padrid PA, Mathur M, Li X et al. CTLA4Ig inhibits airway eosinophilia and hyperresponsiveness by regulating the development of Th1/Th2 subsets in a murine model of asthma. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1998; 18: 453–462.
47. Bousquet J, Chanez P, Lacoste JY et al. Eosinophil inflammation in asthma. *N Engl J Med* 1990; 323: 1,033–1,039.
48. Corcoran BM, Foster DJ, Fuentes VL. Feline asthma syndrome: a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 481–488.
49. Moise NS, Spaulding GL. Feline bronchial asthma: pathogenesis, pathophysiology, diagnostics and therapeutic consideration. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1981; 3: 1,091–1,101.
50. Trzil JE. Feline asthma: diagnostic and treatment update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2020; 50: 375–391.
51. Venema CM, Patterson CC. Feline asthma: what's new and where might clinical practice be heading? *J Feline Med Surg* 2010; 12: 681–692.
52. Adamama-Moraitou KK, Patsikas MN, Koutinas AF. Feline lower airway disease: a retrospective study of 22 naturally occurring cases from Greece. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 227–233.
53. Masserdotti C, de Lorenzi D. Non-neoplastic bronchopulmonary diseases in dogs and cats: diagnostic approach by cytological examination. *Veterinaria* 1998; 12: 33–38.
54. Paradis M, Scott DW, Villeneuve A. Efficacy of ivermectin against *Cheyletiella blakei* infestation in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990; 26: 125–128.
55. Foley RH. Parasitic mites of dogs and cats. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1991; 13: 783–799.
56. Chailleux N, Paradis M. Efficacy of selamectin in the treatment of naturally acquired cheyletiellosis in cats. *Can Vet J* 2002; 43: 767–770.
57. Beale K. Feline demodicosis: a consideration in the itchy or overgrooming cat. *J Feline Med Surg* 2012; 14: 209–213.
58. Leone F, Di Bella A, Vercelli A et al. Feline trombiculosis: a retrospective study in 72 cats. *Vet Dermatol* 2013; 24: 535–e126.
59. Han HS, Chua HL, Nellinathan G. Self-induced, noninflammatory alopecia associated with infestation with *Lynxacarus radovskyi*: a series of 11 cats. *Vet Dermatol* 2019; 30: 356–e103.
60. Moriello KA, Newbury S, Steinberg H. Five observations of a third morphologically distinct feline *Demodex* mite. *Vet Dermatol* 2013; 24: 460–462, e106.
61. Foley J, Seriesy LEK, Stephenson N et al. A synthetic review of notoedres species mites and mange. *Parasitology* 2016; 143:1,847–1,861.
62. Greene RT, Scheidt VJ, Moncol DJ. Trombiculiasis in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 188: 1,054–1,055.
63. Machado MA, Campos DR, Lopes NL et al. Efficacy of afoxolaner in the treatment of otodectic mange in naturally infested cats. *Vet Parasitol* 2018; 256: 29–31.
64. Combarros D, Boncea AM, Bremont T et al. Comparison of three methods for the diagnosis of otocariasis due to *Otodectes cynotis* in dogs and cats. *Vet Dermatol* 2019; 30: 334–e96.
65. Ketzis JK, Dundas J, Shell LG. *Lynxacarus radovskyi* mites in feral cats: a study of diagnostic methods, preferential body locations, co-infestations and prevalence. *Vet Dermatol* 2016; 27: 425–e108.
66. Milley C, Dryden M, Rosenkrantz W et al. Comparison of parasitic mite retrieval methods in a population of community cats. *J Feline Med Surg* 2017; 19: 657–664.
67. Sampaio KO, de Oliveira LM, Burmann PM et al. Acetate tape impression test for diagnosis of notoedric mange in cats. *J Feline Med Surg* 2017; 19: 702–705.
68. Silbermayr K, Joachim A, Litschauer B et al. The first case of *Demodex gatoi* in Austria, detected with fecal flotation. *Parasitol Res* 2013; 112: 2,805–2,810.
69. Duangkaew L, Hoffman H. Efficacy of oral fluralaner for the treatment of *Demodex gatoi* in two shelter cats. *Vet Dermatol* 2018; 29: 262.
70. Nagamori Y, Payton ME, Duncan-Decocq R et al. Fecal survey of parasites in free-roaming cats in northcentral Oklahoma, United States. *Vet Parasitol Reg Stud Rep* 2018; 14: 50–53.
71. Rust MK, Dryden MW. The biology, ecology and management of the cat flea. *Ann Rev Entomol* 1997; 42: 451–473.
72. Gálvez R, Montoya A, Checa R et al. Flea species infesting dogs in Spain: updated spatial and seasonal distribution patterns. *Med Vet Entomol* 2017; 31: 107–113.
73. Colombini S, Hodgins EC, Foil CS et al. Induction of feline flea allergy dermatitis and the incidence and histopathological characteristics of concurrent indolent lip ulcers. *Vet Dermatol* 2001; 12: 155–161.
74. McCall CA, Kunkle GA, Foil CS et al. Correlation of feline IgE, determined by FcEpsilonR1alfa-based ELISA technology, and IDST to Ctenocephalides felis salivary antigens in a feline model of flea bite allergic dermatitis. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1997; 19: S29–32.
75. Kunkle GA, McCall CA, Stedman KE et al. Pilot study to assess the effects of early flea exposure on the development of flea hypersensitivity in cats. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 287–294.
76. Bond R, Hutchinson MJ, Loeffler A. Serological, intradermal and live flea challenge tests in the assessment of hypersensitivity to flea antigens in cats (*Felis domesticus*). *Parasitol Res* 2006; 99: 392–397.
77. Stuke K, von Samson-Himmelstjerna G, Mencke N et al. Flea allergy dermatitis in the cat: establishment of a functional in vitro test. *Parasitol Res* 2003; 90S3: S129–131.
78. Abraham JL, Morris DO, Griffith GC et al. Surveillance of healthy cats and cats with inflammatory skin disease for colonization of the skin by methicillin-resistant coagulase-positive staphylococci and *Staphylococcus schleiferi* ssp. *schleiferi*. *Vet Dermatol* 2007; 18: 252–259.
79. Cole GW, Silverberg NL. The adherence of *Staphylococcus aureus* to human corneocytes. *Arch Dermatol* 1986; 122: 166–169.
80. Simou C, Thoday KL, Forsythe PJ et al. Adherence of *Staphylococcus intermedius* to corneocytes of healthy and atopic dogs: effect of pyoderma, pruritus score, treatment and gender. *Vet Dermatol* 2005; 16: 385–391.
81. McEwan NA, Kalna G, Mellor D. A comparison of adherence by four strains of *Staphylococcus intermedius* and *Staphylococcus hominis* to canine corneocytes collected from normal dogs and dogs suffering from atopic dermatitis. *Res Vet Sci* 2005; 78: 193–198.
82. McEwan NA, Mellor D, Kalna G. Adherence by *Staphylococcus intermedius* to canine corneocytes: a preliminary study comparing noninflamed and inflamed atopic canine skin. *Vet Dermatol* 2006; 17: 151–154.
83. Ordeix L, Galeotti F, Scarpella F et al. *Malassezia* spp. Overgrowth in allergic cats. *Vet Dermatol* 2007; 18: 316–323.
84. Pressanti C, Drouet C, Cadiergues M-C. Comparative study of aural microflora in healthy cats, allergic cats and cats with systemic disease. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 992–996.
85. Favrot C, Steffan J, Seewald W et al. Establishment of diagnostic criteria for feline nonflea-induced hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2012; 23: 45–50, e11.
86. Willems T. Atopic skin disease: a review and a reconsideration of diagnostic criteria. *J Small Anim Pract* 1986; 27: 771–778.
87. Prineas P, Guagulare E, Alhaidari Z et al. Reevaluation of diagnostic criteria of canine atopic dermatitis. *Rev Med Veterinaire* 1998; 149: 1,057–1,064.
88. Mueller RS. Update on allergen immunotherapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2019; 49: 1–7.
89. Hillier A, DeBoer DJ. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVII): intradermal testing. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 289–304.
90. Hensel P, Zabel S, Okunaka N. Differences in skin test reactivity of 59 allergens tested with two different test concentrations in 269 atopic dogs. *Vet Dermatol* 2012; 23(Suppl. 1): 60.
91. Scholz FM, Burrows AK, Griffin CE et al. Determination of threshold concentrations of plant pollens in intradermal testing using fluorescein in clinically healthy nonallergic cats. *Vet Dermatol* 2017; 28: 351–e38.
92. Austel M, Hensel P, Jackson D et al. Evaluation of three different histamine concentrations in intradermal testing of normal cats and attempted determination of 'irritant' threshold concentrations for 48 allergens. *Vet Dermatol* 2006; 17: 189–194.
93. Gentry CM, Messinger L. Comparison of intradermal and percutaneous testing to histamine, saline and nine allergens in healthy adult cats. *Vet Dermatol* 2016; 27: 370–e92.
94. Kadoya-Minegishi M, Park SJ, Sekiguchi M et al. The use of fluorescein as a contrast medium to enhance intradermal skin tests in cats. *Aust Vet J* 2002; 80: 702–703.
95. Bousquet J, Heinzerling L, Bachert C et al. Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens. *Allergy* 2012; 67: 18–24.
96. Patel G, Saltoun C. Skin testing in allergy. *Allergy Asthma Proc* 2019; 40: 366–368.
97. Gupta N, Agarwal P, Sachdev A et al. Allergy testing - an overview. *Indian Pediatr* 2019; 56: 951–957.
98. Carnett MJH, Plant JD. Percutaneous prick test irritant threshold concentrations for eight allergens in healthy nonsedated dogs in the USA. *Vet Dermatol* 2018; 29: 117–e147.
99. Ballauf B. Comparison of the intradermal and prick tests for diagnosis of allergy in the dog. *Tierarztl Prax* 1991; 19: 428–430.
100. Rossi MA, Messinger L, Olivry T et al. A pilot study of the validation of percutaneous testing in cats. *Vet Dermatol* 2013; 24: 488–e115.
101. Bexley J, Hogg JE, Hammerberg B et al. Levels of house dust mite-specific serum immunoglobulin E (IgE) in different cat populations using a monoclonal based anti-IgE enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet Dermatol* 2009; 20: 562–568.
102. Belova S, Wilhelm S, Linek M et al. Factors affecting allergen-specific IgE serum levels in cats. *Can J Vet Res* 2012; 76: 45–51.
103. Lee-Fowler TM, Cohn LA, DeClue AE et al. Comparison of intradermal skin testing (IDST) and serum allergen-specific IgE determination in an experimental model of feline asthma. *Vet Immunol Immunopathol* 2009; 132: 46–52.
104. Prost C. Treatment of feline asthma with allergen avoidance and specific immunotherapy: experience with 20 cats. *Rev Fr Allergol* 2008; 48: 409–413.
105. Olivry T, Saridomichelakis M, ICADA. Evidence-based guidelines for anti-allergic drug withdrawal times before allergen-specific intradermal and IgE serological tests in dogs. *Vet Dermatol* 2013; 24: 225–e249.
106. Chang C-H, Lee-Fowler TM, DeClue AE et al. The impact of oral versus inhaled glucocorticoids on allergen specific IgE testing in experimentally asthmatic cats. *Vet Immunol Immunopathol* 2011; 144: 437–441.