

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



Alergická onemocnění psů

Bakalářská práce

Autor práce: Tereza Rejková

Obor studia: Kynologie

Vedoucí práce: Ing. Štěpán Kubík, Ph.D.

© 2017 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Alergická onemocnění psů" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 11. 4. 2017

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Štěpánovi Kubíkovi, Ph.D. za vedení mé bakalářské práce.

Alergická onemocnění psů

Souhrn

Tato bakalářská práce pojednává o častěji se objevujícím onemocnění v psí populaci a to alergiím, což jsou nepřiměřené reakce imunitního systému organismu na látky z vnějšího prostředí. Jejím cílem je popsat projevy alergie u psa, poukázat na plemennou predispozici, nastínit vhodnou léčbu a prevenci.

Nejdříve je popsán imunitní systém, aby bylo možné chápat k jakým změnám a reakcím dochází při styku jedince s alergenem. Práce se také zabývá popisem vybraných onemocnění, a to především atopickou dermatitidou, potravní alergií a bleší alergickou dermatitidou. Okrajově je zde popsána také alergická rinitida, bronchitida a eozinofilní gastroenterokolitida.

Dále jsou uvedeny diagnostické metody, které se právě u alergických onemocnění využívají. Jelikož mezi primární příznaky alergií patří pruritus (svědění), je velmi důležité vyloučit jiná kožní onemocnění, která by jej mohla způsobovat, a to např. svrab nebo demodikóza.

Terapie spočívá především v zamezení styku jedince s alergenem, nicméně je možné využít i jiné léčebné metody, mezi něž řadíme symptomatickou léčbu, případně alergen specifickou imunoterapii (hyposenzibilizaci). S tím je potřeba řešit také sekundární příznaky, a to alopecie, pyodermie, otitis externa a jiné.

Predispozicemi se zabývá několik studií a některá alergická onemocnění lze více pozorovat u jistých plemen. Je tedy potřeba hlídat chov, aby se výskyt snížil na minimum. Predispozice vůči pohlaví nebyla prokázána a i přestože se první příznaky nejčastěji objevují mezi prvním a třetím rokem, může k tomu dojít kdykoliv v průběhu života jedince.

Klíčová slova: alergie, pes, imunita, hypersenzitivita

Allergic diseases of dogs

Summary

This bachelor thesis discusses the more frequently emerging disease in the dog population - allergies, which are inadequate immune reactions of the organism to the environmental substances. Its aim is to describe the symptoms of allergic diseases in dogs, possible influence of breed, and to outline appropriate treatment and preventive measures.

The first part focuses on the description of the immune system to such an extent that it is possible to understand what changes and reactions occur when an individual contact with the allergen. The thesis also describes selected diseases, especially atopic dermatitis, food allergies and flea allergic dermatitis. Partially allergic rhinitis, bronchitis and eosinophilic gastroenterocolitis.

Below are described diagnostic methods that are currently used in allergic diseases. Since the primary symptom of allergies is pruritus (itching), it is very important to rule out other skin disorders, for instance scabies or demodicosis.

Therapy consists primarily in preventive contact of the individual with the allergen, but it is also possible to use other treatment methods, among which belongs symptomatic treatment, or allergen-specific immunotherapy (hyposensibilization). There is also a need for treatment of the secondary symptoms, namely alopecia, pyoderma, otitis externa and others.

There are few studies that deal with breed predisposition and certain allergic diseases can be observed more in certain breeds. It is necessary to strictly control the breeding as a preventive method in allergic diseases. Predisposition towards sex has not been proven and even though the first symptoms often occur between the first and third year, it could happen at any time during the life of the individual.

Keywords: Allergy, dog, immunity, hypersensitivity

Obsah

1 Úvod.....	1
2 Cíl práce.....	2
3 Literární přehled.....	3
3.1 Imunitní systém.....	3
3.1.1 Struktura imunitního systému.....	3
3.1.2 Nespecifická imunita.....	5
3.1.3 Specifická imunita.....	6
3.2 Hypersenzitivita.....	8
3.2.1 Hypersenzitivita I. typu.....	8
3.2.2 Hypersenzitivita II. typu.....	9
3.2.3 Hypersenzitivita III. typu.....	9
3.2.4 Hypersenzitivita IV. typu.....	10
3.2.5 Hypersenzitivita V. typu.....	10
3.3 Anafylaxe a atopie.....	11
3.4 Typy alergických onemocnění.....	12
3.4.1 Atopická dermatitida.....	12
3.4.2 Alergie na krmivo.....	14
3.4.3 Bleší alergická dermatitida.....	16
3.4.4 Alergická rinitida.....	18
3.4.5 Alergická bronchitida.....	18
3.4.6 Eozinofilní gastroenterokolitida.....	18
3.5 Dědičnost a plemenná predispozice.....	19
3.6 Metody diagnostiky alergických onemocnění.....	20
3.6.1 Laboratorní metody.....	20
3.6.2 Metody pro diagnostiku potravních alergií.....	22
3.6.3 Metody diagnostiky kožních alergií.....	23
3.7 Léčebné metody alergických onemocnění.....	24
3.7.1 Zamezení styku s alergenem.....	25
3.7.2 Alergenová imunoterapie (hyposenzibilizace).....	25
3.7.3 Symptomatická léčba.....	26
4 Závěr.....	28
5 Seznam literatury.....	29
6 Seznam použitých zkratk.....	35
7 Seznam příloh.....	37

1 Úvod

Pes byl pravděpodobně prvním domestikovaným a jediným zvířetem, které v pravěku doprovázelo člověka napříč kontinenty (Pang a kol., 2009). Jeho úkolem bylo střežit majetek i stáda. Chránit svého pána a jeho rodinu, napomáhat při lovu. Jenže jeho poslání se postupem času měnilo. Dnes je jeho primární rolí být především naším společníkem.

Celosvětově se jejich počty navyšují a s tím i různé aspekty chovu – povahové vlastnosti, exteriér, pracovitost a především zdraví. Kromě onemocnění pohybového aparátu, orgánových soustav, nebo jen nějaká zranění, se rozmohla přecitlivělost a to jak v lidské tak zvířecí populaci.

Alergie je hypersenzitivní reakce na určitý antigen, v tomto případě alergen, se kterým pes přijde do kontaktu. Klinické příznaky se projevují za určitých podmínek a to při překročení alergického prahu. Ten stanovuje míru, do které je pes schopen alergen tolerovat (Bárta a kol., 2008).

U psů se nejčastěji setkáváme s alergickými reakcemi na krmivo, případně nějakou složku v něm obsaženou, bleší „kousnutí“ a environmentální alergeny. Jejich společným a u psů nejčastějším příznakem je pruritus, neboli svědění. Mezi další alergická onemocnění, která jsou popsána dále v práci, patří alergická rinitida (rýma) nebo bronchitida (kašel) (Toman a kol., 2009).

Když se tělo přehnaně brání cizí látce, je nejen potřeba problém objevit, ale i správně diagnostikovat a nasadit vhodnou léčbu. Proto se alergologická vyšetření stávají běžnou praxí veterinárních lékařů.

2 Cíl práce

Cílem práce je popsat projevy alergie u psa, poukázat na vztah mezi plemenem a tímto onemocněním a dále nastínit vhodnou léčbu, a především prevenci.

3 Literární přehled

3.1 Imunitní systém

Imunitní systém je komplexní systém, který má na starost homeostázi, neboli celistvost organismu a udržení jeho funkce v životních mezích. Pomocí specifické imunitní odpovědi reaguje na molekuly – antigeny a rozeznává antigeny tělu vlastní a cizí. Dále také působí jako čistič organismu od buněk starých, mrtvých, nádorových, případně jakkoliv poškozených (Toman a kol., 2009).

Imunitní strategie organismů se odvíjejí od stupně jejich fylogenetického vývoje. Vyšší živočichové díky svému genomu budují komplexní obranné soustavy. Během prenatalního období se v jedinci buduje imunotolerance, což znamená, že se organismus naučí nereagovat na své vlastní antigeny (Stites a Terr, 1991).

Odpověď imunitního systému ale nemusí být vždy žádoucí. V momentě, kdy se odchýlí od běžného fyziologického procesu, může dojít až k mnoha patologickým stavům – hypersenzitivitě (nepřiměřené a nadměrné reakci imunitního systému), imunodeficienci (nedostatečné odpovědi), a v případě, že imunitní systém reaguje na antigeny vlastního těla, dochází k reakci autoimunitní (Lang a Silbernagl, 2001).

Imunitu dělíme na nespecifickou (vrozenou) a specifickou (adaptivní). Vrozená imunita je přítomna již u bezobratlých, kdežto specifická se formuje až u obratlovců (Nečas a kol., 2000).

3.1.1 Struktura imunitního systému

Imunitní systém je soustava buněk a molekul. Pokud buňky nejsou shlukovány v orgánech, jsou rozptýlené po celém těle a jejich přenos zajišťuje oběhová soustava. Spolu s pojivovými buňkami a dalšími strukturami tvoří lymfatické orgány a tkáň. Lymfatické orgány dělíme na primární a sekundární (Hořejší a Bartůňková, 2009).

Mezi primární orgány řadíme thymus (brzlík) a kostní dřeň. Představují místa vzniku, diferenciaci a dozrávání imunitních buněk – lymfocytů. Odtud se zralé T- a B- lymfocyty pomocí krve přesouvají do periferních lymfatických orgánů (Ferenčík a kol., 2005).

Kostní dřeň je primárním místem krvevstupu a dozrávání B-lymfocytů. U ptáků se takové místo nazývá Fabrizioova burza a je uložena v kloace. Brzlík je tvořený párovým krčním lalokem a nepárovým hrudním lalokem. Nachází se v mediastinu (mezihrudí) a je

zodpovědný za zrání T-lymfocytů. Sám od sebe se imunitní reakce neúčastní. Při dospívání jedince se jeho růst zastavuje a nakonec dochází k jeho zániku (involuci) (Toman a kol., 2009).

Sekundární lymfatické orgány představují slezina, mízní uzliny, lymfatické tkáně orgánů opatřené sliznicemi, nosohltanové a patrové mandle a kůže. Jsou to místa zajišťující specifickou imunitní odpověď (Bárta a kol., 2008).

Slezina je uložena v dutině břišní a její primární funkcí je zachycování antigenů z oběhového systému a zajištění reakce imunity. Další funkcí sleziny je rozklad erytrocytů a je místem vzniku lymfocytů (Svoboda a kol., 2000).

V lymfatických (mízních) uzlinách dochází ke styku T- a B- lymfocytů s různými druhy APC (buňky prezentující antigeny), k jejich aktivaci, dělení, diferenciaci a vzniku efektorových lymfocytů (Hořejší a Bartůňková, 2009).

Kůže tvoří primární ochrannou bariéru organismu. Její povrch trvale obývají mikroorganismy, především bakterie (např. *Micrococcus*), proti kterým je ale odolná, takže nepronikají pod kůži (Bárta a kol., 2008). Tyto mikroorganismy jsou ve vztahu symbiotickém, což znamená, že nejsou škodlivé a právě naopak jejich metabolity pomáhají proti napadení mikroorganismy patogenními (Svoboda a kol., 2000).

Výkonnými buňkami lymfatického systému jsou bílé krvinky (leukocyty) a buňky od nich odvozené (Trojan a kol., 2003). Veškeré druhy leukocytů pocházejí z kmenových buněk přítomných v kostní dřeni (Hořejší a Bartůňková, 2009). Dělíme je na granulocyty a agranulocyty. Mezi granulocyty, které se charakterizují přítomností granul v cytoplazmě, řadíme neutrofilů, bazofilů a eozinofilů. Neutrofilů se pohybují mezi tkáněmi a rychle se dostávají do zánětlivých ložisek. Bazofilů spolu s žírnými buňkami mají na starost zánětlivé reakce. Třetí skupinou jsou eozinofilů, které mají hlavní úlohu při alergických a parazitárních onemocněních (Trojan a kol., 2003).

Agranulocyty dělíme na monocyty a lymfocyty. Nejdůležitější funkcí monocytů je přeměna na makrofágy a následná fagocytóza. Makrofágy přebírají funkci monocytů a fagocytují cizorodé částice, příp. bakteriální buňky. Mohou také vyvolávat zánětlivou reakci a při specifických imunitních reakcích prezentují antigen T-lymfocytům (Lang a Silbernagl, 2001). T- a B- lymfocyty jsou popsány dále v mé práci.

Dále mezi lymfocyty patří NK buňky, takzvaní přirození zabíječi (natural killers), které se podílejí jak na nespecifické imunitě, tak i specifické imunitě (cytotoxická a regulační role). Jsou také schopny ničit virem infikované buňky a buňky nádorového bujení (Bernardini a kol., 2012).

3.1.2 Nespecifická imunita

Nespecifická imunita slouží jako první obranná linie při napadení antigeny a je nazývána také přirozenou nebo vrozenou. Působí okamžitě, nespecificky a přechodně – nemá paměť. Hlavními mechanismy nespecifické imunity je fagocytóza, přirozená cytotoxicita, lýza komplementem a další baktericidní mechanismy (Buc, 2009).

Buňky podílející se na přirozené imunitě jsou především makrofágy, granulocyty a lymfocyty, mezi které řadíme především NK-buňky. Tyto buňky jsou opatřeny receptory, které nemají klonální povahu a jsou tak neustále připraveny okamžitě reagovat (Toman a kol., 2009).

Fylogeneticky starým dějem je fagocytóza, což je děj, při kterém fagocytující buňky vychlípí část své hmoty a částici obejmou a pohltnou. Mezi tyto částice může patřit buňka nemocná, nefunkční, případně mrtvá a cizí (Toman a kol., 2009).

Mezi fagocytózy schopné buňky řadíme monocyty, makrofágy, neutrofile, eozinofily a žírné buňky. Fagocytóza je zahájena navázáním chemoatraktantů na receptor, ty pak aktivují fagocyt, dojde k expresi adheziv a prostupu cévní stěnou do tkání. Následně dojde k navázání částice k povrchu fagocytu, který vytvoří vychlípeniny, tzv. panožky, které částici obejmou a vtáhnou do buňky. Nakonec dochází k enzymatickému rozkladu částice (Bárta a kol., 2008).

Důležitými mediátory v imunitních a zánětlivých reakcích jsou cytokiny. Ty řadíme mezi molekuly bílkovinného charakteru, které slouží k přenosu informací mezi buňkami a regulují růst, dělení buněk, diferenciaci, zánět a obranyschopnost. Dělíme je na interleukiny, interferony, tumor nekrotizující faktor (TNF) a chemokiny (Buc, 2009; Litzman a kol., 2001; Toman a kol., 2009).

Interleukiny (IL) jsou skupina 35 cytokinů, které rozlišujeme dle zkratky a pořadového čísla, např. IL-1. Slouží ke zprostředkování signálů mezi leukocyty (Toman a kol., 2009).

Interferony (IFN) jsou molekuly prolínající se s virovou infekcí, tedy v zatím neinfikovaných buňkách vyvolávají zvýšenou odolnost. Další hlavní úlohou interferonů, v první řadě tedy INF- α , INF- β (jež jsou produkovány leukocyty a fibroblasty) a INF- γ (produkovány aktivovanými NK- a T-buňkami) je aktivace makrofágů, žírných buněk, fibroblastů či NK-buněk (Lang a Silberagl, 2001; Toman a kol., 2009).

TNF jsou produkovány především makrofágy, žírnými a NK-buňkami a patří mezi ně diferenciační faktory a induktory cytotoxicity v protinádorové imunitě (Toman a kol., 2009).

Poslední důležitou skupinou cytosinů jsou chemokiny. Ty jsou produkovány aktivovanými NK buňkami a jsou to spouštěči zánětlivých reakcí. K původcům infekcí jsou přilákány makrofágy a eozinofily, které migrují po těle jedince (Lang a Silbernagl, 2001).

Nejrozsáhlejší imunitní systém je komplement, který propojuje funkce jak specifické, tak přirozené imunity. Uspodňuje fagocytózu, navozuje mediátory zánětu a zabíjí mikroorganismy. Tvoří jej soubor proteinů s různými funkcemi nacházející se v krvi a tělních tekutinách v neaktivním stavu. Jednotlivé složky během aktivace na sebe navzájem působí v pravidelném pořadí – kaskádový sled (Buc, 2009).

Základní složky se značí C1 – C9. Prvních pět komponent (do C5) jsou proteolytické enzymy, které svojí hlavní role mají i úlohu aktivátorů dalších obranných systémů. Komplement se může aktivovat třemi různými způsoby – klasickou dráhou, alternativní dráhou a lektinovou dráhou. Výsledkem všech tří drah je vznik fragmentu C3b, který je zásadní pro aktivaci komplementu. Každou z drah aktivují jiné mechanismy a způsoby zahájení aktivace komplementu. Od vytvoření fragmentu C3b je jejich průběh už nadále stejný (Buc, 2009).

3.1.3 Specifická imunita

Specifická imunita, též adaptivní nebo získaná je evolučně mladší a účinkují cíleně a přesně proti jednotlivým patogenním činitelům. Hlavními buňkami, zprostředkující specifickou imunitu, jsou lymfocyty, které reagují na látky schopné vyvolat jejich reakci, tedy na antigeny (Svoboda a kol., 2000).

Adaptivní imunita se projevuje jako odpověď na jeden daný antigen, který navodil výrobu protilátek při předchozím setkání s T- a B- lymfocyty. Tato specifická je umožněna imunologickou pamětí a antigenními receptory. Lze ji dělit na humorální, jejímiž výkonnými buňkami jsou B-lymfocyty a buněčně zprostředkovanou s T-lymfocyty (Trojan a kol., 2003).

3.1.3.1 B-lymfocyty

B-lymfocyty se vytvářejí v kostní dřeni a po opuštění přetrvávají v lymfatických orgánech. Čekají na „svůj“ antigen, který se váže na receptor, a tím B-lymfocyt aktivují. Takto aktivovaný lymfocyt se zvětšuje a přeměňuje v plazmatickou buňku. Ty velmi rychle produkují protilátky, které jsou lymfatickými cévami vedeny do krve (Trojan a kol., 2003).

Protilátky mají podstatu glykoproteinů a řadíme je mezi gamaglobuliny (γ -globuliny), také imunoglobuliny (Ig). Jejich základní stavební jednotkou jsou lehké a těžké peptidové řetězce spojené disulfidickými vazbami. Vždy dva a dva jsou stejné a na základě rozdílů těžkých řetězců protilátky dělíme do pěti tříd: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD – kdy nejvíce je protilátek typu IgG (Trojan a kol., 2003).

B-lymfocyty první protilátky syntetizují nezávisle na antigenu, a to přeskupením genových segmentů a tvorbou těžkých a následně lehkých řetězců protilátkových molekul. Ty se na buňce vážou do povrchové membrány a slouží tam jako receptor pro antigen. Jakmile se antigen naváže, B-lymfocyt dostává signál k biologické odpovědi (Trojan a kol., 2003).

3.1.3.2 T-Lymfocyty

T-lymfocyty na rozdíl od B-lymfocytů neprodukují protilátky. Po aktivaci antigenem se dělí a přeměňují na efektorové buňky, které jsou specializované a na imunitní odpovědi se podílejí několika různými způsoby. Lze je dělit do tří takzvaných subpopulací, a to: pomocné Th buňky (helper), cytotoxické Tc a supresorové Ts. Tyto tři skupiny následně zastávají čtyři obecné funkce, mezi které řadíme aktivaci B-buněk (k tvorbě protilátek), aktivaci makrofágů, buněčně zprostředkovanou cytotoxicitu a potlačování odpovědi specifických T- a B-lymfocytů (Trojan a kol., 2003).

Aby mohly T-lymfocyty rozpoznat antigen, musí být navázán na APC, což jsou buňky předkládající antigen. Mezi ně řadíme dendritické buňky (Bartůňková a Hořejší, 2009) a makrofágy (Lang a Silbernagl, 2001). Antigen je právě na APC navázán polypeptidy, které kóduje hlavní histokompatibilní komplex (MHC). Rozlišení T-lymfocytů pro přežití probíhá již v období embryogeneze – T-lymfocyty rozpoznávající vlastní antigeny spolu s molekulami MHC se odstraňují. T-lymfocyty zaměřující se na antigeny cizí přežívají (Stites a Terr, 1994). Aby mohl specifický receptor T-lymfocytu (TCR) antigen rozpoznat, musí být navázán na polymorfní molekuly MHC (peptidy) nebo nepolymorfní molekuly CD1 (peptidy a lipidy). Antigenní peptid je jednou svou částí vázaný na molekulu MHC a druhou částí na TCR-lymfocytu (Toman a kol., 2009).

3.2 Hypersenzitivita

Hypersenzitivní reakce vzniká až při druhém a dalším setkání s antigenem, jelikož vyžaduje jeho předchozí senzibilizaci. Může být lokální nebo generalizovaná, přechodná bez následků nebo s trvalými následky, i možným úmrtím (Toman a kol., 2009).

Hypersenzitivní reakce byly v roce 1968 klasifikovány na čtyři kategorie podle Coombse a Gella – I., II., III., IV. Později přibyl ještě V. typ a upřesnil se II. a IV. typ. Rozdělení slouží k pochopení jednotlivých mechanismů daných reakcí (Buc, 2009).

3.2.1 Hypersenzitivita I. typu

Známe ji také pod pojmy anafylaxe a atopie, nebo časná hypersenzitivita a je zprostředkována protilátkami typu IgE. V jejím průběhu dochází k uvolňování velkého množství produktů degranulace mastocytů a bazofilů (Toman a kol., 2009).

Zvíře nejdříve prochází epizodou senzibilizace – období imunitní reakce na nějaký alergen. Dochází k představení antigenu pomocným T-lymfocytům pomocí APC. Alergen se navazuje na buňky MHC II a dochází k sekreci interleukinu 4 a 13. Takto vytvořené molekuly cytosinů aktivují B-lymfocyty k produkci imunoglobulinu typu E (IgE) (Bruhns, 2012). Tato epizoda může trvat až tři týdny a alergenem může být cizorodý protein, polysacharid, živočišný jed, nebo haptén (např. z léků – antibiotika, analgetika) (Svoboda a kol., 2000).

Při dalším styku s alergenem (expozice) dojde k interakci mezi alergenem a protilátkou, což způsobí granulaci mastocytů (žírných buněk) a bazofilů (granulocyty účastníci se alergických a zánětlivých reakcí). Uvolněné zánětlivé mediátory (serotonin, histamin a adenosin) (Toman a kol., 2009) jsou farmakologicky velmi aktivní látky, které způsobují patologické změny projevující se jako klinické příznaky (Buc, 2009).

Ty se mohou objevit do 2 - 30 minut a představuje je kýchání, slzení, svědění kůže a průjem (při alergii v zažívacím traktu). Většina reakcí ustupuje do dvou hodin, může ale dojít i k opoždění až několik hodin (Toman a kol., 2009).

Typickými příklady hypersenzitivity I. typu jsou senná rýma, kopřivka, atopická dermatitida nebo alergie na složky v krmivech. Léčba probíhá pomocí imunoterapie (Toman a kol., 2009).

3.2.2 Hypersenzitivita II. typu

Hypersenzitivita II. typu nebo také cytotoxická je typickou autoimunitní reakcí a imunitní eliminací krvinek. Tento typ reakce se často zaměřuje na červené krvinky (erytrocyty) a krevní destičky (trombocyty) (Nečas a kol., 2000). Vychází z protilátek IgM a IgG, které mají schopnost aktivovat komplement, jenž způsobí lýzu (rozpuštění) buňky (Toman a kol., 2009).

Tento typ hypersenzitivní reakce probíhá především při transfuzi nebo transplantaci, kdy IgM reagují s antigeny krevního systému AB0, vůči kterým není jedinec tolerantní. Mezi typické choroby se řadí autoimunitní anémie, kožní choroby, endokrinní choroby. Léčba této přecitlivělosti se řeší imunosupresivy a antiflogistiky (Buc, 2009).

3.2.3 Hypersenzitivita III. typu

Děj charakterizující tento typ hypersenzitivity je tvorba imunokomplexů, což je vazba solubilního (rozpuštěného) antigenu s protilátkou (IgG a IgM), které následně aktivují komplement (Buc, 2009).

Trojan (2009) se zmiňuje o dvou formách této přecitlivělosti. V první formě se imunokomplexy tvoří v krvi a krevním oběhem se dostávají do tkání. Pokud již v oběhu aktivují komplement, dochází k reakci podobné anafylaktickému šoku. Při druhé se imunitní komplexy vytvářejí přímo ve tkáni. Této reakci se říká Arthusova reakce a je uměle vytvořená. Dochází k ní při injekčním podání antigenů, na který má jedinec již vytvořené protilátky. Během následujících několika hodin se v místě vpichu tvoří zánětlivé ložisko.

Jako příklad lze uvést hypersenzitivitu na léky nebo bakterie (Svoboda a kol., 2000), stafylokokové infekce, paratuberkulóza, nebo pneumonitida (Toman a kol., 2009). Léčba je symptomatická, účinný je aspirin a antihistaminika (Buc, 2009).

Sérovou chorobu můžeme uvést jako zvláštní typ reakce. Její příčinou je zvýšená tvorba imunokomplexů stálého antigenu a nových protilátek a objevuje se po předání zvětšených dávek antigenu. Způsobuje artritidy, vaskulitidy a glomerulonefritidy obvykle 5-15 dní po aplikaci (Toman a kol., 2009). Mezi příznaky sérové choroby řadíme kopřivku, bolest kloubů, horečku, lymfadenopatie a průjem. Může dojít i k poškození ledvin - albuminurie. Léčba je symptomatická a můžeme ji doplnit o antihistaminika (Buc, 2009).

3.2.4 Hypersenzitivita IV. typu

Na rozdíl od typů I. až III. je tato hypersenzitivita zprostředkovaná buňkami a často se také nazývá pozdní. Reakce vzniká na základě senzibilizovaných T-lymfocytů (pomocné Th1) s antigenem (Buc, 2009).

Často je tato reakce podmíněná parazitujícími mikroorganismy – *Mycobacterium* spp., *Brucella* spp. Nebo *Listeria* spp., proti kterým se organismus brání buněčnou imunitou (Bárta a kol., 2008).

Na principu této reakce je postavený tzv. tuberkulinový test, jež slouží ke zjištění stavu imunity vůči tuberkulóze – tedy *Mycobacterium tuberculosis*. V místě intradermální aplikace antigenu vzniká otok v případě, že je jedinec imunizovaný (Buc, 2009).

Kromě tuberkulózy mezi další typické choroby řadíme kontaktní dermatitidy a hypersenzitivní pneumotitida (Toman a kol., 2009; Buc, 2009). Kontaktní dermatitidy (alergická, fotoalergická) se vyvíjejí po kontaktu různých látek s povrchem těla., naváží se na kožní proteiny a změní se tak z haptenu na antigeny schopné vyvolat imunitní reakci. Látky vyvolávající AKD (alergická kontaktní dermatitida) jsou kovy, chemikálie, léky a z rostlin je jím břechťan. Fotoalergická kontaktní dermatitida (FAD) se od AKD liší pouze tím, že chemické látky na svojí přeměnu v alergen potřebují aktivaci ultrafialovým zářením. Obě dermatitidy postihují jedince bez rozdílu pohlaví nebo věku – tedy na rozdíl od hypersenzitivity I. typu, která se nejčastěji vyvíjí již v dětství (Buc, 2009).

3.2.5 Hypersenzitivita V. typu

Buc (2009) hypersenzitivitu V. typu nazývá stimulačně-inhibiční. Jako příklad uvádí hormonální regulaci funkce endokrinních orgánů – konkrétně TSH (tyreotropní hormon). Při Gravesovo-Basedowově nemoci se proti receptorům pro TSH vytvářejí protilátky. Tím pádem nefunguje zpětná vazba mezi hladinou tyroxinu a vyloučeným TSH a štítná žláza je tak neustále stimulována ke tvorbě hormonů. To způsobuje hypertyreózu. K inhibičním účinkům pak dochází například u choroby *myastenia gravis* – což je nemoc postihující nervosvalový přenos. Protilátky se tvoří proti receptorům acetylcholinu. Jakmile protilátky receptory obsadí, nedojde k fyziologické vazbě acetylcholinu na receptor a tím se blokuje přenos signálu a aktivace svalu.

3.3 Anafylaxe a atopie

Pojem anafylaxe zavedl poprvé popsali v roce 1902 pánové P.J. Portier a Ch.R. Richet (Buc, 2009). Jedná se o závažný systémový stav jedince vznikající v důsledku vyplavení mediátorů – histaminu a serotoninu (Toman a kol., 2009).

Histamin má vazodilatační účinky a ovlivňuje propustnost (permeabilitu) kapilár (Trojan a kol., 2003), působí tedy na hladkou svalovinu cév a způsobuje svědění – příznak mnohých alergických reakcí. Je tvořen žírnými buňkami a bazofilními granulocyty jeho vyloučení je podmíněné komplexy antigen-protilátka, aktivovaným komplementem, popáleninami a zánětem (Lang a Silbernagl, 2001). Poté co je histamin opustí buňku, tak se na cílových buňkách váže na jeden ze tří receptorů – H1, H2, H3 (Toman a kol., 2009).

Anafylaktická reakce nastává po expozici alergenu senzibilizovanému jedinci. Dochází k interakci alergenu s protilátkami třídy IgE. Výsledkem působení protilátek a vypuštěných mediátorů je kontrakce hladkého svalstva, průdušek (bronchů) a dojde k rozšíření cév a průniku tekutiny do extravaskulárního (mimocévního) prostoru. Dalšími klinickými příznaky pak mohou být nevolnost, zvracení, angioedém (Quinckeho edém), dušení nebo hypotenze (Buc, 2009).

Druhým typem anafylaktického šoku je přímé aktivování žírných buněk. Za těchto okolností anafylaxe není zprostředkována imunologicky, a proto se jí IgE protilátky neúčastní (Litzman a kol., 2001).

Nejtěžší formou anafylaktické reakce je šok. Ten je doprovázený bolestí hlavy, bolestí v oblasti srdce, pocitem horka, pruritem, zvracením, tachykardií, poklesem krevního tlaku a dalšími projevy. Anafylaktický šok probíhá velmi rychle a může vést až k smrti v průběhu několika minut (Buc, 2009). Nejčastěji k němu dochází po podání léčiv, při testování hypersenzitivity nebo po styku s hmyzem (Rietschel a kol., 2012).

U psů je pozorován zvláštní typ změn a to městnání krve v játrech v důsledku konstriktce portální vény a krvácení do střev. Což může vést až k selhání celého oběhu (Toman a kol., 2009; Svoboda a kol., 2000).

Léčbu je potřeba začít co nejrychleji. A to pomocí medikamentů – adrenalin, antihistaminika, analeptika, glukokortikoidy (Toman a kol., 2009).

Pojem atopie se často chybně zaměňuje s alergií a na rozdíl od anafylaxe se projevuje pouze u geneticky predisponovaných jedinců (Hořejší a Bartůňková, 2009).

3.4 Typy alergických onemocnění

3.4.1 Atopická dermatitida

Atopická dermatitida je u psů definována jako dědičné zánětlivé a svědivé onemocnění kůže. Alergická reakce je často spojována s produkcí IgE protilátek na environmentální alergeny (Olivry, 2001). A je nejčastějším projevem hypersenzitivních reakcí na environmentální alergeny, postihující až 10 % psí populace (Marsella a Olivry, 2003).

Obvykle se vyskytuje u psů ve věku od šesti měsíců do tří let. Byly ale dokumentovány příznaky u zvířat mladších než šest měsíců i psů starších sedmi let (Nesbitt a kol., 1984, Griffin, 1993).

Plemenná predispozice se u AD vyskytuje a to především u plemen west highland white teriér a další teriéři, boxer, dalmatin, francouzský buldoček, anglický a irský setr, knírači, jezevčici, labradorský retrievr a lhasa-apsó (Scott, 1981).

Alergeny se do jedince dostávají vdechnutím, perkutánně nebo per os (tedy ústní dutinou). Mohou to být částice různorodého, většinou environmentálního původu. Nejčastěji to bývají roztoči (*Acarus siro* – Skladokaz moučný, *Dermatophagoides farinae* – Prachovka americká), epitelie jiných živočichů, pyly (*Alnus incana* – olše šedá, *Poa pratensis* – lipnice luční, *Plantago sp.* – jitrocel), a spory plísní (*Fusarium sp.*, *Penicillium sp.*) (Scott, 1981; Griffin, 1993). Potravní alergeny nebyly prokázány (Marsella a Olivry, 2003).

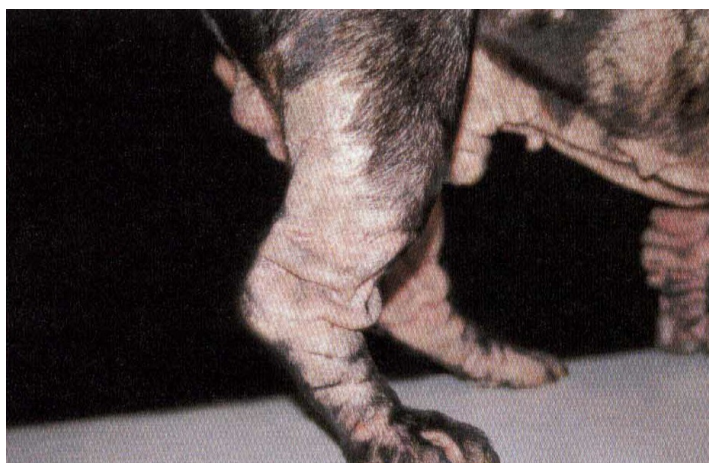
Další důležitou součástí jsou keratinocyty, které jsou imunologicky aktivní a umožňují reakce na alergeny (antigeny) a navyšují zánětlivé reakce v hlubších vrstvách kůže. Slouží i jako producenti více než třiceti cytokinů, kterými aktivují chemotaxi zánětlivých buněk v organismu a stimulují APC – v tomto případě Langerhansovy buňky. V kůži se zvyšuje počet Langerhansových buněk spolu s mnoha různými T-lymfocyty, neutrofilů a eozinofilů. Vše dohromady tvoří infiltrát setrvávající až několik dní, a ten se účastní chronických zánětlivých změn kůže (DeBoer, 2004).

Mezi klinické příznaky řadíme především svědivost bez dalších kožních změn (Scott 1981). Ta se vyskytuje na obličeji – oční okolí, pysky, brada, vnitřní strana ušních boltců. Dále břicho, podpaží, tlapy – meziprstí (obr. 1) a prsty.

Svědivost může přejít až do chronické fáze, kdy nastává alopecie, hyperpigmentace, lichenifikace (zhrubění kůže) (obr. 2) (Scott a kol., 2001). Častá je změna zbarvení srsti, po dlouhodobém olizování svědivého místa a atopická otitida (zánět středního ucha) a konjunktivitida (zánět spojivek).



Obr. 1: Erytém a hemoragické buly v mezíprstí (Počta, 2008)



Obr. 2: Lichenifikace u francouzského buldočka (Svoboda a kol., 2000)

AD může také doprovázet sekundární pyodermie (hnisavé kožní infekce), a to až u více jak 68 % psů (Griffin, 1993; Počta a Svoboda, 2008).

Atopickou dermatitidu stanovujeme především podle podrobné anamnézy, klinických příznaků, diferenciální diagnostiky (výběr nejpravděpodobnější diagnózy ze všech dostupných s podobnými příznaky), kožních testů nebo sérologického stanovení specifických IgE protilátek (Počta a Svoboda, 2008).

Willemse (1986) vypracoval určitá kritéria (tab. 1) ke zpřesnění diagnostiky AD, a později (1988) je upravil. Na něj navázal Prélaud a kol. (1998) a kritéria přepracovali tak, že pacient musí splňovat nejméně tři kritéria (tab. 2), místo původních Willemseových tří hlavních a tří vedlejších kritérií.

Léčbu AD je možné řešit několika způsoby. Prvním a velice obtížným je zamezit styku jedince s alergenem. Dále může být provedena hyposenzibilizace, což je velmi podobné

běžnému očkovaní. Nejvíce se chovatelé obrací na medikamentózní léčbu, jež zahrnuje glukokortikoidy, antihistaminika a další preparáty. K doplnění léčby se také doporučují koupele, buď vlažnou vodou bez šampónu, nebo s různými hydratačními a hypoalergeními šampony a kondicionéry (Scott a kol., 2001; Harvey a McKeever, 2005).

Tab. 1: Kritéria hodnocení AD podle Willemse (Počta, 2008)

Hlavní kritéria	Vedlejší kritéria
Pruritus	První projevy onemocnění před třetím rokem života
Faciální nebo digitální postižení	Faciální erytém a cheilitida
Lichenifikace flexorových povrchů tarzů nebo extenzorových ploch karpů	Bakteriální konjunktivitida
Chronická nebo chronicky recidivující dermatitida	Povrchová stafylokoková pyodermie
Individuální nebo rodinná anamnéza atopie	Hyperhidróza
Plemenná predispozice	Pozitivní reakce při kožním alergickém testu
	Zvýšená sérová hladina alergen specifického IgG
	Zvýšená sérová hladina alergen specifického IgE

Tab. 2: Kritéria hodnocení AD podle Prélauda (Počta, 2008)

Pruritus odpovídající na podání glukokortikoidů
Erytém ušních boltců
Oboustranná erytematózní pododermatitida hrudních končetin
Cheilitida
První projevy onemocnění ve věku 6 měsíců až 3 roky

3.4.2 Alergie na krmivo

Nežádoucí reakce na potraviny dělíme do dvou skupin, a to na potravinovou alergii a potravinovou intoleranci. V této práci se budu zabývat potravinovou alergií, což je imunologicky řízená reakce, na rozdíl od intolerance, což jsou reakce jiné než imunitního

charakteru, většinou metabolickou vadou (např. otravy, toxikózy,...) (Friedeck, 2011). I přestože se u psů častěji objevují potravinové obtíže způsobené potravinovou intolerancí (Day, 2005).

Podobně jako u atopické dermatitidy je alergie na krmivo spojená s IgE imunoglobuliny – tedy hypersenzitivitou I. typu (Watson, 1998). Setkáváme se ale i s kombinací se III. a IV. typem přecitlivělosti (Friedeck, 2011).

Některé výzkumy poukazují na určitou plemennou predispozici a to převážně u dalmatinů, west highland white teriérů, kolií, labradorských a zlatých retrívrů, německých ovčáků, boxerů, kokršpanělů, šarpejů, špringer španělů, kníračů, jezevčků, lhasa apců a pudlů (White, 1998).

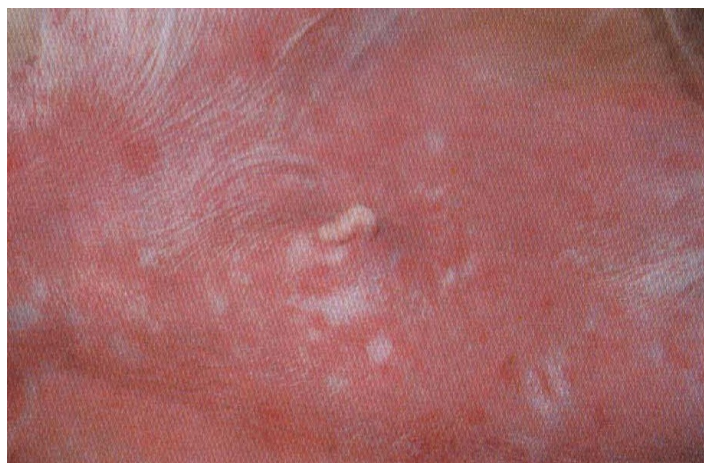
Alergeny se do těla jedince dostávají pozřením a patří mezi ně veškeré základní složky potravy. Dle Friedeck (2011) ale nejčastějšími alergeny jsou proteiny a Day (2005) jako nejčastější uvádí: hovězí maso, kuřecí maso, mléko, vejce a kukuřici, pšenici, sóju. Teuber a kol. (2002) uvádí ještě ořechy – burské, vlašské, paraořechy, ty mohou způsobit až anafylaktický šok.

Mezi hlavní příznaky reakce na krmivo patří nesezónní svědivost, většinou v doprovodu se zažívacími obtížemi (Carlotti, 1990). Svědění je většinou obecné, ale může se omezit na určitá místa – uši, obličej, packy, oblast konečníku, břicho (obr. 3.). Vzácně se mohou objevit těžší onemocnění kůže, nebo vážné gastrointestinální potíže (Paterson, 1994).

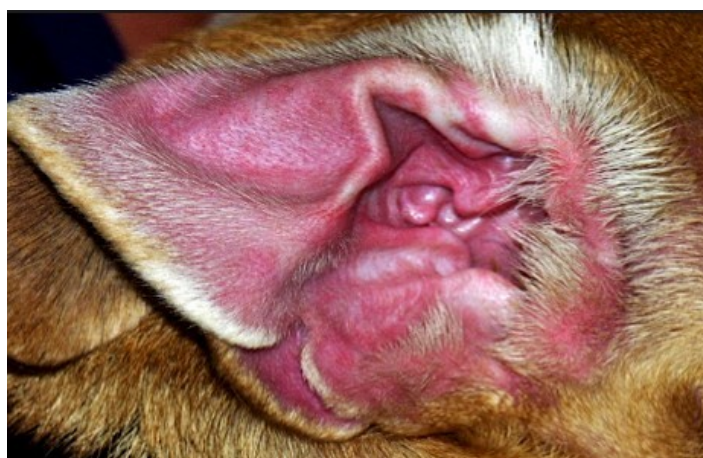
Pokud se ve stolici objevuje krev nebo hlen, případně dochází k bolestivé defekaci, jedná se o kolitidu (zánět tlustého střeva). Toto bývá častější spíše u koček, ale obecně se vyskytuje v 10-15 % případů. Některé studie za hlavní projevy potravních alergií považují zánět zvukovodu (otitis externa) (obr. 4.), a to do takové míry, že to může být jejím jediným projevem (Verlinden a kol., 2006).

Při diagnostice potravních alergií je potřeba provést komplexní vyšetření. Především je potřeba znát anamnézu a vyloučit jiná alergická onemocnění (např. reakce na bleší kousnutí nebo atopickou dermatitidu) (Rothstein, 2002). Pokud je potřeba, je možné provést seškrab kůže, nebo odebrat cytologické vzorky. Současnou nejlepší a efektivní metodou diagnózy alergie na krmivo je změna složení krmiva a následné pozorování (Friedeck, 2011).

Léčba zahrnuje především úplné odstranění alergenů z potravy psa (Moreno a Tavera, 1999).



Obr. 3: Alergie na krmivo – erytém v oblasti břicha (Svoboda a kol., 2000)



Obr. 4: Alergická otitis externa (zánět zvukovodu) – URL 1

3.4.3 Bleší alergická dermatitida

Bleší alergická dermatitida (dříve nesprávně nazývaná jako „alergie na bleší kousnutí“ – blecha má sací ústní ústrojí, nemůže tedy kousat (Počta, 2007)) je imunologické onemocnění zahrnující jak časný (I. typ) tak i pozdní (IV. typ) typ hypersenzitivity. Je zprostředkovaný IgE imunoglobuliny a do reakce se zapojují i bazofilní buňky (Kunkle a Halliwell, 2003). Patří k nejčastějším hypersenzitivním i kožním onemocněním u psů i koček. V tzv. bleší sezóně (tj. v letním a podzimním období) může toto onemocnění představovat až 70 % veškerých dermatologických onemocnění. (Svoboda a kol., 2000).

Reakci způsobují sekrety slinných žláz blech. Tento sekret obsahuje enzymy, polypeptidy, aromáty, aminokyseliny a množství histaminových složek. Dříve se předpokládalo, že reakce způsobují nekompletní antigeny, tedy hapteny obsažené v bleších slinách, které se vážou na kolagen kůže. Nicméně tyto substance sekretů slinných žláz jsou

kompletní antigeny (Počta, 2007). V našich podmínkách především blecha kočičí (*Ctenocephalides felis felis*) a v menší míře pak blecha psí (*Ctenocephalides canis*), blecha ježčí (*Ceratophyllus erincae*) nebo blecha lidská (*Pulex irritans*) (Svoboda a kol., 2000).

Plemennou predispozicí se zabývá jedna studie, a to Carlotti a Costargentova z roku 1992. Ta uvádí setry, foxteriéry, španěly, pekinéze a čau-čau. A také atopičtí psy jsou predisponováni. Gross a kol. (2005) uvádí, že k nejvyššímu rozvoji alergie na blechu je mezi 1. a 3. rokem života, nicméně se může projevit i u starších jedinců, a to především v případě, že se jedinec do té doby s blechami příliš nesetkával. Vzácně také u jedinců mladších šesti měsíců. Predispozice na pohlaví nebyla zjištěna.

Hlavním klinickým příznakem je svědění, které může být jak lokalizované, tak generalizované. Většinou jsou však vidět strupovité papuly v oblasti pupeční, na stehnech (obr. 5) nebo na hřbetě. Mezi sekundární příznaky (chronické) řadíme alopecii, hyperpigmentaci, lichenifikaci (zhrubnutí kůže) a méně obvyklou pyodermii (Benák a Rybníček, 2000).



Obr. 5: Bleší alergická dermatitida u jack russell teriéra (Svoboda a kol., 2000)

Diagnózu stanovujeme na základě anamnézy, klinických příznaků a nálezu blech, případně jejich trusu nebo larev. Také je velmi důležité vyloučit jiná podobná onemocnění (Svoboda a kol., 2000).

Primárním cílem terapie by mělo být odstranění původců, tedy blech, a to jak z jedince, tak z prostředí. Psa lze zbavit blech pomocí několika různých přípravků – šampony, antiparazitické obojky, insekticidní roztoky, případně prášky nebo pěny, aerosoly, spot-ony (Carlotti a Jacobs, 2000).

Pro zmírnění svědění může veterinář předepsat antipruritika, kterými nejčastěji bývají glukokortikoidy. Dále také antihistaminika (Svoboda a kol., 2000).

3.4.4 Alergická rinitida

Alergická rinitida je onemocnění nosní sliznice, které se projevuje vodnatelným nosním exudátem, svěděním, kýcháním. Pes může také více slzet, olizovat si nos a třít oči. Řadí se mezi reakce I. typu, jsou zprostředkovány IgE protilátkami (Kurata a kol., 2004) a u psů se vyskytuje vzácně (Toman a kol., 2009).

Mezi alergeny způsobující rinitidu řadíme především pyly, proto se reakce objevují především v pylové sezóně. Mezi něž patří pyly travin, dvouděložných rostlin, stromů, nebo i plísni (Nelson, 2012).

Někteří jedinci však mohou mít i celoroční projevy a to v případě, že jsou alergenu vystaveny celý rok, například roztočům v prachu (Stites a Terr, 1991).

Rinitidu lze léčit symptomaticky antihistaminiky a je možné pokusit se o desenzibilizaci (Toman a kol., 2009).

3.4.5 Alergická bronchitida

Alergickou bronchitidu, stejně jako rinitidu řadíme mezi imunitní respirační choroby. Byla popsána jako sezónní onemocnění, jež způsobují pyly a jiné respirační alergeny. Řadí se mezi hypersenzitivní reakce I. typu a diagnostikuje se pomocí hladiny IgE protilátek v krvi. To je možné ale pouze v sezóně, jelikož protilátky mají v séru krátkou setrvačnost (Toman a kol., 2009).

Mezi hlavní klinické příznaky řadíme kašel, a to jak suchý, tak vlhký. Někdy mohou záchvaty kašle vyvrcholit i v dávení nebo vrhnutí. Jako léčba se doporučuje podat adrenalin, který uvolní svaly průdušek (Svoboda a kol., 2000; Toman a kol., 2009).

3.4.6 Eozinofilní gastroenterokolitida

Pokládá se za hypersenzitivní reakci I. typu, ovšem bez kožních změn, čímž se liší od předchozích alergií. Může postihovat různé části trávicí soustavy, především tenké střevo, tlusté střevo nebo žaludek (Kleinshmidt a kol., 2006).

Hlavními příznaky gastroenterokolitidy je opakované zvracení, průjmy (vodnaté, objemné, krvavé, mukoidní) (Bárta a kol., 2008).

Pro určení správné diagnózy je potřeba provést histologické vyšetření stěn žaludku nebo střeva. Měly by se objevovat změny na sliznici – nárůst žírných buněk a eozinofilů, atrofie klků (Toman a kol., 2009).

V rámci léčby je potřeba zvíře odčervit a přejít na hypoalergenní krmivo, jelikož se jedná o kombinaci na parazitární i potravinové alergenů (Toman a kol., 2009; Svoboda a kol., 2001). Lyles a kol., 2009 ještě doporučují zařadit do léčby kortikosteroidy pro snížení imunitní odpovědi a zánětu.

3.5 Dědičnost a plemenná predispozice

Na téma zjištění dědičnosti bylo publikováno mnoho studií. Jedna z prvních studií se zabývala vztahem mezi DLA (dog-leukocyte antigen) geny a celkovou hladinou IgE u psů zdravých a s pozitivním intradermálním kožním testem. Nebyly nalezeny žádné rozdíly. Na druhou stranu byla objevena kombinace genů DLA-A3 a R15, která se častěji vyskytovala u atopických psů než u zdravých jedinců (Bizikova a kol., 2015).

Kromě dědičných faktorů má na vysokou hladinu IgE (hlavní projev atopie) vliv i vnější prostředí a geny, jež ji způsobují, jsou dominantně dědičné. Gen pro silnou IgE odpověď se ale projevuje pouze po opakovaném projevu alergenu (de Weck a kol., 1997).

Studie zpracovaná Shaw a kol. (2004) se zaměřila na zlaté a labradorské retrievery a odhaduje heritabilitu (+/- SE) AD na 0,47 (+/- 0,17). Výsledky studie tedy ukazují vysokou dědivost a proto by psi s klinickými příznaky AD neměli být bráni do chovu. Stejná studie také prokázala, že pokud mají oba rodiče AD, štěně jej bude mít s velkou pravděpodobností také. V případě, že nemocí trpí jeden z rodičů, je tato šance nižší a pokud jsou AD prosti oba rodiče, je tato pravděpodobnost nejnižší.

Určení plemenné predispozice je z několika důvodů téměř nemožné. Jedním z nich je například nezohlednění plemenné příslušnosti ve studiích zabývajících se alergickými onemocněními psů (Kurata a kol., 2004; Yamashita a kol., 2002 aj.). V dalších studiích se velmi často opakují plemena jako labradorský nebo zlatý retrievr, německý ovčák, kokršpaněl, West highland white terier, jorkšírský teriér, šarpej, pudl, boxer (Saridomichelakis a kol., 1999; Zur a kol., 2002; Stenshamn a kol., 2006).

Je také potřeba brát v potaz výskyt a oblíbenost plemene v určitých geografických lokalitách (tab. 3). Například v Japonsku byla u tamního oblíbeného plemene shiba-inu byla

zaznamenána vysoká náchylnost k atopii. V amerických a evropských studiích se toto plemeno vůbec nevyskytuje (Masuda a kol., 2000).

Tab. 3: Výskyt plemen psů v jednotlivých studiích atopické dermatitidy (Sousa a Marcella, 2001)

Year	Country	Breed
1980s	United States (Scott, 1981; Schick and Fadok, 1986)	Boston Terrier, Cairn Terrier, Dalmatian English Bulldog, English Setter, Golden Retriever Irish Setter, Labrador Retriever, Lhasa Apso, Miniature Schnauzer, Pug, Scottish Terrier, West Highland White Terrier, Wirehaired Fox Terrier
1980s	Europe (Willemsse and Van den Brom, 1983)	Boxer, German Shepherd Dog, Poodle
1992	Sweden (Ohlén, 1992)	Boxer, Cairn Terrier, Fox Terrier, German Shepherd Dog, Golden Retriever, Labrador Retriever, West Highland White Terrier
1993	Wisconsin and northern Illinois in the United States	American Cocker Spaniel, Labrador Retriever, Mongrel Dogs
1994	Germany (Koch and Peters, 1994)	Boxer, Bull Terrier, Chow Chow, West Highland White Terrier
1994	Southwestern France (Carlotti and Costargent, 1994)	Fox Terriers, Labrador Retrievers, Pyrenean Shepherd Dogs, Tervueren Shepherd Dogs, Setters
1995	United-Kingdom (Sture et al., 1995)	Boxer, Labrador Retriever, West Highland White Terrier
1996	The Netherlands	German Shepherd Dog, Golden Retriever, Labrador Retriever, West Highland White Terrier
1998	Greece (Saridomichelakis and Koutinas, 1998)	Boxer, Chihuahua, Gordon Setter, Yorkshire Terrier

3.6 Metody diagnostiky alergických onemocnění

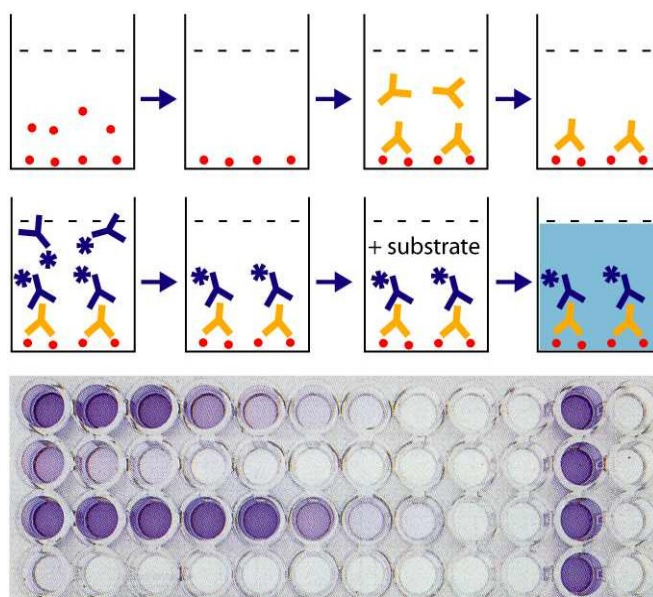
3.6.1 Laboratorní metody

Kromě jiných metod sem zahrnujeme i dvě laboratorní metody a to ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) a RIA (*radioimmunoassay*), respektive RAST (*radioallergosorbent test*) test.

3.6.1.1 ELISA

Patří mezi jedny z nejcitlivějších testů, což znamená, že určuje antigeny, které se nacházejí i ve velmi nízkých koncentracích. Při této metodě se na plastický nosič naváže protilátka, přidá se analyzovaný antigen, který reaguje se specifickou protilátkou (Ohashi a kol., 2009). Následně se přidává další specifická protilátka a vytváří tak „antigen-protilátka“ komplex. Ten se detekuje s protilátkou pro příslušný imunoglobulin, který má na sobě navázaný enzym. Protilátka, která se při reakci nenavázala, se omyje a do směsi se přidává substrát s indikátorem. Enzym ve směsi substrát rozštěpí a dojde tak ke změně barvy

indikátoru (obr. 6) (Buc, 2009). Nejčastěji se test vyhodnocuje spektrofotometricky, za pomoci ELISA readeru (Toman a kol., 2009).



Obr. 6: ELISA test pro detekci specifických protilátek v séru (• antigen (alergen), Y alergenně specifická protilátka, Y* protilátka specifická na alergenně specifickou protilátku s navázaným enzymem) – URL 2

3.6.1.2 RIA

I přestože jsou kvůli svému drahému vybavení na ústupu, kromě ELISA testů se používají radioimunologické, neboli RIA testy. Prvním z nich je RAST (*radioallergosorbent test*), který je využíván pro detekci protilátek proti specifickému alergenu. Alergen je vázán k nosiči (např. celulózový kotouček), který se noří do pacientova séra. Po omytí se kotouček inkubuje s radioaktivním anti-IgE. Pokud se zvýší radioaktivita kotoučku, znamená to zvýšený počet IgE proti danému alergenu.

Dalším je RIST (*radioimmunosorbent test*), který je používán pro zjištění antigenu (Toman a kol., 2009).

3.6.2 Metody pro diagnostiku potravních alergií

V první řadě je potřeba určit, zda-li se opravdu jedná o alergii a ne o potravinovou intoleranci, případně jiné onemocnění s podobnými příznaky. Ty můžeme vyloučit diferenciální diagnostikou. Je tedy potřeba provést komplexní vyšetření – krevní testy, seškrab kůže, cytologické vzorky. Friedeck (2011) dále uvádí, že projevy dalších onemocnění – alergie jiného druhu, sekundární infekce, nedostatečná anamnéza – mohou být komplikacemi při diagnóze.

Diagnostických metod pro potravní alergii je mnoho, nicméně některé z nich (např. intradermální kožní testy a ELISA) jsou považovány za nepřesné a jiné (krevní testy pro alergen specifický IgE nebo kožní testy) se nedoporučují (Biourge a kol., 2004).

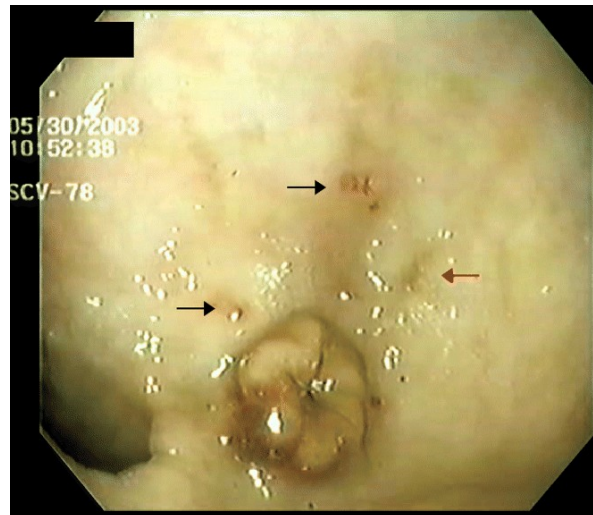
V dnešní době je účinnou diagnózou tzv. restriční eliminační dieta, bohužel je ale časově náročná. Pes je krmen novým krmivem, jež obsahuje protein, kterému ještě nebyl vystaven. Před zahájením samotného testu je potřeba až 12 týdnů psa krmit hypoalergenní dietou, dokud není alespoň dva týdny bez příznaků. Ta může být doma vařená (doporučuje se rýže nebo brambory a z proteinů krůtí, srnčí nebo jehněčí) nebo komerčně vyráběná hypoalergenní dieta (například krmiva značky Hill's) (Friedeck, 2011; Toman a kol., 2009).

Následně se k novému krmivu přidá staré a čeká se, zda li bude mít pes reakci, dochází tak k ověření nebo vyvrácení alergie. Pak je pes krmen novým krmivem a postupně se přidávají jednotlivé složky původního, tak by mělo dojít ke zjištění přesného alergenu (Friedeck, 2011; Chesney, 2002).

Další metodou je gastrokopický test potravní senzitivity (GFST – gastroscopic foodsensitivity testing) vyžaduje celkovou anestezii a extrakt podezřelé potraviny. Při endoskopii jsou tyto výtažky aplikovány na sliznice zažívacího traktu. Následně se sleduje reakce sliznice. Pozitivní, tedy zarudnutí sliznice, edém a urychlení peristaltiky, znamená, že je následně možné potravinu způsobující alergii z diety psa vyřadit (Moreno a Tavera, 1999).

Poslední metoda, jež je velmi podobná GFST se nazývá kolonoskopický provokační test (COLAP – colonoscopy allergy provocative test). Hlavní rozdíl těchto dvou metod je v místě aplikace extraktu potravy, u COLAPu jsou tyto výtažky aplikovány na sliznici tlustého střeva. Před započatím samostatného testu je potřeba tři dny udržovat psa na tekuté, komerčně dostupné, elementární dietě. Následuje dvoudenní vyhladovění a těsně před testováním je psům podán roztok elektrolytů, aby došlo k vyčištění tračníku. Samotná kolposkopie je prováděna za celkové anestezie jedince. Za pomoci gastrokopu se do sliznice tračníku aplikují výtažky alergenů v množství 0,3ml a koncentraci 1mg/ml. K tomu se

podávají ještě dva kontrolní roztoky – 0,3ml fyziologického roztoku jako negativní kontrola a 0,3ml roztoku histaminu jako kontrola pozitivní. Reakce se odpočítávají po patnácti minutách a pozitivní reakcí je otok, případně překrvení (obr. 7). Toto vyšetření je přesnější než GFST, nicméně je technicky i finančně náročný (Allenspach a kol., 2006).



Obr. 7: COLAP – fotografie z gastrokopu, ileokolická chlopeň s reakcemi na aplikované výtažky alergenů – pozitivní (→) na pšenici a sóju, negativní (←) na jehněčí maso (Allenspach a kol., 2006)

3.6.3 Metody diagnostiky kožních alergií

Intradermální kožní testy jsou nejpoužívanější diagnostickou metodou pro atopickou dermatitidu, hypersenzitivitu na bleší kousnutí, a také bakteriální přecitlivělosti. Řadí se mezi in vivo („v živém“ – v přirozeném prostředí) metody (Hillier a DeBoer, 2001) a nejlépe prokazuje hypersenzitivitu I., II a IV. typu (Toman a kol., 2009).

Před započítáním testu je potřeba zastavit používání léčiv – antihistaminika, progesteron, prednison a jiná protizánětlivá léčiva. Ošetřit pyodermii (hnisavá kožní infekce) vhodnými antibiotiky a vyloučit říjí a březost. Zvířata by také měla být zbavena všech ektoparazitů (Toman a kol., 2009, Bárta a kol., 2008).

Test může být proveden na nesedovaném jedinci, nicméně ten musí být naprosto v klidu a nestresovaný. Nicméně většina veterinářů provádí testování u sedovaných jedinců – používaná sedativa test nijak neovlivňují (Hillier a DeBoer, 2001). Nejčastěji je prováděn na laterální straně hrudníku psa po oholení a odmaštění kůže (Reedy a kol., 1997).

Alergeny jsou aplikovány sterilní jednomilimetrovou stříkačkou s krátkou tenkou jehlou a tyto místa jsou označena fixem (Svoboda a kol., 2000).



Obr. 8: Pozitivní intradermální kožní test – URL 3

Bezprostřední reakce (hypersenzitivita I. typu) je odečtena přibližně 15 minut po aplikaci. Pokud je reakce pozitivní, projeví se zduřením a zarudnutím (obr. 8). Tímto testem lze zároveň vyhodnotit i hypersenzitivitu III. typu (po 8 – 10 hodinách) a oddálenou přecitlivělost (po 48 – 72 hodinách) (Toman a kol., 2009).

Na druhou stranu jedinec s pozitivním testem nemusí být alergik. V tomto případě jde o falešnou negativní reakci (Hillier a DeBoer, 2001). Tyto reakce mohou být způsobeny až několika příčinami – prošlým, neúčinným alergenem, interferencí léčiv, subkutánní injekcí (Toman a kol., 2009).

3.7 Léčebné metody alergických onemocnění

Terapii alergických onemocnění lze rozdělit do tří kategorií – zamezení styku s alergenem, alergenové imunoterapie nebo-li hyposenzibilizace a symptomatická léčba. Olivry a kol., 2010 doporučují vícestranný přístup k léčbě a kombinovat tedy konkrétní terapeutické metody.

Dle předchozí diagnostiky je žádoucí před zahájením samostatné terapie vyléčit sekundární onemocnění. Například otitis externa, konjunktivitida (McKeever, 1996), pyodermie, kvasinkové a bakteriální infekce (Hillier, 2002).

3.7.1 Zamezení styku s alergenem

Tato metoda je rozhodně nejúspěšnější při léčbě potravinových alergií a to z důvodu, že je snadné z krmné dávky psa odstranit alergen a tuto složku krmiva nahradit jinou (např. hovězí protein vyměníme za kuřecí) (Hillier, 2002b; Verlinden a kol., 2006).

Hillier (2002a) také uvádí, že tuto léčebnou metodu lze využít i u alergií na plísně, bleší alergickou dermatitidu nebo domácí roztoče, ty spadají do environmentálních alergenů. V tomto případě tedy bude nutné psovi přizpůsobit jeho prostředí. Omezení usazování prachu, snížení vlhkosti, používáním fungicidů, zamezení styku s jedinci, kteří by mohli být napadeni ektoparazity.

3.7.2 Alergenová imunoterapie (hyposenzibilizace)

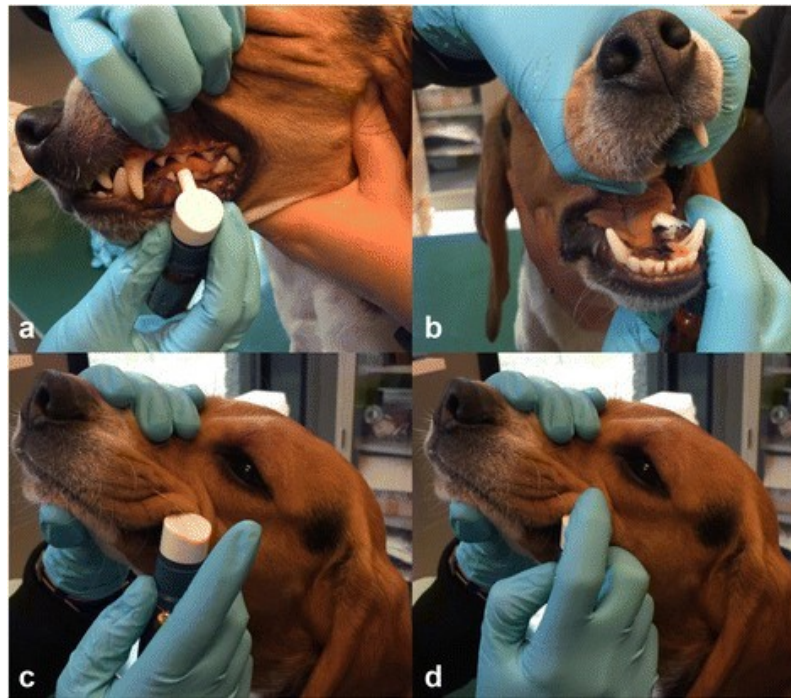
Principem hyposenzibilizace je opakované podávání zvyšující se dávky specifických alergenů. Tento postup v ideálních případech zajišťuje ochranu proti alergickým a zánětlivým reakcím (Bachmann a Kündig, 2017).

Alergen, nebo jejich směs je pacientovi podávána subkutánně nebo intradermálně v takzvaných neutralizačních dávkách, tedy 0,1 ml (Toman a kol., 2009). Po každé dávce je jedinec sledován přibližně 30 – 45 minut, pro případ výskytu systémových reakcí. Celková délka terapie je velmi proměnlivá, nicméně ve většině případů dochází ke zlepšení stavu jedince během 3 - 12 měsíců (Stites a Terr, 1991).

Účelem hyposenzibilizace je vyvolání tvorby specifických T-lymfocytů a protilátek IgG na vybraný alergen. Tyto protilátky se poté navážou na alergen a tím mu zabrání propojení s IgE na již senzibilizovaných žírných buňkách. Tím je omezen i rozvoj alergické reakce (Bárta a kol., 2008).

U jedinců s alergií na potravu lze použít několik metod vystavení alergenu – subkutánní (SCIT), orální (OIT), sublingvální (SLIT) a epikutánní (EPIT). SCIT (aplikace pod kůži) je velmi úspěšně používaná metoda u imunoterapie atopické dermatitidy, nicméně kvůli vedlejším účinkům se nepoužívá při terapii potravních alergií. Zde se přistupuje spíše k metodě SLIT, při které se postupně zvyšující dávka alergenů aplikuje pod jazyk, dokud není dosaženo požadované množství. Nejčastější vedlejší účinek této metody je svědění ústní dutiny a hltanu, jež se objevuje na začátku terapie a následně mizí bez jakékoliv léčby. Většina studií uvádí velmi dobré výsledky terapie (52 – 100 %) (Maina a kol., 2017). Pouze jediná studie (Keet a kol., 2012) uvádí úspěšnost nižší (10 – 50 %).

Hlavními výhodami této léčby je tedy nižší frekvence aplikací a odstranění dlouhodobých vedlejších účinků a velmi nízké riziko objevu anafylaktického šoku. Užití této léčby se u psů doporučuje při atopické dermatitidě avšak před zahájením je potřeba zhodnotit stav psa – věk, plemeno, vážnost klinických projevů, délku trvání léčby, typ alergenu a především celkový zdravotní stav (Hillier, 2002a).



Obr. 9: SLIT u psa. Vložení dávkovače pod jazyk psa (a,b). Aplikace alergenu stlačením dávkovače (c,d) (Maina a kol., 2017).

3.7.3 Symptomatická léčba

Symptomatická léčba je zaměřena především na projevy, nikoliv na příčiny alergických onemocnění. Dochází tedy potlačení příznaků, nejčastěji pomocí antihistaminik. Ty lze použít i k dlouhotrvající preventivní léčbě, především díky minimálním vedlejším účinkům (Litzman a kol., 2001). Nejlépe účinkují v případech, kdy jsou podávány před expozicí alergenu. Antihistaminika interferují s histaminem a to především tak, že jsou jeho konkurencí v obsazování míst na H1 nebo H2 receptorech cílových buněk. Nejeftektivnější jsou ty, které obsazují H2 receptory (Toman a kol., 2009). Olivry a kol. (2010) uvádí, že je dobré léčbu doplnit o přípravy obohacené o esenciální mastné kyseliny a Svoboda a kol. (2000) doplňuje, že se tak účinek antihistaminik u psů může zvýšit až o 60 %.

Druhým typem léčiva, které se používá k symptomatické léčbě alergických onemocnění, jsou kortikoidy. Ty řadíme mezi neúčinnější, ale jejich nevýhodou je vysoké množství nežádoucích vedlejších účinků (Svoboda a kol., 2000). Kortikoidy ovlivňují degranulaci žírných buněk, tak že stabilizují jejich membrány a hlavním účinkem je inhibice mediátorů zánětu, což může zakrývat zánětlivý proces jiného onemocnění. Je tedy nutné nejdříve stanovit správnou diagnózu (Toman a kol., 2009).

4 Závěr

Cílem této práce bylo popsat projevy alergických onemocnění, zjistit zda-li se vyskytuje plemenná predispozice a jak daná onemocnění případně léčit, nebo ještě lépe, jak jim předejít.

Alergie je stále častěji diagnostikovaným onemocněním, jak v lidské, tak psí populaci. Nejčastěji se setkáváme s reakcemi na krmivo, atopickou dermatitidou nebo bleší alergickou dermatitidou, jejichž prvotním příznakem je svědění a jiné kožní problémy.

Nezáleží na věku, pohlaví nebo plemeni jedince, i přestože některá plemena mívají větší sklon k určitému typu alergického onemocnění a obecně se nejčastěji objevují mezi prvním až třetím rokem života.

Na predispozicích (nejen plemenných) má velký podíl i zásah člověka. Neustálým šlechtěním a tvorbě tzv. módních plemen, kde se v první řadě klade důraz na exteriér než na zdravotní hlediska chovu. Proto je tedy zásadní prevencí hlídání chovu a správný výběr jedinců do reprodukce, tak aby se co nejvíce snížil počet nemocných jedinců.

Důležité je také onemocnění správně diagnostikovat, k čemuž dlouží několik metod – od teoreticky jednoduchého vystavování alergenu a pozorování příznaků, až po operativní řešení, případně drahé laboratorní testy. Navazující metoda léčby jednotlivých onemocnění je už jen posledním krokem ke zdraví psích jedinců.

5 Seznam literatury

- Allenspach, K., Vaden, S. L., Harris, T. S., Grone, A., Doherr, M. G., Griot-Wenk, M. E., Bischoff, S. C., Gaschen F. 2006. Evaluation of colonoscopic allergen provocation as a diagnostic tool in dogs with proven food hypersensitivity reactions. *Journal of Small Animal Practice*. 47. 21-26.
- Bachmann, M. F., Kündig, T. M. 2017. Allergen-specific immunotherapy: is it vaccination against toxins after all? *Allergy*. 13–23.
- Bagley, R. S., Bardoň, J., Benák, J., Beránek, J., Blischok, D., Brunclík, V., Calvert, C., Celer, V., Čada, F., Čížek, A., Davidow, E. B., Doležal, R., Doubek, J., Fábiková, R., Fichtel, T., Hadlock, D., Halouzka, R., Harrington, M. L., Hera, A., Hořín, P., Houchen, H., Huml, O., Jahn, P., Johnson, T., Klement, P., Klimeš, J., Knotek, Z., Kohout, P., Kolevská, J., Konvalinová, J., Kubíček, K., Lány, P., Literák, I., Matouch, O., Mezerová, J., Míšek, I., Moore, M. P., Murtaugh, R. J., Nečas, A., Novák, P., Pavlica, Z., Pospíšil, Z., Raška, V., Raušer, P., Rybníkář, A., Rybníček, J., Senior, D. F., Schánilec, P., Smola, J., Spiess, B. M., Svancara, K., Svoboda, M., Svobodová, L., Svobodová, V., Šrenk, P., Toman, M., Tremml, F., Večerek, V., Vernerová, E., Vít, P. J., Vitásek, R., Vlašín, M., Zapletal, O., Zatloukal, J., Zendulková, D., Žert, Z., Žertová, H. 2000. *Nemoci psa a kočky 1. díl*. Noviko a.s. Brno. 1014 s. ISBN: 8090259529.
- Bagley, R. S., Bardoň, J., Benák, J., Beránek, J., Blischok, D., Brunclík, V., Calvert, C., Celer, V., Čada, F., Čížek, A., Davidow, E. B., Doležal, R., Doubek, J., Fábiková, R., Fichtel, T., Hadlock, D., Halouzka, R., Harrington, M. L., Hera, A., Hořín, P., Houchen, H., Huml, O., Jahn, P., Johnson, T., Klement, P., Klimeš, J., Knotek, Z., Kohout, P., Kolevská, J., Konvalinová, J., Kubíček, K., Lány, P., Literák, I., Matouch, O., Mezerová, J., Míšek, I., Moore, M. P., Murtaugh, R. J., Nečas, A., Novák, P., Pavlica, Z., Pospíšil, Z., Raška, V., Raušer, P., Rybníkář, A., Rybníček, J., Senior, D. F., Schánilec, P., Smola, J., Spiess, B. M., Svancara, K., Svoboda, M., Svobodová, L., Svobodová, V., Šrenk, P., Toman, M., Tremml, F., Večerek, V., Vernerová, E., Vít, P. J., Vitásek, R., Vlašín, M., Zapletal, O., Zatloukal, J., Zendulková, D., Žert, Z., Žertová, H. 2001. *Nemoci psa a kočky 2. Díl*. Noviko a.s. Brno. 1019 - 2038 s. ISBN: 8090259537.

- Bárta, O., Codner, E. C., Pickett, J. P., Shell, L. G. 2008. Veterinární klinická imunologie: Imunitní choroby domácích zvířat. Akademické nakladatelství CERM. Brno. 322 s. ISBN: 9788072045532.
- Bárta, O., Dostál, J., Faldyna, M., Holáň, V., Hořín, P., Hruban, V., Jeklová, E., Knotek, Z., Kopecký, J., Koudela, B., Krejčí, J., Nechvátalová, K., Ondráčková, P., Plachý, J., Pospíšil, R., Pospíšil, Z., Rybníkář, A., Ryšánek, D., Smola, J., Šíma, P., Tlaskalová, H., Toman, M., Trebichavský, I., Veselský, L. 2009. Veterinární imunologie. Grada Publishing a.s. Praha. 392 s. ISBN: 978-80-247-2464-5.
- Bartůňková, J., Hořejší, V. 2009. Základy imunologie. 4. vydání. Triton. Praha. ISBN: 978-80-7387-280-9.
- Bernardini, G., Gismondi, A., Santoni, A. 2012. Chemokines and NK cells: Regulators of development, trafficking and functions. *Immunology Letters*. 145 (1-2). 39-46.
- Benák, J., Rybníček, J. 2000. Atlas kožních onemocnění psa a kočky. Noviko a.s. Brno. 136 s. ISBN: 8090267645.
- Biourge, V. C., Fontaine, J., Vroom, M. W. 2004. Diagnosis of adverse reactions to food in dogs: efficacy of a soy-isolate hydrolyzate-based diet. *The Journal of nutrition*. 2062S-2064S.
- Bizikova, P., Pucheu-Haston, Ch. M., Eisenschenk, M. N. C., Marsella, R., Nuttall, T., Santoro, D. 2015. Review: Role of genetics and the environment in the pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*. 26. 95-e26.
- Buc, M. 2009. Základná a klinická imunológia. Univerzita Komenského Bratislava. Bratislava. ISBN: 978-80-223-2579-0.
- Carlotti, D. N., Costargent, F. 1992. Analyse statistique de tests cutanés positifs chez 449 chiens atteints de dermatite allergique. *Pratique médicale et chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. 53-68.
- Carlotti, D. N., Jacobs, D. E. 2000. Therapy, control and prevention of flea allergy dermatitis in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*. 83-89.
- Carlotti, D.N., Remy, I., Prost, C. 1990. Food allergy in dogs and cats: a review and report of 43 cases. *Vet Dermatol*. 55-62.
- Day, M. J. 2005. The canine model of dietary hypersensitivity. *Proceedings of the Nutrition Society*. 458-464.
- DeBoer, D. J. 2004. Canine Atopic Dermatitis: New Targets, New Therapies. *The Journal of Nutrition*. 134. 2056-2061.

- de Weck, A. L., Mayer, P., Stumper, B., Schiessl, B., Pickart, L. 1997. Dog allergy: a model for allergy genetics. *International archives of allergy and immunology*. 113 (1-3). 55–57.
- Ferenčík, M., Rovenský, J., Shoenfeld, Y., Mat'ha, V. 2005. *Imunitní systém: informace pro každého*. Vyd. 1. české. Grada. Praha. ISBN: 80-247-1196-6.
- Friedeck, A. 2011. Food allergies. *Vet Tech*. Vetstreet Inc. 13-18.
- Griffin, C. E., Kwochka, K., MacDonald, J. 1993. Canine atopic disease. *Current Veterinary Dermatology. The Science and Art of Therapy*. Mosby Year Book. St. Louis. 99-120.
- Harvey, R.G., McKeever, P.J. 2005. *Kožní nemoci psa a kočky*. Medicus veterinarius. Plzeň. 240 s. ISBN: 8090222463.
- Heutelbeck, A. R. R., Schulz, T., Bergmann, K.C., Hallier, E. 2008. Environmental exposure to allergens of different dog breeds and relevance in allergological diagnostics. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Current Issues*. 751-758.
- Hillier, A. 2002a. Allergy testing and treatment. *Veterinary medicine*. 210-224.
- Hillier, A. 2002b. Definitively diagnosing atopic dermatitis in dogs. *Veterinary medicine*. 198-208.
- Hrachovina, V., Kittnar, O., Koudelová, J., Kuthan, V., Langmeier, M., Mareš, J., Marešová, D., Mourek, J., Pokorný, J., Sedláček, J., Schreiber, M., Trávníčková, E., Trojan, S., Wunsch, Z. 2003. *Lékařská fyziologie*. Grada Publishing, a.s. Praha. ISBN: 80-247-0512-5.
- Keet, C. A., Frischmeyer-Guerrerio, P.A., Thyagarajan, A., Schroeder, J. T., Hamilton, R. G., Boden, S. 2012. The safety and efficacy of sublingual and oral immunotherapy for milk allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 448–55.
- Kofránek, J., Krijt, J., Maršálek, P., Maruna, P., Mělková, Z., Nečas, E., Prokešová, L., Šimák, J., Šulc, K., Vokurka, M. 2000. *Obecná patologická fyziologie*. Karolinum. Praha. 380 s. ISBN: 802460051.
- Kunkle, G., Halliwell, R. 2003. Flea allergy and flea control. *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*. 2nd edition. 137-145
- Lang, F., Silbernagl, S. 2001. *Atlas patofyziologie člověka*. Grada Publishing. Praha. 404 s. ISBN: 8071699683.
- Lian, T. M., Halliwell, R. E. W. 1998. Allergen-specific IgE and IgGd antibodies in atopic and normal dogs. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 203-223.

- Litzman, J., Kuklínek, P., Rybniček, O. 2001. Alergologie a klinická imunologie. IDV PZ. Brno. 144 s. ISBN: 8070133457.
- Maina, E., Pelst, M., Hesta, M., Cox, E. 2017. Food-specific sublingual immunotherapy is well tolerated and safe in healthy dogs: a blind, randomized, placebo-controlled study. *BMC Veterinary research*. 1-12.
- Marsella, R., Olivry, T. 2003. Animal model of atopic dermatitis. *Clinics in Dermatology*. 21. 122-133.
- Masuda, K., Sakaguchi, M., Fujiwara, S., Kurata, K., Yamashita, K., Odagiri, T., Nakao, Y., Matsuki, N., Ono, K., Watari, T., Hasegawa, A., Tsujimoto, H. 2000. Positive reactions to common allergens in 42 atopic dogs in Japan. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 73(2). 193-204.
- Mc Keever, P. J. 1996. Otitis externa. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 18 (7). 759-&.
- Moreno, E. C., Tavera, F. J. T. 1999. Hipersensibilidad alimentaria canina. *Vet. Méx.* Volume 30. p. 67
- Mueller, R. S. Olivry, T. Prélud, P. 2016. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (2): common food allergen sources in dogs and cats. *Bmc Veterinary Research*. 4.
- Nesbitt, G. H., Kedan, G. S., Caciolo, P. 1984. Canine atopy. Part I. Etiology and diagnosis. *Comp. Cont. Ed. Sm. Anim. Pract.* 6. 73-84.
- Ohashi, T., Mawatari, K., Sato, K., Tokeshi, M., Kitamori, T. 2009. A micro-ELISA system for the rapid and sensitive measurement of total and specific immunoglobulin E and clinical application to allergy diagnosis. *Lab on a Chip*. 9 (7). 991-995.
- Olivry, T. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis: forewords and lexicon. *Vet Immunol Immunopathol*. 143-146.
- Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, E. S., Nuttall, T., Prélud, P. 2010. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology*. 21. 233-248.
- Pang, J.F., Kluetsch, C., Zou, X.J., Zhang, A., Luo, L.Y., Angleby, H., Ardalán, A., Ekstrom, C., Skollermo, A., Lundeberg, J., Matsumura, S., Leitner, T., Zhang, Y.P., Savolainen, P. 2009. mtDNA Data Indicate a Single Origin for Dogs South

- of Yangtze River, Less Than 16,300 Years Ago, from Numerous Wolves. *Molecular Biology and Evolution*. 26 (12). 2849-2864.
- Paterson, S. 1994. Food hypersensitivity in 20 dogs with skin and gastrointestinal signs. *J Small Anim Pract*. Volume 36. 529-534.
- Počta, S. 2007. Blechy (*Siphonaptera*) a terminologické mýty. *Veterinářství*. 57(4). 218-221.
- Počta, S. 2008. Atopická dermatitida u psů. *Veterinářní lékař*. 5-14.
- Počta, S., Svoboda, M. 2008. Canine atopic dermatitis in Czech Republic: clinical features and the prevalence of positive intradermal skin tests in 68 spontaneous cases. *Acta Vet Brno*.
- Prélaud, P., Guaguere, E., Alhaidari, Z., Faivre, N., Heripret, D. 1998. Reevaluation of diagnostic criteria of canine atopic dermatitis. *Rev med Vet* 149. 1057-1064.
- Rietschel, E., Hutegger, I., Lange, L. 2012. Anaphylaxis - Diagnostic and therapeutic management. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 160 (7). 685-695.
- Rothstein, E. 2002. How to diagnose and manage adverse food reactions. *Proc Tufts Anim Expo*.
- Saridomichelakis, M. N., Koutinas, A. F., Gioulekas, D., Leontidis, L. 1999. Canine atopic dermatitis in Greece: Clinical observations and the prevalence of positive intradermal test reactions in 91 spontaneous cases. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 69. 61-73.
- Scott, D. W. 1981. Observations on canine atopy. *J. Am. Anim. Hosp. Assn.* 17. 91-100.
- Scott, D. W., Miller, J. R., Griffin, C. E. 2001. Skin immune system and allergic skin disease. In: Muller and Kirk's *Small Animal Dermatology*. 6 th ed. Philadelphia. W. B. Saunders Comp. 543-666.
- Shaw, S. C., Wood, J. L., Freeman, J., Littlewood, J. D., Hannant, D. 2004. Estimation of heritability of atopic dermatitis in Labrador and Golden Retrievers. *American Journal of Veterinary Research*. 65(7). 1014-1020.
- Sousa, C.A., Marcella, R. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (II): genetic factors. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 81. 153-157.
- Stenshamn, K., Bongcam-Rudloff, E., Salmon Hillbertz, N., Nodtvedt, A., Bergvall, K., Hedhammar, A., Andersson, G. 2006. Evaluation of kallikrein 7 as a disease-causing gene for canine atopic dermatitis using microsatellite-based association mapping. *Animal genetics*. 37(6). 601-603.

- Stites, D. P., Terr, A. I. 1994. *Základní a klinická imunologie*. Victoria Publishing. Praha. ISBN: 80-856-0537-6.
- Verlinden, A., Hesta, M., Millet, S., Janssens, G. P. J. 2006. Food Allergy in Dogs and Cats: A Review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 259-273.
- Watson, T. D. 1998. Diet and skin disease in dogs and cats. *The Journal of nutrition*. Volume 128. 2783-2789
- White, S. D. 1998. Food allergy in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet*. Volume 20. 261.
- Wilkerson, M. J., Bagladi-Swanson, M., Wheeler, D. W., Floyd-Hawkins, K., Craig, C., Lee, K. W., Dryden M. 2004. The immunopathogenesis of flea allergy dermatitis in dogs, an experimental study. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 179-192.
- Willemse, A. 1986. Atopic skin disease: a review and a re-consideration of diagnostic criteria. *J Sm Anim Pract* 27. 771-778.
- Willemse, T. 1988. Atopic dermatitis in the dog: new diagnostic criteria. *Tijdschr Diergeneesk* 113. 74-79.
- Zur, G., Ihrke, P. J., White, S. D., Kass, P. H., 2002. Canine atopic dermatitis: a retrospective study of 266 cases examined at the University of California, Davis, 1992-1998. Part I. Clinical features and allergy testing results. *Veterinary dermatology*. 13(2). 89-102.

6 Seznam použitých zkratek

- AD – atopická dermatitida
AKD – alergická kontaktní dermatitida
APC – buňky prezentující antigen
C1-C9 – sérové proteiny komplementu
C3b – fragment proteolytického komplementu
CD1 – nepolymorfni molekuly prezentující antigen
COLAP - colonoscopy allergy provocative test – kolposkopický provokativní test
DLA – dog leukocyte antigen
ELISA - enzyme-linked immunosorbent assay
EPIT - epicutaneous immunotherapy – epikutánní imuniterapie
FAD – fotoalergická kontaktní dermatitida
GFST - gastroscopic foodsensitivity testing – gastrokopický test potravní senzitivity
H1, H2, H3 – buněčné receptory pro histamin
IgA – protilátka typu A
IgE – protilátka typu E
IgD – protilátka typu D
IgG – protilátka typu G
IgM – protilátka typu M
IL – interleukiny
INF- α – interferon alfa
INF- β – interferon beta
INF- γ – interferon gamma
MHC – major histocompatibility komplex – hlavní histokompatibilní komplex
NK buňky – natural killers – přirození zabíječi
OIT - oral immunotherapy – orální imunoterapie
RAST – radioallergosorbent test
RIA – radioimmunoassay
RIST – radioimmunosorbent test
SCIT - subcutaneous immunotherapy – subkutánní imunoterapie
SLIT - sublingual immunotherapy – sublingvální imunoterapie
Tc buňky – cytotoxické T lymfocyty
TCR – receptor T lymfocytu

Th buňky – pomocné T lymfocyty

TNF – tumor necrosis factor - tumory nekrotizující faktor

Ts buňky – supresorové T lymfocyty

TSH – tyreotropní hormon

7 Seznam příloh

7.1 Obrázky

- Obr. 1: Erytém a hemoragické bulvy v meziprstí - Počta, 2008 – str. 13
- Obr. 2: Lichenifikace u francouzského buldočka - Svoboda a kol., 2000 – str. 13
- Obr. 3: Alergie na krmivo – erytém v oblasti břicha - Svoboda a kol., 2000 - str. 16
- Obr. 4: Alergická otitis externa (zánět zvukovodu) – URL 1:
<https://www.zoetisus.com/Conditions/Pages/Dermatology/otitis-externa.aspx> – str. 16
- Obr. 5: Bleší alergická dermatitida u jack russell teriéra (Svoboda a kol., 2000) – str. 17
- Obr. 6: ELISA test pro detekci specifických protilátek v séru – URL 2:
<http://kenyaforensics.blogspot.cz/2012/05/application-of-elisa-in-forensic.html> - str. 21
- Obr. 7: COLAP – fotografie z gastrokopu, ileokolická chlopeň s reakcemi na aplikované výtažky alergenů – Allenspach a kol., 2006 – str. 23
- Obr. 8: Pozitivní intradermální kožní test – URL 3: <http://www.leicesterskinvet.com/allergy-testing/> - str. 24
- Obr. 9: SLIT u psa - Maina a kol., 2017 - str. 26

7.2 Tabulky

- Tab. 1: Kritéria hodnocení AD podle Willemse - Počta, 2008 – str. 14
- Tab. 2: Kritéria hodnocení AD podle Prélauda - Počta, 2008 – str. 14
- Tab. 3: Výskyt plemen psů v jednotlivých studiích atopické dermatitidy - Sousa a Marcella, 2001 – str. 20