ePublishing

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 48, No 1 (1997)

Feline atopic dermatitis

A. F. KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), M. N. SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ)

doi: 10.12681/jhvms.15789

Copyright © 2018, AF KOUTINAS, MN SARIDOMICHELAKIS

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0.

To cite this article:

KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F., & SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ) M. N. (2018). Feline atopic dermatitis. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *48*(1), 17–23. https://doi.org/10.12681/jhvms.15789

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 27/02/2026 04:00:14

Η ατοπική δερματίτιδα (ατοπία) στη γάτα

Α.Φ. Κουτίνας[1], Μ. Σαριδομιχελάκης[1]

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η ατοπία της γάτας είναι μια έντονα κνησμώδης νόσος, σε ζώα που αντιδρούν θετικά στην ενδοδερμική δοκιμή, κυρίως σε μη εποχικά αλλεργιογόνα (ακάρεα της σκόνης του σπιτιού). Η παθογένειά της είναι άγνωστη, αν και πιστεύεται ότι οφείλεται σε αντισώματα ανάλογα με την IgE. Η νόσος εμφανίζεται κυρίως στις νεαρές γάτες και χαρακτηρίζεται από κνησμό, που κυριαρχεί της κλινικής εικόνας. Τα τέσσερα συχνότερα δερματολογικά σύνδρομα με τα οποία εκδηλώνεται κλινικά είναι η κεχροειδής δερματίτιδα, οι αλλοιώσεις του συμπλέγματος των εωσινοφιλικών κοκκιωμάτων, η αυτοπροκαλούμενη συμμετρική υποτρίχωση - αλωπεκία και η παρουσία κνησμού, με ή χωρίς αλλοιώσεις - στην κεφαλή, στον τράχηλο και στα πτερύγια των αυτιών. Η αντικειμενική διάγνωση της νόσου θα πρέπει να βασιστεί στη θετική αντίδραση στην ενδοδερμική δοκιμή, στον αποκλεισμό της αλλεργικής από ψύλλους δερματίτιδας με την εξουδετέρωση των ψύλλων και της τροφικής αλλεργίας με τη χορήγηση υποαλλεργικού σιτηρεσίου για 9 έως 13 εβδομάδες, στις αρνητικές καλλιέργειες για δερματόφυτα και στα αρνητικά ξέσματα από το δέρμα για παθογόνα ακάρεα. Στη θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνονται η αποφυγή των υπεύθυνων αλλεργιογόνων, η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών (μεθυλοπρεδνιζολόνη μακράς δράσης, πρεδνιζολόνη, δεξαμεθαζόνη), συμπληρωμάτων που περιέχουν ω/3-ω/6 λιπαρά οξέα, αντιϊσταμινικών (χλωρφαινιραμίνη, κλεμαστίνη) ή/και ουσιών που εμποδίζουν την αποκοκκίωση των σιτευτικών κυττάρων (οξατομίδη) καθώς και η αποευαισθητοποίηση.

ABSTRACT: Koutinas A.F.[1], Saridomihelakis M.[1] Feline atopic dermatitis. *Bulletin Hellenic Veterinary Medical Society 48(1):17-23.* **Atopy is a highly pruritic skin disease in cats that have positive intradermal test reactions mostly to non - seasonal allergens (house dust mites). It's pathogenesis is unknown, though it is believed that a reaginic antibody exists resemblin IgE. Young cats appear to be predisposed. The most consistent feature of the disease is pruritus, heralding its clinical picture. The four most commonly occurring cutaneous reaction patterns are miliary dermatitis, eosinophilic granuloma complex lesions, self-induced alopecia or hypotrichosis and lesional or non-lesional pruritus of the face, neck and pinnae. The definitive diagnosis of feline atopy requires a positive intradermal allergy test reaction, good flea control, a poor response to a 9 to 13 -week course of a hypoallergenic diet and negative fungal cultures plus skin scrapings for pathogenic mites. The treatment plan may include avoidance of allergens, glucocortidoids (repositol methylprednisolon, dexamethason), ω/3 - ω/6 fatty acid supplements, antihistamines (chlopheniramine, clemastine) and/or mast cell stabilizers (oxatomide) and hyposensitization.**

Λέξεις ευρετηριασμού: Ατοπική δερματίτιδα, γάτα.

[1]*Παθολογική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής, ΑΠΘ*
[1]*Animal Medical Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, AUT.*

Ημερομηνία υποβολής:20.12.96
Ημερομηνία εγκρίσεως: 21.3.97

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι συχνότερες στην πράξη αλλεργικές δερματίτιδες της γάτας είναι η αλλεργική από ψύλλους δερματίτιδα (ΑΨΔ), η τροφική αλλεργική δερματίτιδα (ΤΑΔ) και η ατοπική δερματίτιδα[1-5]. Η ατοπική δερματίτιδα (ΑΤΔ) είναι γνωστή ως ξεχωριστή νοσολογική οντότητα από το 1982 [6]. Σε εκτεταμένες κλινικές μελέτες, που έγιναν στα πανεπιστημια Cornell[7] και Georgia[8] των ΗΠΑ, καθώς και στη Γαλλία 4 διαπιστώθηκε, ότι η ΑΤΔ έρχεται δεύτερη σε συχνότητα μετά την ΑΨΔ. Εξάλλου σε άλλη μελέτη, που διήρκεσε ένα χρόνο, το ποσοστό της ΑΤΔ στο σύνολο των δερματολογικών περιστατικών ανήλθε στο 5,6%.[9]

Σκοπός του άρθρου αυτού είναι να ενημερώσει τον Έλληνα κτηνίατρο μικρών ζώων πάνω στην κλινική εικόνα, στη διάγνωση και στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΑΤΔ, που φαίνεται πλέον, ότι αποτελεί μάλλον συχνό πρόβλημα στη δερματολογία της γάτας.

Α. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η παθογένεια της ΑΤΔ στη γάτα εξακολουθεί να παραμένει αδιευκρίνιστη, επειδή δεν έχει αποδειχθεί οριστικά η αιτιοπαθογενετική της σχέση με τη IgE ανοσοσφαιρίνη[10]. Η IgE αποτελεί το αντίσωμα εκείνο, που προκαλεί την άμεση αντίδραση στην ενδοδερμική έγχυ-

ση των αλλεργιογόνων[11]. Η ύπαρξη ενός τέτοιου αντισώματος στη γάτα, που θα μπορούσε να είναι η IgE ή κάποια άλλη ανοσοσφαιρίνη που μοιάζει με αυτή, φαίνεται να επιβεβαιώνεται από σειρά μελετών, εκτός από το γεγονός του θετικού αποτελέσματος στην ενδοδερμική δοκιμή. Οι μελέτες αυτές έδειξαν: (1) ότι γάτες με ωτοδηκτική ψώρα ανέπτυξαν υπερευαισθησία τύπου Ι, η οποία συνοδευόταν με την παρουσία ανοσοσφαιρίνης στον ορό ανάλογης με την IgE, που στη συνέχεια εξουδετερώθηκε μετά την θέρμανση του ορού ή την ανάμιξή του με μερκαπτοαιθανόλη[12], (2) την παρουσία θερμοευαίσθητου αντισώματος σε ορούς γατών που αντέδρασαν θετικά στην ενδοδερμική δοκιμή με την δοκιμή της παθητικής δερματικής αναφύλαξης[13], (3) την παρουσία θερμοανθεκτικού κυτταροφιλικού αντισώματος στον ορό γάτων, που εμφάνιζαν κεχροειδή δερματίτιδα ή εωσινοφιλικές πλάκες και είχαν ανταποκριθεί στα γλυκοκορτικοειδή με τη δοκιμή της παθητικής δερματικής αναφύλαξης και εκείνης των Prausnitz - Kuestner[14], (4) την απομόνωση από γάτες ανοσοσφαιρίνης, που έχει μοριακό βάρος παρόμοιο με εκείνο της IgE άλλων ζωικών ειδών και δίνει διασταυρούμενη αντίδραση με την IgE του σκύλου[15] και, (5) την αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας (αποευαισθητοποίηση) στη θεραπεία των ατοπικών γάτων[6,16,17]. Πρόσφατα, οι DeBoer et al (1994) με τη χρησιμοποίηση μονοκλωνικών αντισωμάτων κατά της υποτιθέμενης IgE της γάτας έδειξαν την ύπαρξη διασταυρούμενης αντίδρασης απέναντι στις ομόλογες ανοσοσφαιρίνες IgA και IgM[18].

Τα συμπτώματα της ΑΤΔ στη γάτα έχουν εποχική ή μη εποχική εμφάνιση ανάλογα με το είδος των υπεύθυνων αλλεργιογόνων[3,16]. Τα αλλεργιογόνα στα οποία ευαισθητοποιούνται οι γάτες είναι τα ίδια με εκείνα του σκύλου και του ανθρώπου. Σε μελέτη της Prost (1996), που περιλάμβανε 66 ατοπικές γάτες, το 57,6% αντέδρασε θετικά σε μη εποχικά αλλεργιογόνα (ακάρεα της σκόνης του σπιτιού, επιθήλια ανθρώπου, επιθήλια σκύλου, μύκητες), το 3% σε εποχικά (γύρεις δένδρων, ποών, αγρωστωδών) και το 38,5% τόσο σε εποχικά όσο και σε μη εποχικά αλλεργιογόνα. Επισημαίνεται, ότι στο 50% των ζώων αυτών διαπιστώθηκε και η ευαισθητοποίηση απέναντι σε διάφορα αλλεργιογόνα των ψύλλων[4]. Ανάλογα ήταν και τα δικά μας αποτελέσματα αναφορικά με το είδος των υπεύθυνων αλλεργιογόνων σε 8 γάτες με ατοπική δερματίτιδα. Σε άλλη πάλι μελέτη βρέθηκε, ότι και οι 10 ατοπικές γάτες αντέδρασαν θετικά στο άκαρι της σκόνης του σπιτού Dermatophagoides farinae[17].

Η παθοφυσιολογία του κνησμού, που κυριαρχεί στην κλινική εικόνα της ΑΤΔ, δεν είναι παρά ελάχιστα γνωστή στη γάτα[19]. Αν και ο ρόλος των πολλών και ποικίλων διαβιβαστών και ρυθμιστών του κνησμού στη γάτα δεν έχει διευκρινιστεί, πιθανολογείται ότι σ' αυτούς περιλαμβάνονται τα διάφορα πρωτεολυτικά ένζυμα[20], η βραδυκινίνη, η σεροτονίνη, η ουσία Ρ, το αγγειοκινητικό εντερικό πεπτίδιο και ιδιαίτερα η ισταμίνη[19]. Η τελευταία ανιχνεύεται εύκολα στο δέρμα των φυσιολογικών γάτων και αυξάνει σημαντικά, τόσο σ' αυτές που πάσχουν από αλλεργικές δερματίτιδες[21], όσο και σ' εκείνες στις οποίες χορηγήθηκε υποδόρια η ουσία 48/80 η οποία αποκοκκιώνει τα σιτευτικά κύτταρα[22]. Η σημασία της ισταμίνης στην παθοφυσιολογία του κνησμού στη γάτα φαίνεται να επιβεβαιώνεται έμμεσα από το γεγονός της καλής ανταπόκρισης πολλών αλλεργικών γάτων στη χορήγηση αντιισταμινικών φαρμάκων[23]. Εξάλλου, ο αριθμός των σιτευτικών κυττάρων, που παράγουν την ισταμίνη και αφθονούν στο δέρμα των φυσιολογικών γάτων, αυξάνει σημαντικά στα αλλεργικά ζώα[24].

Β. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Στην ΑΤΔ της γάτας δεν φαίνεται να υπάρχει προδιάθεση αναφορικά με τη φυλή και το φύλο του ζώου[3,4,16]. Αν και δεν υπάρχουν εμπεριστατωμένες μελέτες, που να αποδεικνύουν την ύπαρξη κληρονομικής προδιάθεσης, δερματικές αλλοιώσεις συμβατές με εκείνες που χαρακτηρίζουν την ΑΤΔ διαπιστώθηκαν σε συγγενικά άτομα στο 31,9% των ατοπικών γάτων[1]. Επιπλέον διαπιστώθηκε, ότι γάτες που ανήκαν στη φυλή Αβησσυνίας και είχαν στενή μεταξύ τους συγγένεια παρουσίαζαν ΑΤΔ[25]. Η ηλικία πρωτοεμφάνισης των συμπτωμάτων της νόσου στο μεγαλύτερο ποσοστό των ατοπικών γάτων (75%) κυμαίνεται από 6 μήνες μέχρι 2 χρόνια[1]. Το εύρος αυτό μπορεί να επεκταθεί μέχρι την ηλικία των 14 χρόνων[3,7].

Η κλινική εικόνα της ΑΤΔ στη γάτα κυριαρχείται από μέτριο ως έντονο κνησμό στο 100% των περιστατικών της[2,3,17,26]. Κατά τη λήψη του ιστορικού μάλλον σπάνια ένας ιδιοκτήτης είναι σε θέση να επιβεβαιώσει την παρουσία κνησμού, τόσο επειδή πολλές ατοπικές γάτες επιδίδονται σε αυξημένη αυτοπεριποίηση του τριχώματός τους όσο και από το γεγονός ότι στις περισσότερες περιπτώσεις αυτές εκδηλώνουν τον κνησμό κρυμμένες σε απρόσιτα μέρη ή κατά τη διάρκεια της απουσίας του ιδιοκτήτη τους[2]. Ενδεικτικά στοιχεία, που υποδηλώνουν την ύπαρξη κνησμού, αποτελούν η παρουσία πολλών τριχών στα κόπρανα, οι συχνοί έμετοι τριχοσφαιριδίων, η ανεύρεση αποσπασμένων τριχομαζών σε σχετικά απρόσιτα μέρη του σπιτιού, η παρουσία τριχών μεταξύ των δοντιών και τέλος η διαπίστωση κομμένων ή θρυμματισμένων στο άκρο τους τριχών κατά την εξέταση των τριχογραμμάτων[10].

Οι δερματικές αλλοιώσεις στην ΑΤΔ της γάτας ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό. Συνήθως παρατηρούνται ένα ή περισσότερα και σε διαφόρους συνδυασμούς δερματολογικά σύνδρομα, όπως είναι η κεχροειδής δερματίτιδα, η αυτοπροκαλούμενη συμμετρική υποτρίχωση - αλωπεκία, το σύμπλεγμα των εωσινοφιλικών κοκκιωμάτων (άτονο έλκος, εωσινοφιλική πλάκα, εωσινοφιλικό ή κολ-

λαγονιτικό κοκκίωμα), η αυτοπροκαλούμενη δερματίτιδα (δρυφάδες, διαβρώσεις, έλκη, αλωπεκία) και ο χωρίς αλλοιώσεις κνησμός [4,7,17,27,28]. Ο κνησμός και οι παραπάνω αλλοιώσεις είναι δυνατόν να είναι γενικευμένες ή εντοπισμένες (κεφαλή, λαιμός, πτερύγια των αυτιών, πρόσθια άκρα, κάτω επιφάνεια του κορμού, οπίσθια επιφάνεια των μηρών)[10]. Μερικές γάτες εμφανίζουν κυψελιδοπαραγωγική έξω ωτίτιδα, που έχει χρόνιο ή υποτροπιάζοντα χαρακτήρα[10]. Σε πολύ μικρό αριθμό περιστατικών ΑΤΔ έχει παρατηρηθεί εωσινοφιλική θυλακίτιδα-δοθιήνωση, που είναι άσηπτη και εκδηλώνεται κλινικά με ερυθηματώδες και ταυτόχρονα βλαττιδοεφελκιδώδες εξάνθημα[29]. Περιφερική λεμφαδενοπάθεια, που ενδέχεται να συνοδεύεται από βακτηριδιακή πυώδη δερματίτιδα, συνήθως παρατηρείται σε χρόνια περιστατικά κεχροειδούς δερματίτιδας, αυτοτραυματικής δερματίτιδας ή εωσινοφιλικών πλακών[1]. Στις μη δερματικές κλινικές εκδηλώσεις της ατοπίας στη γάτα περιλαμβάνονται οι συχνοί πταρμοί, που υποδηλώνουν αλλεργική ρινίτιδα, η επιπεφυκίτιδα και η ασθματική βρογχίτιδα[17,30].

Πίνακας 1. Διαφορική διάγνωση με βάση την κλινική εικόνα

Κλινική εικόνα	Διαφορική διάγνωση
• Κεχροειδής δερματίτιδα	ΑΔ απο ψύλλους Τροφική αλλεργία Νωτοεδρική ψώρα Σεϋλετιέλλωση Ωτοδηκτική ψώρα Σαρκοπτική ψώρα Δεμοδήκωση Δερματοφυτίαση Βακτηριακή Θυλακίτιδα (FeLV, FIV) Αυτοάνοσες δερματοπάθειες Μαστοκυττάρωση Σπογγιοειδής μυκητίαση Άλλες νεοπλασίες Υπερεωσινοφιλικό σύνδρομο
• Αυτοπροκαλούμενη συμμετρική αλωπεκία	Ψυχογενής αλωπεκία Νόσος Cushing Ιδιοπαθής αλωπεκία Τριχόρροια καταπόνησης Δερματοφυτίαση Δεμοδήκωση (Demodex anonymous) Ωτοδηκτική ψώρα ΑΔ από ψύλλους Τροφική αλλεργία
• Σύμπλεγμα εωσινοφιλικών κοκκιωμάτων (άτονο έλκος, πλάκα, κοκκίωμα)	ΑΔ από ψύλλους Τροφική αλλεργία ΑΔ από ψύλους ΑΔ από κουνούπια Τροφική αλλεργία Νεοπλασίες του δέρματος Κρυπτοκόκκωση Επιπλοκές χειρουργικού τραύματος

Έχει αναφερθεί, ότι στις ατοπικές γάτες, και σε ποσοστό μέχρι και 25%, αποκαλύπτεται η συνύπαρξη ΑΨΔ ή ΤΑΔ ή και των δύο αυτών δερματιτίδων μαζί[31], γεγονός που δυσκολεύει, τόσο τη διάγνωση, όσο και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των περιστατικών αυτών.

Γ. ΔΙΑΓΝΩΣΗ - ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ΑΤΔ στη γάτα θα βασιστεί κυρίως στα στοιχεία του ιστορικού, στα ευρήματα της κλινικής εξέτασης, στον αποκλεισμό άλλων αλλεργικών δερματιτίδων (ΑΨΔ, ΤΑΔ), καθώς και στο θετικό αποτέλεσμα της ενδοδερμικής δοκιμής, που την επιβεβαιώνει. Τα στοιχεία εκείνα του ιστορικού, που στρέφουν την υποψία προς την ΑΤΔ, είναι η ηλικία πρωτοεμφάνισης των συμπτωμάτων (νεαρές γάτες), η καλή ανταπόκριση σε προηγούμενη θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή και ο τυχόν εποχικός χαρακτήρας εμφάνισης των συμπτωμάτων. Από κλινική άποψη το είδος και η κατανομή των δερματικών αλλοιώσεων ποικίλλουν σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό συγκριτικά με εκείνες που παρατηρούνται στην αντίστοιχη δερματίτιδα του σκύλου[3]. Λόγω της πολυμορφίας της κλινικής εικόνας, ο αριθμός των δερματοπαθειών με τις οποίες έχει πολλές ομοιότητες είναι εξαιρετικά μεγάλος. Η διαφορική διάγνωση με βάση τα κλινικά κριτήρια διευκολύνει τον κτηνίατρο επειδή περιορίζει τον αριθμό αυτό (Πίνακας 1).

Πριν την εκτέλεση της ενδοδερμικής δοκιμής θα πρέπει να γίνουν ορισμένες εξετάσεις προκειμένου να αποκλεισθούν διάφορες άλλες παθολογικές καταστάσεις, που μπορούν να προκαλέσουν διαγνωστική σύγχυση. Παράλληλα, αυτές θα μπορούσαν να επιβεβαιώσουν το είδος των δερματικών αλλοιώσεων, την ύπαρξη κνησμού και την παρουσία τυχόν επιπλεκόντων παραγόντων. Στις εξετάσεις αυτές περιλαμβάνονται η ωτοσκόπηση (παρασίτωση του έξω ακουστικού πόρου από Otodectes cynotis), η επισκόπηση της στοματικής κοιλότητας (εωσινοφιλικά κοκκιώματα), η εκτέλεση τριχογράμματος (παρουσία κομμένων τριχών → κνησμός), η κυτταρολογική εξέταση επιχρισμάτων αποτύπωσης από τις δερματικές αλλοιώσεις (εωσινόφιλα → αλλεργία ή εξωπαρασίτωση, εκφυλισμένα ουδετερόφιλα και φαγοκυτταρωμένα βακτηρίδια → δευτερογενής βακτηριδιακή δερματίτιδα), η αιματολογική εξέταση (περιφερική εωσινοφιλία), τα ξέσματα από το δέρμα (διάφορες ψώρες), η καλλιέργεια για δερματόφυτα, οι βιοψίες από το δέρμα (αλλοιώσεις συμπλέγματος εωσινοφιλικών κοκκιωμάτων, νεοπλασίες δέρματος, αυτοάνοσες δερματοπάθει-

ες), η κοπρανολογική εξέταση (πολλές τρίχες, ακάρεα) και ο ορολογικός έλεγχο για FeLV και FIV.

Η ομοιότητα της κλινικής εικόνας[1] και η συχνή συνύπαρξή τους με την ΑΤΔ[3,4] επιβάλλουν το διαγνωστικό έλεγχο για την ΑΨΔ (ύπαρξη ψύλλων, ενδοδερμική δοκιμή, θεραπευτική δοκιμή ➔ εξουδετέρωση των ψύλλων στη γάτα και το περιβάλλον της) και την ΤΑΔ (δοκιμή με υποαλλεργικό σιτηρέσιο διάρκειας 9 ως 13 εβδομάδων, δοκιμή πρόκλησης με το προηγούμενο σιτηρέσιο). Συμπερασματικά μπορεί να λεχθεί, ότι η διάγνωση της ΑΤΔ στη γάτα θα στηριχθεί στον αποκλεισμό των άλλων αλλεργικών δερματιτίδων και στην ενδοδερμική δοκιμή, εφόσον το αποτέλεσμα της τελευταίας είναι συμβατό με την κλινική εικόνα και τις περιβαλλοντολογικές συνθήκες του συγκεκριμένου ζώου.

Δ. ΕΙΔΙΚΕΣ ΑΛΛΕΡΓΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΕΣ

1. Ενδοδερμική δοκιμή (ΕΔ)

Η εμπειρία αναφορικά με την εφαρμογή της ΕΔ στη γάτα είναι περιορισμένη σε σύγκριση με το σκύλο[10]. Το πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται είναι παρόμοιο μ' εκείνο του σκύλου[13]. Συγκεκριμένα, η πυκνότητα και η φύση των διαλυμάτων καθώς και το είδος των αλλεργιογόνων είναι τα ίδια[8,13,16]. Πριν την εκτέλεση της ΕΔ επιβάλλετια η χορήγηση ηρεμιστικών φαρμάκων ή/και γενικής αναισθησίας στη γάτα[3]. Καλά αποτελέσματα δίνουν η κεταμίνη, ο συνδυασμός κεταμίνης-διαζεπάμης ή κατά προτίμηση εκείνος της τιλεταμίνης - ζολαζεπάμης και η προποφόλη[3,14,32]. Τα φάρμακα αυτά συνήθως χορηγούνται ενδοφλεβίως ή ενδομυικώς.

Μετά την τοποθέτηση του ζώου σε πλάγια κατάκλιση και την κουρά του πλάγιου θωρακικού τοιχώματος, γίνονται οι ενδοδερμικές εγχύσεις των υδατικών διαλυμάτων του καθενός αλλεργιογόνου ξεχωριστά και σε ποσότητα 0,05 ml. Επειδή το δέρμα της γάτας είναι λεπτό απαιτείται μεγάλη προσοχή και δεξιοτεχνία εκ μέρους του κτηνίατρου για την αποφυγή έγχυσης του διαλύματος υποδορίως με αποτέλεσμα την πρόκληση ψευδούς αρνητικής αντίδρασης[3,33]. Η ανάγνωση του αποτελέσματος της ΕΔ πρέπει να γίνεται μέσα σε 5 ως 20 min μετά την έγχυση, επειδή οι παραγόμενοι πομφοί είναι μικροί, ελάχιστα ερυθηματώδεις, πεπλατυσμένοι και με ασαφή όρια και επιπλέον εξαφανίζονται πολύ γρήγορα[10]. Σε πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε ότι η διαδικασία της ΕΔ σε γάτες με ή χωρίς την έγχυση ηρεμιστικών φαρμάκων προκάλεσε την αύξηση των συγκεντρώσεων της κορτιζόλης, της ACTH και της α - MSH στο αίμα[34]. Η διαπίστωση αυτή φαίνεται να εξηγεί γιατί οι προκαλούμενοι πομφοί στη γάτα είναι ασθενέστεροι και εξαφανίζονται γρηγορότερα σε σύγκριση με εκείνους στο σκύλο. Όμως υπάρχουν και γάτες, όπου το μέγεθος των αντιδράσεων στην ΕΔ είναι το ίδιο με εκείνες που παρατηρούνται στο σκύλο[10].

Η ανάγνωση του αποτελέσματος πρέπει να γίνεται σε σκοτεινό δωμάτιο με τη βοήθεια μικρού φακού. Η επισκόπηση της εξεταζόμενης επιφάνειας, με τη δέσμη του φωτός να πέφτει λοξά πάνω της και η ψηλάφηση των πομφών διευκολύνουν την εκτίμηση του αποτελέσματος και την κάνουν αντικειμενικότερη. Σημειώνεται, ότι η ηλικία και το φύλο του ζώου, ο χρωματισμός του τριχώματος και το είδος των αλλεργιογόνων δεν επηρεάζουν, παρά ελάχιστα, το βαθμό αντίδρασης του δέρματος κατά την ΕΔ δοκιμή[13]. Για την αποφυγή ψευδώς αρνητικών αντιδράσεων επιβάλλεται η διακοπή χορήγησης της πρεδνιζολόνης ή των αντιισταμινικών για χρονικό διάστημα τουλάχιστο 2 εβδομάδων καθώς και των προγεσταγόνων και των ενέσιμων γλυκοκορτικοειδών για ένα μήνα το λιγότερο πριν από την εκτέλεση της ΕΔ[35].

Οι παρατηρούμενες διαφορές μεταξύ των ερευνητών, αναφορικά με τα αποτελέσματα της ΕΔ στη γάτα[1,6,16,17] θα μπορούσαν να οφείλονται στη γεωγραφική περιοχή όπου έγινε η ΕΔ, στις συνθήκες διαβίωσης των ζώων, στο είδος των αλλεργιογόνων που χρησιμοποιήθηκαν και στις μεθόδους εκτίμησης του αποτελέσματος[33].

2. Ορολογικές δοκιμές

Με τις δοκιμές αυτές (ELISA, RAST), που ας σημειωθεί διατίθενται στο εμπόριο, ανιχνεύονται οι ειδικές απέναντι στο συγκεκριμένο αλλεργιογόνο ή σε ομάδα αλλεργιογόνων IgE ανοσοσφαιρίνες στον ορό του αίματος της γάτας[3]. Η αξιοπιστία των δοκιμών αυτών για τη διάγνωση της ΑΤΔ στη γάτα είναι μικρή αφού δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι ευαίσθητες και ειδικές[10]. Εξάλλου τα αποτελέσματα περιορισμένου αριθμού μελετών πάνω στη διαγνωστική αξία των δοκιμών αυτών σε ατοπικές γάτες, τόσο σε σύγκριση με την ΕΔ [36], όσο και με βάση την επιτυχία της ανοσοθεραπείας[28], είναι αντιφατικά.

Ε. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η πρόγνωση της ΑΤΔ στη γάτα συνήθως είναι καλή, παρά το γεγονός ότι ορισμένα ζώα είναι πολύ δύσκολο να ελεγχθούν θεραπευτικά[10]. Στη θεραπευτική αγωγή των ατοπικών γάτων, που συνήθως διαρκεί εφόρου ζωής, περιλαμβάνονται η ανοσοθεραπεία, η συμπτωματική θεραπεία (γλυκοκορτικοειδή, αντιισταμινικά, λιπαρά οξέα), η αποφυγή των υπευθύνων αλλεργιογόνων ή ο συνδυασμός αυτών[2,3,10,33].

Σε περίπτωση όμως μικτών αλλεργιών, που είναι συχνές στις ατοπικές γάτες, επιβάλλεται η προηγούμενη ή η ταυτόχρονη με την ΑΤΔ αντιμετώπισή τους προκειμένου να εξασφαλιστεί το καλύτερο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Αρκεί, για παράδειγμα, η εξουδετέρωση των ψύλλων σε πολλές γάτες με ΑΨΔ και ΑΔΤ για την πλήρη υποχώρηση του κνησμού και των δερματικών αλλοιώσεων, χωρίς την ανάγκη πρόσθετης θεραπείας[2].

Στη συγκεκριμένη περίπτωση, η μείωση του κνησμώδους ερεθίσματος κάτω από τον ουδό του κνησμού, με την εξουδετέρωση των ψύλλων, φαίνεται ότι καθιστά τη γάτα κλινικά ανεκτική απέναντι στην ατοπία.

Η τοπική θεραπεία και ιδιαίτερα εκείνη με τη μορφή λουτρών δεν εφαρμόζεται συχνά από τους ιδιοκτήτες των γάτων, επειδή οι τελευταίες αντιδρούν βίαια. Σε αντίθετη όμως περίπτωση, τα συχνά λουτρά με υποαλλεργικά σαμπουάν ή τα επιθέματα με κολλοειδή εκχυλίσματα βρώμης μειώνουν σημαντικά την ένταση του κνησμού και βοηθούν στην καλύτερη θεραπευτική αντιμετώπιση του περιστατικού[3,10].

Τέλος, η συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών επιβάλλεται στις λίγες εκείνες περιπτώσεις, όπου διαπιστώνεται δευτερογενής βακτηριδιακή δερματίτιδα και πρέπει να επιχειρείται στις γάτες που εμφανίζουν άτονο έλκος στην περιοχή των χειλέων[2,37].

1. Ανοσοθεραπεία

Η ανοσοθεραπεία (απευαισθητοποίηση) συνιστάται να γίνεται σε υγιείς και σχετικά νεαρές γάτες, εφόσον η απομάκρυνση των υπεύθυνων αλλεργιογόνων από το περιβάλλον τους δεν είναι εφικτή, το αποτέλεσμα της συμπτωματικής αγωγής δεν είναι ικανοποιητικό και οι παρενέργειές της έχουν αρχίσει να γίνονται επικίνδυνες για τη ζωή του ζώου[33]. Η αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας στη γάτα είναι εξίσου καλή με εκείνη στο σκύλο[3], σε ποσοστό που κυμαίνεται από 60 ως 75%[3,4,6,16]. Στη γάτα χρησιμοποιείται το ίδιο θεραπευτικό πρωτόκολλο με εκείνο του σκύλου, που περιλαμβάνει τις φάσεις εφόδου και συντήρησης[11]. Συνήθως προτιμούνται τα υδατικά διαλύματα των αλλεργιογόνων. Η χορήγηση του διαλύματος, που γίνεται υποδόρια με σύριγγες φυνατινισμού ή ινσουλίνης, δεν φαίνεται να ενοχλεί ιδιαίτερα τις γάτες.

Η θεραπευτική ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία συνήθως παρατηρείται 1-4 μήνες μετά την έναρξή της, αν και υπάρχουν περιστατικά, όπου το χρονικό αυτό διάστημα μπορεί να φθάσει τον ένα χρόνο3. Βασικό κριτήριο του επιτυχούς αποτελέσματος της ανοσοθεραπείας θεωρείται η βελτίωση της κλινικής εικόνας σε ποσοστό από 50% ως 75%, καθώς και η δραστική μείωση της δόσης των γλυκοκορτικοειδών, εφόσον αυτά εξακολουθούν να χρειάζονται για τον έλεγχο του ατοπικού ζώου[3,33]. Στη φάση εφόδου οι γάτες θα πρέπει να ελέγχονται συχνά για τυχόν επιδείνωση της υφιστάμενης κλινικής εικόνας και εμφάνιση πταρμών, επιπεφυκίτιδας ή επιδείνωσης του κνησμού. Σε τέτοια περίπτωση χορηγείται πρεδνιζολόνη σε πολύ μικρές δόσεις και κάθε δεύτερη ημέρα[33] ή τροποποιείται το δοσολογικό σχήμα της ανοσοθεραπείας. Εφόσον η ανοσοθεραπεία δώσει ικανοποιητικό αποτέλεσμα θα πρέπει να συνεχιστεί εφόρου ζωής στη δόση συντήρησης του 0,5 - 1 ml κάθε 1/2 ως 2 μήνες[10].

2. Συμπτωματική θεραπεία

2α. Γλυκοκορτικοειδή

Το συχνότερα χρησιμοποιούμενο γλυκοκορτικοειδές στη γάτα είναι η ενέσιμη και μακράς δράσης οξεϊκή μεθυλοπρεδνιζολόνη στη δόση των 20 mg/γάτα ή 5 mg/kg ΣΒ (Depot Medrol ®)[2,19,42]. Το φάρμακο αυτό πρέπει να χορηγείται ενδομυικά και όχι υποδόρια, επειδή συνήθως προκαλεί ατροφία του χορίου και των εξαρτημάτων του δέρματος[38]. Στην αρχή χορηγείται κάθε 15 ημέρες για 3 περίπου φορές και στη συνέχεια κάθε 2 μήνες. Ατοπικές γάτες με εποχική εμφάνιση των συμπτωμάτων ελέγχονται ικανοποιητικά με 1 ή 2 εγχύσεις το χρόνο[19].

Σε περιστατικά όπου η χρήση της ενέσιμης μεθυλοπρεδνιζολόνης δεν είναι πλέον εφικτή (εμφάνιση παρενεργειών, συνύπαρξη άλλων νοσημάτων, φτωχό θεραπευτικό αποτέλεσμα) συνιστάται η από του στόματος χορήγηση πρεδνιζολόνης ή πρεδνιζόνης στη δόση των 2,2 mg/kg ΣΒ κάθε 24 ώρες και κατά προτίμηση τις βραδινές ώρες. Με το δοσολογικό αυτό σχήμα η κλινική εικόνα του ζώου συνήθως παρουσιάζει σαφή βελτίωση μέσα σε 5-10 ημέρες. Στη συνέχεια η παραπάνω δόση χορηγείται κάθε 48 ώρες και εφόσον διαπιστώνεται παραπέρα υποχώρηση του κνησμού και των δερματικών αλλοιώσεων μειώνεται στο 50% κάθε 1-2 εβδομάδες, μέχρις ότου εξασφαλιστεί η ελάχιστη θεραπευτική δόση[19]. Ορισμένοι ερευνητές αναφέρουν, ότι το θεραπευτικό αποτέλεσμα, τόσο της ενέσιμης μεθυλοπρεδνιζολόνης, όσο και της πρεδνιζολόνης-πρεδνιζόνης, ήταν φτωχό σε ατοπικές γάτες[3,6,16]. Σύμφωνα όμως με άλλους, ενώ στην αρχή τα αποτελέσματα είναι θεαματικά, προοδευτικά παρατηρείται ολοένα και μικρότερη ανταπόκριση[11].

Ο εθισμός του ζώου στα συγκεκριμένα γλυκοκορτικοειδή (ταχυφύλαξη στα στεροειδή) οδηγεί στην εναλλακτική λύση της δεξαμεθαζονης (0,2-0,2 mg/kg ΣΒ) ή της τριαμσινολόνης (0,5-0,75mg/kg ΣΒ), που χορηγούνται από το στόμα κάθε 24 ώρες[37]. Τα ισχυρότερα όμως αυτά γλυκοκορτικοειδή προκαλούν συχνότερα την εμφάνιση ανεπιθύμητων παρενεργειών, ακόμα και όταν χορηγούνται κάθε 48 ώρες, για το μακροχρόνιο έλεγχο του περιστατικού[39]. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να χορηγούνται στη μικρότερη δυνατή θεραπευτική δόση και σε αραιότερα χρονικά διαστήματα, όπως για παράδειγμα μία ή δύο φορές την εβδομάδα[19].

Τα γλυκοκορτικοειδή πρέπει να αποφεύγονται στις ατοπικές εκείνες γάτες, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη, διάφορες λοιμώξεις (βακτηριδιακές, μυκητιακές, ιογενείς), ανοσοκαταστολή (FeLV, FIV), νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια και παγκρεατίτιδα[19]. Τέλος, η εμφάνιση παρενεργειών από τα γλυκοκορτικοειδή στη γάτα (πολυφαγία, παχυσαρκία, πολυουρία - πολυδιψία, σακχαρώδης διαβήτης, ιατρογενής υπερφλοιοεπινεφριδισμός, δευτερογενής υποφλοιοεπινεφριδισμός) είναι σπά-

νια, εφόσον εφαρμόζονται σωστά τα παραπάνω δοσολογικά σχήματα[19,40].

2β. Αντιισταμινικά

Οι γάτες, σε αντίθεση με το σκύλο, εμφανίζουν πολύ συχνότερα τις παρενέργειες που μπορούν να προκαλέσουν τα διάφορα αντιισταμινικά[10]. Από αυτά καλό θεραπευτικό αποτέλεσμα στην ΑΤΔ της γάτας έχουν δώσει μόνο η χλωρφαινιραμίνη και κλεμαστίνη σε ποσοστό 73% και 50% των περιστατικών, αντίστοιχα[23,41]. Η πρώτη χορηγείται στη δόση των 2-4 mg/γάτα καθε 12 ώρες και η δεύτερη σ' εκείνη των 0,1 mg/kg ΣΒ κάθε 12 ώρες[19,42]. Και τα δύο αντιισταμινικά δίνονται από το στόμα. Στις παρενέργειες της χλωρφαινιραμίνης περιλαμβάνονται η ανορεξία, ο έμετος, η διάρροια και η υπερδιέγερση[3,42]. Τελευταία αναφέρεται, ότι η οξατομίδη, που εμποδίζει την αποκοκκίωση των σιτευτικών κυττάρων, μπορεί να δώσει καλό θεραπευτικό αποτέλεσμα (50% των περιστατικών) χορηγούμενη από το στόμα στη δόση των 15-30 mg/γάτα, κάθε 12 ώρες[43].

2γ. Ω_3/Ω_6 λιπαρά οξέα

Η σχετικά μακροχρόνια χορήγηση (3-6 εβδομάδες) διαφόρων σκευασμάτων, που περιέχουν Ω_3/Ω_6 λιπαρά οξέα, έδωσε ικανοποιητικά αποτελέσματα στη θεραπεία της ΑΤΔ της γάτας[44,45]. Στη γάτα συνιστάται η χρησιμοποίηση της υγρής μορφής των σκευασμάτων αυτών, που δίνεται εύκολα, τόσο μέσα στην τροφή όσο κα απ' ευθείας στο στόμα του ζώου. Η εμφάνιση παρενεργειών (διάρροια) είναι πολύ σπάνια[19].

Στη γάτα, όπως εξάλλου και στο σκύλο, έχει διαπιστωθεί η ύπαρξη συνεργικής δράσης μεταξύ των διαφόρων κατηγοριών των αντιφλεγμονωδών φαρμάκων[46]. Έτσι, ο συνδυασμός των αντιισταμινικών με τα λιπαρά οξέα δίνει καλύτερο θεραπευτικό αποτέλεσμα απ' ό,τι το καθένα ξεχωριστά[10]. Εξάλλου, η χρησιμοποίηση του συνδυασμού αυτού επιτρέπει τη δραστική μείωση της δόσης των γλυκοκορτικοειδών, με τελικό αποτέλεσμα τον ασφαλή θεραπευτικό έλεγχο των ατοπικών γάτων σε μακροχρόνια βάση.

2δ. Προγεσταγόνα

Οι ουσίες αυτές (μεγοιστρόλη, μεδροξυπρογεστερόνη, προλιγεστερόνη) έχουν καλό θεραπευτικό αποτέλεσμα στα περιστατικά εκείνα που δεν ανταποκρίνονται στη συνήθη συμπτωματική αγωγή, λόγω της ισχυρής αντιφλεγμονώδους δράσης τους. Όμως, η συχνή πρόκληση πολλών και επικίνδυνων παρενεργειών (σακχαρώδης διαβήτης, υπερτροφία και αδενοκαρκίνωμα του μαστού, πυομήτρα, διαταραχές της συμπεριφοράς) επιβάλλει την, με κάθε τρόπο, αποφυγή χρησιμοποίησής τους στη γάτα[10,3].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Scott DW, Walton DK, Slater MR. Milliary dermatitis. A feline cutaneous reaction pattern. Proc Annu Kal Kan Semin 1986, 2: 11-18.
2. Bettenay S. Diagnosing and treating feline atopic dermatitis. Vet Med 1991, 86: 488-496.
3. Chalmers SA, Medlau L. Feline atopic dermatitis: It's diagnosis and treatment. Vet Med 1994, 89: 342-352.
4. Prost C. Diagnosis of feline allrgic diseases. A study about a population of 90 cats. Proc World Congr Vet Derm, World Congress of Veterinary Dermatology, Edinburg, Scotland, UK, 1996: 57.
5. Sousa CA. Exudative, crusting an scaling dermatoses. Vet Clin North Am 1995, 25: 813-831.
6. Reedy LM. Results of allergy testing and hyposensitization in selected feline skin diseases. J Am Anim Hosp Assoc 1982, 18: 618-623.
7. Scott DW. Feline Dermatology 198301985 "The Secret Sits". J Am Anim Hosp Assoc 1987, 23: 255-274.
8. Chalmers SA, et al. Clinical evaluation of Intradermal skin testing in cats. Proc AVA, AVA, West Palm Beach, Fla 1991: 14.
9. Scott DW, Paradis M. A survey of canene and feline skin disorders seen in a university practice Small Animal Clinic, University of Montreal, Saint - Hyacinthe, Quebec (1987-1988) Canad Vet Jour 1990, 31: 830-835.
10. Scott DQ, Miller WH, Griffin CE. In Muller and Kirk's Small Animal Dermatology 5th ed WB Saunders, Philadelphia, 1995: 518-523.
11. Reedy LM, Miller WH. Allergic skin diseases of dogs and cats, WB Saunders, Philadelphia 1989.
12. Powell MB, Weisbroth SH, Roth L, Wilhelmsen C. Reaginic hypersensitivity in Otodectes cynotis infestation of cats and mode of mite feeding. Am J Vet Res 1980, 41: 877-882.
13. Bevier DE. The reaction of feline skin to the intradermal injecton of allergenic extracts and passive cutaneous anaphylaxis using the serum from skin test positive cats ln: von Tscharner C, Halliwell REW (eds): Advances in Veterinary Dermatology I, Blliere Tindall, Philadelphia 1990: 126-136.
14. Roosje PJ, Willemse T. Cytophilic antibodies in cats with miliary dermatitis and eosinophilic plaques: passive transfer of immediate - type hypersensitivity. Vet Quartely 1995, 17: 66-69.
15. De Boer DJ, Saban R, Schultz KT, Bjorling DE. Feline IgE: Preliminary evidence of its existence and cross reactivity with canine IgE. In: Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds). Advances in Veterinary Dermatology II Pergamon Pres, New York, 1993: 51-62.
16. Mc Dougal BJ. Allergy testing and hyposensitization for three common feline dermatoses. Mod Vet Pract 1986, 67: 629-633.
17. Crlotti D, Prost C. L' atopie feline. Point Vet 1988, 20: 777-784.
18. De Boer DJ, et al. Monoclonal antibodies against feline immunoglobin E. Proc Annu Memb Meet Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol. 1994, 10: 11-

19. Scott DW, Miller WH. Medical management of allergic pruritus in the cat, with emphasis on feline atopy. J S Afr Vet Ass 1993, 64: 103-108.

20. Jansen CT, Hopsu-Hava YK. Proteolytic enzymes in the skin II. A comparative study of skin homogenates of 5 mammalian species. Acta Dermato - Venerol 1969, 49: 468-473.

21. Mc Kusker HM. Histamine and mast cells in the normal and eczematous skin in the cat. In: Rook AJ, Walton GH (eds) Comparative Physiology and Pathology of the skin FA Davis, Philadelphia 1965: 427-434.

22. Waton NG, West GH. Skin histamine in cats: its depletion and subsequent recovery after injection of coumpound 48/80 Jour Physiol 1966, 185: 239-249.

23. Miller WH, Scott DW. Efficacy of chlorpheniramine maleate for management fo pruritus in cats J Am Vet Med Assoc 1990, 197: 67-70.

24. Scott DW. Epidermal mast cells in the cat. Vet Derm 1990, 1: 65-69.

25. Cieslicki M, Cieslicki P. Auftreten von endogenem ekrem und kardiomyopathie in einer Abessinier - katzen Zucht Kleintierpraxis 1989, 34: 395-402.

26. Prost C. Atopy in the cat: 28 cases. Proc World Congress Veterinary Dermatology, World Congress of Veterinary Dermatology, Montreal, Canada 1992: 87.

27. Kunkle GA. Miliary dermatitis, eosinophilic granuloma complex and symmetric hypotrichosis as manifestation of feline allergy In: Kirk RW (ed) Current Veterinary Therapy X, Saunders WB, Philadelphia, 1989: 583-588.

28. Anderso RK. In vitro testing for feline atopic disease Proc Eur Soc Vet Dermatol 1993, 10: 72.

29. Scott DW, Miller WH, Shanley KJ. Sterile eosinophilic folliculitis in the cat: an unusual manifestation of feline allergic skin disease? Companion Anim Pract 1989, 19:6-11.

30. Moise NS, Wiedenkeller D, Yeager AE, Blue JT, Scarlett J. Radiographic and bronchial cytologic features of cats with bronchial disease: 65 cases (1980-1986) J Am Vet Med Assoc 1989, 10: 1467-1473.

31. Rosset EJ. Food allergy in the cat: a prospective study of 13 cats In: Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds) Advances in Veterinary Dermatology II Pergamon Press, New York, 1993: 33-39.

32. Mueller RS, Ihrke PJ, Kass PH, Betlenay SY. The effect of tiletamine-zolazepam anestesia on the response to intradermally injected histmine in cats Vet Derm 1991, 2:119-123.

33. Carlotti DN. Feline atopy In: Kirk PW (ed): Current Veterinary Therapy XI Saunders WB, Philadelphia 1992: 509-512.

34. Willemse T, Vroom MW, Mol JA, Rinjberk A. Changes in plasma cortisol, corticotropin an a -melanocyte- stimulating hormone concentrations in cats befory and after physical restraint and intradermal testing. Am J Vet Res 1993, 54: 69-72.

35. Noxon JO. Diagnostic procedures in feline Dermatology. Vet Clin North Am 1995, 25: 779-799.

36. Foster A, O' Dair H. Allergy testing for skin disease in the cat. In vivo vs. In vitro tests Proc Eur Soso Vet Dermatol 1993, 10: 77.

37. Power HT, Ihrke PJ. Selected feline eosinophilic skin diseases. Vet Clin North Am 1995, 25: 833-850.

38. Roseukrantz WR, Griffin CE, Alopecia Dermatol Rep 1984, 3: 1-5.

39. Calvert CA, Cornelius LM. The phrmacodynamic differences among glucocorticoid preparations Vet Med 1990, 85: 860-865.

40. Fooshee SK, Roudebush P. Glucocorticoid effects in cats Vet Med Report 1990, 2: 62-63.

41. Miller WH, Scott DW. Clemastine fumarate as an antipruritic agent in pruritic cats: Results of an open clinical trial can Vet 1994, 35: 502-506.

42. Kunkle GA. Management of feline allergies. Proc Annu Kal Kan Symp 1989, 13: 23-27.

43. Prost C. Les dermatoses allergiques du chat Prat Med Chirurg Anim Comp 1993, 28: 151-164.

44. Harvey RG. Management of feline miliary dermatitis by supplementing the diet with essential fatty acids. Vet Rec 1991, 128: 326-329.

45. Miller WH, Scott DW, Wellingto JR. Efficacy of DVM Derm Caps Liquid in the management of allergic and inflammatory dermatoses of the cat J Am Anim Hosp Assoc 1993, 29: 37-40.

46. Scott DW, Miller WH. The combination of an antihistamine (chlorpheniramine) and an omega - 3/omega - 6 fatty acid-containig product (DVM Derm Caps Liquid) for the management of pruritic cats. Results of an open clinical trial N Z Vet J 1995, 43: 29-31.