

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Onemocnění kůže u koní způsobené vnějšími vlivy

Bakalářská práce

Autor práce: Marie Vančíková

Vedoucí práce: MVDr. Helena Härtlová, CSc.

© 2013 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Onemocnění kůže u koní způsobené vnějšími vlivy" 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 11.4.2013

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí práce, paní MVDr. Heleně Härtlové, CSc., za cenné rady a trpělivost. Díky rovněž patří mé rodině a přátelům za jejich podporu a pomoc v průběhu mého studia.

Onemocnění kůže u koní způsobené vnějšími vlivy

Skin diseases of horses caused by external influences

Souhrn

Kůže plní řadu důležitých funkcí, které zajišťují celkovou homeostázu. Nejdůležitější z nich jsou funkce bariérová a imunitní. Kožní léze vždy narušují některé (některou) z těchto funkcí. Vážné poškození kůže může znemožnit návrat zvířete k původnímu využití.

Onemocnění kůže u koní způsobená vnějšími vlivy, jmenovitě fotodermatitidy, kontaktní dermatitidy, popáleniny a omrzliny, se nevyskytují příliš často, ale jejich léčba může být velmi komplikovaná a následky vážné až fatální.

Fotodermatitidou rozumíme zánětlivé onemocnění málo pigmentovaných nebo nepigmentovaných oblastí kůže, vyvolané působením slunečního záření (solární dermatitida), nebo působením slunečního záření v kombinaci s určitými exogenními a endogenními fotodynamickými látkami (fotosenzitivita). Solární dermatitidu a primární fotosenzitivitu, která vzniká bezprostředně po pozření rostliny obsahující fotodynamické agens, lze léčit poměrně jednoduše. Prognóza hepatogenní fotosenzitivity, kdy jsou kožní léze následkem vážného poškození jater, je však špatná. Kožní léze označované jako kontaktní dermatitida jsou způsobeny přímým kontaktem s dráždivou látkou. Při iritační kontaktní dermatitidě je spouštěčem reakce dostatečně dlouhý kontakt s látkou v dostatečné koncentraci. Reakci mohou způsobit například prostředky na údržbu sedlového materiálu, tělní exkrementy (fekálie a moč), chemické látky, topická léčiva, repelenty, podestýlka nebo některé rostliny. Alergická kontaktní dermatitida je hypersenzitivní reakcí IV typu, kdy látky způsobující reakci fungují jako hapteny, které se spojí s bílkovinami těla a vytvoří alergen. Alergie se často může vyvinout na látku, která se v okolí koně vyskytuje léta a zatím žádnou reakci nevyvolala. Popáleniny a omrzliny patří mezi termální zranění. Popáleniny vznikají nejčastěji v důsledku požáru, mohou být rovněž způsobeny horkým roztokem, elektrickým proudem nebo bleskem, třením, odřením, radiační terapií, nebo chemikáliemi. Podle hloubky, do jaké je tkáň zasažena, se dělí na popáleniny I, II, III a IV stupně. Léčba hlubších popálenin je velmi náročná a nákladná s nejistou prognózou. Popáleniny zasahující více než 50 % povrchu těla obvykle končí smrtí. Omrzliny jsou následkem vystavení koně extrémně nízkým teplotám a u zdravých dospělých jedinců se téměř nevyskytují.

Klíčová slova: kůň, kůže, kožní onemocnění, fotodermatitida, kontaktní dermatitida, popáleniny, omrzliny

Summary

The skin has many important functions, which relate to the homeostasis, most important of them being the barrier and immunologic function. Skin lesions always interfere with these functions. If the skin damage is severe, it limits the animal's return to former use.

Skin diseases of horses caused by external influences, as photodermatitis, contact dermatitis, burns and frostbite, are not particularly common, but the treatment is often very complicated and the consequences severe.

Photodermatitis is an inflammatory disease which involves the less pigmented areas of the skin, and is caused by the exposure to sunlight (solar dermatitis) or by the exposure to sunlight in combination with certain exogenous and endogenous photodynamic agents (photosensitization). In case of solar dermatitis and primary photosensitization (caused directly by ingestion of phototoxic plants), the treatment is quite easy. The prognosis for hepatogenous photosensitization, where the skin problems are the consequence of a serious hepatic disease, is poor. The skin lesions known as contact dermatitis are caused by direct contact with the irritating substance. In the case of irritant contact dermatitis the prolonged contact with the substance causes the reaction. To the irritants belong such substances as tack cleansing ointments, body excretions (feces and urine), chemical substances, topical medication, repellents, bedding, or particular plants. Allergic contact dermatitis is a type IV hypersensitivity reaction, where the irritating substance is in the role of a hapten, which binds to a protein to become a complete antigen. The contactant is rarely a recent addition to the animal's environment. Burns and frostbite are thermal injuries. Burns usually occur as a result of a barn fire. They may also result from contact with hot solutions, electrocution or lightning strike, friction, abrasions, radiation therapy or chemicals. Burns are divided to I, II, III and IV degree burns, according to the depth of the wound. The therapy of full – thickness burns is very difficult and costly and the prognosis is uncertain. With burns over 50 % of the body surface area, the animal usually dies. Frostbite is a result of exposing the horse to extremely low temperature and is very rare in healthy grown-up individuals.

Keywords: horse, skin, skin disease, photodermatitis, contact dermatitis, burns, frostbite

Obsah

1	Úvod	7
2	Cíl práce	8
3	Literární rešerše.....	9
3.1	<i>Fotodermatitida.....</i>	9
3.1.1	Solární dermatitida	9
3.1.2	Fotosenzitivita.....	10
3.1.2.1	Příčiny	11
3.1.2.2	Primární fotosenzitivita	11
3.1.2.3	Sekundární / hepatogenní fotosenzitivita.....	12
3.1.2.3.1	Poškození jater způsobené pyrrolizidinovými alkaloidy (PA).....	13
3.1.2.3.2	Rostliny obsahující jiné hepatotoxiny	15
3.1.2.3.3	Mykotoxiny.....	15
3.1.2.4	Idiopatická fotosenzitivita	16
3.1.2.5	Klinické příznaky	16
3.1.2.6	Stanovení diagnózy	18
3.1.2.7	Léčba.....	18
3.2	<i>Kontaktní dermatitida</i>	20
3.2.1	Iritační kontaktní dermatitida.....	20
3.2.1.1	Klinické příznaky	20
3.2.1.2	Příčiny	21
3.2.1.3	Léčba.....	23
3.2.2	Alergická kontaktní dermatitida.....	24
3.2.2.1	Příčiny a patofyziologie.....	25
3.2.2.2	Klinické příznaky.....	26
3.2.2.3	Stanovení diagnózy	27
3.2.2.4	Léčba.....	28
3.3	<i>Popáleniny</i>	29
3.3.1	Dělení popálenin	29
3.3.2	Mechanismus popálenin	30
3.3.3	Patofyziologie popálenin	32
3.3.4	Inhalační poranění.....	34
3.3.4.1	Patofyziologie inhalačního poranění	34
3.3.5	Léčba popálenin	36
3.3.5.1	Tekutinová terapie.....	36
3.3.5.2	Léčba inhalačního poranění.....	37
3.3.5.3	Péče o rány způsobené popálením.....	38
3.3.5.3.1	Antimikrobiální terapie popálenin:	39
3.3.5.3.2	Kožní štěpy	41
3.3.5.4	Výživa	42
3.3.6	Komplikace.....	43
3.4	<i>Omrzliny.....</i>	44
3.4.1	Klinické příznaky	44
3.4.2	Patofyziologie omrzlin	44
3.4.3	Léčba.....	45
4	Závěr	46
5	Seznam literatury.....	47

1 Úvod

Kůže je největším a nejviditelnějším orgánem těla koní, pokrývá prakticky celý jeho povrch a tvoří anatomickou a fyziologickou bariéru mezi zvířetem a prostředím. Poskytuje ochranu před fyzickým, chemickým a mikrobiálním poškozením a její senzorké receptory vnímají teplo, chlad, bolest, svědění, dotek a tlak (Scott and Miller, 2010). Skládá se ze tří hlavních vrstev, a to z epidermis (pokožky), která je nejvrchnější strukturou kůže, dermis (škáry), která představuje největší část kůže (jedná se vlastně o pojivovou tkáň), a subcutis (podkoží), různě silné vrstvy tukové tkáně, která tvoří spojovací polštář mezi dermis a podložními tkáněmi (svaly, kosti). Tloušťka kůže se liší mezi plemeny (teplokrevník versus chladnokrevník) a v závislosti na lokalizaci na těle: nejsilnější je na bázi ocasu, hřbetě, dorzální straně krku a na čele. Základní struktura však zůstává stejná. Kožního původu jsou některé specializované struktury, například kopyto nebo vnější ucho (Rybníček, 2002).

Kůže plní řadu důležitých funkcí, které mají význam pro celkovou homeostázu. Mezi ně patří termoregulace, čítí, schopnost upravovat krevní tlak díky možným změnám v průtoku krve, sekrece a exkrece plynů a tekutin, flexibilita, syntéza vitamínu D, tvorba chlupů, zásobárna vitamínů, tuků, elektrolytů, vody a dalších látek, pigmentace (ochrana před UV zářením) a komunikace mezi zvířaty díky vylučování specifických sekretů. Nejdůležitějšími funkcemi kůže z dermatologického hlediska jsou ale funkce bariérová (ochrana před vnějšími vlivy, zabránění ztrátám vody, makromolekul a elektrolytů) a funkce imunitní (obrana před infekcemi a nádory na základě vrozené i získané imunity, antimikrobiální vlastnosti povrchu kůže) (Rybníček, 2002).

Kožní léze mají vždy negativní dopad na některé (některou) z funkcí kůže. V případech poškození kůže způsobeného vnějšími vlivy mohou být kožní léze reakcí na mechanické poškození, termální zranění, chemické toxiny, rostlinné toxiny nebo mykotoxiny. Kožní reakce může být primární nebo sekundární v důsledku poškození jiných orgánů (Scott and Miller, 2010). Tato práce se věnuje několika typům onemocnění kůže u koní způsobeným vnějšími vlivy, konkrétně fotodermatitidě, kontaktní dermatitidě, popáleninám a omrzlinám.

2 Cíl práce

Cílem práce je poskytnout komplexní přehled o vybraných onemocněních kůže u koní způsobených vnějšími vlivy, konkrétně o fotodermatitidách, kontaktních dermatitidách, popáleninách a omrzlinách, jejich příčinách, příznacích a léčbě.

3 Literární rešerše

3.1 Fotodermatitida

Elektromagnetické spektrum zahrnuje elektromagnetické záření různých vlnových délek. V dermatologii má velký význam ultrafialové záření. UV záření se dělí na spektrální oblasti UVA (320 – 400 nm), UVB (290 – 320 nm) a UVC (méně než 290 nm). UVB záření je zodpovědné za spálení sluncem (solární dermatitidu), UVA záření proniká hlouběji do kůže a je spojované s fotosenzitivními reakcemi (Scott and Miller, 2010).

Ultrafialové záření je částečně odraženo a částečně absorbováno do kůže, kde zvyšuje energetickou úroveň molekul absorbujících světlo (chromofor), což vede k různým biochemickým procesům, které mohou poškodit jakoukoli buněčnou strukturu. Mezi kožní chromofory patří keratinocyty, krev, hemoglobin, porfyrin, karoten, nukleové kyseliny, melanin, lipoproteidy a esenciální aminokyseliny jako tyrosin, histidin a tryptofan. Přirozené bariéry proti UV záření jsou stratum corneum, melanin, krev a karoteny. Melaniny absorbují UV záření a pohlcují vyloučené volné radikály, ale vylučují jiné volné radikály, které mohou být stejně, nebo i více nebezpečné. Přirozené bariéry mohou tedy být jednoduše překonány dlouhým, opakovaným vystavením slunečnímu záření (Scott and Miller, 2010).

V souvislosti s onemocněními, způsobenými slunečním zářením, je ve veterinární medicíně zájem soustředěn na solární dermatitidu a fotosenzitivitu. Solární dermatitida je klasické spálení sluncem, při fotosenzitivitě se kůže stává citlivější na UV záření díky produkci, požití, injekčnímu vpravení nebo kontaktu s fotodynamickou látkou. Dále můžeme rozlišovat fotoalergii, která je systémovou nebo kontaktní alergickou reakcí na chemickou látku v kombinaci s UV zářením (Scott and Miller, 2010).

3.1.1 Solární dermatitida

Solární dermatitida (aktinická dermatitida, spálení sluncem) je akutní, neinfekční zánět kůže, vyskytující se po vystavení málo pigmentované nebo poškozené (depigmentované, zjizvené) kůže, která je slabě osrstěná, přímému nebo reflektovanému slunečnímu záření.

Rychlost nástupu a závažnost reakce závisí na délce pobytu na slunci a intenzitě slunečního záření, která je nejvyšší v letních měsících mezi devátou hodinou ranní a třetí hodinou odpolední (Scott and Miller, 2010).

Patogeneze solární dermatitidy není zcela objasněná. Reakce probíhá v epidermis a krevních cévách povrchového a subepidermálního plexu (Scott and Miller, 2010).

Příznaky spálení sluncem jsou nejprve svědění, při těžším průběhu i napětí kůže a bolest charakterizované zarudnutím, případně vznikem puchýřků a puchýřů. Solární dermatitida je častěji vyskytuje u izabel a albínů nebo u koní s nepigmentovanými odznaky na hlavě. Spálení sluncem je vážnější na místech, kde je kůže vystavena přímému dopadu slunečních paprsků. Například při spálení nosu se poškozená kůže shrne okolo chřípí a reakce není tak závažná (Scott and Miller, 2010).

Solární dermatitidu lze léčit aplikací chladivých, uklidňujících topických léčiv, v závažnějších případech je možné použití glukokortikoidů či nesteroidních protizánětlivých léků. Prevencí může být přesunutí koně na stinné místo nebo použití reflexních dek a masek, případně aplikace opalovacího krému s vysokým ochranným faktorem (Scott and Miller, 2010).

3.1.2 Fotosenzitivita

Při fotosenzitivitě se kůže stává citlivější na sluneční záření díky působení určitých exogenních a endogenních fotodynamických látek, což vyvolá zánětlivou reakci (Dämmrich et al., 1991; Wintzer, 1999). Přesný mechanismus této reakce je neznámý, ale předpokládá se, že se jedná o světlem vyvolanou oxidační reakci. Oxidované aminokyseliny (histidin, tyrosin, tryptofan) vyvolávají intenzivní zánětlivou reakci v krevních cévách a okolních buňkách, a ta způsobuje nekrózu tkáně (Knight and Walter, 2001).

Všechny formy fotosenzitivity mají tři společné vlastnosti: přítomnost fotodynamické látky v kůži, vystavení UV záření spojené s absorpcí energie, kterou zjednodušuje absence pigmentu a ochranného osrstění. Tím se fotosenzitivita liší od solární dermatitidy, která má podobné klinické příznaky (Dietz und Huskamp, 2006; Taylor und Hillyer, 2004). Onemocnění se vyskytuje v letních měsících, prvotním projevem je silné svědění (Taylor und Hillyer, 2004).

3.1.2.1 Příčiny

Fotosenzitivitu můžeme rozdělit do kategorií dle původu fotodynamické substance:

- při primární fotosenzitivitě se do kůže dostává fotodynamická látka přijatá nebo vytvořená metabolismem po pozření, injekčním vpravení nebo kontaktu.
- při hepatogenní fotosenzitivitě se v krvi nachází zvýšená koncentrace fyloerytrinu jako následek pokročilé hepatopatie.
- při idiopatické fotosenzitivitě je původ a podstata fotodynamické látky neznámá (Dietz und Huskamp, 2006).

3.1.2.2 Primární fotosenzitivita

Primární fotosenzitivita nastává poté, co zvíře pozře rostlinu, obsahující polyfenolické pigmenty, které mají nejvyšší koncentraci v zelených (živých) rostlinách, jsou ihned absorbovány trávicím traktem a přecházejí do krevního oběhu (Knight and Walter, 2001). Fotodynamické agens se tedy většinou dostává do kůže v nezměněném stavu (Stegelmeier, 2002). V nepigmentované kůži dochází k reakci s UV zářením a produkci energie, která způsobuje oxidaci esenciálních aminokyselin v buňkách kůže. Buňky odumřou ve fotosenzitivizačním procesu a postižená kůže se oloupe (Knight and Walter, 2001). Podle definice nepatří mezi původce primární fotosenzitivity poškození jater, ale obzvláště toxiny obsažené v některých travách mají jak fototoxický, tak hepatotoxický účinek, což činí rozlišování obtížnějším (Stegelmeier, 2002).

Většina rostlin musí být pro nástup fotosenzitivní reakce koňmi pozřena, ale některé mohou způsobit tvorbu lézí při přímém kontaktu s kůží. S některými rostlinami přichází koně do kontaktu častěji kvůli postupnému rozšiřování jejich využití v bylinných léčivých přípravcích a holistické (celostní) medicíně (Stegelmeier, 2002).

Mezi nejznámější příčiny primární fotosenzitivity patří rostliny z čeledi třezalkovitých (*Hypericaceae* Juss.). Toxickou látkou je hypericin obsažený v pigmentových skvrnkách, pokrývajících listy. Rostliny jsou nebezpečné ve všech růstových stádiích. Mladé výhonky mohou být lákavé na jaře, dospělou rostlinu zvířata spásají pouze, mají-li nedostatek jiné

potravy. Bez problémů je ale přijímána, je – li je obsažena v seně, takto může způsobit otravu i v zimě. Klinické příznaky obvykle nastupují mezi 2 – 21 dnem po pozření (Stegelmeier, 2002).

Toxiny fagopyrin, fotofagopyrin a pseudohypericin, obsažené v rostlinách rodu pohanka (*Fagopyrum* spp.), mají struktury a toxicitu podobnou hypericinu. Otrava je nejběžnější u ovcí a skotu, může se vyskytnout i u koní (Knight and Walter, 2001; Stegelmeier, 2002).

Výskyt furanokumarinů byl zaznamenán zejména v čeledích routovitých (*Rutaceae* Juss.) a miříkovitých (*Apiaceae* Lindl.). Rostliny z těchto čeledí způsobují fotosenzitivitu po pozření nebo po přímém kontaktu s kůží. Také bolševník velkolepý (*Heracleum mantegazzianum* Sommier & Levier) má potenciál vyvolat fotosenzitivní reakci (Knight and Walter, 2001; Stegelmeier, 2002).

K odhalení primárních fotoreaktivních složek v rostlinách může být použit test, založený na citlivosti kvasinky rodu kandida (*Candida albicans* Berkhout, 1923) na ozáření. Postup testování je velmi jednoduchý. Rostliny, podezřelé z působení primární fotosenzitivity je třeba umístit na agarové desky, pokryté výtrusy *C. albicans* a vystavit UV záření. Fotoreaktivní rostliny budou působit jako inhibitor růstu *C. albicans* (Knight and Walter, 2001).

Mezi další spouštěče primární fotosenzitivní reakce patří například mykotoxin fytoalexin, nebo rozličná léčiva a chemické látky (fenothiaziny, thiazidy, sulfonamidy, tetracykliny, furosemidy, methylenová modř, některá antimikrobiální mýdla) (Stegelmeier, 2002).

3.1.2.3 Sekundární / hepatogenní fotosenzitivita

V případě hepatogenní fotosenzitivity je fotodynamickou látkou fyloerytrin, který je u býložravců produktem bakteriálního rozkladu chlorofylu a při správné funkci jater je vyloučen žlučníkem. Při těžkých jaterních poškozeních, hepatitidě nebo cholestáze je fyloerytrin odbouráván neúplně, hromadí se v játrech, krvi a následně v kůži a způsobuje fotosenzitizaci. Poškození jater s následným hromaděním fyloerytrinu je nejčastější příčinou fotosenzitivity u koní i ostatních hospodářských zvířat (Dämmrich et al., 1991; Stegelmeier, 2002).

Jakoukoli příčinou vyvolaná hepatická cholestáza může u koní vyústit v hepatogenní fotosenzitivitu. Při experimentálním podvázání žlučovodu bylo prokázáno, že koncentrace fyloerytrinu, bilirubinu a žlučových kyselin v séru se zvyšuje. Klinické příznaky fotosenzitivity nastupují, když je koncentrace fyloerytrinu v séru vyšší než $8.0 \mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$. Koncentrace žlučových kyselin jsou obvykle vyšší než $10.0 \mu\text{mol}\cdot\text{l}^{-1}$. Pro nástup klinických příznaků fotosenzitivity je nutné splnění tří podmínek. Játra musí být natolik poškozena, aby nedocházelo k odbourávání fyloerytrinu, kůň musí přijímat krmění bohaté na chlorofyl, aby docházelo k produkci fyloerytrinu, a musí být vystaven dostatečně silnému slunečnímu záření, aby došlo k fotoaktivaci fyloerytrinu v kůži (Stegelmeier, 2002).

Onemocnění jater, které způsobuje rozsáhlá poškození jako je cholestáza, ať již vyvolaná ucpáním žlučovodu (například cholangitida způsobená střevním bakteriálním onemocněním), migrací parazitů, cholelitiázou, nebo jako následek intrahepatické nekrózy a fibrózy (u koní nejčastější), spíše vyústit ve fotosenzitivitu. Poškození jater musí být dostatečně rozsáhlé, aby byla poškozena i schopnost hepatocytů vázat fyloerytrin nebo jej vylučovat do žlučových kanálků. Játra mohou být rovněž poškozena rostlinnými toxiny, mykotoxiny nebo toxickými chemikáliemi. Fotosenzitivita tedy méně záleží na toxinu, který ji vyvolá, a více na stupni poškození jater, potravě, dalším metabolismu chlorofylu, a množství slunečního záření (Stegelmeier, 2002). Prognóza hepatogenní fotosenzitivity je na rozdíl od primární fotosenzitivity špatná (Dietz und Huskamp, 2006).

3.1.2.3.1 Poškození jater způsobené pyrrolizidinovými alkaloidy (PA)

Spásání rostlin obsahujících látky pro játra toxické, jako jsou pyrrolizidinové alkaloidy (PA), způsobuje onemocnění jater. Pokud je těmito alkaloidy poškozeno více než 80 % jater, pak již nejsou schopna fyloerytrin odbourávat. Ten se následně hromadí v krvi, dostane se do kůže, je vystaven UV záření, a způsobuje oxidační poškození cév a tkání. Následná zánětlivá reakce je nejhorší v nepigmentovaných částech kůže. Ve vážných případech otravy PA je možné, že akutní selhání jater a smrt nastanou dříve, než se objeví příznaky fotosenzitizace (Knight and Walter, 2001).

Pyrrolizidinové alkaloidy nacházíme hlavně v čeledích hvězdnicovité (*Compositae* Giseke), bobovité (*Fabaceae* Lindl.) a brutnákovité (*Boraginaceae* Juss.). Nejčastější příčinou otravy PA jsou rostliny patřící k rodu starček (*Senecio* spp.), o nichž je již dlouho známo, že

při konzumaci způsobují onemocnění jater u lidí i zvířat. Z jiných druhů je například krotalárie (*Crotalaria spectabilis* Roth) známá pro účinky PA monocrotalinu, který se nachází v jejích semenech. U lidí způsobuje plicní hypertenzi způsobenou hypertrofií hladkého svalstva plicních arterií. U koní, skotu, prasat a opic způsobuje tato rostlina závažná onemocnění jater a plic. Některé rostliny z čeledi brutnákovitých (*Boraginaceae*), mají dostatečný obsah PA, aby mohly způsobit hepatogenní fotosenzitivitu u koní a skotu (Knight and Walter, 2001).

Po spasení rostliny obsahující PA jsou tyto absorbovány zažívacím traktem a v játrech transformovány na toxické pyroly a jiné reaktivní metabolity. Pyroly působí na endoplazmatické retikulum jaterních buněk, inhibují mitózu a replikaci hepatocytů. Zvířata ve špatném výživném stavu, březí, nebo s metabolickými poruchami, jsou samozřejmě náchylnější k otravě. PA ve vysokých dávkách způsobují nekrózu jaterních buněk, v nižších dávkách charakteristické patologické změny jako megalocytózu, hyperplazii žlučovodu a fibrózu. K podobným změnám dochází i na ledvinách. V nízkých dávkách PA způsobují změny na endotelu plicních kapilár s následnou plicní hypertenzí a selháním srdce. V případě monocrotalinu působí jeho vysoce toxický metabolit dihydromonocrotalin na játra, plíce a pravděpodobně i jiné tkáně. U koní se po zkrmení potravy kontaminované semeny krotalárie vyskytuje akutní alveolární fibróza s fatálními následky (Knight and Walter, 2001).

Obsah PA v rostlinách se v průběhu růstu mění. Nejvyšších koncentrací dosahuje těsně před květem. Zvířata rostliny s obsahem PA nespásají, pokud k tomu nejsou donucena nedostatkem jiné potravy. Suché rostliny pouze s minimální redukcí obsahu alkaloidů jsou ale poměrně chutné, a pokud jsou přítomny v seně, jsou velmi rizikové. Účinky PA jsou kumulativní, takže symptomy jaterní choroby a fotosenzitivita se mohou objevit mnoho měsíců poté, co zvíře přijalo toxické množství PA. To činí diagnostiku těchto toxinů obtížnou, protože v momentě, kdy se jaterní onemocnění a fotosenzitivita u zvířete projeví, nevyskytují se tyto rostliny ani na pastvě, ani v seně (Knight and Walter, 2001). Současná diagnostika je tedy založená na zjištění charakteristických histologických lézí, snaze o identifikaci PA v krmivu či pastvě a PA metabolitů v tkáních. Pro zjišťování přítomnosti pyrolů v tkáních jsou používány chemické metody využívající spektrofotometrii a plynovou chromatografii / hmotnostní spektrometrii. Přestože jsou tyto metody účinné při vyhledávání zvířat, která byla toxickým účinkům vystavena, nemají dostatečnou citlivost a nejsou kvantitativní. Lepší informace o kinetice pyrolů, jejich možné recyklaci nebo kumulativním efektu otravy by mohly přinést diagnostické metody s vyšší citlivostí, včetně imunodiagnostických metod jako ELISA (Stegelmeyer, 2002).

3.1.2.3.2 Rostliny obsahující jiné hepatotoxiny

Sekundární fotosenzitivita je též způsobována rostlinnými toxiny chemicky odlišnými od PA. Čtverožákrovníky (*Tetradymia* spp.) a pelyňky (*Artemisia* spp.) často rostou ve stejných oblastech, a pokud jsou spáseny společně, jejich fotosenzitizační účinek je synergický (Knight and Walter, 2001). Libora měňavá (*Lantana camara* L.) obsahuje toxiny lantaden A a B, které způsobují nekrózu jater, cholestázu a následně fotosenzitivitu. Metabolity lantadenu poškozují membrány žlučových kanálků. Mezi příznaky otravy patří žloutenka, fotosenzitivita, anorexie, dehydratace a smrt. Játra jsou zvětšená, tvrdá a žlutá. Histologické změny zahrnují fibrózu a biliární hyperplazii. Může se objevit centrilobulární nekróza (Stegelemier, 2002).

Různé druhy prosa (*Panicum* spp.), rostliny rodu brachiárie (*Brachiaria* spp.) a kotvičník (*Tribulus* sp.) obsahují saponiny (např. diosgenin, yamogenin a epismilagenin), které tvoří krystaly ve žlučovodech a způsobují cholestázu, degeneraci a nekrózu hepatocytů. Příznaky otravy zahrnují fotosenzitivitu a zvýšenou tvorbu fyloerytrinu a γ -glutamyl transferázy (GGT). U koní se vyskytuje anorexie, ztráta hmotnosti a příležitostně hepatální encefalopatie. GGT, amoniak, celkový a přímý bilirubin a fyloerytrin v séru mohou vykazovat výrazně vyšší hodnoty. Mezi možná poškození ostatních orgánů patří nekróza proximálních renálních tubulů a otok a nekróza myokardu. Příznaky rychle mizí, když je koním zamezeno v přístupu ke škodlivému krmivu. Mladá zvířata jsou k poškození náchylnější (Stegelmeier, 2002).

3.1.2.3.3 Mykotoxiny

Významnými mykotoxiny způsobujícími hepatogenní fotosenzitivitu jsou sporidesmin a phomopsin. Sporidesmin obsahují trávy rodu brachiárie (*Brachiaria* spp.), jsou-li napadeny saprofytem *Pithomyces chartarum* (Berk. & Curtis, 1960). Phomopsin je produkován druhem *Phomopsis leptostromiformis* ((Kühn) Bubák, 1913), jehož hlavním hostitelem je vlčí bob (*Lupinus* spp). Phomopsiny omezují mitózu buněk inhibicí polymerace mikrotubulů. Výsledná nekróza jater způsobuje cholestázu a následně sekundární fotosenzitivitu (Stegelmeier, 2002).

3.1.2.4 Idiopatická fotosenzitivita

Příznaky onemocnění po zkrmování jetele zvrhlého (*Triforium hybridum* L.), vojtěšky (*Medicago* spp.) a jiných bobovitých rostlin se nevyskytují pouze při působení slunečního záření na nepigmentovaných částech těla, proto se předpokládá, že za zánětlivou reakci jsou odpovědné ještě další látky (Wintzer, 1999).

U koní se po spásání jetele zvrhlého vyskytují syndromy dvou onemocnění. Jednak nevyлéčitelné onemocnění jater, často doprovázené neurologickými poruchami a označované jako otrava jetelem zvrhlým, a jednak fotosenzitivita bez zjevného onemocnění jater, která se označuje jako trifoliosis (dew poisoning). Specifické toxiny odpovědné za kterýkoli z těchto syndromů nebyly zjištěny. Může se jednat i o mykotoxiny, protože otrava jetelem zvrhlým se často vyskytuje v období s vysokým výskytem srážek a vysokou vlhkostí (Knight and Walter, 2001).

3.1.2.5 Klinické příznaky

Klinické změny u koní nastávají po několikadenním příjmu toxického krmiva, kdy jsou koně následně vystaveni slunečnímu záření. Klinické projevy jsou světloplachost, zesílené slzení, na nepigmentované a málo osrstěné kůži lehké zarudnutí a mírný otok, svědění a bolestivost. V noci příznaky slábnou a v případě včasného ukončení pobytu na slunci se po několika dnech ztrácí (Wintzer, 1999). Nálezy se vyskytují v nepigmentovaných oblastech kůže na distálních částech končetin, hlavě nebo trupu, místa prvotního výskytu jsou oční okolí, hřbet nosu, pysky, uši a mléčná žláza (Dämmrich et al., 1991; Dietz und Huskamp, 2006). U koní, u kterých se léze vyskytují na korunkách a kloubech, je běžné kulhání (Knight and Walter, 2001). Pokud není omezen pobyt na slunci, dochází k serózní exsudaci (tvorbě čirého výpotku), ulcerózní dermatitidě, výrazným otokům, vznikají puchýře, hnisavá ložiska až nekrózy kůže. Následně dochází k odlučování epidermis (Dämmrich et al., 1991; Wintzer, 1999). Na takto postižených místech může dojít k sekundární bakteriální infekci (Knight and Walter, 2001).

V případě sekundární fotosenzitivity způsobené otravou PA jsou typickými příznaky fotosenzitivita a ztráta hmotnosti. Dalšími příznaky jsou onemocnění jater jako žloutenka,

ascites, průjem, tenesmus a výhřez rektu. Když choroba pokročí, a játra ztrácí schopnost odbourávat toxiny z těla, nastupují neurologické projevy, jejichž příčinou je degenerace mozku, způsobená hromadícími se toxiny. Klinicky se projeví abnormálním chováním, jako je časté zívání, malátnost, bezcílné blouhání po boxe / výběhu, neustálé olizování objektů, neklid, nutkavé chování, křeče, koliky, somnolence, ochrnutí a kóma (Knight and Walter, 2001; Wintzer, 1999). Díky poškození jater může dojít k hemolýze a hemoglobinurii. Je znám případ úmrtí koní při akutní hemolytické anemii po konzumaci starčku přímětníku (*Senecio jacobaea* L.) (Knight and Walter, 2001).



Obr. 1: Hepatogenní fotosenzitivita (Scott and Miller, 2010)



Obr. 2: Hepatogenní fotosenzitivita – distální část končetiny (Scott and Miller, 2010)

3.1.2.6 Stanovení diagnózy

Stanovení diagnózy je založené na historii případu, fyzické prohlídce a laboratorním vyhodnocení výsledků. Vždy by se měly provést jaterní testy, ať již kůň vykazuje známky jaterního onemocnění či nikoli. Primární fotodynamické agens lze identifikovat různými způsoby. Je vhodné prozkoumat pastvinu a obecně všechny rostliny, se kterými mohl kůň přijít do styku. Porovnání počtu ohrožených zvířat s počtem zvířat, u kterých se vyskytla fotosenzitivní reakce, může pomoci rozlišit, jestli se jedná o fotosenzitivní dermatitidu (více postižených zvířat), nebo dermatitidu fotoalergickou (jedno postižené zvíře). Fotodermatitida pouze na distálních částech končetin a / nebo chřípí bývá způsobena fotokontaktní reakcí na rostliny, postřiky nebo topické medikamenty (Scott and Miller, 2010).

3.1.2.7 Léčba

Ošetření by mělo být primárně cíleno na odstranění fotosenzitizujících látek a zamezení působení UV záření (Dietz und Huskamp, 2006). Koně je nutno ustát na stinném místě, vyprázdnit zažívací trakt a zamezit přístupu k fotosenzitizujícím rostlinám. Místně se aplikují chladivé obklady, studená voda, lněný olej nebo zásyp (Wintzer, 1999). Může pomoci lokální aplikace protizánětlivých mastí a léčba nesteroidními antiflogistiky pro úlevu od bolesti. Při sekundárních bakteriálních infekcích je vhodné aplikovat antibiotika (Dietz und Huskamp, 2006). Pokud nelze změnit pastvinu, mohou ji zvířata spásat pouze, když je zataženo, nebo v noci. Jinou možností je tmavé obarvení bílých odznaků (Wintzer, 1999).

Při hepatogenní fotosenzitivitě je třeba odpovídajícím způsobem léčit jaterní onemocnění. Pro léčbu hepatogenní fotosenzitivity způsobené PA byla navržena řada různých postupů, avšak málokterý, pokud vůbec nějaký, je efektivní. Krmná dávka by měla být vyrovnaná, s vysokým přísunem energie a nízkým obsahem bílkovin. U koní je možné dosáhnout klinického zlepšení přidáváním esenciálních aminokyselin leucinu, isoleucinu a valinu pro zajištění jejich adekvátní hladiny (Knight and Walter, 2001).

Zvířata s primární fotosenzitivitou se většinou uzdraví úplně, pokud nedochází k dalšímu zkrmování fotosenzitizujících rostlin. Sekundární fotosenzitivita má vzhledem k nevyléčitelnému onemocnění jater špatnou prognózu. Příznaky fotosenzitivity se většinou

neobjeví, dokud není postiženo minimálně 80 % jater. Nemocná zvířata obvykle uhynou v důsledku jaterního selhání, nebo jsou utracena, aby se zabránilo jejich zbytečnému utrpení (Dietz und Huskamp, 2006; Knight and Walter, 2001).

3.2 Kontaktní dermatitida

Dermatitidou rozumíme zanícení hlubších vrstev kůže včetně krevních a lymfatických cév. Buněčné vrstvy epidermis jsou tímto ovlivněny pouze sekundárně. Podle druhu škodlivé látky má dermatitida různé projevy. Může být akutní, chronická, hnisavá, mokvající, seboroická, ulcerózní nebo snětivá. Ve všech případech dochází k otoku a zvýšené teplotě u postižené tkáně, místo je bolestivé a / nebo svědí, a na nepigmentované kůži je patrné zarudnutí. Histologickým nálezem je prokazována vasodilatace, infiltrace leukocyty a buněčná nekróza. Tyto změny jsou v případě chronické dermatitidy méně zřetelné (Radostis et al., 1999).

3.2.1 Iritační kontaktní dermatitida

Stanovit diagnózu iritační kontaktní dermatitidy není jednoduché. Pomoci může pečlivá anamnéza, dermatologické vyšetření. Je žádoucí, aby majitel poskytl seznam všech látek, které přišly s kůží koně do kontaktu. Problém je, že majitelé si často nepamatují (nebo nechtějí přiznat), jaké preparáty na kůži aplikovali (Dietz und Huskamp, 2006; White, 2011). Iritační kontaktní dermatitida je u koní poměrně běžná, mnohem běžnější než alergická kontaktní dermatitida (Scott and Miller, 2010).

3.2.1.1 Klinické příznaky

Kontaktní dermatitida se vyskytuje na místech, která přijdou do kontaktu s dráždivou látkou. Bývá to hlavně na hlavě, distálních částech končetin, bříše, a na místech, ve kterých je kůže v kontaktu se sedlem, uzdečkou a příslušenstvím (Taylor und Hillyer, 2004). Věk, plemeno a pohlaví nejsou podstatné, pokud nemají vztah k frekvenci styku s dráždivou látkou (Scott and Miller, 2010).

Na postižených místech nejprve pozorujeme zarudnutí a zvýšenou teplotu. Následná stádia se liší podle typu a škodlivosti látky, která dermatitidu zapříčinila. Je-li spouštěčem

tekutina, léze mají tvar zapříčiněný gravitací (viditelné stopy stékání) (Taylor und Hillyer, 2004; White, 2011). Mohou vznikat nenápadné vezikulární léze nebo rozptýlená mokvavá místa, strupovitost a svědění, ztlustění kůže a různě intenzivní vypadávání srsti. V některých případech je první reakcí kopřivka, ve vážných případech dochází k otokům kůže a podkoží. Kontaktní dermatitida může způsobit i podlomy ve spěnkách (Taylor und Hillyer, 2004; Radostis et al., 1999).

Stádium hojení znamená tvorbu strupů, pokud je průběh vážnější, může dojít až k nekróze nebo gangréně postižené oblasti kůže. Rozšíření infekce do podkoží může vyústit v difuzní celulitidu nebo flegmónu. Konkrétní hnisavé léze jsou většinou označovány jako pyodermie. Hluboké léze zasahující do dermálního kolagenu mohou způsobit zjizvení a idiopatickou fibrotizující dermatitidu (Radostis et al., 1999).

Systémová reakce je pravděpodobná, pokud je poškození kůže rozsáhlé. V časných stádiích se může vyskytnout šok spolu s periferním oběhovým selháním. V pozdějších stádiích může dojít k toxémii, díky absorpci produktů rozkladu tkáně, nebo sepsi, díky infekci nechráněných tkání (Radostis et al., 1999).

3.2.1.2 Příčiny

Dráždivé látky způsobují dermatitidu, když přijdou v dostatečné koncentraci na dostatečně dlouhou dobu do kontaktu s kůží. Nedochozí k senzitivizaci. Důležitým predispozičním faktorem je vlhkost, protože snižuje efektivnost normálních kožních bariér a činí kontakt mezi dráždivou látkou a povrchem kůže intimnějším. Ideální podmínky pro vznik kontaktní dermatitidy tedy poskytuje zpocený kůň. Rychlost nástupu reakce a její závažnost závisí na druhu látky, její koncentraci, délce kontaktu a předchozím zdravotním stavu kůže (Scott and Miller, 2010).

Kontaktní dermatitidu vyvolávají hlavně látky, která jsou s kůží v dlouhodobém kontaktu. Mezi dráždiva patří například prostředky na údržbu sedlového materiálu, tělní exkrementy (fekálie a moč), sekrety z ran, žíraviny, nafta, benzín, terpentýn, mořidla na kůži i na dřevo, rtuť, topická léčiva, blistry, repelenty, některé rostliny, podestýlka a špinavé prostředí. Ve většině případů může místo výskytu lézí pomoci při identifikaci spouštěče reakce (Scott and Miller, 2010; Taylor und Hillyer, 2004).

Jednou z forem kontaktní dermatitidy je dermatitida zapříčiněná močí. Jedná se o zánětlivou reakci na moč, která odkapává z vulvy inkontinentních klisen. Často je inkontinence následek infekce equinním herpesvirem 1, méně často souvisí s equinní polyneuritidou. Co se týče inkontinence, je prognóza v obou případech špatná. Dermatitidu lze léčit pomocí speciálních hygienických opatření a ošetření kůže petrolejovým gelem (Dietz und Huskamp, 2006).

U koní se vyskytuje rovněž poškození kůže z dlouhodobého ponoření končetin do vody. Jedná se o vazoneuropatii spojovanou s dlouhodobým vystavením vlhku, chladu a sníženému přívodu krve do končetin. Všechna postižená zvířata stála v chladné vodě minimálně 2 – 3 dny. Prvotními komplikacemi jsou bolest, ztuhlost, neochota k pohybu, otok a zarudnutí ponořených částí, dermatitida následně ústí v nekrózu a odlupování kůže (Scott and Miller, 2010).

Je znám případ kontaktní dermatitidy jako reakce na šestivalentní chrom obsažený v kožených podbřišnicích. Chrom je prvek ze skupiny kovů, který se vyskytuje jako 2-3-4-5- a 6-tivalentní. Chrom-(III)-sulfát $\text{Cr}(\text{OH})\text{SO}_4$ se používá při moření, barvení a koželužství. Škody na zdraví, zaviněné chromem, jsou převážně způsobeny jeho šestivalentními sloučeninami. V případě koželužství se používají základní trojvalentní soli, šestivalentní chrom se může vyskytnout pouze jako znečištění. Ve zmíněném případě došlo v tréninkové stáji k nákupu více kožených podbřišníků, a následně se u jednoho z koní vyskytlo podezření na otlaky. Přestože nebyl dále ježděn, jeho stav se zhoršoval. Narušení kůže se rozšířilo od podbřišníku až po karpální klouby, mezi předními končetinami se vytvořil mokvající ekzém, objevila se vyrážka, která se během čtyřadvaceti hodin rozšířila po celém těle ve formě bolestivých boulí velikosti třešňových pecek. Během čtrnácti dnů onemocnělo sedmáct koní s podobnými symptomy. U většiny koní se vyskytla také apatie, únava a nechutenství. Velmi těžce byli postiženi jezdecky hodně využívaní koně, u kterých docházelo k výraznému pocení. V jiné stáji onemocněli další koně se stejnými příznaky. Všichni nemocní koně byli ježděni se stejnými podbřišnicí. Díky podezření na možnou souvislost byly tyto podbřišnicí staženy z provozu. Pacienti se postupně opět uzdravili. Podle závažnosti trvalo léčení mezi čtyřmi týdny a třemi měsíci. Nejdéle trvalo vyhojení vyrážky. Od nejvíce postižených koní byly odebrány vzorky krve, které byly vyšetřeny na citlivost na mykotoxiny, bakterie a kovy. Pro další osvětlení případu byl jeden z podbřišníků poslán na chemickou analýzu, která prokázala téměř patnáctinásobně překročený limit obsahu šestivalentního chromu v používaných podbřišnicích (povolená hranice $<3\text{mg/kg}$ kůže, zjištěná hodnota 42mg/kg kůže) (Baltus Heuschmann, 1996).

Dermatitida spojená s hoblinami pocházejícími z hořkoní (*Quassia* spp.) byla pozorována u 24% koní, kteří se účastnili závodů ve stejném areálu. Koně nejprve reagovali přecitlivěle na dotyky na hlavě a během dvou dní od příjezdu se u nich vytvořily vezikuly a buly. U všech koní bylo postiženo chřípí, dalšími postiženými oblastmi bylo oční okolí (22% koní), okolí konečníku (14% koní) a pysky (12%). Hořkoně obsahují látky quassin a neoquassin, u kterých byla in vitro prokázána cytotoxicita. Dermatitida se objevila v průměru 52 hodin po prvním kontaktu s hoblinami a odezněla většinou po pěti dnech (rozsah 2 – 21 dní) od ukončení kontaktu (Scott and Miller, 2010).

Vyskytly se případy cheilitidy spojené s konzumací sena ošetřeného herbicidy a spásáním určitých druhů rostlin (Scott and Miller, 2010).



Obr. 3: Kontaktní dermatitida v zadní spěnce po aplikaci hořčicového oleje (Scott and Miller, 2010)

3.2.1.3 Léčba

K uzdravení vede odstranění dráždivé látky, pokud je možné ji identifikovat (Dietz und Huskamp, 2006; White, 2011). Při kontaktní dermatitidě se příznaky onemocnění často

vyskytují jen na určitých místech těla, čímž poukazují na látky, které dermatitidu způsobily (Gehlen und Niedermaier, 2009; Scott and Miller, 2010). V případě kontaktní reakce na rostliny je dermatitida pozorována na hlavě a distálních částech končetin, měla by tedy být brána v potaz při diferenciální diagnostice podlomů. Pokud reakci vyvolá šampon nebo repelent, může se dermatitida vyskytnout po celém těle (Fadok, 1995).

Po změně podestýlky (odprašněné hobliny, papírové útržky, rýžové slupky, gumové podložky) nebo eliminaci jiných možných spouštěčů klinické příznaky během dvou až čtyř týdnů vymizí (Gehlen und Niedermaier, 2009). Zbytky dráždidla by měly být z těla odstraněny dostatečným množstvím vody a jemného mýdla (Scott and Miller, 2010). Jako doplněk může pomoci pentoxifyllin (10 mg/kg, 2-3x/24h), nebo glukokortikoidy (systémová i lokální aplikace, dle druhu lézí) (White, 2011; Fadok, 1995). V případě onemocnění z dlouhodobého ponoření končetin do vody je třeba postižené končetiny zahřát, aplikovat topická léčiva a v případě potřeby provést chirurgický zákrok (Scott and Miller, 2010).



Obr. 4: Kontaktní dermatitida jako následek aplikace repelentu. Alopecie a ztráta pigmentu (Scott and Miller, 2010).

3.2.2 Alergická kontaktní dermatitida

Alergická forma kontaktní dermatitidy se vyskytuje velmi zřídka. Látky způsobující reakci fungují v tomto případě jako hapteny, které se spojí s bílkovinami těla a vytvoří

alergen. Alergie se může vyvinout i na látku, která se v okolí koně vyskytuje léta a zatím žádnou reakci nevyvolala. Po senzitivaci se při novém kontaktu během jednoho až tří dnů vyvine svědivá dermatitida. Příznaky jsou podobné jako u kontaktní dermatitidy. Alergii je možné diagnostikovat, když je zvíře přemístěno do prostředí alergenů prostého. Na alergický původ onemocnění může poukázat také biopsie (Taylor und Hillyer, 2004).

3.2.2.1 Příčiny a patofyziologie

V humánní medicíně je alergická kontaktní dermatitida běžným a dobře popsaným problémem, klinických zpráv o jejím výskytu u koní potvrzených epikutánními testy existuje však velmi málo. Ve skutečnosti se ve veterinární literatuře informace o iritační kontaktní dermatitidě a alergické kontaktní dermatitidě často překrývají (Scott and Miller, 2010).

Alergická kontaktní dermatitida je hypersenzitivní reakcí IV typu, histologicky jsou převládajícími buňkami lymfocyty. Na rozdíl od iritační dermatitidy je alergická kontaktní dermatitida charakterizována imunologickou reakcí na haptenu, obvykle malou, chemicky reaktivní, v tucích rozpustnou molekulu, která se váže s bílkovinou a stává se antigenem. Komplex haptenu a bílkoviny se váže na epidermální Langerhansovy buňky a obvykle dochází k pinocytóze. Následuje zvětšení Langerhansovy buňky, prezentace antigenu hlavním histokompatibilním komplexem II (MHC II) a syntéza interleukinů 1 (IL – 1) (Scott and Miller, 2010; Swiderski, 2000). Rozpoznání a prezentace haptenu se nazývá aferentní fáze kontaktní alergické reakce. Předpokládá se, že tato fáze vyvolá transfer haptenu obsahujících Langerhansových buněk z kůže do regionálních lymfatických uzlin, což je pravděpodobně iniciováno pomocí TNF – α . Dochází k stimulaci T – lymfocytů a jejich přesunu do kůže. Pokud do kontaktu s haptenu přijde již senzitivované zvíře, jedná se o eferentní (elicitální) fázi. Přestože může dojít k migraci Langerhansových buněk, většinou je reakce lokální. Aktivované paměťové T – lymfocyty se přesouvají na místo kontaktu díky expresi adhezivních molekul jako VCAM – 1, E – selektin a ICAM – 1 na vaskulárním endotelu. Langerhansovy buňky a keratinocyty vylučují TNF – α , což stimuluje expresi E – selektinu a VCAM – 1 na endoteliálních buňkách (Scott and Miller, 2010).

TNF – α je rovněž vylučován jako odpověď na substanci P, neuropeptid, který je pravděpodobně vylučován kvůli interakci Langerhansových buněk s nervovými vlákny. Mezi ostatní epidermální cytokiny, které se účastní reakce, patří IL – 6 a MIP. Vyčlenění cytokinů,

kteřé jsou spojovány s alergickou kontaktní dermatitidou a nikoli iritační kontaktní dermatitidou je problematika pro rozsáhlou samostatnou studii. Je pravděpodobné, že klíčovým faktorem jsou rozdíly mezi IL - 1 β , IL - 6, IL - 12 a IFN - γ . Rozhodující pro aktivaci Th - 1 buněk je pravděpodobně tvorba IL - 12 (Scott and Miller, 2010).

Ve skutečnosti je hranice mezi alergickou kontaktní dermatitidou a iritační kontaktní dermatitidou velmi nejasná. Klinické a histopatologické nálezy jsou z velké části totožné. Langerhansovy buňky jsou aktivovány jak při alergické, tak při iritační reakci, stejně tak jsou přítomny všechny druhy cytokinů. Procentuální zastoupení Langerhansových buněk, mikrofágů a různých typů T - lymfocytů rovněž není významně odlišné. Dokonce i výsledky epikutánních testů jsou v podstatě totožné. Rozdíl mezi iritační a alergickou reakcí je pravděpodobně spíše pojmový než prokazatelný (Scott and Miller, 2010).

Poslední fází kontaktní hypersenzitivity je fáze rezoluce. Mechanismy této fáze jsou málo známé, významnou roli ve spojení s produkcí Th - 2 cytokinů pravděpodobně hraje IL - 10 (Scott and Miller, 2010).

Dobře zdokumentované případy alergické kontaktní dermatitidy jsou ve veterinární literatuře vzácné. Mezi látky, které jsou spojovány s kontaktní alergickou reakcí patří některé rostliny, podestýlka, mýdla, šampóny, repelenty, deky, topická léčiva, sedla, uzdečky a příslušenství (většinou spíše látky použité ve výrobním procesu, než samotný materiál), těžké kovy, chrom, vlna, bavlna a juta (Scott and Miller, 2010; Swiderski, 2000). U některých koní jsou známy pozitivní výsledky epikutánního testování na neomycin. Důležitým predispozičním faktorem je vlhkost, protože snižuje efektivnost normálních kožních bariér a činí kontakt mezi alergenem a povrchem kůže intimnějším. Ideální podmínky pro vznik alergické kontaktní dermatitidy tedy poskytuje zpocený kůň (Scott and Miller, 2010).

3.2.2.2 Klinické příznaky

Pravá alergická kontaktní dermatitida je pravděpodobně velmi vzácná. Nejsou známy žádné souvislosti s věkem, plemenem, nebo pohlavím. Přestože u lidí může být alergická kontaktní dermatitida vyvolána po 3 - 5týdenní senzitivizační periodě, v případě přirozeného vývoje nemoci se jedná o měsíce až roky. U koní je látka vyvolávající alergickou reakci v jejich okolí málokdy nová (Scott and Miller, 2010).

Mezi klinické příznaky alergické kontaktní dermatitidy patří erytém, otok, šupinatost, puchýře, vezikuly, mokvání, strupovitost a mírná až výrazná kopřivka. Často dochází k sebepoškození při drbání a k následné bakteriální infekci. V chronických případech se vyskytuje alopecie, lišeje a ztráta pigmentu v kůži a / nebo srsti (Scott and Miller, 2010).

Protože koně se často potí, spouštěče reakce se lépe dostanou na kůži i v silně osrstěných oblastech. Kontaktní alergie mohou být v závislosti na alergenu sezónní i nesezónní. V situaci, kdy je více koní stejně ustájeno, poukazuje onemocnění jednoho z nich na alergii, naopak výskyt klinických příznaků u více zvířat spíše na iritační dermatitidu (Scott and Miller, 2010).

3.2.2.3 Stanovení diagnózy

Rozmístění lézí může být výrazným indikátorem toho, že se jedná o kontaktní dermatitidu. Diferenciální diagnostika může zahrnovat iritační kontaktní dermatitidu, atopickou dermatitidu, alergii na potravu, prašivinu, letní vyrážku, dermatitidu způsobenou hlísticemi a stafylokokovou folikulitidu. Definitivní diagnóza je založena na historii případu, klinických nálezech, a výsledcích provokačních testů a epikutánních testů (Scott and Miller, 2010).

Provokační testy se provádí následujícím způsobem: zvíře je umyto hypoalergenním šampónem, aby se odstranily dráždivé látky z kůže i srsti, a přesunuto do prostředí prostého možných alergenů na cca 14 dní. Následně je postupně vystavováno kontaktu s podezřelými látkami, a po 7 – 10 dní pozorováno, jestli se vyvine dermatitida. Provokační testy jsou časově velmi náročné a často neproveditelné. Kromě toho nelze jejich pomocí spolehlivě rozlišit alergickou a iritační reakci bez provedení biopsie nebo epikutánních testů. Pro lepší definování reakce je třeba provést biopsii vzorků, odebraných z lézí vzniklých po vystavení zvířete dráždivé látce (Scott and Miller, 2010).

Provedení epikutánního testu je další možností, jak potvrdit kontaktní alergii. V klasickém uzavřeném testu je testovaná substance nanesena na kus látky nebo na jemný papír, ten je umístěn přímo na kůži (je nutné oholit srst), překryt nepropustnou látkou a zafixován. Po 48mi hodinách se odstraní a zkoumá se kožní reakce. Vzhledem ke komplikacím, které jsou spojeny se spolehlivým připevněním na koně, se epikutánní testy

používají málo, posunutí materiálu vede k chybné interpretaci výsledků (Scott and Miller, 2010; Young and Lunn, 2000).

Pravděpodobně nejlepší postup je provedení uzavřených epikutánních testů s použitím alergenů v jejich přirozeném stavu. Test se provádí na laterální straně krku, možné alergenů se připevní na kůži pomocí lepící pásky a překryjí obvazem. Testované materiály se odstraní po 48mi hodinách a kožní reakce je pozorována po následující 3 – 5 dní. Optimálně by se výsledné léze měly podrobit biopsii, ale výraznější reakce může být považována za pozitivní. Kromě toho by se u látek vyvolávajících pozitivní reakci měl provést test na zdravých zvířatech kvůli ujištění, že se nejedná o iritační reakci (Scott and Miller, 2010).

3.2.2.4 Léčba

Léčebná prognóza alergické kontaktní dermatitidy závisí na alergenu. Léčba spočívá buď v zamezení kontaktu s alergenem, nebo v použití glukokortikoidů. Zamezení kontaktu s alergenem je lepším řešením, které ale může být neproveditelné, ať již kvůli látce samotné, nebo kvůli tomu, že ji nelze identifikovat. V takových případech je obvykle velmi efektivní aplikace glukokortikoidů, ale často je nutné je používat doživotně. U některých zvířat postačí topická aplikace, u jiných je nutná aplikace systémová (Scott and Miller, 2010).

3.3 Popáleniny

Popáleniny se u koní příliš nevyskytují. Nejčastější příčinou jsou požáry hospodářských budov (stájí) nebo přepravníků v případě dopravní nehody, termální zranění může být způsobeno také horkým roztokem, elektrickým proudem nebo bleskem, třením (spáleniny od provazu), odřením, radiační terapií, nebo chemikáliemi (nesprávně použitá topická léčiva) (Hanson, 2005; French, 1994). Při požárech stájí se popáleniny vyskytují nejčastěji na zádech, hlavě, uších, hřebeni krku a těle, v případě požáru přepravníku jsou obvykle zasaženy končetiny (French, 1994).

Většina popálenin je povrchová, jednoduše se ošetřuje, léčba není finančně náročná a zranění se rychle hojí. Závažnější popáleniny mohou ale způsobit popáleninový šok nebo hypovolémii a související kardiovaskulární změny. Problémy způsobuje také inhalace kouře a ulcerace rohovky. Léčba vážných a rozsáhlých popálenin je obtížná, drahá a časově náročná. Čím větší oblast je zasažena, tím větší je potenciální ztráta tekutin, elektrolytů a kalorií. Popáleniny zasahující padesát a více procent povrchu těla jsou většinou smrtelné, vliv má ale rovněž to, do jaké hloubky je tkáň zasažena (Hanson, 2005). Většina koní s vážnými popáleninami zasahujícími více než 50 % povrchu těla však uhynie během deseti dní (French, 1994). Vzhledem k obtížně zajistitelnému sterilnímu prostředí je téměř nemožné předejít masivní infekci rány. Při dlouhodobé léčbě je třeba zamezit tomu, aby si kůň na ránu dosáhl, protože popáleniny často svědí, a zvíře se běžně samo opětovně zraní. Popálení koně mohou zůstat znetvoření, což znemožňuje návrat k původnímu využití. Před zahájením léčby je tedy třeba pacienta důkladně prohlédnout a věnovat speciální pozornost kardiovaskulárním funkcím, stavu dýchací soustavy, očí, a rozsahu a závažnosti popálenin. Majitel by měl být informován o nákladnosti léčby a prognózách (Hanson, 2005).

3.3.1 Dělení popálenin

Popáleniny se dělí podle hloubky zranění na:

- popáleniny prvního stupně - jsou poškozeny pouze povrchové vrstvy epidermis. Tyto popáleniny jsou bolestivé, charakteristické jsou erytémy, otoky a deskvamace

povrchových vrstev kůže. Zárodečná vrstva epidermis není zasažena a tyto popáleniny se hojí bez komplikací (Wilson, 2011).

- popáleniny druhého stupně - je zasažena epidermis, popáleniny mohou být povrchové nebo hluboké (Hanson, 2005). Povrchové popáleniny druhého stupně poškozují stratum corneum, stratum granulosum, a zasahují částečně až do bazální vrstvy. Receptory hmatu (taktilní receptory) a bolesti zůstávají nepoškozené. Protože bazální vrstva je relativně nezraněná, hojí se povrchové popáleniny druhého stupně rychle s minimálním zjizvením (14 – 17 dní) (Wilson, 2011). Při hlubokých popáleninách druhého stupně jsou poškozeny všechny vrstvy epidermis včetně bazální. Charakteristický je erytém a otok dermoepidermálního spojení, nekróza epidermis, hromadění bílých krvinek v nejhlubším místě popáleniny, příškvár a minimální bolestivost. Jediné zachované zárodečné buňky jsou buňky v kanálcích potních žláz a chlupové folikuly. Hluboké popáleniny druhého stupně se mohou zahojit během 3-4 týdnů, pokud jsou učiněny kroky k zamezení dermální ischemie, která může vyústit v nekrózu celé postižené tkáně. Obecně se tato zranění hojí jizvením, pokud není provedena transplantace kůže (Wilson, 2011).
- popáleniny třetího stupně - jsou charakterizovány ztrátou epidermální a dermální složky, včetně přídatných orgánů kůže. Zranění mohou mít barvu od bílé po černou. Dochází ke ztrátě tekutin, tvorbě příškvarů, ztrátě bolestivosti, šoku, infekci rány, možná je bakteriémie a septikémie. Hojení probíhá kontrakcí a epitelizací směrem od okrajů do středu rány. Často je nutná transplantace tkáňového štěpu. Tento typ popálenin bývá komplikován infekcí (Wilson, 2011). Vzhledem k poškození všech vrstev kůže jsou považovány za čtyřikrát závažnější. U velkých zvířat je stanovení skutečného rozsahu a hloubky popáleniny obtížné a často trvá čtyři až sedm dní (French, 1994).
- popáleniny čtvrtého stupně - jsou zasaženy všechny vrstvy kůže a podkožního svalstva, kosti, vazy, tuk a povázka (Wilson, 2011).

3.3.2 Mechanismus popálenin

Následek popálenin je narušení integrity buněčné membrány, aktivace cytokinů a přerušení lokálního krevního oběhu. Na buněčné úrovni jsou poškozeny komponenty

buněčného skeletu, což zapříčiňuje zvýšenou permeabilitu membrány. Buněčná membrána je extrémně náchylná k poškození v rámci termálního zranění, protože molekuly její lipidové dvouvrstvy jsou k sobě vázány hydrofilními a hydrofobními silami. Narušení permeability buněčné membrány je pravděpodobně nejdůležitější patofyziologickou změnou, vedoucí k odumření tkáně (Frantz, 2011).

Závažnost popáleniny závisí na teplotě zdroje poranění, velikosti plochy postižené tkáně a délce kontaktu (Frantz, 2011). Rozsah poškození tkáně závisí nadále na zásobení tkáně krví a místě poranění. Popáleninu je možné rozdělit na tři zóny: vnitřní zónu koagulace, střední zónu vaskulární stázy a vnější zónu hyperémie. Centrální zóna koagulace odpovídá oblasti, která byla nejbližší tepelnému zdroji (Frantz, 2011; Hanson, 2005). V této zóně dochází k největšímu poškození, srážení krve a žilní trombóze (Frantz, 2011). Při teplotách vyšších než 45 °C je denaturace proteinů rychlejší než obnova poškozených buněk a následuje buněčná smrt. Závažnost poranění tkáně klesá radiálně od tohoto centra zároveň s klesající teplotou. K zóně koagulace přiléhá střední zóna vaskulární stázy, která vzniká jako důsledek trombózy dermálních žil v průběhu 24 hodin od popálení (Hanson, 2005). Díky vazodilataci a zvýšené mikrovaskulární permeabilitě se rozvíjí otok, následuje hypoperfuze a posléze ischemie tkáně (Frantz, 2011). Přestože poškozené buňky se mohou zotavit pouze v ideálních podmínkách, je tkáň v této zóně možné zachránit, proto se na ni soustředí většina terapií. Ty jsou zaměřeny na obnovení perfuze v postižené oblasti, aby se zamezilo nevratnému poškození. Poškození tkáně může zmírnit použití heparinu a tromboxanových inhibitorů (Frantz, 2011; Hanson, 2005). Zóna hyperémie je periferní oblast popáleniny, kterou charakterizuje zvýšený průtok krve. Tkáň v této zóně se rychle zotavuje, pokud nenásleduje sepsa nebo prodloužená hypotenze (Frantz, 2011).



Obr. 4 (Scott and Miller, 2010)



Obr. 5 (Scott and Miller, 2010)

3.3.3 Patofyziologie popálenin

Reakci organismu na popálení je možné rozdělit do čtyř fází. Nejdříve, během minut až hodin po zranění, dochází k vylučování katecholaminů, zrychlení tepu a dechu a zvýšení tlaku krve v tepnách. Druhá fáze, během které poškozené buňky iniciují zánětlivou reakci, trvá 18 až 24 hodin. Únik tekutin do extracelulárního prostoru způsobuje generalizovaný edém. Třetí fáze může trvat dny až týdny. Jedná se o období, kdy jsou z důvodu zrychleného metabolismu zvýšeny nutriční nároky, aby byly uspokojena zvýšená potřeba organismu a zároveň mohlo pokračovat hojení poškozené tkáně. Čtvrtá fáze je fáze hojení, které ústí ve formování jizvy a postupný návrat k normální funkci tkáně (Frantz, 2011).

Při závažných popáleninách se dostavuje kardiovaskulární reakce zvaná popáleninový šok, která se podobá hypovolemickému šoku a začíná se rozvíjet již v okamžiku úrazu (Wilson, 2011). Pod pojmem šok rozumíme těžkou celkovou hemodynamickou a metabolickou poruchu podmíněnou generalizovaným postižením mikrocirkulace. Podstatou této poruchy je vždy postižení některé ze tří základních součástí krevního oběhu (tj. ztráta intravasálního objemu, porucha napětí a permeability stěny cév a pokles srdečního výkonu) (Brychta a Franců, 2001). Popáleninový šok je závažný stav charakterizovaný hypoperfuzí tkání nedostatečně reagujících na hrazení ztrát tekutin. Hypoperfúze tkání vede k hypoxii a nedostatečnému zásobení tkání energetickými substráty (Wilson, 2011).

Rozsáhlé přímé tepelné poškození tkání vede k poškození kapilárního řečiště (přímá destrukce, trombóza, dilatace) a vyplavení tkáňových vazoaktivních mediátorů (cytokiny, tromboxan, prostaglandiny, interleukiny, kardiodepresivní faktory, serotonin, histamin, volné kyslíkové radikály a další mediátory) (Brychta a Franců, 2001). Místní poškození tkání je důsledek masivní koagulace bílkovin a odumírání buněk (Wilson, 2011). V poškozené oblasti dochází ke konstrikcí arterií a venul a dilataci kapilár. Následkem zánětu a poškození tkáně jsou vylučovány vazoaktivní aminy, které způsobují zvýšení propustnosti kapilárních stěn. Tyto cévní změny ústí v akumulaci tekutin, proteinů a buněk zodpovědných za zánětlivou reakci v ráně, ucpávání cév, trombózu, dermální ischemii a další poškození tkáně. Ischemie tkáně pokračuje následujících 24 – 48 hodin po zranění a je způsobena lokálním vylučováním tromboxanu A₂. Dříve než dojde k jakýmkoli změnám v objemu krve či plazmy, nastupuje díky vyplavování kardiodepresivních faktorů dramatický pokles srdečního výdeje. Únik tekutin do extravaskulárních prostor způsobuje redukci objemu krve. Následkem poklesu objemu krve a srdečního výdeje stoupá rezistence periferních a pulmonálních cév, klesá perfuze periferních tkání a následuje selhání orgánů (Hanson, 2005).

Kapiláry se stávají propustnými pro bílkoviny do velikosti 15 nm včetně albuminu. Při středně závažných popáleninách dochází k extravasaci až dvojnásobku intravaskulárního obsahu albuminu mimo cirkulaci, a to do tkání a také sekrecí z otevřené rány. Koncentrace bílkoviny v extracelulární tekutině může být až 3g*dl⁻¹, což vede k osmotickému úniku tekutiny do extravaskulárního prostoru. Tímto mechanismem se vyvíjí zpravidla do 60ti minut otok tkání (Hanson, 2005).

V závislosti na závažnosti popáleniny dochází také ke ztrátám tekutin podmíněným extrémními ztrátami tepla v důsledku nefunkčnosti popálené kůže jako bariéry a následným zrychlením metabolismu a zvýšenou spotřebou kyslíku při snaze organismu vyrovnat tepelné ztráty. Kompenzace je dosaženo spotřebováváním tukových zásob a některých endogenních zásob bílkovin, což ale vede ke ztrátě hmotnosti, negativní dusíkové bilanci a zpomalení hojení rány. Proto je výživová kondice před zraněním výchozí pro prognózu. Pokud je zasaženo více než 10% povrchu těla, zvyšuje se v důsledku zrychlení metabolismu tělesná teplota o 1 °C – 2 °C. U pacientů s popáleninami zasahujícími více než 30 % povrchu těla se výdej energie zdvojnásobuje, proto je nutné zvýšit příjem kalorií a bílkovin, aby byla zachována tělesná hmotnost a nedocházelo tak k rapidnímu úbytku kosterní svaloviny a zpomalenému hojení rány. Teplotu prostředí je třeba udržovat mezi 28 °C a 33 °C (Hanson, 2005).

Procentuální vyjádření rozsahu popálené tkáně ve vztahu k celkovému povrchu těla je možné stanovit pomocí přiřazení určitého počtu procent jednotlivým částem těla. U lidí se používá takzvané „pravidlo devíti“. V tabulce 1 je přiděleno procentuální zastoupení částem těla dospělého koně a dvoutýdenního hříběte (Duckett, 1995).

Tabulka 1 (Duckett, 1995)

	Dospělý kůň	Dvoutýdenní hříbě
Hlava	8 %	7 %
Uši	1 %	2 %
Krk	8 %	7 %
Hrudník	20 %	10 %
Břicho a hřbet	20 %	15 %
Zád'	12 %	12 %
Hrudní končetiny	2 * 6 %	2 * 10 %
Pánevní končetiny	2 * 9 %	2 * 13 %
Ocas	1 %	1 %

3.3.4 Inhalační poranění

Inhalační poranění je hlavní limitující faktor mortality. Proto je včasné rozpoznání klinických příznaků a porozumění patofyziologii zranění nutné pro odpovídající terapeutický zásah (McFarlane, 1995).

3.3.4.1 Patofyziologie inhalačního poranění

Kouř poškozují dýchací cesty koně dvěma rozdílnými způsoby, přímým termálním zraněním a toxicitou v něm obsažených chemikálií. Přímé termální zranění je následek kontaktu horkého kouře s povrchem a sliznicí horních cest dýchacích. Příznaky zahrnují ožehnutí hřívý a čupřiny, popáleniny okolo očí a ožehnuté řasy, saze u nozder a popáleniny chřípí. Při popálení sliznice vzniká otok horních cest dýchacích, který je nejvýraznější 18 – 24

hodin po vzniku. Laryngospasmus a efektivní mechanismus výměny tepla zabraňují rozšíření popálenin do dolních cest dýchacích. Laryngospasmus spolu se závažným otokem může ale způsobit obstrukci horních cest dýchacích, což je následně třeba řešit intubací nebo tracheostomií (McFarlane, 1995).

Druhý způsob je poškození dýchacích cest škodlivými chemickými látkami obsaženými v kouři. Jsou tři kategorie toxických inhalantů: asfyxianty (látky bránící organismu využívat kyslík), systémové toxiny a iritanty. Nejvýznamnějším asfyxiantem je oxid uhelnatý, který je příčinou smrti v 80 % fatálních případů inhalačního poranění. Je bezbarvý, bez chuti i zápachu, není dráždivý, takže je těžké ho identifikovat jak v prostředí, tak u oběti otravy. Sliznice nejsou cyanotické, poslechový nález nad dýchacími cestami a plícemi je normální a parciální tlak kyslíku v arteriální krvi je také v normě (McFarlane, 1995).

Hlavní nebezpečí při vdechnutí oxidu uhelnatého tkví v jeho vysoké schopnosti vázat se na hemoglobin, která je 230 – 270krát vyšší než u kyslíku a posunuje disociační křivku kyslíku doleva. Výsledný karboxyhemoglobin není schopen transportovat kyslík. Oxid uhelnatý se rovněž váže na myoglobin, čímž zhoršuje přenos kyslíku do svalstva (Hanson, 2005; Mc Farlane, 1995).

Poškození nadále závisí na materiálu, který při požáru shořel. Produkty spalování jako například kyanovodík, chlorovodík, fosgen, oxid sírový a aldehydy mohou v kombinaci s vlhkostí v dýchacích cestách způsobit vážnou tracheobronchitidu. Zpočátku se může vyskytovat pouze otok, ale chemické poškozování trvá, dokud saze pokryté chemikáliemi zůstávají v kontaktu se sliznicí dýchacích cest. Produkty spalování způsobují zvýšení tlaku v pulmonálních artériích, peribronchiální edém, odlupování sliznice, snížení mukociliárního transportu a změny ve funkci surfaktantu (Hanson, 2005).

Plicní infekce je potenciální komplikací u všech případů inhalačního poranění. Po poškození se zvýší počet alveolárních makrofágů, primární buněčné obrany v plicích, ale jejich baktericidní funkce a schopnost fagocytózy je snížena. Náchylnost k plicní infekci a edému plic se výrazně zvyšuje u pacientů, u kterých zároveň došlo k povrchovým popáleninám. Vztah mezi inhalačními a povrchovými popáleninami je nejasný, ale zdá se být aditivní. Závažné popáleniny těla způsobují plicní dysfunkci u 25 % pacientů a inhalační poranění zvyšuje úmrtnost v případě popálení těla (Hanson, 2005).

3.3.5 Léčba popálenin

Stanovení prognózy a terapeutického plánu při léčbě popálenin závisí na kondici pacienta a rozsahu, hloubce a umístění popáleniny (Duckett, 1995). Protože teplo se z popálené tkáně vytrácí pomalu, je často obtížné vyhodnotit poškození v časném stádiu poranění. Dříve než se lze zabývat samotnou ránou, mělo by proběhnout kompletní vyšetření a stabilizace celkového stavu pacienta. Hodnotíme erytém, otok, bolestivost, vznik puchýřů a příškarů, přítomnost infekce, tělesnou teplotu a stav kardiovaskulárního systému. Výskyt erytému, otok a bolestivost jsou považovány za dobré znamení, protože indikují životaschopnost tkáně, přestože bolestivost není spolehlivý faktor pro posouzení hloubky poranění. Přesné vyhodnocení závažnosti popáleniny je mnohdy možné až po uplynutí určité doby, během které dochází v tkáni k dalším změnám (Hanson, 2005).

Přestože pro případy popálenin u velkých zvířat neexistují žádné směrnice, lze při popáleninách druhého a vyššího stupně zasahujících více než 30% povrchu těla doporučit utracení. Při rozhodování je třeba zvážit dosažitelnost adekvátní léčby, její cenu, a možné utrpení koně v průběhu léčby. Protože rekonvalescence může trvat až dva roky, je eutanázie často přijatelnou alternativou (Hanson, 2005).

3.3.5.1 Tekutinová terapie

Ztráta tekutin je stanovena na $1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti na procento popálené tkáně po šesti hodinách. Pokud je zasaženo více než 15 % povrchu těla, je nutné intravenózní podání tekutin, aby se zamezilo kolapsu oběhového systému (Duckett, 1995). Neadekvátní tekutinová resuscitace vede ke snížení renální a gastrointestinální perfuze, která může způsobit střevní bakteriální translokaci a sepsi. Pro tekutinovou terapii je obvykle nejvhodnější vyvážený elektrolytový roztok (Hanson, 2005). Doporučuje se aplikace krystaloidů a v závažných případech pětiprocentního roztoku glukózy. Ztrátu bílkovin z důvodu vaskulárního poškození lze řešit aplikací plazmy (Duckett, 1995). Během podávání tekutin je třeba monitorovat hydrataci, plicní ozvy a stav kardiovaskulárního systému (Hanson, 2005).

3.3.5.2 Léčba inhalačního poranění

Základem při terapii inhalačního poranění je zachování průchodnosti dýchacích cest, adekvátní okysličování a ventilační podpora a stabilizace hemodynamického stavu pacienta. Včasný zásah a podpora dýchání jsou nutné ještě dříve než je potvrzena diagnóza inhalačního poranění (Hanson, 2005). Pro zachování průchodnosti dýchacích cest může být nutná intubace nebo tracheostomie. Otok horních cest dýchacích se rozvíjí do 18 – 24 hodin po poranění, proto je třeba pacienta po tuto dobu sledovat, zda nevykazuje známky obstrukce horních cest dýchacích (McFarlane, 1995).

Pro terapii hypoxie se používá zvlhčený 100 % kyslík, který je obvykle aplikován nosním katétrem (McFarlane, 1995). Při tracheostomii je možné dodávat kyslík v množství 15 – 20 l*min⁻¹. Je třeba pokračovat, dokud organismus pacienta není schopen zvládnout normální okysličování (Hanson, 2005).

Zvlhčování vzduchu může zmírnit vysychání dýchacích cest a zanášení sliznice. Je třeba se pokusit zabránit pseudomembránových nálepů v dýchacích cestách a ulehčit odstraňování vylučovaných sekretů, vhodná je proto nebulizace s použitím N–acetylcysteinu a heparinu a zvlhčení vzduchu. Pokud přesto dojde k vytvoření velkých překážek v dýchacích cestách, může přinést zlepšení tracheostomie a přímé odstranění těchto překážek. Tracheostomie ovšem znemožní zvířeti kašlat, čímž omezí jeho schopnost samočištění dýchacích cest (Hanson, 2005; McFarlane, 1995). Nebulizace (inhalace) dimethylsulfoxidu omezuje hromadění tekutiny v pleurální dutině, rozprašování albuterolu uvolňuje bronchokonstrikci způsobenou vdechováním kouře (Hanson, 2005).

Antibiotika a kortikosteroidy by neměly být u pacientů s inhalačním poraněním rutinně ordinovány. Systémová aplikace antimikrobiálních léčiv je indikována pouze u prokázaných infekcí, jejichž incidence se zvyšuje během 2 až 3 dní po vzniku inhalačního poranění. Proti orálním kontaminantům kolonizujícím dýchací cesty se doporučuje intramuskulární aplikace penicilinu, pokud se příznaky respiračního onemocnění zhorší, je žádoucí provést kultivaci vzorku odebraného transtracheální aspirací, a přizpůsobit volbu antibiotik zjištěným výsledkům (Hanson, 2005).

3.3.5.3 Péče o rány způsobené popálením

Popáleniny prvního stupně neohrožují život zvířete a jejich léčba je obvykle snadná. Topická terapie sestává z chlazení vodou, sterilního krytí ran a chladivého kompresního krytí. Bolestivost lze zmírnit aplikací nesteroidních protizánětlivých léků nebo narkotik (Wilson, 2011).

Při léčbě povrchových popálenin druhého stupně je důležité, ponechat vzniklé puchýře během prvních 24 – 36 hodin neporušené, protože tekutina v nich obsažená poskytuje ochranu proti zánětu a puchýř je méně bolestivý než obnažená tkáň po jeho prasknutí. Po uplynutí tohoto intervalu je puchýř narušen a tkáň ošetřena antibakteriálními prostředky (Hanson, 2005, Wilson, 2011).

Léčba hlubších popálenin může být velmi obtížná. Před započítím léčby samotné rány je nutné stabilizovat celkový stav pacienta tak dalece, jak je to možné. Při poškození dermis se tvoří primární kolagenní struktura zvaná příškvár (eschara). Na základě toho, že bakteriím se nedaří na suchém povrchu, je cílem udržovat ránu suchou a chráněnou před mechanickým traumatem. Nevýhodou je ztráta tepla a tekutin z nekryté rány. Existuje několik metod léčby popáleninových ran u koní a volba závisí na jejich rozsahu a umístění (Hanson, 2005; Wilson, 2011).

Hluboké popáleniny lze léčit pomocí okluzivních obvazů (uzavřená metoda), vlhkých obvazů (polootvřená metoda), tvorby příškváru (otevřená metoda), nebo provedením excize a kožními štěpy (Hanson, 2005):

- při uzavřené metodě se používají okluzivní obvazy. Čištění rány a debridement se provádí při každém z četných převazů. Krytí rány může snížit množství bakterií, ztráty tepla a tekutin, chránit granulační tkáň a urychlit hojení, ale může naopak vytvořit prostředí vhodné pro množení bakterií a hojení prodloužit (Hanson, 2005; Scott and Miller, 2010). U rozsáhlých popálenin je časté převazování a debridement velmi bolestivé a krytí rozsáhlých ran nemusí být u některých zvířat proveditelné nebo finančně akceptovatelné (Hanson, 2005).
- při polootevřené metodě zůstává příškvár neporušený a je překryt antimikrobiálním vlhkým obvazem. Obvaz poskytuje ochranu proti traumatu, bakteriální kontaminaci a ztrátám výparem. Vlhké obvazy urychlují odlupování příškváru. Tento způsob je ovšem velmi nákladný a krytí může být rovněž obtížně proveditelné. (Hanson, 2005).

- u otevřené metody se rána ponechává nekrytá, aby se utvořila přirozená biologická bariéra z exsudátu, kolagenu a vrstev mrtvé tkáně známé jako příškvvar. Příškvvar nezajišťuje ochranu před bakteriální kontaminací či ztrátami tepla a tekutin a během procesu vysychání může dojít k odumření většího množství tkáně. Ránu je třeba dvakrát denně čistit antibakteriálním prostředkem. Dokud je rána kryta příškvarem, nedochází k její kontrakci. Příškvvar se odlupuje v průběhu 4 týdnů. Poté je možná samovolná kontrakce rány, nebo transplantace kožního štěpu (Hanson, 2005).

Chirurgické odstranění příškvvaru a následná transplantace kůže jsou vhodné v případě menších popálenin, u rozsáhlých popálenin nelze tuto léčbu použít kvůli nedostatku kůže pro provedení transplantace. V takovém případě lze použít štěpy z cizí tkáně (prasečí kůže), toto řešení ale mohou znemožnit vysoké náklady. Nejefektivnější, nejvíce praktickou a ekonomicky nejvýhodnější terapií rozsáhlých popálenin u koní je tedy otevřená metoda s ponecháním příškvvaru a stálým čištěním rány (Hanson, 2005).

Nejprve je třeba oholit okolní srst, chirurgicky odstranit mrtvou tkáň z rány, a pokusit se ochladit postiženou oblast ledem nebo studenou vodou. Vhodný je hojný výplach rány sterilním roztokem 0,05 % chlorhexidinu. Aplikace antibiotické masti na vodní bázi zabraňuje ztrátám tepla a vlhkosti, chrání proti bakteriální invazi a uvolňuje nekrotickou tkáň (Frantz, 2011; Hanson, 2005). Příškvvar se ponechává neporušený a funguje jako přírodní obvaz, dokud se sám nesloupne (Hanson, 2005).

Přestože bakteriální kolonizaci rozsáhlých popálenin u koní nelze zabránit, rána by měla být čištěna 2 – 3x denně včetně opakované aplikace topických antibiotik (Hanson, 2005; Scott and Miller, 2010).

3.3.5.3.1 Antimikrobiální terapie popálenin:

Popáleniny umožňují bakteriím proniknout přes přirozenou bariéru kůže a způsobit lokální nebo systémovou infekci. Hlavně se jedná o streptokoky, stafylokoky, gramnegativní enterické a neenterické aerobní bakterie, anaerobní bakterie mohou infikovat nekrotickou tkáň, vzniklou následkem zranění a / nebo infekce, způsobené jinými organismy. Antimikrobiální léčiva lze aplikovat topicky a / nebo systémově. Je důležité brát v potaz, že je-li kůže porušena, přichází i topicky aplikovaná léčiva do kontaktu se subkutánními

tkáněmi, což je podobnější spíše injekční (systémové) aplikaci, a mohou se vyskytnout nežádoucí účinky (Brumbaugh, 1994).

Systémová aplikace antibiotik negativně ovlivňuje hojení a může podpořit výskyt rezistentních mikroorganismů. Kromě toho je krevní oběh v popálených oblastech často poškozený, tím pádem je efekt parenterálně aplikovaných antibiotik na oblast rány velmi nepravděpodobný (Hanson, 2005).

Pro topickou léčbu popálenin se nejčastěji používá stříbrný sulfadiazin (Brumbaugh, 1994; Hanson, 2005). Je to širokospektrý antibakteriální přípravek, který je schopný proniknout příškvarom. Je účinný proti gramnegativním bakteriím, obzvláště pseudomonádám. Nanesení není bolestivé, ale je třeba jej aplikovat dvakrát denně, protože jeho účinnost snižují tkáňové sekrety. Stříbrný sulfadiazin má u koní zanedbatelné systémové účinky a dobré terapeutické výsledky (Hanson, 2005).

Úspěšně se při léčbě popálenin používá gel z aloe vera, který mírní bolest a zánět, stimuluje růst buněk a má baktericidní a fungicidní účinky. Rovněž působí proti vyplavování thromboxanu a prostaglandinu (Frantz, 2011; Hanson, 2005). Použití v akutní fázi léčby je úspěšné, ale po odeznění zánětu může zpomalovat hojení (Hanson, 2005).

Mezi další úspěšně používaná topická léčiva patří nitrofurazon, mafenid, chlorhexidin, jodovaný povidon (povidon-jód) a masti s gentamicin-sulfátem. Nitrofurazon patří mezi úzkospektré přípravky, může vytvářet rezistenci a neproniká dobře příškvarom. Chlorhexidin in vitro působí proti mnohým grampozitivním bakteriím, kvasinkám a dermatofytním houbám, jeho účinky proti gramnegativním organismům jsou však sporné. Lze jej aplikovat jako mast nebo roztok. Použití povidon-jódu může být některým pacientům nepříjemné, ale je efektivní proti bakteriím, kvasinkám i houbám. Jeho hyperosmolalita způsobuje vážnou hypernatremii a acidózu díky ztrátám vody, takže jej není možné použít u hlubokých popálenin, kde je možná systémová absorpce. Gentamicin je vynikající při vážných infekcích způsobených gramnegativními organismy, jeho použití je však nutné omezit na vybrané případy, protože se může vyvinout rezistence, a u pacientů s renálními problémy může působit nefrotoxicky. Příležitostně se používají také neomycin, bacitracin a polymyxin B, jejich použití je však často spojováno s rapidním zvýšením bakteriální rezistence a systémové toxicity. Pro rutinní užívání v rámci dlouhodobé léčby se nedoporučují (Hanson, 2005).

Je vhodné měnit antibakteriální krémy podle klinických výsledků. U velkých popálenin je vhodné provést biopsii. Prevencí proniknutí infekce do hloubky a následné systémové sepse je lokální používání antibiotik (Hanson, 2005).

Při systémové aplikaci antibiotik jsou proti streptokokům a stafylokokům, kteří neprodukují β -laktamázu, obvykle účinné betalaktamy (penicilin, cefalosporiny). Methicilin a oxacilin patří mezi specifické (úzkospektré) peniciliny, které by se měly používat u pacientů, napadených stafylokoky produkujícími β -laktamázu. Citlivost těchto organismů je nepředvídatelná. Léčbu je tedy třeba zvolit na základě dostupných informací o organismech, jejichž přítomnost se předpokládá, a pravděpodobnosti, že budou vnímavé ke zvolené medikaci. Aminopeniciliny nebo cefalosporiny třetí generace obvykle zabírají proti gramnegativním aerobům a některým anaerobům. Aminoglykosidy jsou dobrá volba pro počáteční terapii v případě gramnegativních aerobů, a některé (gentamicin, amikacin, tobramycin) se používají proti pseudomonádám. Antimikrobiální působení aminoglykosidů na pseudomonády lze podpořit topickou aplikací kyseliny etylendiamintetraoctové. Aminoglykosidy by neměly přijít in vitro do kontaktu s betalaktamy, protože většina z nich je chemicky neslučitelná, vzájemná reakce in vivo však nebyla u koní popsána jako klinicky významná. Nicméně se při podávání aminoglykosidů doporučuje léčbu monitorovat, protože změny v tekutinové bilanci a stavu kardiovaskulárního systému nebo konkurenční léčba mohou jejich účinky modifikovat (Brumbaugh, 1994).

Tikarcilin a kyselina klavulánová jsou další použitelnou kombinací léčiv s účinkem proti pseudomonádám a ostatním gramnegativním aerobům. Lze je aplikovat jak topicky, tak systémově. Pro přípravu roztoku na výplach ran je možné použít linkosamidy (100 – 300 mg v 500 ml sterilní vody), účinkují proti anaerobům. Systémová aplikace linkosamidů se u koní nedoporučuje, proto není vhodné je používat při výplachu rozsáhlých hlubokých ran, kdy je díky absorpci i topická aplikace spíše systémová (Brumbaugh, 1994).

3.3.5.3.2 Kožní štěpy

Popáleniny se hojí pomalu a může trvat mnoho týdnů, než se rána uzavře granulací, kontrakcí a epitelizací. Pokud je možné ránu po odstranění příškvary uzavřít šitím nebo použitím kožního štěpu, dosáhne se rychlejšího hojení a úlevy od bolesti a zabrání se ztrátám tepla, vody a exsudátu bohatého na proteiny z povrchu rány. Hluboké popáleniny se hojí několik měsíců, během kterých se rozvíjí bakteriální kontaminace rány. Výsledkem hojení je slabý epitelizace bez srsti, která je náchylná ke zranění. V těchto případech se doporučuje excize a následná transplantace kožního štěpu. Pro podporu hojení je možné použít ihned na

počátku klinické léčby štěpy kůže v celé tloušťce z kadáveru, po zformování zdravé granulační tkáň lze transplantovat autogenní dermoepidermální síťované štěpy. Excize a transplantace tkáňového štěpu může pomoci rovněž u koní, kteří netolerují každodenní debridement a čištění rány (Hanson, 2005).

Rány jsou u koní často léčeny několik týdnů, než se přistoupí k transplantaci. V takovém případě je přijetí transplantátu komplikováno tím, že granulační tkáň je fibrózní a méně prokrvená než nová granulační tkáň. Přijetí a hojení transplantátu může rovněž komplikovat infekce v ráně (Hanson, 2008).

Pro úspěšné přijetí transplantátu je třeba minimalizovat bakteriální kolonizaci rány. Za tímto účelem je většinou vhodnější použít topická antiseptika než antibiotika, která představují riziko výskytu rezistentních organismů, zejména pokud jsou používána dlouhodobě a rutinně. Přesto je u infikovaných ran lepší aplikovat širokospektrá antibiotika a s následující terapií počkat na výsledky bakteriální kultivace (Hanson, 2008).

3.3.5.4 Výživa

Pro posuzování adekvátního výživového stavu zvířete je nutné pravidelné vážení minimálně jednou týdně. Pokles hmotnosti o 10 – 15 % indikuje nedostatečné plnění nutričních požadavků. Nutriční podpora může být poskytována parenterálně nebo enterálně (Hanson, 2005, Ralston, 1990). Včasné zajištění příjmu potravy enterální cestou minimalizuje ztrátu hmotnosti a atrofii sliznic, čímž udržuje funkčnost intestinální bariéry (Hanson, 2005).

Potřeba bílkovin u popálených zvířat může být více než dvojnásobná oproti zdravému zvířeti (Ralston, 1990). Pokud je kůň schopen přijímat potravu sám, je kromě zvýšení dávky jaderného krmiva vhodné přidávat rostlinný olej a poskytnout adlibitní přístup k vojtěškovému senu. Užití anabolických steroidů může pomoci nastolit pozitivní dusíkovou bilanci (Hanson, 2005). Jakékoli navýšení krmné dávky, ať již ji kůň přijímá sám, nebo je výživa poskytována nosojícnovou sondou nebo intravenózně, musí probíhat pomalu a postupně (Ralston, 1990).

3.3.6 Komplikace

Hojící se popáleniny jsou pruritické. Kůň se tedy může při snaze o drbání ran sám opětovně vážně zranit. Obvykle jsou obdobím nejsilnějšího svědění první týdny, během zánětlivé fáze hojení a během odlupování přiškvaru (Hanson, 2005). Aby se zabránilo zranění, musí kůň být po tuto dobu přivázaný a / nebo zklidněný (utlumený) sedativy (Scott and Miller, 2010).

U koní je známý výskyt neoplazií jizev po popáleninách (karcinomy, fibrosarkomy, fibromy, sarkoidy), je tedy nutné postižená místa pravidelně prohlížet. Zjizvená kůže je bez srsti a často nepigmentovaná, proto je důležité omezit dobu, po kterou je zvíře vystaveno slunečnímu záření (Hanson, 2005; Scott and Miller, 2010). Následky popálenin mohou limitovat návrat zvířete k původnímu využití (Hanson, 2005).

3.4 Omrzliny

Omrzlinou rozumíme poranění kůže, vyvolané přílišným vystavením chladu. U zdravých aklimatizovaných zvířat se vyskytuje velmi zřídka (Divers, 2007; Scott and Miller, 2010). Výskyt je pravděpodobnější u novorozených hříbat, nemocných, oslabených nebo dehydrovaných zvířat, zvířat s cévní chorobou, a zvířat, která byla přestěhována z teplého klimatu do chladného. Čím nižší je teplota, tím vyšší je risk. Nedostačující přístřešek, vítr a vlhkost zkracují dobu, nutnou ke vzniku omrzliny (Scott and Miller, 2010).

3.4.1 Klinické příznaky

Omrzliny se běžně vyskytují na špičkách uší, špičce ocasu, mléčné žláze, šourku a končetinách. Tyto oblasti jsou často méně osrstěné a cévy nejsou tak dobře chráněné. Při omrznutí je kůže necitlivá a na dotek studená, barva může být od bílé po tmavě fialovou (Scott and Miller, 2010; Wilson, 2011). Po ohřátí (rozmražení) se u středně závažných případů objevuje erytém, otok, šupinatost a alopecie. V závažných případech dochází k nekróze, suché gangréně a odlupování kůže (Scott and Miller, 2010). Při omrzlinách, zasahujících hlouběji do tkáně se v podkoží mohou vyskytnout hemorragické puchýře, ulcerace, gangréna, snížená citlivost nebo naopak hyperestezie (Wilson, 2011).

3.4.2 Patofyziologie omrzlin

Teploty pod bodem mrazu zapříčiňují vazokonstrikci, porušení a poškození endotelu. Krystalizace vody na led uvnitř tkáně a kapilár vede k dalšímu poškození tkáně a následně k ischemické nekróze. Dochází k vylučování volných radikálů, prostaglandinu, tromboxanu A₂ a proteolytických enzymů a vyvíjí se celkový zánět (Wilson, 2011).

3.4.3 Léčba

Léčba se liší podle závažnosti omrzliny. Zvíře je nutné přemístit do tepla nebo minimálně do závětrí a opatřit je dekou, aby nedocházelo k dalším tepelným ztrátám, zatímco probíhá příprava k vlastnímu léčebnému zásahu (Divers, 2007). Zmrzlé tkáně je nutné opatrně rozmrazit teplou vodou (41 – 44 °C). To lze provést pomocí vlhkých ručníků (nikoli třením, které může zmrzlou tkáň poškodit), sáčků nebo lahví naplněných teplou vodou (Wilson, 2011). Rozmrazování je třeba provést až ve chvíli, kdy je jisté, že lze zamezit opětovnému omrznutí, jinak může výsledné poškození být ještě větší. Po zahřátí je dobré aplikovat na postižená místa hojivou ochrannou mast nebo krém (Scott and Miller, 2010). Pozitivní účinky má rovněž gel s obsahem aloe vera, nanášený třikrát až čtyřikrát denně (Divers, 2007). Pro zmírnění bolestivosti a zánětu je možné použít nesteroidní antiflogistika (Wilson, 2011). Ve vážných případech doprovázených nekrózou a odlupováním kůže je nutné podání systémových antibiotik. Chirurgické čištění rány nebo amputaci je třeba odložit do doby, než se vytvoří jasná hranice mezi životaschopnou a neživotaschopnou tkání. Tkáň již jednou poškozená mrazem bývá náchylnější k opětovnému omrznutí (Scott and Miller, 2010).

4 Závěr

Problematika kožních onemocnění koní způsobených vnějšími vlivy je obsáhlá a komplikovaná. Fotodermatitidy, kontaktní dermatitidy, popáleniny a omrzliny se u koní nevyskytují příliš často, ale způsobená poškození mohou být velmi závažná.

Fotodermatitidy způsobené prostým spálením na slunci (solární dermatitida) nebo pozřením rostlin s fotodynamickou složkou v kombinaci se slunečním zářením (primární fotosenzitivita) jsou většinou poměrně bezproblémové a jejich léčba není příliš složitá. Hepatogenní fotosenzitivita, u které jsou kožní léze indikátorem závažného poškození jater, většinou končí úhynem zvířete. Fotosenzitivní reakce je v tomto případě následkem nedostatečného odbourávání fyloerytrinu, k čemuž dochází až tehdy, je-li poškozeno více než 80 % jater.

Zánětlivá kožní reakce způsobená kontaktem s dráždivou látkou neboli kontaktní dermatitida může být iritační nebo alergická. Projevy jsou natolik podobné, že se tato dvě onemocnění v praxi málokdy rozlišují. Pokud se povede v okolí zvířete odhalit spouštěč reakce a odstranit jej, příznaky vymizí během několika týdnů.

Popáleniny mohou být způsobeny požárem, elektrickým proudem, třením nebo chemikáliemi. Obecně je lze dělit na povrchové a hluboké. Léčba rozsáhlých popálenin je dlouhodobá, nákladná a komplikovaná, pokud je zasaženo více než 50 % povrchu těla, jsou následky většinou fatální.

Omrzliny způsobuje vystavení zvířete extrémně nízkým teplotám. Ohrožují převážně oslabené jedince nebo novorozená hříbata, u zdravých koní se téměř nevyskytují.

Vzhledem k mnoha důležitým funkcím, které kůže plní, je rozsáhlejší poškození vždy problematické a léčba často vyžaduje velkou trpělivost a značné oběti. Obtížné může být i stanovení přesné diagnózy a prognóza bývá leckdy nejasná či nepříznivá. Je na zodpovědnosti majitelů koní, aby byli dostatečně informovaní a učinili dostupná opatření pro to, aby onemocněním či zraněním zvířat předcházeli, a pokud to není možné, aby neotáleli s vyhledáním odborné veterinární pomoci. Rozsáhlé kožní léze mohou omezit či znemožnit návrat zvířete k původnímu využití.

5 Seznam literatury

Baltus, V., Heuschmann, R. 1996. Toxische Kontaktdermatitis bei Pferden durch erhöhte Werte von 6-wertigem Chrom in Ledersattelgurten. *Pferdeheilkunde* 12. 839-842.

Brumbaugh, G. W. 1994. Antimicrobial Therapy of Adult Horses With Emergency Conditions. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 10 (3). 527 – 534.

Dämmrich, K., Drommer, W., Köhler, H., Messow, C., Pohlenz, P., Schulz L.-Cl., Trautwein, G. 1991. Pathologie der Hausiere, Teil I. Organveränderungen. Gustav Fischer Verlag Jena. Deutschland. 945. ISBN 3-334-00319-1

Dietz, O., Huskamp, B. 2006. Handbuch Pferdepraxis. Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG. Deutschland. 1112. ISBN 978-3-8304-1028-7

Divers, T. J. 2007. *Equine Emergencies: Treatment and Procedures (Third Edition)*. Saunders Elsevier. USA. 864. ISBN: 978-1-4160-3609-8.

Duckett, W. M. 1995. Acute Care of Burn Victims. *Journal of Equine Veterinary Science*. 15 (4). 157 – 159.

Fadok, V. A. 1995. Overview of Equine Pruritus. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 11 (1). 1 – 10.

French, D. A. 1994. Soft Tissue Emergency in Adult Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 10 (3). 575 – 590.

Gehlen, H., Niedermaier, G. 2009. Hauterkrankungen des Pferdes Teil 2: Weitführende Untersuchungen. *Praktischer Tierarzt* 90 (7). 2-7.

Hanson, R. R. 2008. Complications of Equine Wound Management and Dermatologic Surgery. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 24 (3). 663 – 696.

Hanson, R. R. 2005. Management of Burn Injuries in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 21 (1). 105 – 123.

Knight, A. P., Walter, R. G. 2001. *A Guide to Plant Poisoning of Animals in North America*. Teton NewMedia. USA. 367. ISBN 1-893441-11-3

McFarlane, D. 1995. Smoke Inhalation Injury in the Horse. *Journal of Equine Veterinary Science*. 15 (4). 159 – 162.

Taylor, F. G. R., Hillyer, M. H. 2004. *Klinische Diagnostik in der Pferdepraxis*. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH&Co. KG. Deutschland. 388. ISBN 3-87706-574-0

Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., Hinchcliff, K. W. 1999. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. Elsevier Limited. GB. 1877. ISBN 0 7020 2604 2

Ralston, S. L. 1990. Clinical Nutrition of Adult Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 6 (2). 339 – 354.

Rybníček, J. 2002. Struktura a funkce kůže u koní. Sborník referátů z X. výročí semináře ČHS Dermatologie koní. 1 – 24.

Scott, D. W., Miller, W. H. 2010. *Equine Dermatology (Second Edition)*. Saunders Elsevier. USA. 552. ISBN: 978-1-4377-0920-9.

Stegelmeier, B. L. 2002. Equine Photosensitisation. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 1. 81 – 88.

Swiderski, C. E. 2000. Hypersensitivity Disorders in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 16 (1). 131 – 152.

White, S.D. 2011. Differential diagnosis of the pruritic horse: allergies, urticaria and endoparasites: Part I. 63rd CVMA Convention, Scientific Presentations, July 6-9, 2011, World Trade&convention Centre

Wilson, D. 2011. Clinical Veterinary Advisor: The Horse. Saunders Elsevier. USA. 1104. ISBN 978-1-4160-9979-6.

Wintzer, H.-J. 1999. Krankheiten des Pferdes, Ein Leitfaden für Studium und Praxis. Parey Buchverlag im Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH. Deutschland. 608. ISBN 3-8263-3280-6.

Young, K. M., Lunn, D. P. 2000. Immunodiagnostic Testing in Horses. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 16 (1). 79 – 104.

Internetové zdroje

Brychta, P., Franců, M. 2001. Vybrané kapitoly z plastické chirurgie a popáleninové medicíny. Universitní traumatologické centrum MU, LF MU Brno. [cit. 2013 – 03 – 24]. Dostupné z <http://www.med.muni.cz/Traumatologie/Popaleniny/Popaleniny.htm>

Frantz, K. 2011. Thermal Injury. [cit. 2013 – 03 – 31]. Dostupné z https://www.vetlearn.com/_preview?_cms.fe.previewId=9e302330-2503-11e1-816d-0050568d3693&WT.mc_id=AAFP;thermalinjury