

درمان درماتیت آتوپیک سگ‌ها:

دستور کار انجمن بین‌المللی بیماری‌های آلرژیک حیوانات (ICADA)؛ به روز رسانی ۲۰۱۵

Thierry Olivry^{1*}, Douglas J. DeBoer², Claude Favrot³, Hilary A. Jackson⁴,
Ralf S. Mueller⁵, Tim Nuttall⁶ and Pascal Prélaud⁷,
for the International Committee on Allergic Diseases of Animals

1. Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, North Carolina, USA
2. Department of Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, USA
3. Clinic for Small Animal Internal Medicine, Dermatology Department, Vetsuisse Faculty, University of Zürich, Zürich, Switzerland
4. Dermatology Referral Services, Glasgow, Scotland, UK
5. Medizinische Kleintierklinik, Centre for Clinical Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilian University, Munich, Germany
6. Royal (Dick) School of Veterinary Studies, The University of Edinburgh, Easter Bush Campus, Roslin, Scotland, UK
7. Clinique Advetia, Paris, France

نویسنده‌ی مسئول: tolivry@ncsu.edu

This translation in Persian (Farsi) was done by Drs. Javad Khoshnegah (Mashhad, Iran) and Mostafa Mohammadi (Mashhad, Iran) and finalized on 8th November 2016.

این ترجمه به زبان پارسی (فارسی) توسط دکتر جواد خوش نگاه (دانشگاه فردوسی مشهد، ایران) و مصطفی محمدی (دانشگاه فردوسی مشهد، ایران) صورت پذیرفته است و در تاریخ ۱۹ آبان ۱۳۹۵ به پایان رسید.

Citation of this paper should be done as follows: Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P and the International Committee for the International Committee of Allergic Diseases of Animals (ICADA). BMC Veterinary Research 2015;11:210.

استناد به این مقاله باید به شیوه‌ی زیر صورت پذیرد:

Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P and the International Committee for the International Committee of Allergic Diseases of Animals (ICADA). BMC Veterinary Research 2015;11:210. [نشریه‌ی ICADA].

چکیده

پیش زمینه: سال ۲۰۱۰، کارگروه بین المللی درماتیت آتوپیک سگ‌ها (با نام کنونی انجمن بین المللی بیماری‌های آلرژیک حیوانات، ICADA)، اولین دستور کار مورد اجماع در مورد «درمان درماتیت آتوپیک (AD) در سگ‌ها» را منتشر کرد. مقاله‌ی حاضر، اولین به روزرسانی مختصر ۵ ساله‌ی آن دستور کار است.

نتایج: درمان حمله‌های حاد AD باید شامل این موارد باشد: جستجو برای یافتن علت حمله‌ی حاد و سپس حذف آن، شستشو با شامپوهای ملایم و کنترل خارش و جراحات جلدی با مداخلاتی همانند: تجویز گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی یا خوراکی یا تجویز [داروی] اُکلاستینیب. برای مدیریت AD مزمن سگ‌ها، گام اول شناسایی و پرهیز از عوامل مسبب حمله‌ی حاد بیماری و نیز اطمینان از اینکه بهداشت و مراقبت از پوست و مو کافی باشد. این کار می‌تواند شامل افزایش دفعات شستشو و احتمالاً افزایش دریافت اسیدهای چرب ضروری باشد. داروهایی که در حال حاضر بیشترین تأثیر را در کاهش خارش و جراحات جلدی مزمن دارند عبارتند از: گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی و خوراکی، سیکلوسپورین خوراکی و اُکلاستینیب خوراکی و در صورت در دسترس بودن، اینترفرون‌های نو ترکیب تزریقی. ایمنی درمانی با استفاده از آلرژن‌های اختصاصی و تجویز پیشگیرانه‌ی گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی در فواصل زمانی مشخص، تنها مداخلاتی هستند که ممکن است از رخداد مجدد AD جلوگیری کند یا آنها را به تأخیر بیندازند.

نتیجه‌گیری: [مقاله‌ی حاضر] اولین به روز رسانی مختصر توافق نامه‌ی بین المللی دستور کار درمان AD در سگ‌ها، بار دیگر بر این مسأله تأکید می‌کند که درمان این بیماری چندوجهی است و برای دستیابی قطعی یا احتمالی به اثر درمانی بهینه، باید مداخلات درمانی ترکیب شوند. مهم‌تر آنکه احتمالاً درمان طراحی شده برای سگ‌های مختلف و نیز در یک سگ در مراحل مختلف بیماری، متفاوت هستند.

کلید واژه‌ها: درماتیت آتوپیک، سگ سانان، طب مبتنی بر شواهد، دستور کار، درمان

پیش زمینه

سال ۲۰۱۰، (ITFCAD) International Task Force on Canine Atopic Dermatitis که اکنون به نام (ICADA; www.icada.org) International Committee on Allergic Diseases of Animals شناخته می‌شود، نخستین دستور کار درمان درماتیت آتوپیک (AD) در سگ‌ها را منتشر کرد [۱]. این توصیه‌ها که به زبان انگلیسی منتشر و به ۱۷ زبان دیگر ترجمه شدند، طراحی شدند و با قابلیت دانلود رایگان در دسترس مخاطبان یعنی دامپزشکان عمومی سراسر دنیا قرار گرفت. در حالی که داروهای جدید در ۵ سال گذشته در دسترس قرار گرفته‌اند، سایر داروها هنوز در دسترس نیستند و رژیم‌های درمانی همچنان در حال تکامل هستند. به این دلایل، اعضای ICADA تصمیم گرفتند این دستور کار را هر ۵ سال به روز کنند. بازنویسی کامل برای هر ۱۰ سال برنامه ریزی شده‌است، با این حال، به روزرسانی‌های مختصر هر پنج سال نوشته می‌شوند. این [مقاله] نخستین به روزرسانی مختصر پنج ساله‌ی دستور کار ۲۰۱۰ درمان AD در سگ‌سانان است [۱].

همانند نسخه‌ی نخستین این راهنما، خوانندگان باید چند اصل اساسی را که این متن را پایه‌گذاری کرده‌اند، به خاطر بسپارند:

۱- توصیه‌ها به طور کلی برگرفته از شواهدی است که بیشتر در کار آزمایشی‌های کنترل شده‌ی تصادفی (RCT) و مرورهای سیستمیک منتشر شده‌اند [۴-۲]. دامپزشکان باید به خاطر بسپارند که تغییرات معنی‌دار آماری در نتایج سنج‌های کارآزمایی‌ها به این معنی نیست که آن روش درمانی در همه‌ی بیماران مؤثر خواهد بود یا صاحبان حیوان از محصول توصیه شده راضی خواهند بود. افزون بر این، کارآزمایی‌های بالینی عموماً تأثیر یک مداخله‌ی درمانی را می‌سنجند، در حالی که در ویزیت‌های روزانه، بهترین اثر مفید درمانگاهی به طور طبیعی نیازمند ترکیبی از چندین درمان است. به علاوه آنکه نتایج کارآزمایی‌های بالینی تأثیر بالقوه‌ی سینرژیک داروی مورد آزمایش را کمتر از حد انتظار در نظر می‌گیرند زمانی که آن دارو در یک پروتوکل درمانی ترکیبی وارد می‌شود.

۲- در چندین بخش این دستور کار، خوانندگان به عدم وجود یا ناکافی بودن مستندات پشتیبانی کننده از بعضی از مداخلات درمانی پی خواهند برد. این نکته به این معنی نیست که مداخله مورد بحث بر بیمار آنها مؤثر نخواهد بود بلکه بیشتر به این معنی است که مداخله‌ی درمانی به اندازه‌ی کافی مورد آزمایش قرار نگرفته است تا مشخص شود آیا اثر مفیدی دارد.

۳- همانند نسخه‌ی نخست این دستور کار، زمانی که توصیه‌هایی مبنی بر کاربرد یک روش درمانی با استفاده از یک محصول خاص در یک یا چند کارآزمایی مورد تأیید قرار گرفته است، ما به نام ژنریک دارو سپس نام تجاری و کمپانی عنوان شده در مقاله‌ای که نتایج پژوهش را گزارش کرده است، اشاره می‌کنیم. در تمام موارد دیگر، در توصیه‌های ارائه شده تنها نام ژنریک دارو آمده است. مهم‌تر آنکه توصیه‌های ارائه شده در اینجا برای استفاده از یک محصول خاص به معنی تأیید آن محصول یا سازنده‌ی آن توسط ICADA نیست. [در مقاله‌ی پیش رو] آرایه‌ی یک توصیه‌ی درمانی، تنها به این معنی است که حداقل یک کارآزمایی درمانگاهی مبنی بر سودمندی دارو وجود دارد یا اینکه در نبود چنین کارآزمایی، در مورد توصیه به استفاده از آن روش درمانی بین نویسندگان این دستور کار اتفاق نظر وجود دارد.

۴- در نهایت و همانند نسخه‌ی منتشرشده‌ی قبلی، این به روزرسانی به سه بخش مختلف تقسیم شده است: توصیه‌هایی برای: (۱) مدیریت حمله‌های حاد AD سگ‌ها، (۲) درمان جراحات جلدی مزمن AD و (۳) مداخلاتی برای جلوگیری از عود بیماری. به خوانندگان این مقاله توصیه می‌شود برای پی بردن به شرح بیماران مشخصی که می‌توانند از روش‌های درمانی ارائه شده بهره ببرند به نسخه‌ی ۲۰۱۰ این دستور کار مراجعه کنند [۱]. در هر بخش، گزینه‌های درمانی به ترتیب مشخصی فهرست شده‌اند. منظور ما به هیچ وجه این نیست که تمام مداخلات دقیقاً به همان ترتیب ذکر شده برای هر بیماری توصیه شده یا حتی لازم است. توصیه‌های ارائه شده باید توسط دامپزشکان با ملاحظه‌ی ویژگی‌های خاص هر بیمار و صاحب حیوان خانگی بررسی شوند. دامپزشکان باید همواره فایده، عوارض جانبی، کاربردی بودن، هزینه و در دسترس بودن درمان پیشنهادی را ارزیابی کنند که برای رسیدن به نتیجه‌ی مطلوب این موارد باید در کنار هم قرار گیرند.

هدف این مقاله آن است که به روزرسانی کوتاه‌تری از نسخه‌ی مفصل‌تر دستور کارهای اولیه باشد [۱]. هر بخش شامل خلاصه‌ی مختصری از توصیه‌های ۲۰۱۰ و در ادامه‌ی آن «به روزرسانی ۲۰۱۵» همراه با اطلاعاتی در مورد تغییر یا به روزرسانی پیشنهاد شده است. بدیهی است [در اینجا] داده‌های پشتیبان نسخه‌ی ۲۰۱۰ تکرار نخواهد شد. در هر بخش، در جایی که به روزرسانی توصیه‌های ۲۰۱۰ مورد نیاز نباشد، ما به طور شفاف به آن اشاره خواهیم کرد.

نکته‌ی مهم آنکه نویسندگان تصمیم گرفتند الگوی درجه‌بندی مورد استفاده در دستور کار ۲۰۱۰ را که بر اساس دو معیار «قدرت توصیه‌ی ارائه شده» (SOR) و «طبقه‌بندی شواهد» (COE) بود به دسته‌بندی ساده‌تر و قابل فهم‌تری به نام «سیستم نمره دهی SORT» تغییر دهند (جدول ۱) [۵]. همانند قبل [دستور کار ۲۰۱۰]، شاخص SOR با حروف الف تا ج و شاخص کیفیت شواهد (QOE) با اعداد ۱ تا ۳ طبقه‌بندی شده‌اند بدین معنی که حرف ج و عدد ۳ باید به عنوان شدت و ارزش بیشتر مدنظر قرار گیرند. با این حال، خوانندگان نباید تلاش کنند تا بین شاخص‌های SOR و COE/QOE ارائه شده در دستور کارهای نسخه‌های ۲۰۱۰ و ۲۰۱۵ مقایسه کنند زیرا این سیستم‌های نمره‌دهی، قابل تطابق با یکدیگر نیستند.

همچنین، در این به روزرسانی و به منظور تسهیل مقایسه میان این نسخه و نسخه‌های آتی دستور کار، هر بخش شماره‌گذاری خواهد شد. در پایان، همانند آنچه در گذشته انجام شده است، ما خلاصه‌ی این توصیه‌ها را در قالب یک متن خلاصه‌ی یک صفحه‌ای به صورت برخط (آن لاین) آورده‌ایم (اطلاعات تکمیلی ۱).

الف- درمان حمله‌های حاد AD

این بخش مربوط به درمان سگ‌های دچار سناریوهای 1a و 1b است که در نسخه‌ی ۲۰۱۰ این دستور کار توصیف شده‌اند [۱]؛ این سناریوها به طور رایگان در درگاه اینترنتی زیر قابل دسترسی هستند:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x/supinfo>.

الف-۱- شناسایی و اجتناب از عوامل تشدیدکننده

الف-۱-a- شناسایی و حذف عوامل آلرژی‌زای تشدید کننده

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

عوامل آلرژنی که به عنوان علل حمله‌های حاد AD شناسایی شده‌اند عبارتند از: افزایش اخیر تماس با آلرژن‌ها محیطی (به خصوص جرب گرد و غبار منزل و گرده‌ی گیاهان)، مصرف افزودنی‌های غذایی و گزش کک یا سایر حشرات. به طور طبیعی، حمله‌ی حاد تنها زمانی رخ می‌دهد که سگ نسبت به این آلرژن‌های مختلف ازدیاد حساسیت داشته باشد و میزان آلرژن به اندازه‌ی زیاد باشد که بتواند حمله‌ی حاد را ایجاد کند. شناسایی و - اگر امکان داشته باشد- حذف تماس با چنین آلرژن‌هایی یا عدم مصرف آنها، نقش به‌سزایی در جلوگیری از بدتر شدن یا عود حمله‌های حاد بیماری دارند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵

هیچگونه تغییرات پیشنهادی نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج).

الف-۱-b- ارزیابی استفاده از درمان ضد میکروبی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

عفونت‌های باکتریایی و مخمری پوست و گوش از علل شایع تشدید [علایم] در سگ‌های مبتلا به AD هستند. معمولاً درمان چنین عفونت‌هایی شامل استفاده از آنتی بیوتیک‌های موضعی و/یا سیستمیک است [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

تغییرات عمده‌ی نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج). برای بهبود کارایی و نظارت بر مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها، به دامپزشکان توصیه می‌شود از دستور کارهای درمان ضد میکروبی مُصوب کشور محل اشتغال و/یا مُصوبات مورد اجماع جهانی پیروی کنند (شاخص SOR = ج) [۶ و ۷]. نکته‌ی مهم آنست که دامپزشکان و صاحبان حیوانات خانگی، مراقب اثرات خشک‌کنندگی و تحریکی ناشی از آنتی بیوتیک‌های موضعی -به ویژه شامپوها- که می‌توانند منجر به تشدید علایم AD در بیمارشان شوند، باشند (شاخص SOR = ج).

الف-۲- بهبود بهداشت و مراقبت از پوست و مو

الف-۲-a- شستشو با یک شامپوی غیرتحریک کننده (ملایم)

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

شستشو با شامپوهای نرم کننده حاوی لیپیدها، قندهای پیچیده و آنتی سبتیک‌ها (همانند شامپوهای Allermyl، [ساخت] ویربک) اثر ضد خارش مختصر و کوتاه مدتی دارد. اینکه سایر نرم کننده‌های موضعی خارش را کاهش می‌دهند به اثبات نرسیده است. شدت و دفعات شستشو (حمام کردن) می‌تواند مهم‌ترین عامل در رفع خارش باشد [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

مشخص شده است که شامپوهای نرم کننده حاوی لیپید، قندهای پیچیده و آنتی سبتیک (همانند شامپوهای Allermyl، [ساخت] ویربک) یا حاوی فایتواسفینگوزین، روغن تمشک و لیپیدها (با نام تجاری Douxo Calm، [ساخت] Ceva)،

می‌توانند اثر مختصری بر جراحات جلدی و خارش در سگ‌های آلرژیک داشته باشند (شاخص SOR = ب). به احتمال زیاد بیشترین اثر این ترکیبات در سگ‌های مبتلا به شکل خفیف AD است (شاخص SOR = ج). شدت و دفعات شستشو (حمام کردن) می‌تواند مهم‌ترین عامل در رفع خارش باشد (شاخص SOR = ب). اینکه سایر نرم‌کننده‌های موضعی به طور ثابت علائم AD در سگ‌ها کاهش می‌دهند به اثبات نرسیده است.

مبنای توصیه‌های به روز شده:

یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی ۳ هفته‌ای که اخیراً انجام شده است، نشان دهنده‌ی کاهش تقریباً برابر [شدت] جراحات جلدی و خارش در سگ‌های دچار آلرژی که از شامپوی آلرمیل یا از ترکیب شامپوی دوکسو کالم و فوم استفاده کردند، است (شاخص QOE = ۲) [۸]. این نتایج مشابه نتایج یک کارآزمایی کوچک قبلی هستند که در آن شامپوی آلرمیل، شامپوی دوکسو کالم یا یک شامپوی دوکسو کالم و اسپری به کار رفته بود (شاخص QOE = ۲) [۹].

الف-۳- کاهش خارش و جراحات جلدی با داروها

الف-۳-a- درمان کوتاه مدت با گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

اسپری‌های گلوکوکورتیکوئیدی موضعی برای درمان حمله‌های حاد AD سگ سانان مؤثر هستند. تجویز این داروها به خصوص برای جراحات محدود جلدی و در دوره‌های زمانی کوتاه مناسب هستند. مدت زمان و دفعات درمان باید متناسب با علائم درمانگاهی بیمار تنظیم شوند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

اسپری‌های گلوکوکورتیکوئیدی (همانند: ترکیبات تجاری) Cortavance [محصول ویربک] [شاخص SOR = الف]، و Genesis، محصول ویربک [شاخص SOR = ب]، برای درمان حمله‌های حاد AD سگ سانان مؤثر هستند. در صورت عدم دسترسی به این فرمولاسیون‌ها، سایر گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی به لحاظ نظری احتمالاً مؤثر هستند اما کارایی و ایمنی این داروها با توجه به قدرت گلوکوکورتیکوئید و حامل استفاده شده متفاوت خواهد بود. گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی به ویژه برای جراحات جلدی محدود و در دوره‌های کوتاه مفید هستند. باید مراقب بود از آتروفی پوستی ناشی از استروئید که تقریباً همیشه بعد از استفاده طولانی مدت روزانه از محصول [گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی] در یک ناحیه‌ی پوستی یکسان رخ می‌دهد اجتناب کرد (شاخص SOR = ج). مدت زمان و دفعات درمان باید متناسب با هر بیمار تنظیم شوند. بدیهی است باید مصرف دارو تا رفع کامل و دایمی علائم ادامه یابد (شاخص SOR = ج).

مبنای توصیه‌های به روز شده:

علاوه بر داده‌های کارآزمایی‌هایی درمانگاهی قبلی که در دسترس است، یک مطالعه کوچک ثابت کرد که مصرف یک تا دو هفته‌ای اسپری هیدروکورتیزون آسپتئات (با نام تجاری) Cortavance، [محصول] ویربک) به طور معنی داری جراحات جلدی و خارش را در سگ‌های آتوپیک بهبود بخشیده است (شاخص QOE = ۲) [۱۰].

الف-۳-b- تجویز کوتاه مدت گلوکوکورتیکوئیدها یا آکلاستینیب به روش خوراکی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

پردنیزولون، پردنیزون یا متیل پردنیزولون، خوراکی با دوز ۱-۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن یک تا دو بار در روز، سبب بهبود علائم درمانگاهی سگ‌های دچار AD شدید یا وسیع می‌شود. بدیهی است اثرات سوء گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی بستگی به قدرت دارو، دوز و مدت زمان تجویز دارو دارد. درمان حمله‌های حاد AD سگ‌سانان با گلوکوکورتیکوئیدهای طولانی اثر تزریقی توصیه نمی‌شود. از آنجاکه بیشتر سگ‌های مبتلا به AD علائمی دارند که به گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی پاسخ می‌دهند،

عدم بهبود سریع [علایم] درمانگاهی پس از تجویز این رژیم دارویی، باید کلینیسین‌ها را وادار کند به تشخیص‌های جایگزین یا حضور مشکلات ثانویه (به عنوان مثال: عفونت‌های پوستی، آلودگی به انگل‌های جلدی خارجی یا سایر واکنش‌های غذایی غیرآتوپیک) فکر کنند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

پردنیزولون، پردنیزون یا متیل پردنیزولون، خوراکی با دوز ۱ - ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، یک دوز یا منقسم به دو دوز، احتمالاً می‌تواند سبب بهبود علایم درمانگاهی سگ‌های دچار AD شدید یا وسیع شود (شاخص SOR = الف) بدیهی است اثرات سوء گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی بستگی به قدرت دارو، دوز و مدت زمان تجویز دارو دارد. درمان حمله‌های حاد AD سگ‌سانان با گلوکوکورتیکوئیدهای طولانی اثر تزریقی توصیه نمی‌شود (شاخص SOR = ج).

اکلاستینیب (با نام تجاری [Apoquel، ساخت] Zoetis) را می‌توان با دوز ۰/۶ - ۰/۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت خوراکی، دو بار در روز تا ۱۴ روز تجویز نمود تا به سرعت جراحات جلدی و خارش‌ها در سگ‌ها مبتلا به AD کاهش یابند (شاخص SOR = الف). به نظر می‌رسد درمان کوتاه مدت با اکلاستینیب ایمن است.

به دلیل آنکه به لحاظ نظری ملاحظاتی در مورد وجود پتانسیل سرکوبی ایمنی وابسته به دوز در اثر تجویز داروها وجود دارد، مصرف همزمان گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی با اکلاستینیب به ویژه در زمان وجود عفونت‌ها، احتمالاً ممنوع است گرچه تاکنون تجویز همزمان این داروها مورد ارزیابی قرار نگرفته است (شاخص SOR = ج).

از آنجاکه انتظار می‌رود بیشتر سگ‌های مبتلا به AD به تجویز خوراکی گلوکوکورتیکوئیدها با اکلاستینیب پاسخ دهند، اگر پس از درمان سگ‌ها با این داروها، بهبود سریع [علایم] درمانگاهی رخ نداد، کلینیسین‌ها باید تشخیص‌های جایگزین و/یا حضور مشکلات ثانویه (به عنوان مثال: عفونت‌های پوستی، آلودگی به انگل‌های جلدی خارجی، واکنش‌های غذایی غیرآتوپیک، ...) را مدنظر قرار دهند (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

مطالعات دیگری که از پردنیزون یا پردنیزولون به عنوان گروه شاهد مثبت درمانی برای مقایسه با اکلاستینیب (شاخص QOE = ۱) [۱۱] یا سیکلوسپورین (شاخص QOE = ۲) [۱۲ و ۱۳] استفاده کردند، کارایی سریع گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی برای درمان AD سگ‌سانان را تأیید کرده‌اند. نشان داده شده است که اکلاستینیب خارش و علایم درمانگاهی را به طور قابل توجهی بهتر از دارونما (شاخص QOE = ۱) [۱۴] و نیز در سطحی برابر با پردنیزولون - یا در روز ۱۴ مصرف، بهتر از پردنیزولون - کاهش می‌دهد (شاخص QOE = ۱) [۱۱]. به نظر می‌رسد اثرات سوء کوتاه مدت اکلاستینیب جزئی هستند.

الف-۳-۳- مداخلات درمانی که احتمالاً در درمان حمله‌های حاد AD سگ‌سانان فایده‌ای ندارند یا فایده‌ی اندکی دارند

الف-۳-۱- آنتی هیستامین‌ها

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

آنتی هیستامین‌های نوع ۱ (همانند: آنتاگونیست‌های گیرنده‌ی هیستامینی H1) احتمالاً پس از رخداد حمله‌ی حاد AD مفید نخواهند بود. هیچ شاهد قطعی برای اثبات کارایی آنتی هیستامین‌های نوع ۱ در درمان AD فعال در سگ‌ها وجود ندارد [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

ممکن است آنتی هیستامین‌های نوع ۱ اثر مفید کم و محدودی در برخی از سگ‌های مبتلا به AD ایجاد کنند (شاخص SOR = ب) به دلیل نحوه‌ی اثر و به منظور اثربخشی بهینه، بهتر است آنتی هیستامین‌های خوراکی نوع ۱ قبل از رخداد حمله‌ی التهابی مصرف شوند تا از اثرات هیستامین ممانعت کنند (شاخص SOR = ج). ممکن است اثربخشی بالینی این داروها به خاطر تأثیر آرام بخشی نسل اول آنتی هیستامین‌های نوع ۱ (همانند: دیفن هیدرامین، کلرفنیرامین و ...) باشد (شاخص SOR = ج). به دلیل کارایی محدود که آنتی هیستامین‌ها دارند، این داروها احتمالاً در سگ‌های مبتلا به شکل خفیف AD مفیدتر خواهند بود (شاخص

SOR = ج). هیچگونه مدرک [مطالعه‌ی] حمایت کننده از استفاده از داروهای آنتی هیستامین نوع ۱ موضعی در درمان AD سگ سانان وجود ندارد (شاخص SOR = ج)
مبنای این توصیه‌ها:

در یک مطالعه‌ی گذشته نگر، حدود ۲۵ درصد از صاحبان حیواناتی که به سگ‌های آنوپیک خود آنتی هیستامین‌های خوراکی دادند، گزارش کردند که این داروها بسیار مؤثر بوده‌اند (شاخص QOE = ۲) [۱۵]. یک مطالعه‌ی تصادفی کنترل شده گزارش کرد که دو آنتی هیستامین خوراکی، شامل: یک ترکیب هیدروکسیزین و کلرفنیرامین (با نام تجاری Histacalmine، [محصول] ویربک) و دیمتیندن (با نام تجاری Fenistil، [محصول] Novartis)، به میزان کم، خارش و جراحات جلدی را در سگ‌های مبتلا به AD بهبود بخشید (شاخص QOE = ۲) [۱۶]. در مقابل، تجویز یک آنتی هیستامین نوع ۱ خوراکی (هیدروکسیزین)، از ایجاد جراحات جلدی در یک مدل تجربی AD حاد در سگ‌ها دچار شده به حساسیت به جرب گرد و غبار منزل جلوگیری نکرد (شاخص QOE = ۳) [۱۷].

الف-۳-۲. اسیدهای چرب ضروری (EFAs)

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

به دلیل طولانی بودن زمان لازم برای هرگونه اثربخشی مؤثر، اسیدهای چرب ضروری خوراکی در درمان التهاب‌های حاد AD مفید نیستند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییرات پیشنهادی نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

یک مرور سیستماتیک [در مطالعات و تحقیقات موجود] هیچگونه استنادی مبنی بر مؤثر بودن تجویز مکمل خوراکی اسیدهای چرب ضروری در درمان حاد AD، نیافت [۴]. در یک مطالعه‌ی کوچک تصادفی کنترل شده که روی ترکیب لیپیدی موضعی حاوی اسیدهای چرب ضروری (با نام تجاری Allerderm Spot-on، [محصول] ویربک) انجام شده است، اثری از کاهش جراحات جلدی یا خارش پس از دو هفته از تجویز دارو مشاهده نشد. در نتیجه، احتمالاً این فرمولاسیون اثری مفید در مدیریت التهاب‌های شدید AD سگ سانان ندارد (شاخص QOE = ۲) [۱۸].

الف-۳-۳. مهارکننده‌های کلسینورین

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

شروع آهسته‌ی اثر مهارکننده‌های موضعی و خوراکی کلسینورین (به ترتیب مانند: تاکرولیموس و سیکلوپورین)، آنها را برای مدیریت حاد AD نامناسب می‌سازد [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییرات پیشنهادی نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج).

ب- درمان AD مزمن سگ سانان

این بخش مربوط به درمان سگ‌های دچار سناریوهای 2a و 2b است که در نسخه‌ی ۲۰۱۰ این دستور کار توصیف شده‌اند [۱]؛ این سناریوها به طور رایگان در درگاه اینترنتی زیر قابل دسترسی هستند:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x/supinfo>.

الف-۱- شناسایی و اجتناب از عوامل تشدیدکننده

الف-۱-a- کارایی کارآزمایی‌های محدودیت- چالش غذایی در سگ‌های مبتلا به AD غیرفصلی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

سگ‌های دچار واکنش‌های سوء غذایی، ممکن است با علایم درمانگاهی AD حاضر شوند و برخی سگ‌ها همزمان به آلرژن‌های محیطی و مواد غذایی آلرژی نشان می‌دهند. کارآزمایی‌های محدودیت- چالش غذایی، روش استاندارد برای تشخیص AD ناشی از مواد غذایی هستند. کلینیسین‌ها باید در سگ‌هایی که قبلاً AD داشته‌اند که به خوبی کنترل شده است ولی اکنون عود کرده است، آزمایش‌های رژیم غذایی را تکرار کنند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

به طور کلی، تغییرات عمده‌ای نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج). در سگ‌ها مانند انسان، ممکن است آلرژی غذایی با علایم درمانگاهی AD یا سایر نشانگان (همانند: کهیر زدگی یا سایر موارد نمایان شود (شاخص SOR = ج) [۱۹]. استاندارد طلایی کنونی برای تشخیص آلرژی غذایی همچنان همان کارآزمایی ایجاد محدودیت با استفاده از رژیم‌های غذایی جدید و / یا هیدرولیزه و به دنبال آن ایجاد چالش با مواد غذایی اولیه پس از آنکه علایم در فاز محدودیت کاهش یافت، است (شاخص SOR = ج). یک کارآزمایی محدودیت- چالش غذایی باید در بیشتر سگ‌ها تشخیص آلرژی غذایی را فراهم کند (شاخص SOR = الف). در موارد پاسخ غیرمطمئن به اولین تغییر رژیم غذایی، ممکن است نیاز به انجام مجدد کارآزمایی‌های تغذیه‌ای باشد، به ویژه اگر: (۱) تاریخچه بیمار به انتخاب رژیم غذایی نامناسب در اولین کارآزمایی اشاره دارد (برای مثال: عدم تنوع ترکیبات یا ترکیبات رژیم غذایی تهیه شده توسط صاحب حیوان در برابر ترکیباتی که توسط دامپزشک تجویز شده اند) (۲) سگ‌ها با خارش اطراف مقعد و / یا علایم گوارشی مرتبط مشاهده می‌شوند یا (۳) سگ‌هایی که قبلاً AD داشته‌اند که به خوبی کنترل شده است، یک حمله‌ی حاد بیماری را تجربه می‌کنند که با روش‌هایی که قبلاً در کنترل بیماری مفید بوده اند دیگر قابل کنترل نیست (شاخص SOR = ج).

گمان می‌رود که حضور جرب‌های گرد و غبار منزل در غذاهای خشک سگ، ممکن است به دلیل برهم کنش آلرژنیک آنها با جرب‌های گرد و غبار منزل که سگ‌های اتوپیک معمولاً به آنها ازدیاد حساسیت دارند، سبب رخداد بعضی از عودهای AD شود (شاخص SOR = ج). با این وجود، تا کنون مدرکی مبنی بر اینکه پرهیز از مصرف غذای خشک تجاری سگ، در سگ‌های دارای ازدیاد حساسیت به جرب‌های انبار و / یا جرب‌های گرد و غبار منزل، مفید باشد، وجود ندارد (شاخص SOR = ج). ممکن است منجمد کردن غذاهای خشک سگ، آلودگی به جرب‌های انبار را کاهش دهد اما اثر این چنین منجمد کردنی بر علایم درمانگاهی سگ‌های دارای ازدیاد حساسیت به جرب، ناشناخته است (شاخص SOR = ج). به هر حال، برای کاهش آلودگی بیش از حد به جرب انبار، صاحبان حیوان باید تشویق شوند تا از نگهداری غذاهای خشک سگ در محیط‌های مرطوب و گرم خودداری کنند و باید به آنها توصیه شود که غذا را در محفظه‌های تمیز و سرپسته نگهداری کنند (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

یک گزارش خلاصه‌ی استاندارد [از تحقیقات در موضوع ازدیاد حساسیت غذایی] که اخیراً منتشر شده است مشخص کرده است که رژیم غذایی حذفی ۸ هفته‌ای باید منجر به بهبود علایم در بیش از ۹۰ درصد از سگ‌های مبتلا به واکنش‌های سوء غذایی شود (شاخص QOE = ۱) [۲۰].

سه مطالعه نشان داده است که غذاهای حیوانات خانگی که بدون نسخه، از فروشگاه های لوازم حیوانات خانگی یا سایر مجراهای خرده فروشی (شامل غذاهایی که ظاهراً حاوی عناصر محدودی هستند)، به کرات حاوی عناصری هستند که در برچسب آنها فهرست نشده است [۲۱-۲۳]. اینکه آیا اینگونه آلودگی می تواند سبب حمله ی حاد در سگ های دچار AD ناشی از غذا شود یا خیر مشخص نیست.

دو سوم از سگ ها که دچار آلرژی های غذایی و AD هستند خارش های موقتی دارند (شاخص $QOE = 2$) [۲۴].

جرب های گرد و غبار منزل و جرب های انبار و مدفوع ها به ندرت در غذاهای خشک سگ وجود دارند (شاخص $QOE = 3$) [۲۵] و [۲۶]. نگهداری غذاها در کیسه های کاغذی (شاخص $QOE = 3$) [۲۵ و ۲۶]. و به ویژه در شرایط محیطی با دمای متوسط و رطوبت بالا، سبب افزایش تعداد جرب های انبار تریفانگوس می شود (شاخص $QOE = 3$) [۲۶]. با این حال، به نظر می رسد غلظت جرب های آلرژن، در زمینی که در تماس با کیسه های غذای سگ است، بسیار بالاتر از غلظت آنها در غذا است (شاخص $QOE = 3$) [۲۵].

ب-۱-ب- اجرای یک برنامه ی کنترل کک

خلاصه ی دستور کار ۲۰۱۰:

سگ های دچار AD باید سالی یک بار با یک رژیم مؤثر کنترل کک درمان شوند. در صورت استفاده ی مکرر از شامپو، برای جلوگیری از اینکه فرآورده های موضعی کنترل کک در پی شستشوی مکرر، شسته و از بین می روند، توصیه می شود از ترکیبات سیستمیک و خوراکی کشنده ی اشکال بالغ انگل استفاده شود [۱].

توصیه های به روز شده ی ۲۰۱۵:

به طور کلی، تغییراتی نسبت به توصیه های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص $SOR = ج$).

به لحاظ نظری، حشره کش هایی که طولانی اثر ترند و سرعت کشتن انگل توسط آنها سریع تر است، در سگ های دچار AD که به گزش کک حساسیت دارند، باید مؤثرتر باشند (شاخص $SOR = ج$).

مبنای این توصیه ها:

یک کارآزمایی، ارجحیت داروی اسپینوزاد (با نام تجاری [Comfortis، ساخت] Elanco) را بر ترکیب فیپرونیل / متوپرین (با نام تجاری [Frontline Plus، ساخت] مِرک)، در خارش های مرتبط با کک نشان داد؛ کارایی بیشتر اسپینوزاد می تواند مربوط به اثر طولانی تر و / یا سرعت کشتن باقی مانده آن باشد (شاخص $QOE = 2$) [۲۷].

ب-۱-۱-۱- کارایی آزمایش های تزریق داخل درمی آلرژن اختصاصی و / یا سرولوژی IgE برای شناسایی عوامل آلرژنیک شعله ور شدن بیماری

خلاصه ی دستور کار ۲۰۱۰:

آزمایش های تزریق داخل جلدی آلرژن اختصاصی (IDT) و / یا سرولوژی IgE برای شناسایی ازدیاد حساسیت به آلرژن های محیطی در سگ های مبتلا به AD مفیدند. واکنش های مثبت فوری IDT و سرولوژی IgE به آلرژن های محیطی را می توان در سگ های بدون علائم AD نیز مشاهده کرد. در نتیجه، این آزمایش ها نمی توانند برای تفریق سگ های مبتلا به AD از سگ های سلام یا سگ هایی که دچار درماتوزهای خارش دار دیگر هستند مورد استفاده قرار گیرند. آزمایش های سرولوژی و داخل جلدی

برای ارزیابی وجود ازدیاد حساسیت غذایی در سگ‌های دچار AD ناشی از غذا توصیه نمی‌شوند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

مستندات نشان دهنده‌ی اینکه سگ‌های سالم و / یا سگ‌های مبتلا به درماتوزهای خارش‌دار به غیر از AD، ممکن است دارای Ige سرمی اختصاصی و / یا واکنش‌های مثبت IDT به آلرژن‌های محیطی داشته باشند، رو به افزایش است، به ویژه آن دسته آلرژن‌هایی که گرده‌های گیاهان نباشند. این مستندات، این باور را آزمایش‌های آلرژیک هرگز نباید برای تشخیص AD مورد استفاده قرار گیرند، تقویت می‌کند؛ این آزمایش‌ها تنها باید به منظور تعیین ازدیاد حساسیت با واسطه‌ی Ige در سگ‌هایی که طبق معیارهای درمانگاهی، اخیراً مبتلا به AD تشخیص داده شده‌اند، درخواست شوند (شاخص SOR = ج). در حال حاضر هیچگونه استاندارد سازی برای انجام آزمایش‌های Ige سرمی اختصاصی آلرژن‌های محیطی وجود ندارد ضمن آنکه شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد نتایج آزمایش‌های سرولوژیک Ige می‌تواند از آزمایشگاهی به آزمایشگاه دیگر بسیار متفاوت باشد (شاخص SOR = ج).

به خاطر متناقض بودن یا محدودیت دانسته‌های موجود، پیش از توصیه در مورد استفاده از آزمایش‌های سرولوژی IgG و Ige یا آزمایش‌های تزریق داخل جلدی یا زیر جلدی یا آزمایش‌های تحریک لمفوسیت با استفاده از آلرژن‌های غذایی، به منظور تشخیص یا شناسایی آلرژن‌های غذایی مرتبط در سگ‌های دچار AD ناشی از غذا، به پژوهش‌های دیگری نیاز است (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

مطالعه‌ای که اخیراً به مقایسه‌ی روش انجام آزمایش سرولوژی Ige در چهار آزمایشگاه مختلف پرداخته است، تفاوت زیادی را در نتایج آزمایش‌ها نشان می‌دهد به استثنای جرب‌های آلرژن که توافق قوی‌تری در مورد آن وجود دارد (شاخص QOE = ۳) [۲۸]. یک ارزیابی اخیر از آزمایش سرولوژی IgG/Ige ی آلرژن‌های غذایی صورت پذیرفته است (Sensitest، آزمایشگاه‌های دامپزشکی Avacta) گزارش کرد که نتیجه‌ی منفی سرولوژی آلرژن غذایی، در بیشتر سگ‌ها، فقدان واکنش درمانگاهی به این غذا را پیش بینی کرد (ارزش اخباری منفی تقریباً ۸۰ درصد)؛ عکس این مطلب در سگ‌هایی که نسبت به آلرژن‌های غذایی سرولوژی مثبت بودن، درست نبود (ارزش پیش اخباری مثبت: کم) (شاخص QOE = ۲) [۲۹]. پژوهش دیگری از بریتانیا نشان داد که سرولوژی Ige/IgG اختصاصی غذا که در دو آزمایشگاه تجاری ناشناخته انجام شد، امکان تفریق سگ‌های دچار واکنش‌های سوء غذایی را از سگ‌های مبتلا به بیمارهای غیرمربوط به غذا فراهم نساخت (شاخص QOE = ۲) [۳۰]. نشان داده شده است که آزمایش تماس با پوست (آزمایش پیچ) در مقایسه با پاسخ به کارآزمایی محدودیت رژیم غذایی، ارزش اخباری منفی بسیار زیادی دارد [۲۹]. متعاقباً این روش می‌تواند در تشخیص اجزای غذایی که سگ‌ها احتمالاً به آنها واکنش درمانگاهی نشان نمی‌دهند، کمک کننده باشد.

در نهایت، در یک پژوهش کوچک در ژاپن، بیشتر سگ‌های دارای علائم بیماری آلرژیک پوستی که در پاسخ به آلرژن‌های محیطی، سرولوژی Ige آنها منفی و در پاسخ به آلرژن‌های غذایی، آزمایش تکثیر لمفوسیتی آنها مثبت بوده است، پاسخ خوبی به کارآزمایی محدودیت رژیم غذایی داشتند (شاخص QOE = ۳) [۳۱].

ب-۱-d- اجرای اقدامات کنترل جرب گردو غبار منزل

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

در سراسر جهان، جرب‌های گرد و غبار منزل مهم‌ترین منبع آلرژن‌ها برای سگ‌های دچار AD هستند. اقدامات صورت پذیرفته برای کنترل جرب‌های گرد و غبار منزل باید مناسب باشند و ممکن است در سگ‌های دچار حساسیت به چنین آلرژن‌هایی، مؤثر باشند. هنوز اقدامات تکی یا ترکیبی برای کنترل جرب‌های گرد و غبار منزل که بیشترین تأثیر را در پیشگیری از شعله وری بیماری در سگ‌های مبتلا به AD داشته باشند، تبیین نشده‌اند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییر عمده‌ای نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج)

مبنای این توصیه‌ها:

تاکنون فقط یک مطالعه‌ی کنترل نشده وجود دارد که فایده‌ی کنترل جرب گرد و غبار منزل با یک اسپری انگل کش بنزول بنزوات (اسپری Acarosan [ساخت] Bissel) را برای کاهش علائم درمانگاهی AD در سگ‌های آتوپیک دارای ازدیاد حساسیت به جرب گزارش کرده است (شاخص QOE = ۲) [۳۲].

اخیراً نشان داده شده است که ایزوله کردن سگ‌ها در قفس‌هایی که جرب‌های گرد و غبار منزل در آنها پاکسازی شده است، منجر به کاهش سریع خارش در اکثر سگ‌های دارای ازدیاد حساسیت به آلرژن‌های محیطی شده است (شاخص QOE = ۲) [۳۳].

ب-۱-e- ارزیابی کاربرد ترکیبات ضد میکروبی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

در یک سگ آتوپیک، وقتی بر اساس علائم درمانگاهی با یا بدون تأیید سیتولوژی یا کشت باکتریایی، عفونت ناشی از باکتری یا مخمر در پوست و / یا گوش تشخیص داده شود، درمان ضد میکروبی نیاز است. درمان چنین عفونت‌هایی معمولاً شامل [ترکیبات] ضد میکروبی سیستمیک و / یا موضعی است [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییر عمده‌ای نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج)

به دامپزشکان توصیه شده است که از دستور کارهای درمان ضد میکروبی در کشور محل کار و یا توصیه‌های مورد توافق جهانی پیروی کنند (شاخص SOR = ج) [۶ و ۷]. دامپزشکان و صاحبان سگ باید مراقب اثر خشک کنندگی یا تحریک کنندگی ترکیبات ضد میکروبی موضعی - به خصوص شامپوها - باشند که می‌تواند منجر به شدت یافتن AD در بیمار آنها شود (شاخص SOR = ج).

به منظور درمان التهاب‌های تشدید شده یا عود کرده‌ی ناشی از عفونت‌های پوستی مالاسزیایی، می‌توان تربینافاین یا ایتراکونازول را یک بار در روز یا برای دو روز پشت سر هم هر هفته به مدت سه هفته تجویز کرد (شاخص SOR = ب).

مبنای این توصیه‌ها:

درمان سگ‌های مبتلا به اوتیت یا درماتیت مالاسزیایی با ایتراکونازول به میزان ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، یک بار در روز یا دو روز متوالی در هر هفته، به مدت سه هفته، نتایج برابری در ارزیابی بالینی و سیتولوژی فراهم می‌کند (شاخص QOE = ۲) [۳۴]. تجویز تربینافاین در سگ‌های مبتلا به درماتیت مالاسزیایی، به میزان ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، یک بار در روز به مدت سه هفته، همانند تجویز آن با همان دوز، دو بار در هر هفته به مدت سه هفته، منجر به بهبودی مشابهی در نمره‌ی سیتولوژی و ضایعه‌ی جلدی شده است؛ [البته] بهبودی (یا کاهش) خارش با درمان روزانه بیشتر بود (شاخص QOE = ۲) [۳۵].

ب-۱-f- بررسی ارتباط سایر عوامل تشدید بیماری

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

شواهد کافی برای ارایه‌ی توصیه‌های کلی در مورد اهمیت عوامل: محیط، میزان رطوبت، مواد شوینده و استرس به عنوان عوامل شعله ور شدن و تشدید بیماری در سگ‌های مبتلا به AD وجود ندارد. با این حال، صاحبان حیوانات خانگی باید آموزش ببینند تا

در صورت مشاهده‌ی شرایط خاصی که منجر به بدتر شدن وضعیت سگشان می‌شود، از آن شرایط اجتناب کنند یا شرایط را تغییر دهند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییری نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج)

ب-۲- بهبود بهداشت و مراقبت از پوست و مو

ب-۲-a- شستشو با یک شامپوی غیرمحرک (ملایم)

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

شستشو با یک شامپوی غیرمحرک (ملایم) و آب ولرم، حداقل هفته‌ای یک بار، احتمالاً مفید خواهد بود. شدت و دفعات حمام کردن می‌تواند مهم‌ترین عوامل رهایی از خارش باشند. نوع شامپو باید متناسب با هر بیمار باشد: احتمالاً شامپوهای نرم کننده بهترین تسکین دهنده‌ی پوست هستند اما شامپوهای ضدشوره و آنتی‌سپتیک ممکن است در سگ‌های دارای پوست چرب، پوسته ریزی و / یا در موارد عفونی مناسب‌تر باشند. با این وجود، شامپو زدن ممکن است خشک کننده و تحریک کننده باشد. در موارد ضروری، کلینیسین باید تغییر نوع شامپو یا روش کاربرد آن و / یا اضافه کردن کرم‌های مرطوب کننده پس از حمام را در نظر داشته باشد. نیز، در صورت تغییر حالت پوست و پوشش موئی سگ، دامپزشکان باید آماده‌ی تغییر داروی موضعی تجویز شده باشند. همچنین، لازم است تأثیر شستشوی مکرر در کاهش کارایی فراورد های موضعی کنترل کک در نظر گرفته شود [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییری نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج)

ب-۲-b- تجویز مکمل‌های اسیدهای چرب ضروری

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

مصرف اسیدهای چرب ضروری خوراکی به ویژه ترکیبات اسیدهای چرب ضروری غنی از امگا ۶، به صورت مکمل یا در یک رژیم غذایی غنی شده، می‌تواند بر لیپیدهای سطحی پوست تأثیر بگذارد و درخشندگی و کیفیت پوشش موئی بدن بیمار را بهبود ببخشد. اسیدهای چرب ضروری خوراکی همچنین ممکن است به میزان اندک سبب کاهش علائم درمانگاهی AD در سگ‌ها شوند ولی مقدار بهبودی اندک مورد انتظار به دنبال تجویز این ترکیبات، این احتمال را که بتوان از آنها به تنهایی در درمان AD سگ‌ها استفاده کرد، ناممکن می‌کند. اثر مفید اسیدهای چرب ضروری، اگر هرگونه اثر مفیدی داشته باشند، تا پیش از دو ماه از زمان تجویز مکمل دیده نخواهند شد. در حال حاضر، هیچگونه مستند [منتشر شده‌ای]، از برتری یک ترکیب خاص از اسیدهای چرب ضروری، میزان (دوز)، نسبت یا فرمولاسیون (از جمله: رژیم‌های غذایی غنی شده) برای بهبود کیفیت پوست و مو در سگ‌های مبتلا به AD وجود ندارد. به طور کلی، رژیم‌های غذایی غنی از اسیدهای چرب ضروری، نسبت به مصرف خوراکی مکمل‌های اسیدهای چرب ضروری، مقادیر بیشتری از اسیدهای چرب ضروری را فراهم می‌کنند.

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییری نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

یک مرور سیستماتیک از سال ۲۰۱۰ تا کنون، هیچگونه شهادی از انجام کارآزمایی بالینی در زمینه‌ی فایده‌ی اسیدهای چرب ضروری خوراکی در AD سگ‌سانان نیافت (شاخص QOE = ۱) [۴]. غنی کردن رژیم غذایی سگ‌های مبتلا به AD با یک مکمل مایع اسیدهای چرب ضروری [با نام تجاری Megaderm/EFA-Z، [محصول] وپربک] به مدت دو ماه، منجر به تغییرات

چشمگیر در بیوشیمی و فراساختار چربی‌های بین سلولی لایه ی شاخی اپیدرم (استراتوم کورنیوم) شد به نحوی که هر دو شاخص (بیوشیمی و فراساختار)، در مقایسه با قبل از دریافت مکمل به ویژگی‌های طبیعی نزدیکتر شدند (شاخص $QOE = 3$) [۳۶].

ب-۲-۲- تجویز داروهای موضعی حاوی اسیدهای چرب ضروری

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

شواهد مبتنی بر کارآزمایی در حمایت از استفاده از داروهای موضعی حاوی لیپید برای بهبود کیفیت پوشش مویی و / یا بهبود علائم AD در سگ‌ها ناکافی است [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

داروهای موضعی لیپیدی می‌توانند به طبیعی شدن نقایص سد لیپیدی استراتوم کورنیوم در سگ‌های مبتلا به AD کمک کنند (شاخص $SOR = 3$). به دلیل عدم هم خوانی نتایج کارآزمایی‌های بالینی، هنوز هم شواهد مبنی بر سودمندی داروهای موضعی حاوی لیپید برای توصیه این ترکیبات به عنوان درمان تکی در AD سگ‌سانان ناکافی هستند (شاخص $SOR = 3$). فایده، قیمت و سهولت استفاده از داروهای موضعی حاوی اسیدهای چرب ضروری به عنوان درمان ادجوانت برای AD سگ‌سانان باید با مواردی که مکمل‌های خوراکی اسیدهای چرب ضروری یا رژیم‌های غذایی غنی شده تجویز شده است، مقایسه شوند (شاخص $SOR = 3$). سودمندی داروهای موضعی حاوی اسیدهای چرب ضروری در سگ‌هایی که اخیراً با آنها رژیم‌های غذایی غنی از اسیدهای چرب ضروری یا مکمل‌های اسیدهای چرب ضروری داده شده است، در حداقل ممکن است (شاخص $SOR = 3$). (ج.)

مبنای این توصیه‌ها:

تجویز یک ترکیب لیپیدی موضعی (با نام تجاری [Allerderm Spot On، محصول] ویربک) حاوی سرامیدها [چربی موجود در دیواره‌ی سلول]، کلسترول و اسیدهای چرب ضروری به نسبتی با هدف شبیه سازی لیپیدهای درون سلولی استراتوم کورنیوم، هر سه روز یک بار، تا ۶ تجویز به سگ‌های آتوپیک، موجب طبیعی شدن ناهنجاری‌های پروفایل لیپیدی استراتوم کورنیوم شد (شاخص $QOE = 3$) [۳۷]. قبلاً نشان داده شده بود که این فرمولاسیون شکل گیری با ظاهر طبیعی لاملاهای لیپید درون سلولی استراتوم کورنیوم را در بعضی از سگ‌های مبتلا به AD سرعت می‌بخشد (شاخص $QOE = 3$) [۳۸]. با این وجود، یک کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی در سگ‌های مبتلا به AD خفیف تا متوسط، تنها، سودمندی بالینی ضعیف و ناهمسانی را در مورد این ترکیب موضعی لیپیدی گزارش کرد (شاخص $QOE = 2$) [۱۸]. یک کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی، نشان داد فرمولاسیونی حاوی اسید چرب ضروری امگا ۶ و چربی ضروری (با نام تجاری [Dermoscent Essential 6 spot-on، محصول لابراتوار داروسازی [Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale] برای کاهش علائم درمانگاهی AD، کارایی متوسطی دارد (شاخص $QOE = 2$) [۳۹].

از آنجا که مصرف اسیدهای چرب ضروری خوراکی می‌تواند لیپید استراتوم کورنیوم را همانند یک داروی ترکیبی موضعی لیپیدی، طبیعی کند (شاخص $QOE = 3$) [۳۶-۳۸]، اضافه کردن فرمولاسیون‌های موضعی حاوی اسیدهای چرب ضروری به سگ‌های که تاکنون به آنها میزان زیادی اسیدهای چرب ضروری خورنده شده، احتمالاً فایده‌ی اندکی خواهد داشت.

ب-۲-۲-d- تجویز سایر مکمل‌های غذایی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

در شرایط آزمایشگاهی، بعضی از مکمل‌های غذایی می‌توانند کارایی سد پوستی را بهبود بخشند، برای مثال تولید سرامید را افزایش می‌دهند و از دست رفتن آب داخل اپیدرمی را کاهش می‌دهند، اما هیچ مدرکی دال بر فایده‌ی بالینی چنین مکمل‌هایی در سگ‌های مبتلا به AD وجود ندارد [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییری نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص $SOR = 3$). (ج.)

ب-۳- کاهش خارش و جراحات جلدی با داروها

ب-۳-ا- درمان با گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی یا تاکرولیموس

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی و تاکرولیموس موضعی به طور مؤثر، علائم درمانگاهی AD سگ‌سانان را کاهش می‌دهند اما با مصرف طولانی مدت گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی، خطر آتروفی پوست وجود دارد [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

شاهد دیگری در حمایت از کارایی گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی در درمان AD سگ‌سانان وجود دارد. با این وجود، خطر ایجاد آتروفی پوستی به این معنی است که بعد از انجام یک دوره‌ی تجویز روزانه، این داروها فقط باید در فواصل منظم مصرف شوند (شاخص SOR = الف). طول درمان و دفعات استفاده از دارو باید متناسب با هر بیمار تنظیم شود؛ بدیهی است تجویز گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی باید تا زمان بهبودی کامل و با ثبات علائم ادامه یابد (شاخص SOR = ج). به علت قیمت گران، تاکرولیموس ارزش چندان بالاتری از گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی به جز در سگ‌های آتوپیک که در آن‌ها آتروفی پوستی قابل مشاهده دارند، ندارد (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

در یک کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی ۱۲ هفته‌ای، نوعی اسپری هیدروکورتیزون آسپونات (با نام تجاری Cortavance، [محصول] ویربک)، در مقایسه با سیکلوسپورین خوراکی (با نام تجاری Atopica، [محصول] Elanco Animal Health)، کارایی و تحمل مشابه‌ای نشان داد (شاخص QOE = ۱) [۴۰].

ب-۳-ب- درمان با داروهای خوراکی تنظیم کننده‌ی ایمنی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی و سیکلوسپورین، در درمان AD مزمن سگ‌سانان مؤثر هستند اما داروی اول، نسبت به دومی منجر به بهبودی سریع‌تری می‌شوند. باید گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی کوتاه اثر برای از بین بردن علائم استفاده شوند و دوز آنها بادی به مرور کاهش یابد؛ گلوکوکورتیکوئیدهای تزریقی طولانی اثر توصیه نمی‌شوند. تجویز طولانی مدت و همزمان گلوکوکورتیکوئیدها و سیکلوسپورین خوراکی (به ویژه در دوزهای بالا برای یکی یا هر دوی آنها) احتمالاً خطر سرکوب سیستم ایمنی را به همراه دارد [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی (پردنیزون، پردنیزولون یا متیل پردنیزولون)، سیکلوسپورین و آکلاستینیب، همزمان با کنترل عوامل تشدیدکننده‌ی AD یا بعد از کنترل آنها (شاخص SOR = ج)، در درمان AD مزمن سگ‌سانان مؤثر هستند (شاخص SOR = الف). گلوکوکورتیکوئیدها و آکلاستینیب نسبت به سیکلوسپورین، منجر به بهبودی سریع‌تری می‌شوند اما برای تسریع شروع اثر، در سه هفته‌ی آغازین، سیکلوسپورین می‌تواند به همراه پردنیزولون خوراکی تجویز شود (شاخص SOR = الف). تجویز طولانی مدت و همزمان گلوکوکورتیکوئیدها، سیکلوسپورین و آکلاستینیب به شکل خوراکی در هر ترکیبی، به دلیل خطر بیشتر تضعیف سیستم ایمنی که سبب مستعدشدن به عفونت‌های فرصت طلب شدید پوست یا سایر بافت‌ها خواهد شد، توصیه نمی‌شود. در مورد لزوم بررسی آزمایشگاهی (مانند: هماتولوژی، بیوشیمی سرم و واکاوی ادرار) طی استفاده‌ی طولانی مدت از سیکلوسپورین یا

اکلاستینیب، اتفاق نظر وجود ندارد. با این حال، در صورت رخداد علایم بیماری سیستمیک، چنین آزمایش‌هایی باید به انجام برسند (شاخص SOR = ج). به علت افزایش خطر رخداد عفونت‌های دستگاه ادراری، سگ‌هایی که به مدت طولانی که با گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی درمان می‌شوند باید در فواصل معین از طریق آزمایش‌های واکاوی ادرار و کشت ادرار ارزیابی شوند (شاخص SOR = ج).

گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی (پردنیزولون، پردنیزون یا متیل پردنیزولون)، باید با دوز ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن یک تا دو بار در روز استفاده شوند تا منجر به از بین رفتن علایم درمانگاهی AD شوند. بعد از بروز چنین بهبودی، دوز گلوکوکورتیکوئیدها باید به تدریج، به پایین‌ترین میزان و دفعات مصرف، که سبب از بین رفتن علایم می‌شود کاهش یابد تا در طولانی مدت، خطر عوارض جانبی به حداقل ممکن برسد (شاخص SOR = ج). در صورت امکان، گلوکوکورتیکوئیدهای تزریقی طولانی اثر باید پرهیز شوند زیرا عدم امکان کاهش تدریجی دوز آنها، خطر عواقب سوء را تشدید خواهد کرد (شاخص SOR = ج).

سیکلوسپورین خوراکی باید تا زمان کنترل رضایت بخش علایم درمانگاهی با دوز ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن یک بار در روز تجویز شود که معمولاً ۴ تا ۶ هفته به طول می‌انجامد (شاخص SOR = الف). سپس، دوز مورد نیاز برای حفظ بهبودی باید از طریق کاهش دفعات تجویز دارو (مثلاً از هر روز به یک روز در میان، سپس دوبار در هفته) یا با کاستن از دوز روزانه، کاهش یابد (شاخص SOR = الف). فرمولاسیون‌های ژنریک سیکلوسپورین که نشان داده شده است همسان‌های زیستی اولین میکروامولسیون سیکلوسپورین (تغییر یافته) ([با نام تجاری] Atopica، [ساخت] Elanco Animal Health) هستند، جایگزین‌های مناسبی برای آن هستند (شاخص SOR = ج).

اکلاستینیب خوراکی ([با نام تجاری] Atopica، [ساخت] Zoetis) باید به میزان ۰/۶ - ۰/۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن دو بار در روز به مدت ۱۴ روز، سپس یک بار در روز تجویز شود (شاخص SOR = الف). در موردی که بهبودی کامل علایم حاصل شد، باید تلاش شود به تدریج، دوز دارو به حدی کاهش یابد تا با آن میزان، بهبودی علایم حفظ شود (شاخص SOR = ج). [تجویز] این دارو برای سگ‌های کم از ۱۲ ماه تأیید نشده است. به نظر می‌رسد تجویز طولانی مدت اکلاستینیب یک بار در روز نسبتاً ایمن است در حالیکه ایمنی مصرف طولانی مدت سایر رژیم‌های دوز این دارو شناخته شده نیست.

استفاده‌ی همزمان از ایمونوتراپی با آلرژن اختصاصی، شامپوهای نرم کننده، مکمل‌ها یا رژیم‌های غذایی غنی از اسیدهای چرب ضروری، ممکن است اجازه دهد تا دوز و / یا دفعات مصرف گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی و سیکلوسپورین (و شاید حتی اکلاستینیب) مورد نیاز برای حفظ بهبودی علایم درمانگاهی AD بیشتر کاهش یابند. به غیر از مکمل‌های اسیدهای چرب ضروری ([با نام تجاری] Viacutan plus، [ساخت] Boehringer Ingelheim) و ترکیبی از آنتی‌هیستامین (تریمپرازین) با پردنیزولون ([با نام تجاری] Tamaril-P، [ساخت] Zoetis) که اثر کاهشی بر میزان [دوز تجویزی] گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی دارند و هر دو در نسخه‌ی ۲۰۱۰ این دستور کار مورد بحث قرار گرفتند [۱]، تاکنون کارایی و ایمنی سایر رهیافت‌های ترکیبی منتشر نشده است (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

سه [مطالعه‌ی] مروری سیستماتیک و نیز کارآزمایی‌هایی کنترل شده‌ی تصادفی که اخیراً منتشر شده‌اند، کارایی گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی (۴-۲، ۱۱، ۱۲)، سیکلوسپورین [۳، ۴، ۱۳، ۴۱، ۴۲] و اکلاستینیب [۱۱، ۴۲، ۴۳] را در درمان AD در سگ‌ها به اثبات رسانده‌اند (شاخص QOE = ۱). جزئیات بیشتر در مورد درمان AD مزمن سگ‌ها با گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی و سیکلوسپورین را می‌توان در دستور کار ۲۰۱۰ یافت [۱].

در یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی، سیکلوسپورین خوراکی به با دوز ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۴ هفته، به همراه پردنیزولون با دوز ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، روزانه به مدت ۷ روز و در ادامه، یک روز در میان به مدت ۱۴ روز، منجر به بهبودی سریع‌تر نمره‌ی جراحات جلدی و خارش در مقایسه با زمانیکه سیکلوسپورین به تنهایی تجویز شد، گردیدند (شاخص $QOE = ۲$) [۴۴]. در یک کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی نشان داده شده است که یک فرمولاسیون ژنریک سیکلوسپورین (با نام تجاری [Equoral، ساخت] Teva) در کاستن از جراحات جلدی و خارش در سگ‌های مبتلا به AD، تأثیری مشابه پردنیزولون دارد (شاخص $QOE = ۲$) [۱۳]. اخیراً گزارش شده است که یک فرمولاسیون جدید سیکلوسپورین به شکل مایع خوراکی (با نام تجاری [Cyclavance، ساخت] ویربک)، نسبت به کپسول‌های سیکلوسپورین (با نام تجاری [Atopica، ساخت] Elanco Animal Health)، پذیرش بهتری [در حیوان بیمار] دارد (شاخص $QOE = ۲$) [۴۵].

در کارآزمایی‌های کنترل شده‌ی تصادفی، آکلاستینیب به طور معنی دار، خارش و علائم درمانگاهی را بهتر از دارونما (شاخص $QOE = ۱$) [۴۳] و مشابه پردنیزولون (در روز ۱۴ مطالعه) یا بهتر از آن بهبود بخشید (شاخص $QOE = ۱$) [۱۱]. تجویز دراز مدت آکلاستینیب در تقریباً ۵ تا ۱۰ درصد از سگ‌ها همراه است با ایجاد عفونت‌های دستگاه ادراری، استفراغ، اوتیت، پایودرم و اسهال؛ به نظر می‌رسد رخداد عوارض سوء جدی، نادر است (شاخص $QOE = ۱$) [۴۶]. پس از تجویز دراز مدت آکلاستینیب در سگ‌های آتوپیک، تغییرات در پارامترهای آزمایشگاهی (هماتولوژی، پانل‌های شیمی و واکاوی ادرار)، اندک هستند (شاخص $QOE = ۱$) [۴۶].

ب-۳-۱-۱. درمان با داروهای بایوتراپیوتیک تنظیم کننده‌ی ایمنی

ب-۳-۱-۲. درمان با اینترفرون‌های نوترکیب

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

اینترفرون گامای نوترکیب سگ‌سانان که زیر جلدی به میزان ۱۰۰۰۰-۵۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن سه بار در هر هفته، سپس یک بار در هفته تجویز می‌شود، در درمان AD سگ‌سانان موثر است. به نظر می‌رسد اینترفرون گامای نوترکیب گربه‌سانان مفید باشد اما پیش از توصیه به مصرف این دارو، انجام کارآزمایی‌های بیشتر ضروریست [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

اینترفرون گامای نوترکیب سگ‌سانان ([با نام تجاری] Interdog، [ساخت] Toray Industries) که زیر جلدی به میزان ۱۰۰۰۰-۵۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن سه بار در هر هفته تا ۴ هفته، سپس یک بار در هفته تجویز می‌شود، در درمان AD سگ‌سانان موثر است (شاخص $SOR = \text{الف}$). نشان داده شده است اینترفرون گامای نوترکیب گربه‌سانان ([با نام تجاری] Virbagen omega، [ساخت] ویربک) که زیر جلدی یا خوراکی تجویز شده است، سبب کاهش ناهماهنگ جراحات جلدی و خارش در سگ‌های مبتلا به AD شده است. (شاخص $SOR = \text{ب}$).

مبنای این توصیه‌ها:

دو کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی شواهدی را مبنی بر کارآمدی اینترفرون گامای نوترکیب سگ‌سانان ([با نام تجاری] Interdog، [ساخت] Toray Industries) در درمان سگ‌های مبتلا به AD در ژاپن نشان دادند (شاخص $QOE = ۱$) [۴۷، ۴۸]. [در این کارآزمایی‌ها] دوزهای موثر پیشنهادی ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم، زیر جلدی، سه بار در هفته به مدت ۴ هفته، سپس یک بار در هفته است. به نظر می‌رسد عوارض جانبی اندک باشند [۴۷، ۴۸].

نتایج دو مطالعه، شامل یک کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی، مشخص کرد که تزریق زیر جلدی اینترفرون گامای نوترکیب گربه‌سانان ([با نام تجاری] Virbagen omega، [ساخت] ویربک)، ۱ تا ۵ میلیون واحد سه بار در هفته به مدت ۴ هفته، و در ادامه هر ماه یک بار، در سگ‌های مبتلا به AD، مقداری سودمندی بالینی دارد (شاخص $QOE = ۱$) [۴۹]. یک کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی دیگر، در جاتی از بهبودی ناهمگون و خفیف جراحات جلدی و خارش را پس از تزریق زیر جلدی یا تجویز خوراکی اینترفرون گامای نوترکیب گربه‌سانان نشان داد (شاخص $QOE = ۲$) [۵۰].

ب-3-d- مداخلات درمانی که احتمالاً در درمان AD مزمن سگ سانان فایده‌ای ندارند یا فایده‌ی اندکی دارند خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

شاهد کافی برای [اثبات] کارایی آنتی‌هیستامین‌های نوع ۱ به عنوان درمان تکی در مدیریت AD مزمن سگ‌سانان وجود ندارد. هیدروکسیزین و متابولیت آن، ستیریزین، عملکرد آنتی‌هیستامینی قابل اثباتی در سگ‌ها دارند و باید به عنوان آنتی‌هیستامین ترجیحی در این گونه لحاظ شوند. آنتی‌هیستامین‌ها باید به عنوان پیشگیری کننده و به شکل مداوم روزانه تجویز شوند و ترکیب با سایر آنتی‌هیستامین‌ها یا سایر داروها، می‌تواند اثرات مفید آنها را ارتقا دهد گرچه برای تأیید اعتبار این مطلب به پژوهش‌های بیشتری نیاز است. به نظر می‌رسد سایر داروها دارای فایده‌ی اندک (همانند: میزوپروستول، تپیکزالین) یا فاقد هر گونه اثر مفید (همانند: مهار کننده‌های لوکوترین، کپسی اسپین، دکسترومتورفان، ...) هستند [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

آگونیست‌های معکوس هیستامینی نوع ۱ (آنتی‌هیستامین‌های نوع ۱)، به تنهایی یا در ترکیب با یکدیگر، کارایی نسبتاً کمی در برابر خارش دارند اما به نظر می‌رسد اثر آنها بین بیماران متفاوت است. به منظور کارایی بهینه، بهترین روش مصرف این دسته از داروها به عنوان پیشگیری کننده، پیش از رخداد حمله‌ی بیماری - و نه طی روند بیماری یا بعد از رخداد آن - است و ترجیحاً باید این داروها به شکل مداوم روزانه تجویز شوند. در سگ‌ها، باید آنتی‌هیستامین‌هایی که دارای «فراهمی زیستی» ثابت شده و / یا کارایی قابل اتکای ثابت شده هستند، انتخاب‌های ترجیحی باشند (شاخص SOR = ج).

ظاهراً مسیتینیب (با نام تجاری [Masivet/Kinavet، ساخت AB Science]) در سگ‌های مبتلا به AD مزمن، فوایدی دارد اما باید وزن این تأثیر مفید در برابر خطر عواقب سوء شدید کلوی دارو سنجیده شود که بدین منظور نیاز به انجام آزمایش ادرار در فواصل زمانی معین برای ردیابی رخداد پروتینوری است (شاخص SOR = الف). مسیتینیب می‌تواند جایگزینی مفید برای سگ‌های آتوپیک که دارای علایمی هستند که به سایر داروهای تأیید شده پاسخ نمی‌دهند، باشد (شاخص SOR = ج).

برای تأیید کارایی و ایمنی دوز بالای خوراکی [داروی] پنتوکسیفلین، دوز پایین خوراکی یک بار در هفته‌ی [داروی] متوتریکسات و اثر کمکی ویتامین E بر آنتی‌هیستامین‌ها، پیش از آنکه برای درمان معمول AD در سگ‌ها توصیه شوند، نیاز به پژوهش‌های بیشتری است (شاخص SOR = ج). در پایان، به نظر می‌رسد فلوکستین خوراکی و درمان با لیزر سطح پایین، کارایی اندکی در درمان AD سگ سانان دارند (شاخص SOR = ب).

مبنای این توصیه‌ها:

یک کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی با ارزیابی کارایی آنتی‌هیستامین‌های دیمتیندن (با نام تجاری [Fenistil، ساخت Novartis]) و ترکیب کلرفنیرامین و هیدروکسیزین (با نام تجاری [Histacalmine، ساخت ویربک])، کارایی کم اما گوناگون آنتی‌هیستامین‌های H1 را در کنترل خارش سگ‌های مبتلا به AD اثبات نمود. ترکیب دو آنتی‌هیستامین هیچ برتری بر داروی تکی نداشت اما این یافته قابل تعمیم به سایر ترکیبات این دسته‌ی دارویی نیست (شاخص QOE = ۲) [۱۶].

یک کارآزمایی کوچک، اثر مفید آنتی‌هیستامین H1 (به نام) فکسوفنادین را با کارایی مشابه متیل پردنیزولون گزارش کرد (شاخص QOE = ۲) [۵۱]. در مطالعه‌ی دیگر، سگ‌ها به مدت ۸ هفته با فکسوفنادین و ویتامین E خوراکی یا دارونما درمان شدند. بهبود جراحات جلدی در سگ‌های هر دو گروه دیده شد با بهبودی بیشتر در سگ‌هایی که ویتامین E دریافت می‌کردند؛ با این وجود، درون گروه‌های مطالعه، پاسخ‌های فردی قابل توجهی وجود داشت (شاخص QOE = ۲) [۵۲].

یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی ثابت کرد که مسیتینیب با دوز ۱۲/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن یکبار در روز، در کاهش علائم درمانگاهی سگ‌های آتوپیک مؤثر است. یک محدودیت درمان با مسیتینیب، ایجاد «نفروپاتی ازدست دهنده پروتئین» است که اگر تشخیص داده نشود، می‌تواند بالقوه کشنده باشد (شاخص $QOE = 1$) [۵۳].

یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی باز، با ارزیابی پنتوکسیفلین با دوز بالای ۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن سه بار در روز، به تنهایی یا همراه با مکمل خوراکی اسیدهای چرب ضروری، به طور معنی‌دار بهبودی بیشتری در جراحات جلدی و خارش به دنبال تجویز این درمان در مقایسه با دارونما گزارش کرد؛ به نظر می‌رسد بیشترین تأثیر، در سگ‌های درمان شده با ترکیب پنتوکسیفلین و مکمل خوراکی اسیدهای چرب ضروری است (شاخص $QOE = 2$) [۵۴].

یک کارآزمایی اثبات نظریه، تأثیر مفید بالینی و ایمنی نسبی دوز پایین هفته‌ای یکبار متوتروکسات خوراکی را در درمان آتوپی سگ‌سانان گزارش کرد [۵۵].

یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی هیچگونه فایده‌ای برای درمان با لیزر سطح پایین در سگ‌های مبتلا به AD پنجه‌ها نشان نداد (شاخص $QOE = 2$) [۵۶]. به طور مشابه، در یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی کوچک، فلوکسیتین [به عنوان] یک مهارکننده انتخابی بازجذب سروتونین، تجویز شده با دوز ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، خوراکی، یکبار در روز، هیچگونه کارایی بالینی در سگ‌های مبتلا به AD نشان نداد (شاخص $QOE = 2$) [۵۷].

ج- پیاده سازی استراتژی هایی برای جلوگیری از عود علائم بیماری

این بخش مربوط به درمان سگ‌های دچار سناریوهای 2a و 2b است که در نسخه ۲۰۱۰ این دستور کار توصیف شده‌اند [۱]؛

ج-۱- اجتناب از عوامل تشدید بیماری

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

شناسایی عوامل تشدیدکننده بیماری و اجتناب از آنها (مثال: آلرژن‌های محیطی یا غذایی، گزش کک، عفونت‌ها و ...) بهترین استراتژی برای جلوگیری از عود علائم در بیماران مبتلا به AD است [۱].

توصیه‌های به روز شده ۲۰۱۵:

هیچگونه تغییرات پیشنهادی نسبت به توصیه‌های ۲۰۱۰ وجود ندارد (شاخص $SOR = 0$) (ج).

ج-۲- پیشگیری با استفاده از ترکیبات دارویی موضعی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

در انسان‌های مبتلا به AD، شواهدی از فایده‌ی زیاد، هزینه‌ی اندک و خطر کم تجویز پیشگیرانه‌ی گلوکوکورتیکوئیدها و تاکرولیموس در مناطقی از پوست که دارای جراحات قبلی هستند برای به تأخیر انداختن یا پیشگیری از ظهور چنین حمله‌هایی وجود دارد. در حال حاضر شواهدی مبنی بر اثربخشی مشابه این رهیافت در سگ‌های مبتلا به AD وجود ندارد اما فایده‌ی احتمالی، خطر کم و هزینه‌ی اندک آن، پیشنهاد می‌کند که ارزش دارد چنین استراتژی در بیماران مناسب، مدنظر باشد [۱].

توصیه‌های به روز شده ۲۰۱۵:

تجویز اسپری هیدروکورتیزون اسپونات موضعی (با نام تجاری Cortavance، [ساخت] ویربک) در مناطقی از پوست که دارای جراحات قبلی هستند، دو روز متوالی در هر هفته، می‌تواند بدون آنکه در این نواحی ایجاد آتروفی پوست قابل مشاهده کند، عود جراحات جلدی را به تأخیر بیندازد (شاخص SOR = ب). احتمال دارد اثری مشابه با مورد بالا، با درمان پیشگیرانه گلوکوکورتیکوئیدی در صورت استفاده از گلوکوکورتیکوئید موضعی قوی به شکل متناوب در مناطقی از پوست که دارای جراحات قبلی هستند، مشاهده شود (شاخص SOR = ج). زمانیکه از داروهای گلوکوکورتیکوئیدی قوی استفاده می‌شود، حتی به شکل متناوب، باید مراقب بود از آتروفی پوست ناشی از گلوکوکورتیکوئید اجتناب شود (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی کوچک، کارآمدی تجویز اسپری هیدروکورتیزون اسپونات (با نام تجاری Cortavance، [ساخت] ویربک)، دو روز متوالی در هر هفته، در مناطقی از پوست که دارای جراحات قبلی هستند بعد از اینکه جراحات توسط همان اسپری کنترل شده بودند، آزمود. [نتایج این کارآزمایی نشان داد] زمان بازگشت حمله‌ی بیماری در مناطق مشابه در پوست در سگ‌هایی که به طور متوالی با گلوکوکورتیکوئید موضعی درمان شده بودند تقریباً چهار برابر طولانی‌تر (متوسط: ۱۱۵ روز) از آنهایی بود که با دارو نما اسپری شدند (شاخص QOE = ۲) [۵۸].

ج-۳- ایمنی درمانی با آلرژن اختصاصی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

ایمنی درمانی با آلرژن اختصاصی (ASIT) یک روش کارآمد و ایمن برای کاهش علائم درمانگاهی AD در سگ‌هاست. هیچ برتری خاصی در مورد یک پروتوکل خاص ASIT نسبت به جایگزین‌های آن (شامل: روش سنتی، [روش] سریع یا [روش] دوز پایین) ثابت نشده است. لازم است متناسب با هر بیمار، بسته به بهبودی بالینی مشاهده شده و وجود عوارض سوء، دفعات و مقدار تزریق تنظیم شود. به دلیل وجود تأخیر در شروع اثرات مفید ASIT، لازم است تا زمان تأثیر ASIT، به طور موقت داروهای ضدالتهاب تجویز شوند تا کیفیت خوب زندگی حفظ کنند (بخش بالا را ببینید). از آنجاکه ممکن است شروع اثرات مفید تا ماه‌ها دیده نشود، ASIT باید حداقل برای یک سال ادامه یابد تا کارآمدی آن به درستی ارزیابی شود. اینکه آیا ASIT باید تا آخر عمر سگ‌های آتوپیک ادامه یابد یا نه، مشخص نشده است [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

ارزش ASIT به عنوان یک درمان کاهنده‌ی شدت و دفعات رخداد AD همچنان توسط مطالعات (عمدتاً کنترل نشده) که یک کارایی متوسط را گزارش می‌کنند، حمایت می‌شود (شاخص SOR = ب). شواهدی وجود دارد که تجویز ASIT به روش زیر زبانی (ایمنی درمانی زیر زبانی؛ SLIT) یا به روش سرعت بالا (هجوم) در درمان سگ‌های آتوپیک، ایمن و کارآمد است (شاخص SOR = ج). در حالی که به نظر می‌رسد بیشتر بیماران نیازمند استفاده‌ی طولانی مدت (تا سال‌ها) از ASIT هستند، باید تلاش شود در سگ‌هایی که به طور کامل و طولانی مدت از علائم بیماری بهبود یافته‌اند، دفعات استفاده از ASIT کم شود یا به طور کامل قطع شود (شاخص SOR = ج).

در حال حاضر هیچگونه استاندارد سازی در نحوه‌ی انجام آزمایش‌های تزریق داخل درمی آلرژن اختصاصی یا سرولوژی Ige که برای انتخاب آلرژن‌های مورد استفاده در ASIT به کار می‌روند، وجود ندارد. شواهد رو به افزایش گواهی می‌دهند که نتایج آزمون‌های سرولوژی می‌توانند بین آزمایشگاه‌های مختلف تفاوت زیادی داشته باشند (شاخص SOR = ج). یک نتیجه‌ی چنین تفاوت روشی این است که انتظار می‌رود توصیه‌های انجام شده برای ایمنی درمانی، بین آزمایشگاه‌های انجام دهنده‌ی آزمون، بسیار متغیر باشد (شاخص SOR = ج).

مبنای این توصیه‌ها:

مطالعه‌ای که اخیراً روش‌های سرولوژی IgE انجام شده توسط چهار آزمایشگاه مختلف را مقایسه کرده است نشان داد گوناگونی زیادی در نتایج و در توصیه‌های متعاقب آن برای انجام ASIT، وجود دارد (شاخص $QOE = 3$) [۲۸]. به طور مشابه، آزمایش تزریق داخل درمی برای [آردیابی] آلرژن‌ها، استاندارد شده نیست و کارایی آن حتی بین متخصصین حاضر در یک منطقه‌ی جغرافیایی گوناگونی قابل توجهی دارد [۵۹].

به رغم این محدودیت‌های مهم در انجام آزمون‌های ازدیاد حساسیت به آلرژن‌ها، یک بررسی «آن لاین» نشان داد که یک سوم صاحبان سگ‌های آتوپیک که بین ۵ تا ۱۰ سال از این آزمون استفاده کرده‌اند، آن را «خیلی زیاد یا به شدت مؤثر» برشمرده‌اند (شاخص $QOE = 2$) [۱۵]. افزون بر این، تقریباً ۵ درصد از سگ‌هایی که به عنوان بخشی از درمانشان، ASIT را دریافت کرده‌اند، بهبودی به ظاهر کاملی از علائم، بدون نیاز به درمان‌های متعاقب ضدآلرژی داشته‌اند [۱۵]. به طور مشابه، یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر بزرگ از صاحبان سگ‌های آتوپیک که یک سال یا بیشتر ASIT را انجام داده‌اند، مشخص نمود که تقریباً دو سوم سگ‌ها دارای پاسخ «رضایت بخش یا عالی» به این روش درمانی برشمرده شده‌اند (شاخص $QOE = 2$) [۶۰].

یک مطالعه‌ی پایلوت کوچک باز در مورد SLIT در سگ‌های آتوپیک دارای ازدیاد حساسیت به جرب گرد و غبار منزل، در اکثر سگ‌ها بهبودی بالینی و تغییراتی در IgG و IgE اختصاصی جرب گزارش کرد (شاخص $QOE = 2$) [۶۱]. به طور مشابه، یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر بزرگ‌تر در مورد SLIT در سگ‌های آتوپیک دارای ازدیاد حساسیت به [آلرژن‌های] جرب گرد و غبار منزل و گرده‌ی گیاهی، پاسخی خوب تا عالی به SLIT در ۶۰ درصد از سگ‌های ارزیابی شده و در نیمی از آنهاپی که پاسخی به ASIT زیرجلدی قبلی نشان ندادند، گزارش کرد (شاخص $QOE = 2$) [۶۲]. در پایان، در یک مطالعه‌ی کوچک باز در مورد ASIT هجومی با آدجوات آلوم [هیدروکسید آلومینیوم]، سگ‌های آتوپیک بهبودی نمایانی در خارش و نمره‌های دارویی، یکسال بعد از درمان نشان دادند (شاخص $QOE = 2$) [۶۳].

ج-۴- ایمنی درمانی غیر اختصاصی

خلاصه‌ی دستور کار ۲۰۱۰:

این یک بخش جدید است و در دستور کار ۲۰۱۰ جای نداشت [۱].

توصیه‌های به روز شده‌ی ۲۰۱۵:

در حال حاضر شواهد کافی در حمایت از کاربرد پروبیوتیک‌های خوراکی به عنوان ایمنی درمانی غیراختصاصی برای پیشگیری یا درمان AD سگ‌سانان وجود ندارد (شاخص $SOR = C$).

مبنای این توصیه‌ها:

گرچه نشان داده شده است که تماس پیش از تولد یا پس از تولد با پروبیوتیک *Lactobacillus rhamnosus* سویه‌ی GG (با نام تجاری [Culturrelle HS، ساخت] Culturrelle)، مقداری اثر پایدار در کاهش علائم درمانگاهی به دنبال تماس با آلرژن‌ها در سگ‌هایی که به طور تجربی به جرب‌های گرد و غبار منزل حساس شده‌اند، دارد (شاخص $QOE = 3$) [۶۴]. هنوز نشان داده نشده است که این پروبیوتیک خوراکی فایده‌ای برای درمان یا پیشگیری از علائم درمانگاهی سگ‌های مبتلا به AD خود به خودی دارد.

نتیجه گیری

این اولین به روزرسانی مختصر توافق‌نامه‌ی بین المللی دستور کار درمان AD، بار دیگر همانند آنچه در نسخه‌ی نخست این مقاله صورت پذیرفته است [۱]، بر این مسأله تأکید می‌کند که درمان این بیماری به طور واضح چندوجهی است و برای دستیابی قطعی یا احتمالی به اثر درمانی بهینه، باید مداخلات درمانی ترکیب شوند. مهم‌تر آنکه احتمالاً درمان طراحی شده برای سگ‌های مختلف و نیز در یک سگ در مراحل مختلف بیماری، متفاوت هستند.

افزون بر این، لازم است بسته به مرحله‌ی بیماری، شدت آن و انتشار جراحات جلدی، درمان متناسب با هر بیمار باشد. همچنین باید دامپزشکان به یاد داشته باشند که با ارزیابی هر روش درمانی تکی یا ترکیبی در مورد فواید، اثرات سوء، سادگی تجویز و هزینه‌ی آن با صاحب حیوان صحبت کنند. در نهایت، باید پیش از طراحی یک برنامه‌ی درمانی، کیفیت زندگی سگ‌ها و صاحبانشان و نیز ترجیح نظر صاحب حیوان، در نظر گرفته شود.

اختصارات

AD: درمانیت آتوپیک

RCT: کارآزمایی کنترل شده‌ی تصادفی

حمایت‌های مالی یا غیرمالی دخیل در نگارش مقاله

در پنج سال گذشته، شرکت‌های تجاری سلامت حیوانات که نویسندگان [مقاله‌ی حاضر] گزارشی را برای آنها سخنرانی کرده‌اند یا مورد مشورت آنها قرار گرفته‌اند و/یا از آنها بودجه تحقیقاتی دریافت کرده‌اند، [بر اساس نام نویسندگان] عبارتند از:

Thierry Olivry: Aratana Therapeutics (Kansas City, Kansas, USA), Boehringer Ingelheim Vetmedica (St Joseph, Missouri, USA), Ceva (Libourne, France), Elanco Animal Health (Greenfield, Indiana, USA), Gour Medical (Zur, Switzerland), NexVet (Melbourne, Australia), Novartis Animal Health (Basel, Switzerland), Royal Canin (Aimargues, France), Vétquinol (Paris, France), Virbac (Carros, France) and Zoetis (Florham Park, New Jersey, USA).

Douglas DeBoer: Delmont Laboratories (Swarthmore, Pennsylvania, USA), Elanco Animal Health (Greenfield, Indiana, USA), Heska (Fort Collins, Colorado USA), Virbac (Carros, France) and Zoetis (Florham Park, New Jersey, USA)

Claude Favrot: Novartis Animal Health (Basel, Switzerland) and Virbac (Carros, France)

Hilary Jackson: Greer Laboratories (Lenoir, North Carolina, USA).

Ralf Mueller: Bayer Animal Health (Leverkusen, Germany), Dechra Pharmaceuticals (Lostrop, United Kingdom), Elanco (Bad Homburg, Germany), Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale (Castres, France), Novartis Animal Health (Basel, Switzerland), Royal Canin (Aimargues, France), Virbac (Carros, France), Selectavet (Weyarn, Germany) and Zoetis (Berlin, Germany).

Tim Nuttall: Virbac (Carros, France), Novartis Animal Health (Basel, Switzerland), Zoetis (Walton Oaks, UK), Royal Canin (Aimargues, France), Iams (Proctor & Gamble Pet Care, London, UK), Idexx Laboratories (Wetherby, UK), Avacta Animal Health (Wetherby, UK), Vétquinol (Buckingham, UK), Ceva (Amersham, UK) and Dechra Veterinary Products (Shrewsbury, UK)

Pascal Prélaud: Elanco Animal Health (Neuilly, France), Novartis Animal Health France (Rueil Malmaison, France), Zoetis (Paris, France), Merck-Merial (Lyon, France), Biovac (Angers, France),

هیچکدام از شرکتهای تجاری فوق تأثیر و دخالتی در توصیههای ارائه شده در این دستور کار نداشتهاند و نویسندگان برای نگارش این مقاله هیچگونه کارمزدی دریافت نکردهاند.

مشارکت (سهام) نویسندگان

هر کدام از نویسندگان، یک یا تعداد بیشتری از بخشهای این مقاله به روز شده را نوشتهاند. همهی نویسندگان ساختار کلی و نسخهی نهایی این مقاله را که عمدهی آن توسط تیری آلیوری (TO) نوشته شده است، مرور و تأیید کردهاند. ساختار کلی و نسخهی نهایی این مقاله همچنین توسط اعضای انجمن بینالمللی بیماریهای آلرژیک حیوانات (ICADA; www.icada.org) مرور و پذیرفته شده است.

مشارکت (سهام) نویسندگان

نویسندگان از سایر اعضای ICADA برای مطالعهی این دستور کار به روز شده و ارزیابی پیشنهادها سپاسگزاری می کنند. این اعضا به ترتیب حروف الفبا عبارتند از: Emmanuel Bensignor, Petra Bizikova, Melissa Eisenschek, Richard Halliwell, Craig Griffin, Peter Hill, Patrick Hensel, Bruce Hammerberg, Rosanna Marsella, Alexander Koutinas, Kenichi Masuda, Christine Prost, Jon Plant, Cherie Pucheu-Haston (رییس انجمن، ایالات متحدهی آمریکا), Domenico Santoro, Manolis Saridomichelakis و Regina Wagner. نویسندگان از هیئت تحریریهی نشریهی BMC Veterinary Research برای چشم پوشی از هزینههای انتشار این مقاله تقدیر می کنند.

مشخصات نویسندگان

- 1 Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, 1060 William Moore Drive, Raleigh, NC 27607, USA
- 2 Department of Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin, 2015 Linden Drive, Madison, WI 53706, USA
- 3 Clinic for Small Animal Internal Medicine, Dermatology Department, Vetsuisse Faculty, University of Zürich, Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich, Switzerland
- 4 Dermatology Referral Services LTD, 528 Paisley Road West, Glasgow, Scotland G51 1RN, UK
- 5 Medizinische Kleintierklinik, Centre for Clinical Veterinary Medicine, Ludwig Maximilian University, Veterinärstrasse 13, 80539 Munich, Germany
- 6 Royal (Dick) School of Veterinary Studies, The University of Edinburgh, Easter Bush Campus, Roslin, EH25 9RG, UK
- 7 Clinique Advetia, 5 rue Dubrunfaut, 75012 Paris, France

1. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélud P: Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Vet Dermatol* 2010;21:233-48.
2. Olivry T, Mueller RS: Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2003;14:121-46.
3. Olivry T, Foster AP, Mueller RS, McEwan NA, Chesney C, Williams HC: Interventions for atopic dermatitis in dogs: a systematic review of randomized controlled trials. *Vet Dermatol* 2010;21:4-22.
4. Olivry T, Bizikova P: A systematic review of randomized controlled trials for prevention or treatment of atopic dermatitis in dogs: 2008-2011 update. *Vet Dermatol* 2013;24:97,117.e25-6.
5. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B, Bowman M: Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *J Am Board Fam Pract* 2004;17:59-67.
6. Beco L, Guaguere E, Lorente Mendez C, Noli C, Nuttall T, Vroom M: Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 2-- antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet Rec* 2013;172:156-60.
7. Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Papich MG, Rankin S, Turnidge JD, Sykes JE: Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet Dermatol* 2014;25:163,75, e42-3.
8. Bensignor E, Pin D, Bourdeau P: A multicentric randomised controlled single blinded study to evaluate the value of a new protocol with a shampoo and a foam to treat canine allergic dermatitis (in French). *Prat Méd Chir Anim Comp* 2013;48:49-55.
9. Bourdeau P, Bruet V, Gremillet C: Evaluation of phytosphingosine-containing shampoo and microemulsion spray in the clinical control of allergic dermatoses in dogs: preliminary results of a multicentre study (abstract). *Vet Dermatol* 2007;18:177-8.
10. Nam EH, Park SH, Jung JY, Han SH, Young HY, Chae JS, Hwang CY: Evaluation of the effect of a 0.0584% hydrocortisone aceponate spray on clinical signs and skin barrier function in dogs with atopic dermatitis. *J Vet Sci* 2012;13:187-91.
11. Gadeyne C, Little P, King VL, Edwards N, Davis K, Stegemann MR: Efficacy of oclacitinib (Apoquel(R)) compared with prednisolone for the control of pruritus

and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia. *Vet Dermatol* 2014;25:512,8, e86.

12. Tazskun I: The evaluation of Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index (CADESI) test in dogs with atopic dermatitis (AD) treated with cyclosporine or prednisone. *Pol J Vet Sci* 2010;13:681-8.
13. Kovalik M, Tazskun I, Pomorski Z, Kozak M, Pomorska D, Szczepanik M, Wilkolek P, Palenik L, Shaw DJ, van den Broek AH, Thoday KL: Evaluation of a human generic formulation of ciclosporin in the treatment of canine atopic dermatitis with in vitro assessment of the functional capacity of phagocytic cells. *Vet Rec* 2011;168:537-42.
14. Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM, Martin DD, Walsh KF, Harfst JA, Follis SL, King VL, Boucher JF, Stegemann MR: Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:479-e114.
15. Dell DL, Griffin CE, Thompson LA, Griffies JD: Owner assessment of therapeutic interventions for canine atopic dermatitis: a long-term retrospective analysis. *Vet Dermatol* 2012;23:228-e47.
16. Eichenseer M, Johansen C, Mueller RS: Efficacy of dimetinden and hydroxyzine/chlorpheniramine in atopic dogs: a randomised, controlled, double-blinded trial. *Vet Rec* 2013;173:423-6.
17. Baeumer W, Stahl J, Sander K, Petersen LJ, Paps J, Stark H, Kietzmann M, Olivry T: Lack of preventing effect of systemically and topically administered histamine H(1) or H(4) receptor antagonists in a dog model of acute atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2011;20:577-81.
18. Marsella R, Genovese D, Gilmer L, Ahrens K, Gatto H, Navarro C: Investigations on the effects of a topical ceramides-containing emulsion (Allerderm Spot on) on clinical signs and skin barrier function in dogs with atopic dermatitis: a double-blinded randomized controlled study. *Intern J Appl Res Vet Med* 2013;11:110-6.
19. Olivry T, DeBoer DJ, Prélard P, Bensignor E: Food for thought: pondering the relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions. *Vet Dermatol* 2007;18:390.
20. Olivry T, Mueller RS, Prélard P: Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): duration of elimination diets. *BMC Vet Res* 2015;in press
21. Ricci R, Granato A, Vascellari M, Boscarato M, Palagiano C, Andrighetto I, Diez M, Mutinelli F: Identification of undeclared sources of animal origin in canine dry foods used in dietary elimination trials. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2013;97 Suppl 1:32-8.
22. Okuma TA, Hellberg RS: Identification of meat species in pet foods using a real-time polymerase chain reaction (PCR) assay. *Food Control* 2015;50:9-17.
23. Maine IR, Atterbury R, Chang KC: Investigation into the animal species contents of popular wet pet foods. *Acta Vet Scand* 2015;57:7,015-0097-z.

24. Maina E, Galzerano M, Noli C: Perianal pruritus in dogs with skin disease. *Vet Dermatol* 2014;25:204,9, e51-2.
25. Gill C, McEwan N, McGarry J, Nuttall T: House dust and storage mite contamination of dry dog food stored in open bags and sealed boxes in 10 domestic households. *Vet Dermatol* 2011;22:162-72.
26. Hibberson CE, Vogelnest LJ: Storage mite contamination of commercial dry dog food in south-eastern Australia. *Aust Vet J* 2014;92:219-24.
27. Dryden MW, Ryan WG, Bell M, Rumschlag AJ, Young LM, Snyder DE: Assessment of owner-administered monthly treatments with oral spinosad or topical spot-on fipronil/(S)-methoprene in controlling fleas and associated pruritus in dogs. *Vet Parasitol* 2013;191:340-6.
28. Plant JD, Neradelik MB, Polissar NL, Fadok VA, Scott BA: Agreement between allergen-specific IgE assays and ensuing immunotherapy recommendations from four commercial laboratories in the USA. *Vet Dermatol* 2014;25:15-e6.
29. Bethlehem S, Bexley J, Mueller RS: Patch testing and allergen-specific serum IgE and IgG antibodies in the diagnosis of canine adverse food reactions. *Vet Immunol Immunopathol* 2012;145:582-9.
30. Hardy JI, Hendricks A, Loeffler A, Chang YM, Verheyen KL, Garden OA, Bond R: Food-specific serum IgE and IgG reactivity in dogs with and without skin disease: lack of correlation between laboratories. *Vet Dermatol* 2014;25:447-e70.
31. Kawano K, Oumi K, Ashida Y, Horiuchi Y, Mizuno T: The prevalence of dogs with lymphocyte proliferative responses to food allergens in canine allergic dermatitis. *Pol J Vet Sci* 2013;16:735-9.
32. Swinnen C, Vroom M: The clinical effect of environmental control of house dust mites in 60 house dust mite-sensitive dogs. *Vet Dermatol* 2004;15:31-6.
33. Fujimura M: The study of canine atopic dermatitis involving the isolation of dogs. *Pol J Vet Sci* 2011;14:273-7.
34. Pinchbeck LR, Hillier A, Kowalski JJ, Kwochka KW: Comparison of pulse administration versus once daily administration of itraconazole for the treatment of *Malassezia pachydermatis* dermatitis and otitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:1807-12.
35. Berger DJ, Lewis TP, Schick AE, Stone RT: Comparison of once-daily versus twice-weekly terbinafine administration for the treatment of canine *Malassezia* dermatitis - a pilot study. *Vet Dermatol* 2012;23:418-e79.
36. Popa I, Pin D, Remoue N, Osta B, Callejon S, Videmont E, Gatto H, Portoukalian J, Haftek M: Analysis of epidermal lipids in normal and atopic dogs, before and after administration of an oral omega-6/omega-3 fatty acid feed supplement. A pilot study. *Vet Res Commun* 2011;35:501-9.
37. Popa I, Remoue N, Osta B, Pin D, Gatto H, Haftek M, Portoukalian J: The lipid alterations in the stratum corneum of dogs with atopic dermatitis are alleviated

by topical application of a sphingolipid-containing emulsion. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:665-71.

38. Piekutowska A, Pin D, Rème CA, Gatto H, Haftek M: Effects of a topically applied preparation of epidermal lipids on the stratum corneum barrier of atopic dogs. *J Comp Pathol* 2008;138:197-203.
39. Blaskovic M, Rosenkrantz W, Neuber A, Sauter-Louis C, Mueller RS: The effect of a spot-on formulation containing polyunsaturated fatty acids and essential oils on dogs with atopic dermatitis. *Vet J* 2014;199:39-43.
40. Nuttall TJ, McEwan NA, Bensignor E, Cornegliani L, Lowenstein C, Reme CA: Comparable efficacy of a topical 0.0584% hydrocortisone aceponate spray and oral ciclosporin in treating canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23:4,10, e1-2.
41. Steffan J, Favrot C, Mueller R: A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of cyclosporin for the treatment of atopic dermatitis in dogs. *Vet Dermatol* 2006;17:3-16.
42. Little PR, King VL, Davis KR, Cosgrove SB, Stegemann MR: A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs. *Vet Dermatol* 2015;26:23,30, e7-8.
43. Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM, Walsh KF, Follis SI, King VI, Tena JK, Stegemann MR: A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the efficacy and safety of the Janus kinase inhibitor oclacitinib (Apoquel(R)) in client-owned dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:587,97, e141-2.
44. Dip R, Carmichael J, Letellier I, Strehlau G, Roberts E, Bensignor E, Rosenkrantz W: Concurrent short-term use of prednisolone with cyclosporine A accelerates pruritus reduction and improvement in clinical scoring in dogs with atopic dermatitis. *BMC Vet Res* 2013;9:173.
45. Navarro C, Crastes N, Benizeau E, McGahie D: Voluntary acceptance and consumption of two oral ciclosporin formulations in dogs: two randomised, controlled studies. *Ir Vet J* 2015;68:3,015-0031-8. eCollection 2015.
46. Cosgrove SB, Cleaver DM, King VL, Gilmer AR, Daniels AE, Wren JA, Stegemann MR: Long-term compassionate use of oclacitinib in dogs with atopic and allergic skin disease: safety, efficacy and quality of life. *Vet Dermatol* 2015;26:171-e35.
47. Iwasaki T, Hasegawa A: A randomized comparative clinical trial of recombinant canine interferon-gamma (KT-100) in atopic dogs using antihistamine as control. *Vet Dermatol* 2006;17:195-200.
48. Yasukawa K, Saito S, Kubo T, Shibasaki Y, Yamaoka K, Hachimura H, Kuyama T, Amimoto A, Kumata T, Kitahara Y, Takenaka M, Matsumura H, Uno T, Uchino T, Takehara K, Nishida K, Kadoya M, Sato M, Kato K, Matsumoto K, Saito S, Shimoda T: Low-dose recombinant canine interferon-gamma for treatment of canine atopic dermatitis: An open randomized comparative trial of two doses. *Vet Dermatol* 2010;21:41-8.

49. Carlotti DN, Boulet M, Ducret J, Machicote G, Jasmin P, Reme CA, Albouy M: The use of recombinant omega interferon therapy in canine atopic dermatitis: a double-blind controlled study. *Vet Dermatol* 2009;20:405-11.
50. Litzlbauer P, Weber K, Mueller RS: Oral and subcutaneous therapy of canine atopic dermatitis with recombinant feline interferon omega. *Cytokine* 2014;66:54-9.
51. Plevnik A, Kobal S, Domanjko-Petric A, Kotnik T: The efficacy of antihistamine fexofenadine versus methylprednisolone in the treatment of atopic dermatitis in dogs. *Slov Vet Res* 2009;46:5-11.
52. Plevnik Kapun A, Salobir J, Levart A, Tavcar Kalcher G, Nemeč Svete A, Kotnik T: Vitamin E supplementation in canine atopic dermatitis: improvement of clinical signs and effects on oxidative stress markers. *Vet Rec* 2014;175:560.
53. Cadot P, Hensel P, Bensignor E, Hadjaje C, Marignac G, Beco L, Fontaine J, Jamet JF, Georgescu G, Campbell K, Cannon A, Osborn SC, Messinger L, Gogny-Goubert M, Dubreuil P, Moussy A, Hermine O: Masitinib decreases signs of canine atopic dermatitis: a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Vet Dermatol* 2011;22:554-64.
54. Singh SK, Dimri U, Saxena SK, Jadhav RK: Therapeutic management of canine atopic dermatitis by combination of pentoxifylline and PUFAs. *J Vet Pharmacol Ther* 2010;33:495-8.
55. Pin D, Fourel I, Lussiez,C., Guinet,C., Berny P, Videmont E: Pharmacokinetic and toxicity of methotrexate in the dog and its efficacy in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23 (Suppl. 1):45,46 (abstract).
56. Stich AN, Rosenkrantz WS, Griffin CE: Clinical efficacy of low-level laser therapy on localized canine atopic dermatitis severity score and localized pruritic visual analog score in pedal pruritus due to canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2014;25:464-e74.
57. Fujimura M, Ishimaru H, Nakatsuji Y: Fluoxetine (SSRI) treatment of canine atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Pol J Vet Sci* 2014;17:371-3.
58. Lourenço-Martins AM, São-Braz B, Schmidt V, Rème CA, Nuttall TJ: Long-term maintenance therapy of canine atopic dermatitis with a 0.0584% hydrocortisone aceponate spray (Cortavance) used on two consecutive days each week. *Veterinary dermatology* 2012;23 (Suppl. 1):39 (abstract).
59. Hensel P: Differences in allergy skin testing among dermatologists within the same geographical region in the USA. *Vet Dermatol* 2012;23 (Suppl. 1):60 (abstract).
60. Carlotti DN, Gribeauval C, Costargent FA, Ganiayre J, Viaud SE: A retrospective survey of the results of allergen-specific immunotherapy in 205 atopic dogs in Aquitaine, France (1989-2001). *Prat Méd Chir Anim Comp* 2013;48:41-7.
61. DeBoer D, Verbrugge M, Morris M: Clinical and serological response of dust mite-sensitive dogs with atopic dermatitis to sublingual immunotherapy. *Allergo J* 2010;19:317 (abstract).

62. DeBoer DJ, Morris M: Multicentre open trial demonstrates efficacy of sublingual immunotherapy in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23 (Suppl. 1):65 (abstract).
63. Hobi S, Mueller RS: Efficacy and safety of rush immunotherapy with alum-precipitated allergens in canine atopic dermatitis. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2014;42:167-73.
64. Marsella R, Santoro D, Ahrens K, Thomas AL: Investigation of the effect of probiotic exposure on filaggrin expression in an experimental model of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2013;24:260-e57.

درمان درماتیت آتوپیک سگ‌ها: خلاصه‌ای از آنچه در دستور کار ۲۰۱۵ آمده است

کلام آغازین: در درمان AD، یک روش درمانی تکی احتمالاً کارایی کافی را در هر سگی ندارد. دامپزشکان باید به خاطر بسپارند که برای به حداکثر رساندن تأثیر مفید و به حداقل رساندن هزینه و عوارض سوء رژیم دارویی، ترکیبی از چند روش درمانی را به کار برند.

۱- درمان حمله‌های حاد درماتیت آتوپیک سگ‌سانان

الف- شناسایی و اجتناب از عوامل تشدیدکننده

یکم. هر زمان امکان داشته باشد، شناسایی و حذف تماس با عوامل آلرژی‌زای شعله‌ور کننده بیماری (کک‌ها، آلرژن‌های غذایی و محیطی)

دوم. ارزیابی استفاده از درمان ضد میکروبی اگر علائم درمانگاهی عفونت با باکتری‌ها یا مخمر در پوست یا گوش‌ها وجود داشته باشند

ب- بهبود بهداشت و مراقبت از پوست و مو:

یکم. شستشو با یک شامپوی غیرتحریک کننده (ملایم)

ج- کاهش خارش و جراحات جلدی با [تجویز] داروها

یکم. درمان با گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی به ویژه برای جراحات موضعی به میزانی که برای کنترل علائم لازم است.

دوم. درمان با گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی یا آکلاستینیب به ویژه برای جراحات وسیع یا شدید به میزانی که برای کنترل علائم لازم است.

۲- درمان درماتیت آتوپیک مزمن سگ‌سانان

الف- شناسایی و اجتناب از عوامل تشدیدکننده

یکم. کارآزمایی‌های محدودیت-چالش غذایی در سگ‌های دارای علائم غیرفصلی

دوم. اجرای یک برنامه مؤثر کنترل کک در مناطقی که کک‌ها وجود دارند

سوم. انجام آزمایش‌های تزریق داخل درمی آلرژن اختصاصی و / یا سرولوژی Ige برای شناسایی آلرژن‌های محیطی احتمالی شعله‌ور کننده بیماری

چهارم. اگر عملی و در دسترس است، اجرای اقدامات ممکن برای کنترل جرب گرد و غبار منزل یا سایر آلرژن‌ها

پنجم. ارزیابی استفاده از ترکیبات ضد میکروبی در صورتی که علائم عفونت یا کولونیزه شدن باکتری‌ها یا مخمر، روی پوست یا داخل گوش وجود داشته باشند

ب- بهبود بهداشت و مراقبت از پوست و مو:

یکم. شستشو با یک شامپوی غیرتحریک کننده (ملایم) یا یک شامپوی ضدشوره/ضدمیکروبی، بسته به جراحات جلدی دیده شده

دوم. افزودن مکمل اسیدهای چرب ضروری به رژیم غذایی

ج- کاهش خارش و جراحات جلدی با [تجویز] داروها یا ترکیبات بیولوژیک

یکم. درمان با گلوکوکورتیکوئیدهای موضعی به ویژه برای جراحات موضعی به میزانی که برای کنترل علائم لازم است. دوم. درمان با گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی، سیکلوسپورین، اُکلاسیتینیب یا اینترفرون‌های تزریقی (در جایی که موجود باشد)، به ویژه برای جراحات وسیع یا شدید به میزانی که برای کنترل علائم لازم است. به منظور کاهش خطر سرکوب ایمنی، نباید این داروها همراه با هم به مدت طولانی تجویز شوند. سوم. کارآزمایی استفاده از مکمل‌های اسیدهای چرب ضروری و آنتی‌هیستامین‌ها به عنوان داروهای کاهنده‌ی دوز تجویزی گلوکوکورتیکوئید اگر قرار است گلوکوکورتیکوئیدها به مدت طولانی مصرف شوند د. پیاده‌سازی استراتژی‌هایی برای جلوگیری از عود علائم بیماری یکم. اجتناب از عوامل تشدید بیماری به نحوی که در بالا به شناسایی آنها اشاره شد دوم. اگر عملی و در دسترس است، در نظر گرفتن درمان پیشگیرانه با تجویز گلوکوکورتیکوئید موضعی در فواصل منظم سوم. اگر عملی است، اجرای ایمنی درمانی با آلرژن اختصاصی. این کار می‌تواند در کنار همه‌ی گزینه‌های درمانی فوق، به عنوان تلاشی برای فراهم کردن بهبودی دراز مدت پاسخ غیر طبیعی و نابجای سیستم ایمنی، انجام شود.

جدول ۱: قدرت درجه بندی‌های توصیه شده (SORT)

قدرت توصیه‌ی ارایه شده (SOR)

الف- بر اساس ارزیابی مستقیم روی بیمار که هماهنگ و برخوردار از کیفیت خوب هستند

ب- بر اساس ارزیابی مستقیم روی بیمار که ناهمگون و برخوردار از کیفیت کمی هستند

ج- بر اساس شواهدی مبتنی بر ارزیابی بیماری یا مجموعه‌ای از بیماران، حاصل شده بر مبنای نظر جمعی، مشاهدات ویزیت‌های معمول یا نظر فردی

کیفیت شواهد (QOE)

۱- کیفیت خوب، با ارزیابی مستقیم روی بیمار

۲- کیفیت محدود، با ارزیابی مستقیم روی بیمار

۳- سایر شواهد (مشاهدات در ویزیت معمول، نظر فردی، یا ارزیابی مستقیم بیماری)