

Muller & Kirk'ün

Küçük Hayvan DERMATOLOJİSİ

7.
Baskı



Miller
Griffin
Campbell

Çeviri Editörü
Ali Evren Haydardedeoğlu

ELSEVIER



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ

Muller & Kirkün

Küçük Hayvan **DERMATOLOJİSİ**

Muller & Kirkün

Küçük Hayvan DERMATOLOJİSİ

7.
Baskı

William H. Miller, Jr., VMD, DACVD

Professor of Medicine
Section Chief, Dermatology
Medical Director, Companion Animal Hospital
College of Veterinary Medicine
Cornell University
Ithaca, New York

Craig E. Griffin, DVM, DACVD

Animal Dermatology Clinic
San Diego, California

Karen L. Campbell, DVM, MS, DACVIM, DACVD

Professor and Department Head
Service Head, Dermatology
Department of Veterinary Clinical Medicine
College of Medicine
University of Illinois
Urbana, Illinois

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Ali Evren Haydardedeoğlu

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

ELSEVIER



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ

© 2026 Elsevier Limited

Muller & Kirk'ün Küçük Hayvan Dermatolojisi

ISBN: 978-625-6065-87-1

Türkçe 1. Baskı

5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri yasası gereği herhangi bir bölümü, resmi veya yazısı, yazarların ve yayınlayıcısının yazılı izni alınmadan tekrarlanamaz, basılamaz, kopyası çıkarılamaz, fotokopisi alınamaz veya kopya anlamı taşıyabilecek elektronik ve mekanik hiçbir işlem yapılamaz.

Bu eserin Türkçe çevirisi, George Muller, Robert (Bob) Kirk tarafından kaleme alınan Muller & Kirk's Small Animal Dermatology 7th Edition adlı eserin Elsevier Inc. ile yapılan sözleşme doğrultusunda, Elsevier Ltd. tarafından yetkilendirilerek yayımlanmıştır. Bu çeviri, Güneş Tıp Kitabevi tarafından gerçekleştirilmiş olup, çeviriyle ilgili tüm sorumluluk yayınevine aittir.

Muller & Kirk's Small Animal Dermatology 7th Edition

Copyright © 2013 by Elsevier, Ltd. All rights reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

ISBN: 978-1-4160-0028-0

Publisher's note: Elsevier takes a neutral position with respect to territorial disputes or jurisdictional claims in its published content, including in maps and institutional affiliations.

This translated edition of the Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 7th Edition is undertaken by Elsevier Limited and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Yasal Uyarı: Bu eserde yer alan bilgi, tanı, tedavi, yöntem ve uygulamalarla ilgili nihai karar, uygulayıcı veteriner hekimin kendi mesleki bilgi, deneyim ve etik sorumluluğu çerçevesinde verilmelidir. Veteriner hekimliği alanındaki bilimsel ve teknolojik gelişmelerin hızı göz önünde bulundurularak, özellikle tanı yöntemleri, ilaç dozları ve tedavi protokollerinin bağımsız olarak doğrulanması büyük önem taşımaktadır. Yürürlükteki yasal düzenlemeler çerçevesinde, Elsevier Ltd., Güneş Tıp Kitabevleri, yazar(lar), editörler ve katkıda bulunanlar; bu çeviriden ya da içerikte yer alan yöntem, ürün, tedavi, talimat veya görüşlerin uygulanmasından kaynaklanabilecek herhangi bir hayvan sağlığı riski, kişisel yaralanma ya da maddi zarardan sorumlu tutulamaz.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

1995'te, bu metnin 5. baskısı, 1969'da yazmaya başladıkları kitabın yazarlığından ayrılan Dr. George Muller ve Dr. Robert Kirk'e ithaf edilmişti. 2011'deki vefatlarının ardından, 7. baskıyı onlara yeniden ithaf ediyoruz.

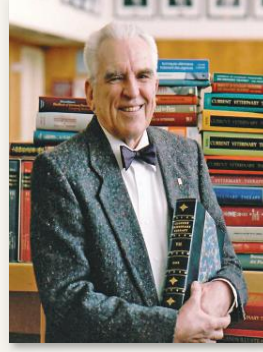
George ve Bob yalnızca veteriner hekimlik ve veteriner dermatolojisinin öncüleri değil, aynı zamanda biz üçümüz için çok özel dostlardı. Dermatoloji pratiğinin başarılı şekilde yürütülmesinin hem bir sanat hem de bir bilim olduğu sıkça söylenir. George ve Bob bize ikisini de öğrettiler ve bunun için sonsuz minnettarız. Onların beklentilerini karşılamış olmayı umuyoruz. Beyler, özleniyorsunuz ama asla unutulmayacaksınız.



George Muller (1919-2011)

George Muller Almanyada doğdu ve genç yaşta Amerika Birleşik Devletleri'ne göç etti. 1943'te Texas A&M Üniversitesi'nden D.V.M. derecesini aldı. II. Dünya Savaşı sırasında Amerika Birleşik Devletleri Ordusu'nda kaptan olarak görev yaptı ve 1946'da Çin Savaşı Anı Madalyası ile onurlandırıldı. 1947-1956 yılları arasında Kaliforniya, Pittsburg'da bir veteriner hastanesi işletti.

1956'da ailesiyle Walnut Creek, Kaliforniya'ya taşındı ve burada Muller Veterinary Hospital'ı açarak 1977'ye kadar çalıştı. Dermatolojiye büyük ilgi duyan Muller, 1958'de American Animal Hospital Association Dermatoloji Alt Komitesini kurdu. Aynı yıl Stanford Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Bölümü Başkanı Prof. Eugene M. Farber, M.D.'nin yanında eğitim almaya başladı. 1959'da Stanford'un klinik fakültesine atandı ve 30 yılı aşkın süre Stanford'da ofisini korudu. Burada araştırmalar yaptı, dersler verdi, makale, kitap bölümü ve kitaplar yazdı, seminerler hazırladı. Walnut Creek'teki kliniği dünyanın ilk küçük hayvan dermatoloji kliniği oldu. Akademi ile özel pratiği birleştirmesi, bilgilerini hızla derinleştirmesini sağladı. 6000'den fazla klinik fotoğraf biriktirmesi, 1969'da *Small Animal Dermatology*'nin ilk baskısını yazmasına zemin hazırladı. Ayrıca *Canine Skin Lesions* (1968) ve *Feline Skin Lesions* (1974) adlı kitapların yanı sıra çok sayıda makale ve bölüm kaleme aldı. 150'den fazla uluslararası seminer verdi ve 18 yıl boyunca American Animal Hospital Association yıllık toplantılarında dermatoloji seminerleri sundu. Dr. Muller, 1964'te American Academy of Veterinary Dermatology'nin kurucu ortağı ve 1968'de başkanı oldu. 1980'de American College of Veterinary Dermatology'nin kurucu ortağı ve başkanı, 1983'te European Society of Veterinary Dermatology'nin kurucu onursal üyesi oldu. Çalışmaları nedeniyle birçok ödül aldı: McCoy Memorial Award (1968), AAHA Merit Award (1970), AAVD Service Award (1978), AVMA Gaines FIDO Award (1980), ACVD Award of Excellence (1991) ve 2011'de Hong Kong'daki 6. Dünya Veteriner Dermatoloji Kongresi'nde Dünya Veteriner Dermatoloji Derneği tarafından verilen *Hugo Schindelka Madalyası*. Büyük başarılarına rağmen Dr. Muller alçakgönüllü, sabırlı ve bilgisini paylaşmayı seven bir insandı.



Robert (Bob) Kirk (1922-2011)

Robert Kirk Connecticut, Stamford'da doğdu. 1946'da Cornell Üniversitesi'nden D.V.M. derecesini aldı. İlk olarak Vermont, Brattleboro'da karma hayvan pratiğinde çalıştı, ardından New York'taki ASPCA Hastanesi'nde görev yaptı ve sonrasında Connecticut'a döndü. 1950-1952 arasında Amerika Birleşik Devletleri Hava Kuvvetleri'nde kaptan rütbesiyle görev yaptı.

1952'de Cornell Üniversitesi kadrosuna katıldı ve küçük hayvan hekimliğini geliştirmek için büyük çaba harcadı. Burada Küçük Hayvan Tıp ve Cerrahi Bölüm Başkanı, Küçük Hayvan Kliniği Direktörü ve Veteriner Tıp Eğitim Hastanesi Direktörü gibi görevlerde bulundu. Dermatolojiye özel bir ilgisi vardı. Stanford'da Dr. Muller ile bir yıllık sabbatık iznini geçirdi ve 1969'da yayımlanan *Small Animal Dermatology*'nin ilk baskısında ortak yazar oldu. Dr. Kirk ayrıca American College of Veterinary Internal Medicine'in (1974 başkanı) ve American College of Veterinary Dermatology'nin (1985-1987 başkanı) kurucu ortağıydı. American Board of Veterinary Practitioners'in kurucu komitesinde yer aldı ve 1982-1983 yıllarında başkanlığını yaptı. Çok sayıda makale, bölüm ve Dr. S.I. Bistner ile birlikte *Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment*'in beş baskısını yayımladı. En önemli katkısı ise 11 baskı boyunca editörlüğünü yürüttüğü *Current Veterinary Therapy*, ki bu eser dünya çapında tanınmasını sağladı. 400'den fazla sürekli eğitim semineri verdi. Aldığı ödüllerden bazıları: WSAVA Uluslararası Bilimsel Başarı Ödülü (1984), BSAVA Bourgelat Award (1987), ACVIM Distinguished Service Award (1988), New York State Veterinary Medical Society Centennial Commendation (1990), American College of Veterinary Practitioners Award for Excellence (1991) ve ACVD Award of Excellence (1991). Dr. Kirk, daima beyaz önlüğü ve papyonuyla hatırlanırdı. En yüksek kalitede veteriner hekimliği savunma tutkusunu, pratiklik ve hizmet anlayışıyla birleştirerek, birçok nesil veteriner hekim için mesleki profesyonelliğin simgesi oldu.

Yazarlar

CRAIG A. CLIFFORD DVM, MS, DACVIM (ONCOLOGY)

Staff Oncologist and Director of Clinical Research
Hope Veterinary Specialists
Malvern, Pennsylvania
Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors

LOUIS-PHILIPPE DE LORIMIER, DVM, DACVIM (ONCOLOGY)

Medical Oncology Service
Hôpital Vétérinaire Rive-Sud
Brossard, Québec, Canada
Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors

RICARDO DE MATOS, LMV, DABVP (AVIAN), DECZM (AVIAN)

Section of Zoological Medicine
Department of Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
Cornell University
Ithaca, New York
Dermatoses of Exotic Small Mammals

TIMOTHY M. FAN, DVM, PHD, DACVIM

Associate Professor
Department of Veterinary Clinical Medicine
College of Veterinary Medicine
University of Illinois
Urbana, Illinois
Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors

LINDA A. FRANK, MS, DVM, DACVD

Professor
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Tennessee
Knoxville, Tennessee
Endocrine and Metabolic Diseases

LAURA D. GARRETT, DVM, DACVIM (ONCOLOGY)

Clinical Associate Professor
Department of Veterinary Clinical Medicine
College of Veterinary Medicine
University of Illinois
Urbana, Illinois
Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors

MARY B. GLAZE, DVM, MS, DACVO

Gulf Coast Animal Eye Clinic
Houston, Texas
Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears

RICHARD E. W. HALLIWELL, VETMB, PHD, DACVD

Professor Emeritus
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
University of Edinburgh
Roslin, Midlothian, United Kingdom
Autoimmune and Immune-Mediated Dermatoses

PETER B. HILL, BVSC, PHD, DVD, DACVD, DECVD, MACVSC

Associate Professor in Veterinary Dermatology and Immunology
Companion Animal Health Centre
School of Animal and Veterinary Sciences
The University of Adelaide
Roseworthy, Australia
The Skin Immune System (Structure and Function of the Skin)

KRISTINA KALIVODA, DVM

Section of Zoological Medicine
Department of Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
Cornell University
Ithaca, New York
Dermatoses of Exotic Small Mammals

DAVID LLOYD, BVETMED, PHD, DIPECVD, FHEA, FRCVS

Professor of Veterinary Dermatology
Department of Veterinary Clinical Sciences
The Royal Veterinary College
North Mymms, Herts, United Kingdom
Bacterial Skin Diseases

ROSANNA MARSELLA, DVM, DACVD

Professor
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida
Hypersensitivity Disorders

COLLEEN MENDELSON, DVM, DACVD

Animal Dermatology Clinic
Tustin, California
Dermatologic Therapy

WAYNE ROSENKRANTZ, DVM, DACVD

Animal Dermatology Clinic
Tustin, California
*Dermatologic Therapy*Çeviriye Kadkıda Bulunanlar

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

VET. HEK. TUĞBA KEREM AVŞAR

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. ESMA ÖZMENLİ AYAR

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. AHMET BAYDIN

PET 312 Veteriner Hekimliği

PROF. DR. ALEV GÜROL BAYRAKTAROĞLU

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Histoloji Embriyoloji Ana Bilim Dalı

DOÇ. DR. MEHMET FATİH BOZKURT

Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Ana Bilim Dalı

VET. HEK. CEREN ÇETİNEL

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. Umut ÇOŞKUN

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

PROF. DR. BANU DOKUZEYLÜL

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

PROF. DR. HASAN ERDOĞAN

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

DOÇ. DR. SONGÜL ERDOĞAN

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

VET. HEK. CEREN EROĞLU

Animal Art Veteriner Kliniği

PROF. DR. ALİ EVREN HAYDARDEDEOĞLU

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. SEVİNÇ SEVİNÇ HAYDARDEDEOĞLU

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

ARAŞ. GÖR. DR. MELEK AYDEMİR HÖKEKLİ

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. NAZLI ILIKÇA

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. GÖKSU KEKEÇ

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

DOÇ. DR. LORA KOENHEMSİ

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

DR. ERMAN KORAL

Petcode Hayvan Hastanesi-İstanbul
İç Hastalıkları

VET. HEK. MERT KÜÇÜKAĞDAŞ

Animal Art Veteriner Kliniği

ÖĞR. GÖR. DR. TAHİR ÖZALP

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

PROF. DR. CUMALİ ÖZKAN

Yüzyüncüyıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

UZM. VET. HEK. İSMAİL ÖZKAPTAN

İç Hastalıkları MSC. Terapist Veteriner Polikliniği

ARAŞ. GÖR. DR. BERNA ÖZTÜRK

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

PROF. DR. DİDEM PEKMEZCİ

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. SELİME KÜBRA SAKA

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

PROF. DR. KEREM URAL

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

PROF. DR. BUĞRAHAN BEKİR YAĞCI

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

PROF. DR. EBRU YALÇIN

Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

VET. HEK. MUSTAFA YAYLAGÜL

PET Level Veteriner Kliniği

Önsöz

Muller ve Kirk'in Small Animal Dermatology kitabının 7. baskısına hoş geldiniz. Bu baskıda önemli farklılıklar bulacaksınız. 1980'lerin başlarında yayımlanan üçüncü baskıdan bu yana ilk defa Danny Scott artık bu kitaba aktif olarak katkı sunmamaktadır. Ancak onun fikirleri ve bilgeliği hâlâ bizimle. Bu baskıya Karen Campbell katılıyor ve büyük bir değer katıyor. Karen, Missouri Üniversitesi'nden DVM derecesi, Georgia Üniversitesi'nden klinik patoloji alanında yüksek lisans, Illinois Üniversitesi'nde küçük hayvan iç hastalıkları uzmanlık eğitimi ve dermatoloji uzmanlık eğitimi almıştır. Hâlen Illinois Üniversitesi'nde dermatoloji bölüm başkanı olarak görev yapmaktadır.

Kitabın yazım sürecinin başında bizden kitabın hacmini büyütmememiz ve görsel sayısını artırmamamız istendi. Bu kısıtlamalar ve okuyucularımızdan yıllar içinde aldığımız yorumlar, kitapta hem yapısal hem de felsefi birçok değişiklik yapmamıza yol açtı. Öncelikle felsefi olanlardan bahsedelim:

İlk altı baskısında bu kitap, veteriner dermatolojisi ve dermatopatolojisinin sanatını, uygulamasını ve bilimini kapsayan bir rehber niteliğindedir ve bilmeniz gereken tüm bilgileri içeriyordu. Konularla ilgili atıflar olabildiğince eksiksiz verilmişti. Ancak 6. baskıdan sonra, veteriner dermatolojisi uygulamalarını etkileyen bilimsel bilgilerin tüm yönlerinde bir patlama yaşandı ve bu süreç devam ediyor. Neredeyse her gün yeni değişiklikler oluyor; bu kitap baskıya verildiği andan itibaren bile bazı bilgiler güncelliğini yitirecek ve yenileri eklenecek. Neyse ki, bugün artık internet arama motorları aracılığıyla bu bilgilere anında ulaşabiliyoruz. Yayın sınırlamaları içinde kalarak yeni klinik bilgileri ekleyebilmek için, bu kitapta ele alınan hastalıkların temel bilim ve histopatolojisine dair tüm ayrıntıları kapsama çabasından vazgeçtik. Bunun yerine sağlam bir temel bilgiyi aktarmaya gayret ettik ve ilgilendiğiniz konuları güncel literatürden detaylı çalışmanızı ümit ediyoruz. Çalışmalarınıza yön verecek önemli yeni kaynakları da ekledik.

Bu baskıda ilk kez bazı bölümlerin o alandaki uzmanlar tarafından yazıldığını veya ortak yazıldığını göreceksiniz. Bunu, sizlere o konularda en iyi ve en kişisel bilgiyi sunabilmek için yaptık. Bildiğiniz gibi dermatoloji uygulaması hem bir sanat hem de bir bilimdir. Bilim herkes tarafından okunabilir ama sanat geliştirilmedir. Uzmanların bölümleri kaleme almasıyla sizlerin her ikisini de öğrenebileceğinizi umuyoruz.

Yapısal olarak bu, baştan sona yeni bir kitaptır. Çoğu görsel yenilenmiş ve neredeyse hepsi renkli hâle getirilmiştir. Önceki baskılarda kullanılan çok hastalıklı renkli levhalar artık yok; yani bir hastalığı incelerken sayfalar arasında ileri-geri gidip gelmek zorunda kalmayacaksınız. Şimdi görseller doğrudan ilgili metinle birlikte verilmiştir. Yıllar boyunca, kitabın en zayıf noktası olarak klinik görsel sayısının azlığı dile getirilmişti. Biz de bu sayıyı ciddi ölçüde artırmak istedik ancak istediğimiz düzeye ulaşamadık. Klinik kapsamı en iyi şekilde sunabilmek için, ne yazık ki sanat sınırlamalarımız nedeniyle histopatoloji görsellerinin çoğunu çıkarmak zorunda kaldık. Önceki görseller 6. baskıda bulunabilir; ayrıca meslektaşlarımız Thelma, Peter, Emily, Verena¹, Julie ve Brian², Michael ve Fran³'in hazırladığı mükemmel kitaplarda da yer almaktadır.

Birinci baskının önsözünde Danny, kitabı 6 ay geciktirdiği için özür dilemişti. Bizse çeşitli nedenlerle yıllar geciktik ve bunun için özür dileriz. Bu süre zarfında Elsevier ekibinde değişiklikler oldu; kitabı sizlere ulaştırmamıza yardımcı olan herkese teşekkür ederiz. Meslektaşlarımız Bob, George ve Danny başta olmak üzere, bize bilgi ve destek sağlayan tüm meslektaşlarımıza, danışanlarımıza ve hastalarımıza minnettarız. Eşlerimizin ve ailelerimizin desteği olmadan bu kitabı tamamlamamız mümkün olmazdı: Kathy, Steven, Julia ve Andrew (WHM), Caitlin (CEG), Larry, Sarah ve Jason (KLC).

Beklemeye değdiğini umuyor ve bu baskıdan keyif almanızı diliyoruz.

William H. Miller, Jr.

Craig E. Griffin

Karen L. Campbell

KAYNAKLAR

1. Gross, TL, Ihrke, PJ, Walder, EJ, Affolter, VK: *Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis*, ed 2, 2005, Blackwell.
2. Yager, JA, Wilcox, BP: *Color Atlas and Text of Surgical Pathology of the Dog and Cat. Dermatopathology and Skin Tumors*, 1994, Mosby.
3. Goldschmidt, MH, Shofer, FS: *Skin Tumors of the Dog and Cat*, 1999, Butterworth-Heinemann.

Çeviri Editörü Önsözü

Muller & Kirk'ün Küçük Hayvan Dermatolojisi 7. baskısı Veteriner Dermatolojisinin Kutsal kitabı sayılan ve dünya çapında “Küçük Hayvan Dermatolojisinin En Güvenilir Kaynağı” olarak kabul edilen bu eser, Klinik Pratikte Neden Vazgeçilmez olduğu; 1300 adet renkli klinik ve histopatolojik görsel. Kedi, köpek ve egzotik türler için özel içerik tamamen güncellenmiş bölüm Klinik belirtiler, etiyoloji, patogeneze, tanı ve tedavi bütünsel olarak işlendiği en güncel tedavi protokolleri ve dozlama bilgileri ile basit klinik uygulamalar ile teşhise gidilebileceğini hedefledik. Veteriner Hekimler için dermatolojiye ilgi duyan meslektaşlarımız için keskin bir bakışı hedefleyen bu kitap ile yoğunlaştırılmış, pratikte kullanılabilecek içeriğe ulaşılmaktadır. Güvenilir ve güncel bilgiler ışığında özenle hazırlanan kitabın içerik ve sayfa düzeni, okuyucunun önemli bilgilere sistematik ve kolay ulaşmasını sağlamaktadır.

Veteriner Dermatoloji klinisyen meslektaşlarım için her zaman labirentin içinde kaybolma hissi veren mutlaka altında bir iç organ hastalığının olabileceğini düşündükleri ve dermatolojik hastalıkları tedavisinden kaçındıkları bir alan olmuştur, biz bunun böyle olmadığını basit ve anlaşılabilir tüm dünyada Veteriner Hekimlerin yaptığı basit ve klinik pratik uygulamalarının derli toplu bir hale getirildiği Deri hastalıklarının artık korkulu rüya olmaktan çıkması için dünyanın en ünlü dermatologları tarafından yazılan kitabın çevirisinde övgüye değer bir istekle yer alarak mesleki bilgi birikim emeklerini ortaya koyan tüm kısım çeviri editörlerimize ve bölüm çeviri editörlerimize bu kitabın hazırlanmasında çok büyük emeği geçen Güneş Tıp Kitabevleri' ne ve bizlerle samimi ve içten iletişim kuran her an yanımızda hissettiğimiz Dilek DOĞANAY'a içtenlikle teşekkür ediyorum.

Prof. Dr. Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU
Çeviri Editörü

Hayatımın anlamı olan iki büyük aşkım Ada ve Sevinç'e

İçindekiler

BÖLÜM 1	Derinin Yapısı ve İşlevi <i>Çeviri: Prof. Dr. Alev Gürol Bayraktaroğlu, Prof. Dr. Cumali Özkan</i>	1
BÖLÜM 2	Sistematik Yaklaşım <i>Çeviri: Vet. Hek. Sevinç Sevinç Haydardedeoğlu</i>	57
BÖLÜM 3	Dermatolojik Tedavi <i>Çeviri: Vet. Hek. Selime Kübra Saka</i>	108
BÖLÜM 4	Bakteriyel Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Arş. Gör. Dr. Melek Aydemir</i>	184
BÖLÜM 5	Mantar ve Algal Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Arş. Gör. Dr. Berna Öztürk</i>	223
BÖLÜM 6	Paraziter Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Vet. Hek. Esmâ Özmenli Ayar, Prof. Dr. Ali Evren Haydardedeoğlu</i>	284
BÖLÜM 7	Viral, Riketsiyal, ve Protozoal Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Vet. Hek. Göksu Kekeç, Prof. Dr. Banu Dokuzeylül</i>	343
BÖLÜM 8	Hipersensitive Hastalıkları <i>Çeviri: Uzm. Vet. Hek. İsmail Özkaptan</i>	363
BÖLÜM 9	Otoimmün ve İmmün Aracılı Dermatozlar <i>Çeviri: Prof. Dr. Buğrahan Bekir Yağcı, Vet. Hek. Nazlı İlkça</i>	432
BÖLÜM 10	Endokrin ve Metabolik Hastalıklar <i>Çeviri: Doç. Dr. Lora Koenhems</i>	501
BÖLÜM 11	Diğer Alopesiler <i>Çeviri: Vet. Hek. Umut Coşkun, Doç. Dr. Hasan Erdoğan</i>	554
BÖLÜM 12	Konjenital ve Herediter Bozukluklar <i>Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Tahir Özalp</i>	573
BÖLÜM 13	Pigmenter Anormallikler <i>Çeviri: Vet. Hek. Ceren Çetinel, Doç. Dr. Songül Erdoğan</i>	618
BÖLÜM 14	Keratinizasyon Bozuklukları <i>Çeviri: Vet. Hek. Ceren Eroğlu, Vet. Hek. Mert Küçükağdaş</i>	630
BÖLÜM 15	Psikojenik Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Prof. Dr. Ebru Yalçın</i>	647
BÖLÜM 16	Çevresel Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Prof. Dr. Didem Pekmezci</i>	659

BÖLÜM 17	Beslenme ve Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Prof. Dr. Kerem Ural, Öğr. Dr. Tahir Özalp, Vet. Hek. Umut Çoşkun</i>	685
BÖLÜM 18	Çeşitli Deri Hastalıkları <i>Çeviri: Vet. Hek. Tuğba Kerem Avcı</i>	695
BÖLÜM 19	Göz Kapağı, Pati, Anal Kese ve Kulak Hastalıkları <i>Çeviri: Dr. Erman Koral</i>	724
BÖLÜM 20	Neoplastik ve Neoplastik Olmayan Tümörler <i>Çeviri: Doç. Dr. Mehmet Fatih Bozkurt</i>	774
BÖLÜM 21	Egzotik Küçük Memelilerin Dermatolojisi <i>Çeviri: Vet. Hek. Ahmet Baydın, Vet. Hek. Mustafa Yaylagül</i>	844
	İndeks	889

bazıları artık DNA testi ile tespit edilebilmekte ve yetiştiriciler tarafından planlı eşleşmelerden doğacak yavruların kıl renklerini ön-görmek için kullanılmaktadır.^{7a,7b}

KEDİ

Kedilerde kıl rengi ve kıl türleri ayrıntılı biçimde çalışılmış-tır.^{32,32a-32d63,64} *Tekir* (tabby), temel ve vahşi tip olup, diğer tüm varyasyonlar bu tipten evrimleşmiştir. Bu kompleks tekir (tabby) renklenme, iki farklı gen grubuyla yönetilen iki bileşenli desenin birleşimiyle ortaya çıkar. Altta yatan desen aguti olup, kılların mavimsi bir tabana, siyah uca ve arada sarı bantlara sahip olmasıyla tanımlanır. Tekir genleri, kedinin dar, dikey ve hafifçe kıvrımlı çiz-gilere (uskumru tipi), daha büyük lekeli desenlere (blotched) veya Abyssinian desenine sahip olup olmayacağını belirler. Kıl rengi ne olursa olsun, tüm kediler genetik olarak tekirdir; Abyssinian, us-kumru ya da blotched tekir genlerini ya da bu tiplerin kombinasyonlarını taşırlar. Agouti olmayan kediler ise düz (tek renkli) renk-tedir. Bu kedilerde desenlenme, gölgelenme, kırçılama (ticking) veya başka bir renk varyasyonu gözlenmez. Ancak yavru kedilerde sıklıkla geçici olarak hafif tekir benzeri işaretler ve dağınık beyaz kıllar olabilir; bunlar büyüdükçe kaybolur. Düz beyaz kıl rengi, tüm diğer renkler üzerinde baskındır ancak çeşitli anormalliklerle ilişkili olabilir; örneğin, mavi gözlü beyaz kedilerde sıklıkla kokle- ar dejenerasyon ve sağırılık görülür. Amber geni (E), eumelanin'in zamanla pheomelanin ile yer değiştirmesine neden olur; bu durum Norveç Orman Kedisi gibi ırklarda gözlenir. Kahverengi geni (B), eumelanin miktarını etkileyerek kıl renginin kahverengiden çikola-taya ve tarçın tonlarına kadar değişmesine neden olur.

Uçları renkli (tipped) kıl örtüsünde, kılların uçları (örneğin mavi, kırmızı, siyah) renklidir ve bu renkler daha soluk renkli bir zemin üzerine yayılmıştır. Uç renk yoğunluğu oldukça değişkendir; en belirgin hali "smoke" (dumanlı), en az belirginini ise "chinchilla" (gümüş) kıl yapısında görülür. Uçları koyu (pointed) kıl örtüsü, vü-cudun genelinde soluk renkli kıllar varken, ekstremitelere –burun, kulaklar, patiler ve kuyruktan– daha koyu kıllarla karakterizedir. Bu uçlar, ısıya bağlı çalışan bir mekanizma sayesinde oluşur ve Siyam, Himalayan-Persian, Balinese ve Birman gibi ırklarda görülür. Bu ırklarda koyu kıl rengi (akromelanoz) melanin öncüllerinin melanin pigmentine oksidasyonla dönüştürülmesini sağlayan, sıcaklığa du-yarlı bir enzim aracılığıyla gerçekleşir.⁶⁵ Daha yüksek sıcaklıklarda kıl rengi daha açık, daha düşük sıcaklıklarda ise daha koyu olur. Bu nedenle yavru kediler doğumda açık renklidir ve ev içinde ya da sı-cak iklimlerde tutulan kediler, dışarıda veya soğukta tutulanlara göre daha açık renklidir. İnflamasyon ve hiperemi, yeni çıkan kıllarda daha açık renklenmeye yol açar. Yaşlanmaya bağlı periferik dolaşı-mın azalması veya tıraş gibi işlemlerden sonra çıkan kıllar ise daha koyu olabilir. Bu enzim aktivitesi, colorpoint (renk noktası) kısıtlama geni (C, tirozinaz geni, TYR) tarafından kontrol edilir.

Çok renkli kıl örtüsü, kaplumbağa kabuğu ve alacalı benek desenlerini içerir. Tipik kaplumbağa kabuğu deseni, siyah ve turuncu renklerin birleşiminden oluşur, ancak kaplumbağa desenli kediler-de renk çeşitliliği vardır. Turuncu olmayan bölgelerde kıllar çikola-lata (kestane), tarçın, mavi veya leylak (lavanta) rengine olabilir. Kaplumbağa kabuğu deseni genellikle dişilerde veya iki X kromo-zomu taşıyan erkeklerde görülür. Alacalı kedilerde beyaz lekelenme derecesi, patilerdeki beyaz eldivenlerden, burun üstündeki beyaz lekeye ya da göğüs bölgesindeki beyaz "önlükten", vücudun çoğu-nu kaplayan geniş beyaz alanlara kadar değişebilir. Bu desen, white gloves (beyaz eldiven) geni (KIT) tarafından kontrol edilir.

Seyreltme geni (D, melanofilin, MLPH), siyahı maviye (gri), turuncuyu kreme ve seal-point (Siyam rengi) desenini blue-point desenine çevirir; bu özellik otozomal resesif kalıtsaldır.⁶⁶ Seyrel-tilmemiş kedilerde, küçük melanin granülleri homojen şekil ve büyüklükte olup, kıl shaftının korteks ve medullasında, kıl folikülü epitelinde ve epidermiste eşit şekilde dağılmıştır. Seyreltilmiş kedi-lerde ise, melanin granülleri düzensiz boyut ve şekillerde ve birbi-

rine yapışık kümeler halinde bulunur; bu da pigment dağılımının homojen olmamasına neden olur.

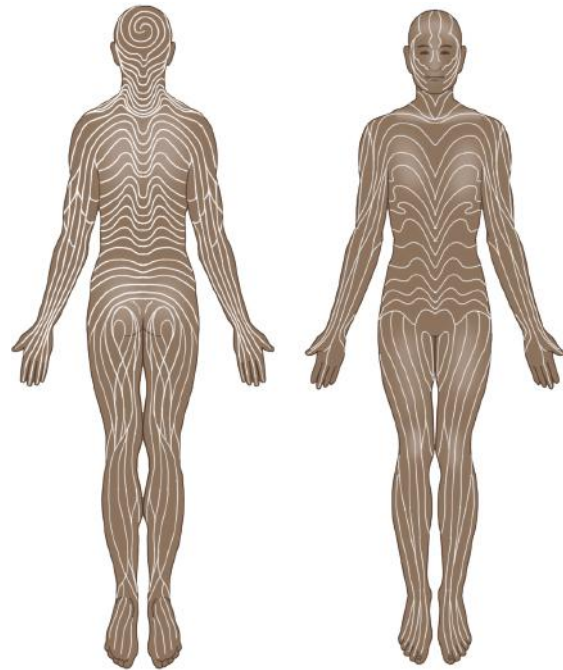
Tipik kısa kıllı bir kedide, en uzun primer kıllar ortalama birkaç santimetre iken, gösteri kedilerinde bu kıllar 12,5 cm'ye kadar ula-şabilir. Kısa kıllı kedi, temel vahşi tiptir ve diğer kıl tiplerine baskın-dır. Çeşitli mutant kıl tipleri, ırk karakteristiği olarak sabitlenmiş ve bir cins özelliği olarak devam etmiştir. Rex mutasyonu, kıvrıkcık kıllara neden olur ve iki temel ırkta görülür: Devon rex ve Cornish (Alman) rex. Cornish rex'te primer kıllar yoktur; Devon rex'te ise primer kıllar sekonder kıllara benzer. Cornish rex'lerin bıyıkları genellikle kısa ve kıvrıkcık olurken, Devon rex'lerde genellikle yok-tur ya da kısa kırık haldedir. Bazı Devon rex'lerde göğüs, karın ve omuz bölgelerinde kıl tamamen yoktur; bu durum birçok yetiştirici tarafından istenmeyen bir özellik olarak değerlendirilir. Cornish ve Devon rex'ler özellikle kızgınlık ya da gebelik sırasında kısmi ya da tam kıl dökümü yaşayabilir; bu da simetrik alopesiye yol açabilir ve bazen endokrin dermatopati ile karıştırılabilir.⁶⁷ Bu ırklar bazen hipoadrenjenik kediler olarak önerilse de, bu iddiayı destekleyen bi-limsel bir belge bulunmamaktadır.

Wire-hair mutasyonu (Tel Kılç Mutasyonu), American Wireha-ir ırkında görülür ve kılların kaba, kıvrımlı ve esnek olması nede-niyle tel gibi görünen ve hissedilen bir kürk ile karakterizedir. Tüm kıllar düzensiz şekilde kıvrılmıştır ve awn (arpa) kılları genellikle bir çoban çomağını andırır.

Bir çalışmada, kedi kıl rengi ile kişilik arasında ilişki araştırıl-mıştır.⁶⁸ Bulgular, düz siyah, siyah-beyaz ya da gri tekir kıl yapısına sahip kedilerin genellikle iyi huylu, strese dayanıklı ve ideal evcil hayvanlar olduklarını göstermiştir. Buna karşılık, calico desenli kediler, daha saldırgan ve uygunsuz yerlere idrar yapma davranışı gösterme eğiliminde oldukları bildirilmiştir.

VOIGHT ÇİZGİLERİ, BLASCHKO ÇİZGİLERİ VE GERİLİM (TANSİYON) ÇİZGİLERİ

Klinik olarak karşılaşılan bazı deri lezyonlarının dağılımını açık-lamak için çeşitli kutaneöz desenler veya çizgiler öne sürülmüş-tür.⁶⁹⁻⁷² Voight çizgileri, başlıca kutaneöz sinir dallarının dağılım alanlarının sınırlarını temsil eder. Langer çizgileri, kan damarları-nın veya lenfatiklerin seyrini yansıtır. Blaschko çizgileri ise, birçok farklı nevroid (doğumsal pigmentasyon bozuklukları) ve sonradan edinilen deri hastalıklarda görülen deseni oluşturur (Şekil 1-4).



ŞEKİL 1-4 Blaschko çizgisi (insan).

Bu hücreler CD4 ve CD90 (Thy-1) negatiftir ve bu özellik, onları dermal dendositlerden ayırır. Kedilerde Langerhans hücreleri CD1a, CD4, CD18 ve MHC sınıf II pozitifdir.¹⁷⁵ Bu hücreler kemik iliği kökenlidir ve monosit-histiyosit soyundandır. Başlıca işlevleri, antijenleri işleyerek epidermisteki T hücrelerine sunmaktır. Atopik dermatitli köpeklerin epidermisinde, normal ya da non-alerjik inflamasyonlu deriye kıyasla Langerhans hücresi sayısı artmıştır.^{178,179} UV ışığına (UVL) maruz kalma, epidermal Langerhans hücrelerinin sayısını azaltır ve morfolojilerini değiştirerek immunsupresif bir ortam ve antijen-spesifik tolerans oluşturur.¹⁸⁰ Topikal ya da sistemik glukokortikoidler, Langerhans hücrelerinin hem sayısını hem de fonksiyonunu ve diğer kutaneöz ve sistemik immün yanıtları baskılamaktadır.²

Fotoimmünoloji ve fotokarsinogenez konuları, deri kanserlerinin patogeneze olan ilgiden dolayı yoğun araştırma konusudur.² İnsan, köpek ve kedilerde yapılan çalışmalar, aynı bireyin farklı deri bölgelerinde Langerhans hücrelerinin birim alandaki sayısının değiştiğini göstermiştir. Bu durum, deri lezyonlarında Langerhans hücreleri sayılırken mutlaka yakın çevredeki normal deri örneğiyle karşılaştırma yapılması gerektiğini vurgulamaktadır.^{2,173,175,181}

EPİDERMAL HİSTOKİMYA

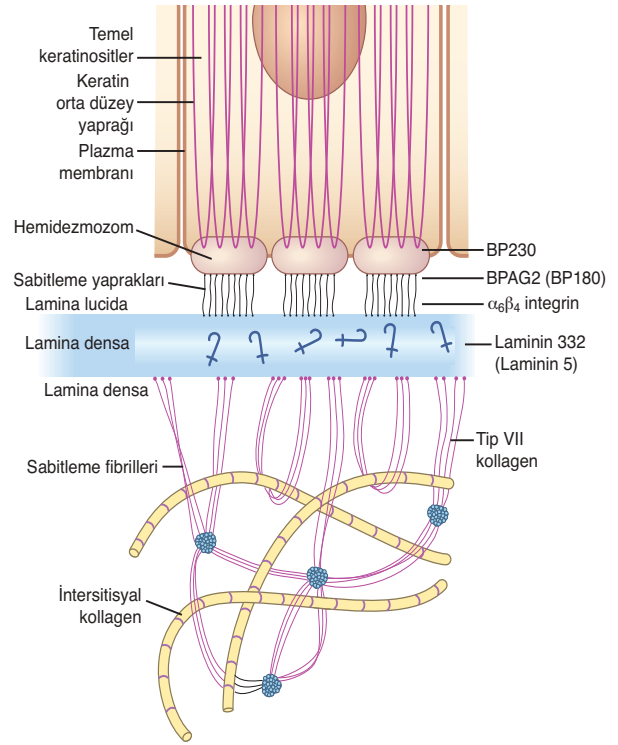
Normal kedi ve köpeklerin epidermisi üzerine yapılan histokimyasal çalışmalar, stratum corneum dışındaki tüm epidermal katmanlarda belirgin oksidatif enzim aktivitesi olduğunu göstermiştir.^{7,182-184} Ayrıca, özellikle stratum granulosum tabakasında non-spesifik esterazlara karşı güçlü reaksiyonlar gözlenmiştir. Gösterilen oksidatif enzimler arasında sitokrom oksidaz, süksinat dehidrogenaz, malat dehidrogenaz, izositrat dehidrogenaz, laktat dehidrogenaz, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz, NADP, NAD ve monoamin oksidaz yer alır. Hidrolitik enzimler arasında asit fosfataz, arilsülfataz, β -glukuronidaz ve lösin aminopeptidaz bulunmaktadır. Kolinesterazlar için pozitif reaksiyonlar gözlenmemiştir. Bu nedenle, kedi ve köpek epidermisinin enzim modeli, özellikle esteraz dağılımı açısından insan epidermiyle sadece sınırlı benzerlik göstermektedir.

BAZAL MEMBRAN BÖLGESİ (BMZ)

Bazal membran bölgeleri (BMZ), sürekli yeniden yapılanan dinamik yapılar olup, epidermis ile diğer deri yapıları (ekler, sinir, damar, düz kas) ve alttaki ya da çevresindeki bağ dokusu (dermis) arasında fizikokimyasal arayüz işlevi görür.^{2,4,9,103,104} Bu bölge, (1) epidermisin dermise tutunması, (2) fonksiyonel ve proliferatif epidermisin korunması, (3) doku mimarisinin sürdürülmesi, (4) yara iyileşmesi, (5) bariyer işlevi, (6) epitel ile bağ dokusu arasında besin taşınmasının düzenlenmesi açısından önemlidir. Ayrıca, BMZ bileşenleri, birçok genetik mutasyonun ve immün aracılı hastalığın hedefidir. Bu bileşenlerin önemini anlamak, birçok vezikülopüstül hastalığın klinik bulgularını anlamaya yardımcı olur.^{89-101,185}

Bazal membranlar, hücre ve doku davranışının birçok yönünü etkiler: adezyon, hücre iskelet organizasyonu, göç ve farklılaşma. H&E preparatlarında BMZ genellikle zayıf ayırt edilebilir; ancak periodik asit-Schiff (PAS) boyasıyla belirginleşirler.^{6,17,37,81} En belirgin olarak deride kıl bulunmayan bölgelerde ve mukokutaneöz birleşimlerde gözlenir. Işık mikroskobu ile gözlemlenen BMZ, yalnızca sublamina densa bölgesindeki fibröz bölgeyi oluşturur ve bu yapı, gerçek bazal laminadan yaklaşık 20 kat daha kalındır.

Ultrastrüktürel olarak BMZ, epidermisten dermise doğru sıralanan şu dört bileşenden oluşur (Şekil 1-22): (1) bazal hücre plazma membranı, (2) lamina lusa (lamina rara), (3) lamina densa (ba-



ŞEKİL 1-22 Epidermal bazal membranın (BM) şematik modeli. (Yancy KB. *The pathophysiology of autoimmune blistering diseases*. J Clin Invest 115:825-828, 2005'den değiştirilmiştir.)

zal lamina) ve (4) sublamina densa bölgesi (lamina fibroretikülaris), bu alan, tutunma fibrilleri ve dermal mikrofibril demetlerini içerir. İlk üç bileşenin esasen epidermal kökenli olduğu düşünülmektedir. Epidermal bazal membran, çok çeşitli glikoproteinler ve diğer makromoleküllerden oluşur. Günümüzde tanımlanmış olan BMZ bileşenleri, lokalizasyonları ve varsayılan işlevleri Şekil 1-22 ve Tablo 1-8'de sunulmuştur.^{2,4,106,186,187} Bazal membranın, muhtemelen fonksiyonel farklılıkları yansıttığı düşünülen odaklanmış ve bölgesel farklılıklarla çok sayıda etkileşimli molekülden oluştuğu görülmektedir. Pemfigoid, epidermolizis bulloza ve lupus eritematosus gibi birçok önemli dermatolojik bozuklukta ve yara iyileşmesi sürecinde BMZ'nin rolü, bu alandaki araştırmalara ilgiyi artırmıştır.^{89-101,185}

DERMİS

Dermis (koryum), vücudun bağ dokusu sisteminin ayrılmaz bir parçası olup mezodermal kökenlidir.^{2,4} Bu yapı, hareketin yarattığı gerilmeleri karşılayan ve şekli koruyan çözünmeyen lifler ve çözünür polimerlerin bileşiminden oluşan karmaşık bir sistemdir. Çözünmeyen lifler kollajenler ve elastindir, ana çözünür makromoleküller ise proteoglikanlar ve hiyalüronandır. Lifli bileşenler gerilme kuvvetlerine direnç gösterirken, çözünür makromoleküller sıkışma kuvvetlerine direnç sağlar veya bu kuvvetleri dağıtır.

Kılların yoğun olduğu bölgelerde, dermis deri kalınlığının çoğunu oluştururken, epidermis ince bir tabaka halindedir. Çok ince deride ise bu incelik esas olarak dermisin inceliğinden kaynaklanır. Dermis; liflerden, temel maddeden ve hücrelerden oluşur. Ayrıca epidermal eklentiler, arrector pili kasları, kan ile lenf damarları ve sinir gibi yapıları da içerir (Bkz. Şekil 1-7). Kedi ve köpeklerde normal kıllı deride epidermal rete çıkıntıları bulunmadığından, dermal papillalar da genellikle gözlenmez. Bu nedenle insanlarda

Tablo 2-3 Irklara Özgü Deri Hastalıklarına Yatkınlık

İrk	Hastalıklar	İrk	Hastalıklar
Abyssinian kedisi	Foliküler displazi İdiopatik seruminöz otitis eksterna Psikojenik alopesi ve dermatit	Boxer	Atopik dermatit Köpek aknesi Kutanoz asteni Canin flank alopesi Demodikozis Dermoid kistler Gıda alerjisi Gingival hiperplazi Histiosomalar Hiperkortizolemi Hipotiroidizm İnterdigital furunkülozis <i>Malassezia</i> dermatiti Mast hücreli tümör Burun furunkülozu (akne) Sertoli hücreli tümör (feminizasyon) Solar dermatitis (beyaz kıllılarda) Stafilokokal folikülit Steril piyogranülom sendromu Sternum kallusu
Afgan tazısı	Demodikozis Hipotiroidizm		
Airedale terrier	Atopik dermatitis, Canin flank alopesi Demodikozis Hipotiroidizm		
Akita	Pemfigus foliaseus Sebaseöz adenit Uveodermatolojik sendrom		
Alaska malamutu	Pelüş kıllı ırklarda alopesi (foliküler displazi) Demodikozis Hipotiroidizm Çinko-duyarlı dermatit		
American bulldog	İktiyozis Atopik dermatit		
American Staffordshire terrier	Atopik dermatit Canin flank alopesi Demodikozis Mast hücreli tümörler	Brittany	Komplement yetmezliği (C3 immünyetmezliği) Diskoid lupus eritematozus Hipotiroidizm Dudak kıvrımı dermatiti
American water spaniel	Patern alopesi	Bullmastiff	Stafilokokal folikülit ve furunkülozis Vitiligo
Australian Kelpie	Kutanoz asteni		
Basset hound	Atopik dermatit Foliküler displazi İntertrigo <i>Malassezia</i> dermatiti Seborea	Bull terrier	Atopik dermatit Furunkülozis İnterdigital furunkülozis Letal akrodermatit Solar dermatitis (aktinik dermatit) Çinko-duyarlı dermatit
Beagle	Atopik dermatit Konjenital hipotrikozis Demodikozis Hipotiroidizm IgA yetmezliği Sebaceous adenitis	Cairn terrier	Atopik dermatit Hiperkortizolemi İktiyozis Sertoli hücreli tümör (feminizasyon)
Bearded collie	Siyah kıl foliküler displazisi Pemfigus foliaseus	Cavalier King Charles spaniel	Siyah kıl foliküler displazisi Kıvrık kıl yapısı İktiyozis Primer seborea Primer sekresyonel otitis media Siringohidromiyeli (Arnold-Chiari sendromu)
Belçika çoban köpeği / Tervuren	Sebaceous adenitis Vitiligo		
Beauceron / Berger de	Epidermolizis bülloza	Chesapeake Bay retriever	Atopik dermatit Foliküler displazi Stafilokokal folikülit ve furunkülozis
Beauce	Dermatomyozit Epidermolizis imperfekta		
Bernese dağ köpeği	Renk seyrilmesi alopesisi Histiosistosis :kutaneöz, sistemik, malign formlar	Chihuahua	Renk seyrilmesi alopesi Demodikozis Patern alopesi Pinnal trombovasküler nekroz
Border collie	ABCB1 gen mutasyonu Siyah kıl foliküler displazisi Sistemik lupus eritematozus	Chinese Crested	Alerjik dermatit Komedonlar Konjenital hipotrikozis
Borzoi	Kalsinozis sirkumskripta Higrom Hipotiroidizm	Chow chow	Pelüş kıllı ırklarda alopesi (foliküler displazi, foliküler arrest sendromu), Atopik dermatit Renk seyrilmesi alopesi Demodikozis Hipotiroidizm Pemfigus foliaseus Tıraş sonrası alopesi Tirozinaz eksikliği (depigmentasyon) Uveodermatolojik sendrom
Boston terrier	Atopik dermatit Demodikozis Yüz kıvrımı intertrigosu Hiperkortizolemi Mast hücreli tümör Patern alopesi Kuyruk kıvrımı intertrigosu		
Bouvier de Flanders	Canin flank alopesi		

Devam ediyor



ŞEKİL 2-5 A, ilaç kaynaklı vaskülit ve purpuralı köpeğin karnı. B, Eritem, diyaskopi ile solmuyor ve dermal kanamayı doğruluyor.



ŞEKİL 2-6 Fotoğraf, toksik epidermal nekrolizisi (ilaç kaynaklı) ve Nikolsky belirtisinin varlığını göstermektedir.

dan türeyen veya hastanın kendisi ya da travma ve ilaçlar gibi dış etkenler tarafından oluşturulan yapay lezyonlardır. Püstül, vezikül ve papül gibi primer lezyonlar hızlı şekilde ortaya çıkıp kısa sürede kaybolabilir. Ancak bu lezyonlar, fokal alopesi, epidermal kolaretler, skuamalar, hiperpigmentasyon ve krustlar gibi daha kronik seyreden sekonder lezyonları geride bırakabilir. Bu nedenle, hem primer hem de sekonder lezyonların tanımlanması ve karakterize edilmesi klinik değerlendirme açısından büyük önem taşır.

Hastalıklı derinin dikkatli incelenmesi, ayırıcı tanı listesini daraltabilecek primer lezyonları ortaya çıkarabilir. Örneğin, püstüller genellikle bakteriyel piyodermayı düşündürürken, steril püstüller hastalıklar daha nadir görülür. Primer lezyonların dikkatli incelenmesi, süperfisyal farklılıkların tespitine olanak sağlar. Bu morfolojik farklılıkları değerlendirmede, bireysel lezyonların iyi bir ışık kaynağı altında ve el büyüteci ya da 4-6 kat büyütme sağlayan baş merceği ile incelenmesi önerilir. Bu yaklaşım, örneğin püstüllerin foliküler mi yoksa nonfoliküler mi olduğunu ayırt etmeyi kolaylaştırabilir.

Primer lezyonlar (Bkz. Tablo 2-5), ilk görünümünden tam gelişmiş hallerine kadar belirli değişiklikler gösterebilir. Zamanla regresyon, dejenerasyon veya travmatizasyon sonucu form değiştirerek sekonder lezyona dönüşebilirler. Geleneksel olarak lezyonlar primer ya da sekonder olarak sınıflandırılrsa da (Bkz. Tablo 2-6), bazı lezyonlar her iki kategoride de yer alabilir. Örneğin, alopesi endokrin hastalıklar gibi primer nedenlere bağlı olabileceği gibi, kaşıntı nedeniyle çığneme sonucu sekonder olarak da gelişebilir. Aynı şekilde, foliküler kastlar, skuamalar, pigment değişiklikleri, krustlar ve komedonlar hem primer hem de sekonder olabilir. Örneğin, primer seborea ve sekonder bakteriyel piyodermayla seyreden çinko duyarlı dermatoz gibi hastalıklarda aynı hayvanda hem primer hem de sekonder krustlar görülebilir.

Sekonder lezyonlar da (Bkz. Tablo 2-7) tanıda değerli bilgiler sunabilir. Ortokeratotik skuam halkası genellikle papül ya da püstül gibi bir inflamasyon odağını takip eder. Aynı durum, küçük, fokal, dairesel alopesi alanları için de geçerlidir. Dantel benzeri veya ağsı desen gösteren hiperpigmentasyon alanları, genellikle eritematöz makül, papül ve püstül gibi daha önceki inflamasyon bölgelerini yansıtır. Sarıdan bal rengine dönüşüm ise genellikle püstüllerin rupturu ve kurumasını takiben oluşur. Ancak çoğu vakada, önemli olan lezyonun sekonder kalıntılardan ayırt edilmesi gerekir. Lezyon tipleri ve dağılımları, çoğu deri hastalığında erken ve ileri evrelerin bir arada bulunması nedeniyle çeşitlilik gösterebilir. Klinik olarak karakteristik bir lezyonun saptanması ve bunun anlamının kavranması, dermatolojik tanının başarısı açısından oldukça önemlidir.

Aşağıda yer alan görseller, klinisyenin primer ve sekonder lezyonları ayırt etmesine yardımcı olabilir. Aynı zamanda lezyonların karakteri de farklı patogeneze ya da etiyojiye işaret edebilir. Tablo 2-5 ile 2-7 ve Şekil 2-7 ile 2-27'de yer alan tanımlar ve örnekler, deri lezyonlarının köpek ve kedi dermatopatolojileriyle ilişkisini açıklamaktadır.

PRİMER LEZYONLAR (BKZ. TABLO 2-5)

- Makül veya yama (Şekil 2-7)
- Papül veya plak (Şekil 2-8)
- Püstül (Şekil 2-9)
- Vezikül veya bül (Şekil 2-10)
- Ürtiker (Şekil 2-11)
- Nodül (Şekil 2-12)
- Kist (Şekil 2-13)

PRİMER VEYA SEKONDER OLABİLEN LEZYONLAR (BKZ. TABLO 2-6)

- Alopesi (Şekil 2-14)
- Skama (Şekil 2-15)
- Krut (Şekil 2-16)
- Foliküler döküntüler (Şekil 2-17, A ve B)
- Komedo (Şekil 2-18)
- Pigmentasyon bozuklukları (Şekil 2-19 ve 2-20)

SEKONDER LEZYONLAR (BKZ. TABLO 2-7)

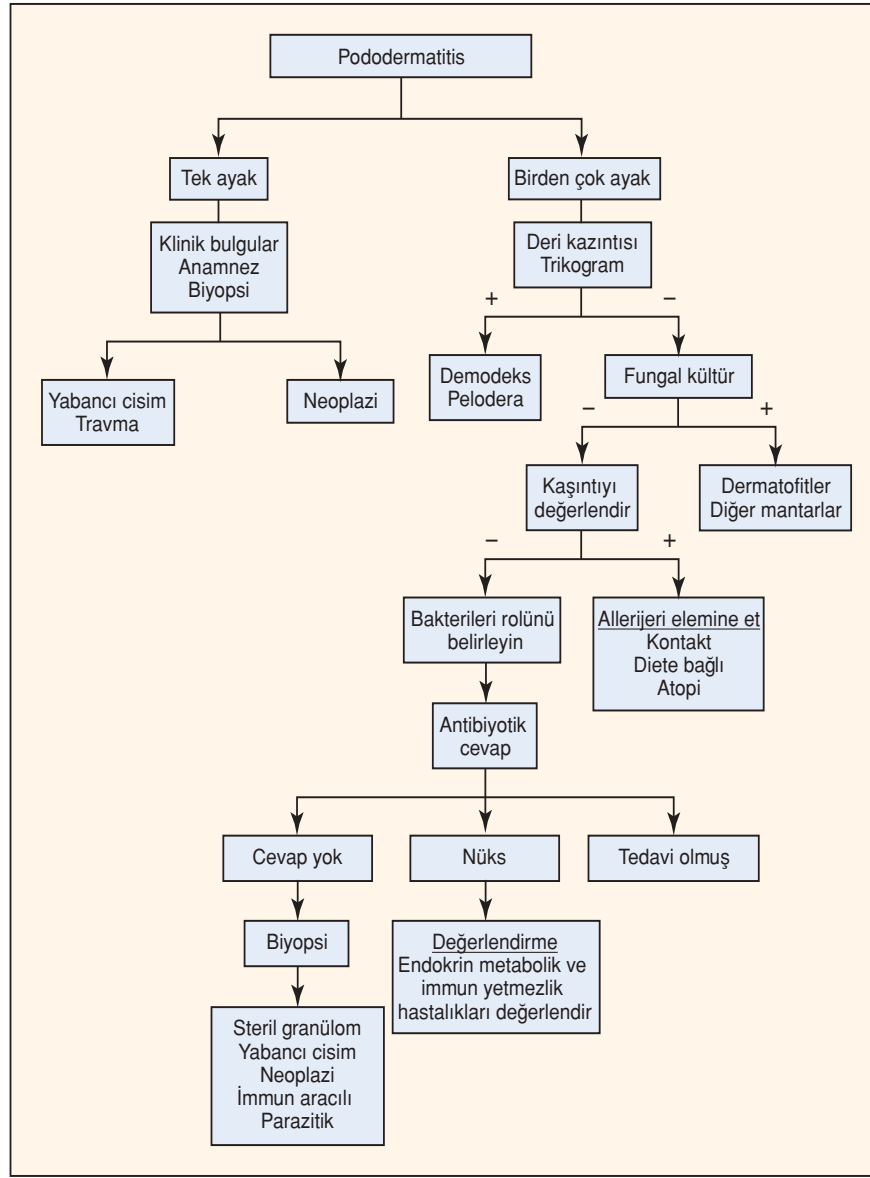
- Epidermal kolaret (Şekil 2-21)
- Skar (Şekil 2-22)
- Ekskoriasyon (Şekil 2-23)



ŞEKİL 2-29, devamı **M.** Renk dilüsyon alopesisi bir Doberman pinscher köpeğe ait kıl. Büyük, düzensiz şekil, boyut ve dağılım gösteren melanin kümelerinin normal kıl shaftı anatomisinin kaybıyla ilişkili olduğu dikkati çeker. **N.** M'deki köpeğe ait başka bir kılın yakın plan görüntüsü. Büyük melanin kümesinin kıl shaftının yüzeyini aştığı görülmektedir. Bu bölge artık zayıflamış olup kırılma bu noktada meydana gelebilir. **O1–O2.** Dermatofitozlu bir köpeğe ait ve mineral yağ içinde yerleştirilmiş kıllar. Kıl shaftları çok sayıda hif içermektedir (*oklar*). **O2.** Daha yüksek büyütmede, artroskopların (*ok*) varlığı ile anatomisi bozulmuş düzensiz bir kıl shaftı görülmektedir. **P.** Beslenme yetersizliği. Şekilsiz ve malforme kıllar. **Q.** Trichorrhexis nodosa. Kıl shaftının ortasında, kırılmanın gerçekleşeceği nodüler alan dikkati çeker. **R.** Trichorrhexis nodosa. Kıl, nodüde kırılmıştır ve iki ucuca eklenmiş süpürge görünümü vermektedir. **S.** Bir köpekte trichoptilosis (çatal uçlar). Distal ucu kıl shaftı boyunca longitudinal olarak ayrıldığı görülmektedir. **T.** Alopesi areatada "ünlem işareti" kılı. **U.** Bir köpekte medüller trikomalazya. Kıl shaftında medüller belirginliğin kaybı ve longitudinal lameller ayrılma ile ilişkili fokal kalınlaşma (*ok*) dikkati çeker. **V.** U'daki aynı köpeğe ait ek kıl shaftları. Kılların etkilenen bölgeleri longitudinal lameller ayrılma göstermektedir (*oklar*). **W.** Kıl kılıfı (hair cast). Çok sayıda kıl shaftını çevreleyen belirgin keratosebaseöz debris kılıfları. **X.** Pili torti. Kıl shaftının uzun eksenı boyunca 360 derecelik bükülme (*ok*) görülmektedir. **Y.** Bit yumurtası (nit). Yumurtanın operkulumlu olduğu ve yumurtanın büyük kısmının kıl shaftına yapışık olduğu dikkati çeker. **Z.** Cheyletiella yumurtası. Yumurtanın operkulumuz olduğu ve yalnızca tek bir ucundan kıla tutunduğu görülmektedir.

Pamuklu çubuk (swab) yaymaları, genellikle fistül ağızları, sinüs traktları, kulak kanalları, interdigital aralıklar ve kuru, kabuklu yüzey lezyonlarından örnek alınmasında kullanılır. Hücresel hasarı azaltmak için çubuğun steril salinle nemlendirilmesi önerilir. Pamuklu çubuk hedef alana (trakt, sinüs veya kulak kanalı) nazikçe

yerleştirilir ve döndürülerek örnek alınır. Kuru lezyonlarda ve interdigital aralıklarda, nemlendirilmiş çubuk deri yüzeyine sürülerek örnek elde edilir. Tırnak kıvrımı gibi dar alanlardan örnek toplamak için, tahta çubuğun bir ucu açılı biçimde kırılarak sivri kenar oluşturulur ve bu kenar tırnak kıvrımına yerleştirilerek hücre



ŞEKİL 2-49 Pododermatitis için tanı algoritması.

Lokalize kıl dökülmesinin ayırıcı tanıları arasında demodekoz, dermatofitoz, bakteriyel folikülit, alopesi areata, enjeksiyon reaksiyonu, skarlaşmaya bağlı alopesi, çekmeye bağlı alopesi ve tıraş sonrası alopesi yer almaktadır.

Multifokal kıl dökülmesinin ayırıcı tanıları arasında demodekoz, dermatofitoz, bakteriyel folikülit, sebaseöz adenit, renk açılması kaynaklı alopesi, desen tipi kellik, konjenital hipotrikoz, köpeklerde yan bölge alopesisi, siyah kıl folikülü displazisi, renk bağımsız foliküler displazi ve dermatomiyozit yer almaktadır.

Yaygın kıl dökülmesinin ayırıcı tanıları arasında demodekoz, dermatofitoz, bakteriyel folikülit, endokrin hastalıklar (hipotiroidizm, hiperkortizolemi, adrenal seks hormon dengesizlikleri, gonadal seks hormon dengesizlikleri), desen tipi kellik, foliküler displaziler, konjenital hipotrikoz, telogen effluvium, renk açılması alopesisi, sebaseöz adenit ve epiteliyotropik lenfoma yer almaktadır.

PODODERMATİTİS

Pododermatitis terimi, bölgesel bir dermatozu tanımlayan betimleyici bir ifadedir; kesin bir tanı değildir. Aslında pododermatitis, çok yönlü bir hastalık kompleksidir (Şekil 2-49). Fizik muayeneden önemli ipuçları elde edilebilir. Aşağıdaki hususlara dikkat edilmelidir:

Kaç ayak etkilenmiş?

- Tek ayak — öncelikli ayırıcı tanılar arasında yabancı cisim, neoplazi, mantar enfeksiyon, bakteriyel enfeksiyon ve travma yer alır.
- Birden fazla ayak — öncelikli ayırıcı tanılar arasında alerjiler, sekonder bakteriyel veya mantar enfeksiyonlarla birlikte endokrin hastalıklar, demodikozis, immün aracılı hastalıklar, epidermolizis bülloza, lupoid onşitis, plazma hücreli pododermatitis ve süperfisyal nekrotik dermatitis bulunur.

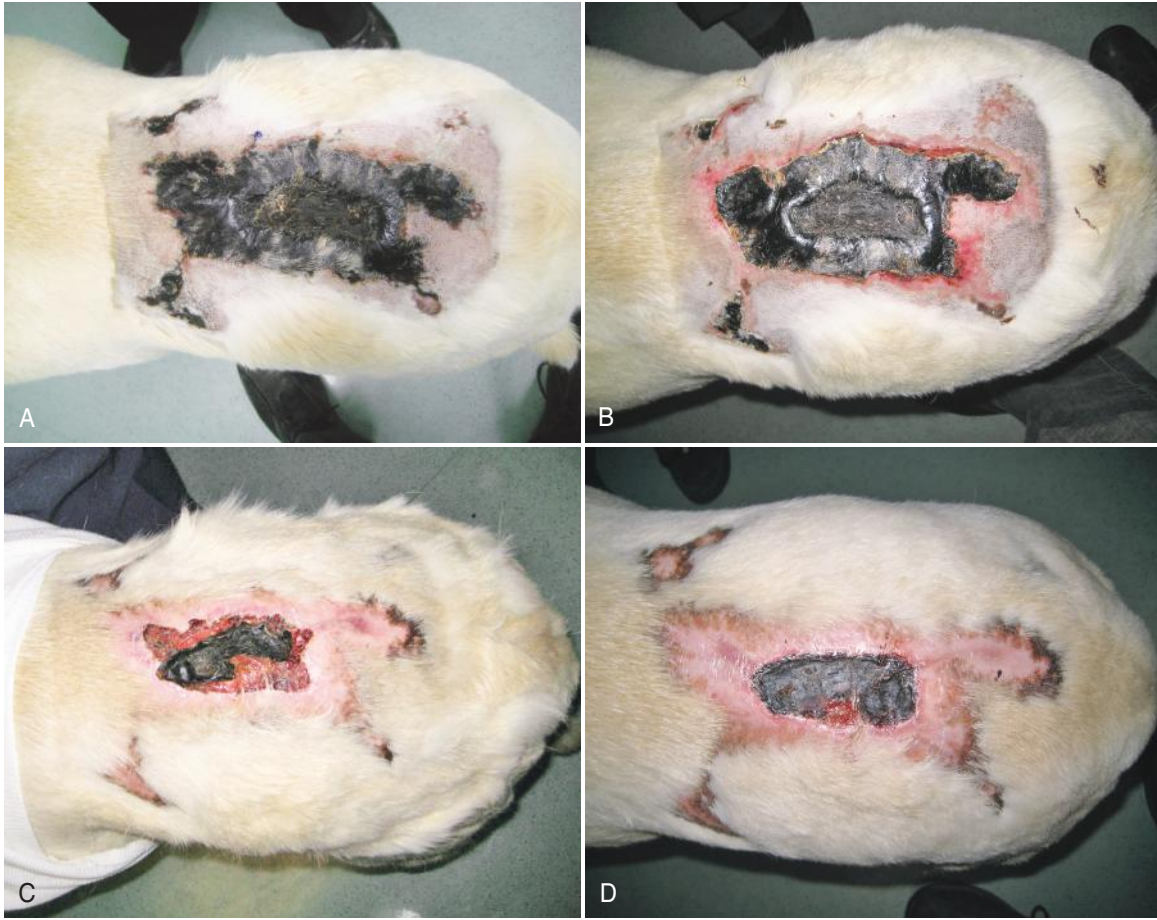
Vücudun diğer bölgeleri de etkilenmiş mi?

- Sadece ayak tutulumlu — demodikozis, lupoid onşitis, plazma hücreli pododermatitis, yabancı cisim, neoplazi, bazı alerji vakaları veya sekonder bakteriyel ya da mantar enfeksiyonlu endokrinopatiler
- İlave kutaneöz alanların tutulumu — demodikozis, immün aracılı hastalıklar, epidermolizis bülloza, süperfisyal nekrotik dermatitis, bazı neoplazi türleri (epidermotropik lenfoma)

Ağız boşluğunda eşlik eden tutulum var mı?

- Var ise — immün aracılı hastalıklar, epidermolizis bülloza, bazı neoplazi türleri (epidermotropik lenfoma)

Pododermatitisli bir hastada tanısal yaklaşım (bkz. Şekil 2-49) yabancı cisimler, paraziter hastalıklar, bakteriyel enfeksiyonlar, dermatofitler ve diğer mantar enfeksiyonlar, immün aracılı hastalıklar,



ŞEKİL 3-4 A, Şiddetli derin nekrotizan vaskülitisi köpekte pentoksifilin tedavisi öncesi. B, Pentoksifilin tedavisinin 4. haftası sonrası. C, Pentoksifilin tedavisinin 8. haftası sonrası. D, Pentoksifilin tedavisinin 12. haftası sonrası.

Olumlu bir yanıt alındığında, bu 1 ila 3 ay sürebilir, doz başlangıç dozuna bağlı olarak her 12 saatte bir veya her 24 saatte bire düşürülebilir. Bazı vakalarda etkinliği sürdürmek için her 8 saatte bir doz verilmesi gerekebilir.

Genel olarak, köpeklerde herhangi bir ciddi yan etki sıkça bildirilmemiştir. Kusma, ishal, baş dönmesi ve baş ağrıları başlıca endişe kaynağıdır ve insanlarda dozla ilişkilidir. Pentoksifilin kullanan iki köpekte eritema multiforme geliştiği bildirilmiştir.²⁷⁵ Bu özellikle ilginçtir çünkü ilaç, eritema multiforme tedavisinde kullanılmış ve bazı vakalarda faydalı etkiler göstermiştir.

SENTETİK RETİNOİDLER

Retinoidler, doğal ya da sentetik olsun, A vitamini aktivitesine sahip tüm kimyasalları ifade eder. Sentetik retinoidler esas olarak retinol, retinoik asit veya retinal türevleri ya da analoglarıdır. Bu bileşikler, doğal öncüllerine göre daha az toksik olup belirli biyolojik etkileri artırma amacıyla geliştirilmiştir. 1500'den fazla sentetik retinoid geliştirilmiş ve değerlendirilmiştir.^{154,276} Retinoidler genellikle birinci nesil (örneğin, tretinoin, izotretinoin), ikinci nesil veya monoaromatik (örneğin, etretinat, asitretin) ya da üçüncü nesil veya poliaromatik (örneğin, adapalen, tazaroten, beksaroten) olarak sınıflandırılır.^{176,277-279}

Sentetik retinoid sınıfına giren farklı sentetik ilaçlar, farmakolojik etkiler, yan etkiler ve hastalık endikasyonları açısından büyük ölçüde farklılık gösterebilir. Farklı reseptör türlerinin, dimerlerin, yanıt elemanlarının ve ara proteinlerin varlığı, retinoid

fizyolojisinin birden fazla yolak tarafından aracılık edildiği anlamına gelir. Birden fazla yolakları aktive eden non-selektif retinoidlerin, yüksek oranda advers etkiyle ilişkili olması muhtemeldir.²⁸⁰ Yürütülen tüm retinoid araştırmalarıyla birlikte, yakın gelecekte birçok yeni keşif ve kullanım alanının ortaya çıkacağı kuşkusuzdur. Bugüne kadar, bu ilaçların küçük hayvanlarda kullanımasındaki caydırıcı unsurlar, maliyetleri ve insan kullanımında artık gerekli olan düzenleme ve izlem nedeniyle bu ilaçlara erişim zorluğu olmuştur.

Doğal olarak oluşan A vitamini bir alkoldür, all-trans retinol. Vücutta retinal ve retinoik aside oksitlenir. Bu bileşiklerin her biri değişken metabolik ve biyolojik aktivitelere sahiptir, ancak her ikisi de keratinositlerin normal büyümesinin ve farklılaşmasının başlatılması ve sürdürülmesinde önemlidir. Bilinen tüm A vitamini fonksiyonlarına yalnızca retinol sahiptir.

Veteriner dermatolojide klinik olarak en çok kullanılan iki bileşik şunlardır: retinolün doğal bir metaboliti olarak sentezlenen izotretinoin (13-cis-retinoik asit) (Accutane [Roche], Claravis [Barr Laboratories], Amnesteem [Genpharm Inc.], Sotret [Ranbaxy Laboratories Inc.]) ve sentetik bir retinoid olan etretinat (Tegison [Roche]). Etretinat artık mevcut değildir, ancak kullanımına ilişkin raporlar yine de ele alınacaktır çünkü yerine geçen asitretin, etretinatın etkili olduğu durumlarda etkili olabileceği düşünülen bir bileşiktir. Asitretin (Soriatane [Roche]), etretinatın metabolik olarak aktif bir karboksilik asit türevidir. Etretinatın 100 günlük terminal eliminasyon yarı ömrüne karşılık, asitretinin yarı ömrü 2 gün olduğundan, asitretin daha az toksiktir.^{281,282}

Tablo 3-13 Yara İyileşme Sürecindeki Hücreler

Hücre Tipi	Aktif Evre	Önemli Noktalar
Trombositler	İnflamasyon/pıhtılaşma Yaralanmalardan sonraki dakikalar ila saatler içinde	Fibrin pıhtısının parçası. Büyüme faktörleri salgılar: trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), dönüşüm büyüme faktörü (TGF)- β 1 (bu büyüme faktörü için en önemli depo faktörü), trombosit aktivasyon faktörü (PAF), trombosit kaynaklı epidermal büyüme faktörü (PDEGF). Fibronectin ve serotonin salgılar.
Nötrofiller	İnflamasyon evresinin ilk hücresi Dakikalar ila günler içinde	Kemotaktik maddeler: interleokin (IL)-8, Gro, kallikrein, fibrinojen parçalanma ürünleri (FDP'ler), fibrinopeptidler ve bakteriyel proteinlerden cleave edilen metionil peptidler. Fagositoz ve hücre içi bakterisidal aktivite. Yerel fibroblastları ve keratinositleri aktive etmek için erken sitokinler salgılar. Makrofajlar tarafından yaradan uzaklaştırılır.
Monositler/ makrofajlar	Yaralanmadan sonraki 24-48 saat içinde primer inflamatuvar hücre olarak nötrofillerin yerini alır ve inflamasyon ile onarım arasındaki geçişi temsil ederler.	Doku oluşumu ve yeniden şekillenmesi Nötrofillerin kemotaktik maddeleri ile kollajen, fibronectin, elastin ve TGF- β 1 parçacıkları tarafından çekilir. Monositler geldikten sonra doku makrofajlarına dönüşürler. Bakterisidal. Doku artıklarını temizlerler. Büyüme faktörleri salgılar: PDGF, fibroblast büyüme faktörü (FGF) ve TGF- β 1. Yaradan apoptoz yoluyla uzaklaştırılır.
Lenfositler	Yaralanmadan sonra sürekli artar ve 6. haftada zirve yapar.	IL-6, TGF- β 1, TGF- β 2 salgılanması. Hyaluronanın olası CD19 aracılı düzenlenmesi (Toll-benzeri reseptör [TLR]-4 yoluyla).
Mast hücreleri	İyileşmenin tüm evrelerinde bulunurlar.	Yarayı çevreleyen aktive mast hücrelerinin düzenlenmiş degranülasyonu. Kemotaktik maddelerin salınımı. Fibrinolizisin medyatörlerini salgılar: heparin, triptaz, kimiz ve plazminojen. Sinir büyüme faktörü (NGF) salgılayarak ağrı eşliğini düşürür.
Fibroblastlar	Doku/dermis oluşumu ve onarımının tüm evrelerinde bulunur, fibroplazi sürecinde işlevsel hücredir	Aktivite büyük ölçüde ECM'ye (ekstraselüler matrikse) bağlıdır. TGF- β 1, hücre hareketi için HA ve RHAMM üretimini ve ayrıca proteaz inhibitörlerini indükleyecektir. PDGF, serin proteazlar ve matriks metalloproteinazların (MMP'ler) salınımını uyacaktır.
Epitel hücreleri	Doku oluşumu	Epitel hücrelerinin proliferasyonu ve göçü. Yara kenarından ve sağlam saç foliküllerinden başlar. TGF- β 1 proliferasyonu durduracaktır. Düşük oksijen gerilimi proliferasyonu ve göçü engeller. Göç edebilmek için geçici ekstraselüler matriksle temas halinde olmaları gerekir TGF- α salgılar.
Endotel hücreleri	Doku oluşumu ve yeniden şekillenmesi	Fibroplazi ile eşzamanlı olarak gerçekleşir. Bu süreçte en önemli sitokin bFGF'dir. Endotel hücreleri için kemotaktik maddeler: VEGF, TGF- α , fibronectin, heparin.

fazlalığını ve bu nedenle yaralanmış bölgeye yakınlıklarını yansıtır. Normalde nötrofiller, sialil Lewis X karbonhidrat kalıntıları aracılığıyla damar endotelyumundaki E veya P seletinlere bağlanarak damar duvarları boyunca yuvarlanırlar. Yaralanma sonrası, seletin ekspresyonu artar ve bu da nötrofillerdeki integrinler (CD11/CD18) ile endotelial hücrelerdeki ICAM reseptörleri arasında "bağlanma" (tethering) işlevini sağlar. Nötrofil hareketi durduğunda, nötrofil damardan çıkarak diapedesis yoluyla yaraya ulaşabilir. Nötrofillerin temel rolü, kontamine bakterilerin fagositozu ve hücre içi öldürülmesi olarak düşünülmektedir. Steril koşullarda, nötrofil infiltrasyonu birkaç gün içinde sonlanır.^{188,506-509,511,516,522,529-532}

Ancak, kontaminasyon devam ettiği sürece, nötrofiller yara bölgesine çekilmeye devam edecektir. Nötrofiller, ek inflamatuvar hücrelerin toplanmasını sağlayan ve onarımın başlamasına olanak tanımak için keratinositleri, fibroblastları ve endotelial hücreleri aktive eden çok sayıda sitokin (Bkz. Tablo 3-13) salgılarlar.

Makrofajlar, yara iyileşmesinde inflamatuvar evreden onarım evresine geçişi sağlar.⁵¹⁵ Yaralanmadan yaklaşık 24 ila 48 saat içinde monositler, yara bölgesinde baskın inflamatuvar hücre olarak nötrofillerin yerini alır. Nötrofilleri çeken birçok kemotaktik madde tarafından çekilirler, ancak ayrıca kollajen, fibronectin, elastin ve

TGF- β 1 parçacıkları gibi daha spesifik medyatörler tarafından da toplanırlar.⁵⁰⁸ Yara bölgesine ulaştıklarında, monositler fenotipik değişiklikler geçirerek aktive olmuş doku makrofajlarına dönüşürler. Makrofajlar bakterileri fagosit eder ve öldürür, ayrıca doku artıklarını temizler. Ayrıca PDGF, FGF ve TGF- β 1 gibi büyüme faktörleri salgılayarak fibroblastların toplanmasını ve aktivasyonunu sağlar ve ECM oluşumunu yönlendirirler. Makrofajlar sonunda apoptoz yoluyla yaradan uzaklaştırılır.^{506-509,511,516,532-534}

Mast hücrelerinin yara iyileşmesinin tüm aşamalarında rol aldığı belgelenmiştir. Yara çevresindeki endotelial hücrelere bitişik mast hücreleri aktive olur olmaz, düzenlenmiş degranülasyona başlar ve inflamatuvar reaksiyonu tetiklemek için gerekli medyatörleri salgılarlar. Mast hücreleri vasküler homeostazın karmaşık bir parçasıdır ve vasküler dilatasyon ile geçirgenliği tetikleyebilirler. Yaralanma durumunda mast hücreleri degranülasyona başlar ve ayrıca TGF- β 1 salgılarlar. Mast hücreleri ayrıca fibrinolizde rol alan medyatörleri (heparin, triptaz, kimiz ve plazminojen) salgılar ve sinir büyüme faktörü (NGF) salgılayarak ağrı eşliğini düşürür.^{510,535}

Lenfositler, yara iyileşmesi çalışmalarında son yıllarda yeni bir odak alanı haline gelmiştir, ancak rolleri henüz tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. İyileşen yarada B hücresi popülasyonunun ilk



ŞEKİL 3-17, devamı E, sağlıklı bir granülasyon dokusu yatağı ve yeni damarların yara yatağında oluşmaya başlaması için pansuman değişimleri 4 gün (orijinal yanık sonrası 8. gün) devam ettirildi. F, yaranın kranial trunçal kısmı kapatıldı. Bu hastanın kranial sol toraksından alınan geniş bir otogreft uygulandı. Reepitelizasyon için kenar yüzeyini arttırmak ve grefti germek amacıyla insizyonlar yapıldı. G, Operasyondan iki gün sonra, greftin bir kısmı kaybedilmiş olsa da çoğunluğu alıcı dokuya bağlanmaya başlamış ve reepitelizasyon hem greft kenarlarından hem de orijinal yara yatağındaki kalan adnexlerden gerçekleşmektedir. H, Greft ameliyatından on yedi gün sonra, yara dokusunun büyük kısmına skar dokusu büyümüş ve yara büzülürken reepitelizasyon belirgindir.

Bu tedavi sonucunda oluşan oksijen radikallerinin antibakteriyel ve antibakteriyel ve antifungal özelliklere sahip olduğu bildirilmektedir.⁵⁴⁰

Özetle, yara akut bir yara, kronik kontamine bir yara, greft ya da kronik tekrarlayan bir yara (örneğin APN) ya da dekübit ülseri gibi kötü dolaşıma sahip bir yara olsun, her yara bireysel olarak değerlendirilmelidir ve her sorun, spesifik yara ve spesifik hastaya göre tıbbi veya cerrahi müdahaleyle ele alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Dahlman T, Mäntysalo M, Rasmussen PV, et al: Influence of dietary protein level and the amino acids methionine and lysine on leather properties of blue fox (*Alopex lagopus*) pelts. *Arch Tierernähr* 56(6):443–454, 2002.
2. Freeman L, Michel K: Evaluation of raw food diets for dogs. *J Am Vet Med Assoc* 218(5):705–709, 2001.
3. Schlesinger DP, Joffe DJ: Raw food diets in companion animals: a critical review. *Can Vet J* 52(1):50–54, 2010.
4. Vaughn DM, Reinhart GA, Swamim SF, et al: Evaluation of dietary n-6 to n-3 fatty acid ratios on leukotriene B synthesis in dog skin and neutrophils. *Vet Dermatol* 5:163–173, 1994.
5. Nesbitt GH, Freeman LM, Hannah SS: Effect of n-3 fatty acid ratio and dose on clinical manifestations, plasma fatty acids and inflammatory mediators in dogs with pruritus. *Vet Dermatol* 14(2):67–74, 2003.
6. Rees CA, Bauer JE, Burkholder WJ, et al: Effects of dietary flaxseed and sunflower seed supplementation on normal canine serum polyunsaturated fatty acids and skin and hair coat condition scores. *Vet Dermatol* 12(2):111–117, 2001.
7. Scott D, Miller W Jr, Griffin C: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, ed 6, Philadelphia, 2001, W.B. Saunders, p 209.
8. Marsh K, et al: Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving a complete and balanced diet. *Vet Dermatol* 11(4):277–284, 2000.
9. Chew BP, Park JS, Wong TS, et al: Importance of B-carotene nutrition in dog and cat: Uptake and immunity. In Reinhart GA, Carey DP, editors: *Recent advances in Canine and feline Nutrition II*, Wilmington, OH, 1998, Orange Frazer Pres, p 513–533.
10. Mukhtar H, Katiyar SK, Agarwal R: Green tea and skin–anticarcinogenic effects. *J Invest Dermatol* 102(1):3–7, 1994.
11. Watson AL, Fray TR, Bailey J, et al: Dietary constituents are able to play a beneficial role in canine epidermal barrier function. *Exp Dermatol* 15(1):74–81, 2006.
12. Fray TR, Watson AL, Croft JM, et al: A combination of aloe vera, curcumin, vitamin C, and taurine increases canine fibroblast migration and decreases tritiated water diffusion across canine keratinocytes in vitro. *J Nutr* 134(8 Suppl):2117S–2119S, 2004.
13. Bingham AK, Phillips TD, Bauer JE: Potential for dietary protection against the effects of aflatoxins in animals. *J Am Vet Med Assoc* 222(5):591–596, 2003.
14. Pin D, Carlotti DN, Jasmin P, et al: Prospective study of bacterial overgrowth syndrome in eight dogs. *Vet Rec* 158(13):437–441, 2006.
15. Lambers H, Piessens S, Bloem A, et al: Natural skin surface pH is on average below 5, which is beneficial for its resident flora. *Int J Cosmet Sci* 28(5):359–370, 2006.
16. Matousek JL, Campbell KL: A comparative review of cutaneous pH. *Vet Dermatol* 13(6):293–300, 2002.



ŞEKİL 4-3 Folikülit. **A**, Lateral toraksta birden fazla kümelenmiş papül ve nodül. Bu lezyonlar genellikle ürtiker ile karıştırılır. **A**, Foliküler iltihaplanma nedeniyle oluşan birden fazla "nonreaktif" alopesi alanı. **C**, Püstüler lezyonların birleşmesi nedeniyle yaygın alopesi. Köpek, antibiyotik yerine kortikosteroidlerle tedavi edilmiştir. **D**, Tarsal bölgede birden fazla küçük kabuklanmış foliküler papül. **E**, Sternum bölgesinde birden fazla papüller ve püstüler lezyon (oklar). **F**, Birden fazla püstülün birleşmesiyle oluşan büyük epidermal kollaret, Shetland çoban köpeğinde. **G**, Yaygın hastalık, alopesi ve merkezi hiperpigmentasyon alanlarını çevreleyen birden fazla epidermal kollaret (oklar).

kötüleşmeye neden olabilir.³⁶ Bu durum, deri travmasının enfeksiyon yayılımındaki önemini vurgulamaktadır.

Kutaneöz inflamasyon, stratum corneumda üretilen toksinlerin, biyolojik bir kontakt dermatitis benzeri bir reaksiyonu tetiklemeyle oluşur.^{11,31,134} Konakla ilgili faktörler yeterince belgelenmemiş olmakla birlikte, konağın inflamatuvar yanıt oluşturma yeteneği, hem ortaya çıkan klinik lezyonların tipini hem de enfeksiyonun sonlandırılmasını belirlemede kritik rol oynamaktadır. Sağlıklı köpek ve kedilerde dermatofit enfeksiyonları genellikle kendiliğinden sınırlı bir seyir izler. Enfeksiyonlar özellikle çok genç, çok yaşlı ve immün sistemi baskılanmış hayvanlarda daha yaygındır.^{134,135,157,158}

T. rubrum ve *T. mentagrophytes* türlerinin, özellikle mannan yapısındaki bileşenler aracılığıyla, hücre kaynaklı immün yanıtları baskıladığı ve böylece stratum corneumun fizyolojik yenilenme süreçlerini dolaylı olarak engellediği gösterilmiştir.¹⁵⁹ Bu etkiler, hayvanı kalıcı veya tekrarlayan enfeksiyonlara yatkın hâle getirebilir. *M. canis*'in, suşa bağlı olarak değişebilen çok sayıda enzimatik özelliğe sahip olduğu gösterilmiştir.^{160,161} *M. canis*'in keratinaz enzimi, bir μ -kimotripsin tipi serin proteazdır.¹⁶⁰ μ -kimotripsin aktivitesine sahip *M. canis* suşlarının, daha fazla inflamasyon ve kaşıntı ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.¹⁶⁰ *Trichophyton* türlerinin in vitro ve in vivo koşullarda keratinosit akantolizisine neden olan proteolitik enzimler (proteazlar) ürettiği bildirilmiştir.¹⁶²

Doğal ve deneysel enfeksiyonların, konaklarda çeşitli hipersensitivite reaksiyonları oluşturduğu gösterilmiştir.^{31,134,156,163-165} Mantarların immün yanıtı tetikleyebilecek bileşenleri arasında; hücre duvarı karbonhidratları (kitin ve mannan), hücre duvarı proteinleri (glikoproteinler) ve salgılanan keratinazlar bulunur.¹⁶⁶⁻¹⁶⁹ Enfekte bireylerin çoğu, mantar glikoproteinleri ve keratinazlara karşı humoral ve hücre aracılı immün yanıtlar geliştirir. *M. canis* glikoprotein antijenleri ya da *M. canis*'e ait miselyal süspansiyonlar intradermal enjeksiyon ya da deriye süperfisyal çizikler yoluyla hem sağlıklı kedilere hem de daha önce *M. canis* dermatofitozu geçirmiş kedilere uygulandığında önceden enfekte olmuş tüm kedilerde hem hemen (tip I) hem de geç tip (tip IV) hipersensitivite reaksiyonları gözlenmiştir. Buna karşın, kontrol grubundaki kedilerde tip IV hipersensitivite görülmemiş, sadece %20'sinde tip I reaksiyon gelişmiştir.^{155,156}

Daha önce *M. canis* enfeksiyonu geçirmiş kedilerde ya klinik lezyonlar hiç gelişmemiş ya da lezyonlar, *M. canis* ile daha önce karşılaşmamış kedilere kıyasla lezyonlar daha belirgin inflamatuvar özellikte ve daha kısa süreli (ortalama 25 gün) olmuştur.¹⁵⁶ Bu durum, mantar enfeksiyonlara karşı esas savunmanın hücre aracılı bağışıklık yanıtı olduğunu düşündürmektedir. Bu görüş, *FeLV*, *FIV* enfeksiyonları ve neoplaziler gibi edinsel veya kalıtsal immünsüpresif durumlara sahip hayvanlarda mantar enfeksiyon sıklığının artmasıyla da desteklenmektedir. Yetersiz beslenme ve antiinflamatuvar veya immünsüpresif ilaç tedavisi (örneğin glukokortikoidler) de enfeksiyon insidansını artırır.^{31,48,134,170} Gebelik ve laktasyon gibi stres durumlarının da mantar enfeksiyonlara yatkınlığı arttırdığı bildirilmiştir.^{48,148} Ektoparazitlerin (özellikle pireler ve Cheyletiella akarları) varlığı, kedi üretim tesislerinde ve çok kedili evlerde dermatofitozun yerleşmesi ve yayılması açısından önemlidir.^{48,148}

Genetik faktörlerin, dermatofitozisin bulaşması ve klinik seyri üzerinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.¹⁵¹ Uzun kıllı kedilerin kısa kıllılara göre daha sık etkilenmesinin, yetersiz kıl bakımı veya ırksal yatkınlıkla (örneğin İran kedileri) ilişkili olduğu kabul edilmektedir.¹⁵¹ Yorkshire ve Manchester terrier ırkları, *T. mentagrophytes*'e maruziyet sonrasında granümatöz dermatofitoz gelişimine genetik yatkınlık gösterebileceği öne sürülmüştür.^{171,172}

KLİNİK BULGULAR

Klinisyenler yalnızca klinik semptomlara dayanarak tanı koyduklarında, dermatofitoz (ringworm, tinea) özellikle köpeklerde aşırı teşhis edilmektedir. Köpek ve kedilerde deri hastalıklarına ilişkin

çalışmaların çoğunda, dermatofitoz insidansı düşüktür ve incelenen tüm olguların yalnızca %0,26 ila %5,6 arasında değişen bir oranını oluşturur.^{55,133,135,134,152,158,173,174}

Dikkat çekici bir istisna, Brezilya'daki São Paulo Üniversitesi Dermatoloji Servisi'nden bildirilmiştir; burada dermatofitoz, incelenen tüm kedi deri olgularının yaklaşık %30'unu oluşturmuştur!¹⁵⁷

Dermatofitoz şüphesiyle köpek ve kedilerden gönderilen kültür örneklerinin analizleri, genellikle bu örneklerin %2,1 ila %40'ının (ortalama %15-25) pozitif sonuç verdiğini göstermektedir.^{5,26,31,57,133,135,157,175} Ancak özellikle stafilokokal folikülit ve demodikozis gibi diğer dermatozlar, klasik ringworm lezyonlarını taklit edebilir. Öte yandan, dermatofitoz, dermatolojik bulguların değişken karakteri sebebiyle sıklıkla gözden kaçan bir tanıdır.^{31,50,55,134,152,175} Örneğin, bir hayvan barınağında yapılan çalışmada kültür sonucu pozitif bulunan kedilerin yalnızca %14'ünde klinik deri lezyonları tespit edilmiştir.¹⁷⁵

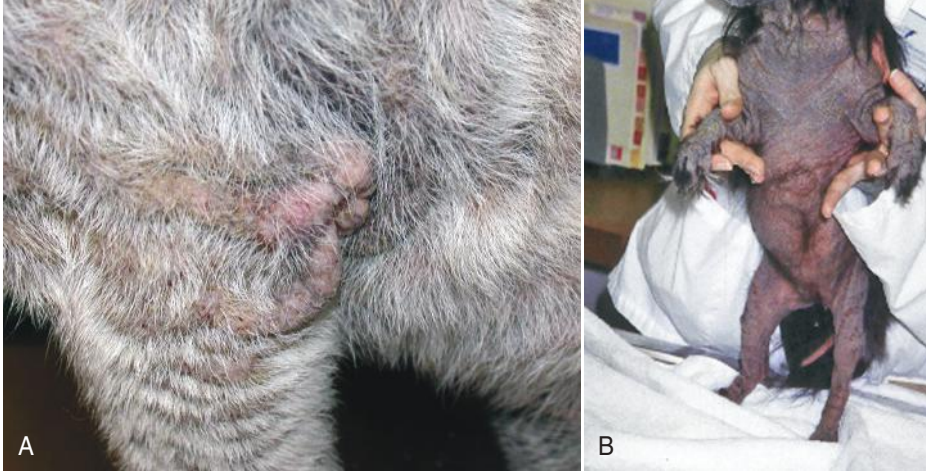
Köpek ve kedilerde enfeksiyon neredeyse her zaman foliküler karakterdedir. Bu nedenle en tutarlı klinik bulgu, tekli (Şekil 5-3) veya multifokal (Şekil 5-4) sirküler alopesi alanlarıyla birlikte değişken skuamasyonun varlığıdır.^{31,134} Bazı hastalarda lezyonlar klasik halka şeklinde görülebilir; bu lezyonlar ortasında iyileşme bulunan, çevresinde ince foliküler papüller ve kabuklanmaların yer aldığı yapılar şeklindedir. Ancak klinik belirti ve semptomlar oldukça değişkendir ve konak-mantar etkileşimine, dolayısıyla inflamasyon derecesine bağlı olarak farklılıklar gösterirler. Kaşıntı genellikle hafif ya da yoktur; ancak bazı durumlarda belirgin olabilir. Kaşıntının varlığı,



ŞEKİL 5-3 *Trichophyton mentagrophytes* ile enfekte olmuş köpeğin kalçasında alopesi ve pullanma olan tek dairesel lezyon



ŞEKİL 5-4 *Microsporum canis* ile enfekte olmuş bir köpeğin ön bacağına alopesi ve pullanma ile birlikte multifokal dairesel lezyonlar.



ŞEKİL 5-24 A, Şiddetli *Malassezia* dermatitis olan pug'in dirseğinde mumsu kabuklar. **B,** *Malassezia* dermatitis olan karışık cins köpeğin yüzünde, ventrumda ve bacaklarında yaygın alopesi, eritem, hiperpigmentasyon ve likenifikasyon.



ŞEKİL 5-25 *Malassezia* dermatitis olan karışık cins köpeğin ventral kuyruğunda yaygın alopesi, hiperpigmentasyon ve likenifikasyon.



ŞEKİL 5-27 *Malassezia pachydermatis*'e bağlı kedi aknesi.



ŞEKİL 5-26 *Malassezia pachydermatis* köpek tırnak enfeksiyonu. Kızıl kahverengi renk değişikliği enfeksiyondan kaynaklanır.

ları, paronişi bölgesindeki kıllarda veya tırnaklarda kırmızımsı kahverengi renk değişikliklerine yol açar (Şekil 5-26).²⁷⁹ Bazen köpek, burun ve dudak bölgesini ön patileriyle yoğun şekilde kaşıma nöbetleri nedeniyle kliniğe getirilir. *Malassezia*'ya bağlı dış kulak iltihabı, 19. bölümde ele alınmıştır.

Unutulmamalıdır ki, *Malassezia* dermatitis olan köpeklerin çoğunda eş zamanlı dermatozlar mevcuttur.^{211,216,236,263,266,277} Ayrıca, bu köpeklerin yaklaşık %40'ında eşlik eden stafilokokal piyoderma da bulunur.^{211,236}

KEDİLER

Kedilerde *Malassezia* dermatitis daha az yaygındır; görüldüğünde, sıklıkla siyah ve mumsu bir dış kulak iltihabı (bkz. Bl. 19), tedaviye dirençli kedi çene aknesi (Şekil 5-27), büyük, koyu renkli ve sıkıca yapışan pullar ile birlikte yüz dermatitis, dirençli paronişi (Şekil 5-28) ve yaygın eritemli, pullu ya da mumsu dermatitis (eksfoliyatif eritrodermi) şeklinde kendini gösterebilir (Şekil 5-29).^{11,31,213,263,242} FIV enfeksiyonlu kedilerde tekrarlayan ve yaygın *Malassezia* dermatitis gözlenmiştir.^{11,31,263} Bir kedide timoma,²⁶⁷ bir diğerinde ise pank-

KLİNİK YÖNETİM

Tekli lezyonların geniş cerrahi eksizyonu küratif olabilir ancak aynı bölgede ya da yeni bölgelerde nükslerle sıkça karşılaşılabilir.^{353,365,366,368} Kemoterapi etkili olabilir, ancak yanıt öngörülemez. Bu durum, enfeksiyona neden olan mantarların duyarlılık farklılıkları ve bugüne kadar kullanılan tedavi protokollerinin çeşitliliğinden kaynaklanmaktadır. Kullanılacak ilaçlar *in vitro* duyarlılık testine göre seçilmelidir. Tercih edilen tedavi, cerrahi eksizyonu takiben kemoterapidir.⁴¹

Ketokonazol, tek başına ya da flusitozin ile kombinasyon halinde kullanılması durumunda değişken bir başarı oranına sahiptir.^{353,362,363,366,371} Flusitozin, tek başına ya da ketokonazol veya amfoterisin B ile kombinasyon halinde değişken başarıyla kullanılmıştır.^{353,365,367,371} Amfoterisin B de benzer şekilde, tek başına ya da flusitozin ile birlikte kullanıldığında değişken başarı göstermiştir.^{353,365,367} Bir kediye 6 haftalık klinik iyileşme süresinin ardından 6 hafta boyunca itrakonazol verilerek başarılı tedavi uygulanmış; ancak iki ay sonra nüks gözlenmiştir.³⁶¹ İnsanlarda, bazı olgularda itrakonazol, kriyocerrahi ve lokal ısı uygulaması ile kür sağlanmıştır.¹⁰ *Macrophomina* kaynaklı, kuyruk dorsumundaki bir lezyonun başarılı tedavisinde flukonazol, ketokonazol, itrakonazol, povidon-iyot, DMSO ve üre içeren topikal uygulamalar kullanılmıştır.³⁷⁵ Terbinafin, feyohifomikozisli bazı insan vakalarında başarılı şekilde kullanılmıştır.^{354,376}

HYALOHIFOMİKÖZİS

ETKEN VE PATOGENEZ

Hyalohifomikozis (adiaspiromikozis), dokularda hifal yapılar oluşturan, pigment içermeyen mantarların neden olduğu fırsatçı enfeksiyonlardır. *Aspergillus* kaynaklı enfeksiyonlar bu sınıfa dahil değildir (bazı kaynaklarda paesilomikozis ve penisillinozis ayrı sendromlar olarak da sınıflandırılır). Hyalohifomikozis'e neden olan çok sayıda mantar tanımlanmıştır, ancak köpek ve kedilerin deri lezyonlarında en sık tanımlanan cinsler arasında; *Acremonium* (aynı zamanda *Cephalosporium* olarak da adlandırılır), *Fusarium*, *Geotrichum*, *Paecilomyces*, *Penicillium* ve *Pseudallescheria* (aynı zamanda *Petriellidium*, *Allescheria*, *Scedosporium* olarak da bilinir) bulunmaktadır. Bu mantarlar genellikle toprak ve suda bulunan saprofitik küflerdir. *Geotrichum candidum*, toprakta yaygın bulunan bir saprofitir ve ağız boşluğu, gastrointestinal sistem ve deri florasında küçük bir bileşen olarak yer alabilir.^{6,377,378} *Paecilomyces* türleri toprakta ve çürümekte olan bitki materyalinde doğal olarak bulunan, maya benzeri fırsatçı saprofitik organizmalardır.^{6,7,18,302} Hyalohifomikozis oluşturan organizmalar genellikle yaralar aracılığıyla veya mukozal yüzeyleri istila ederek dokulara inoküle edilir; ancak burun boşluğu veya akciğerler gibi diğer bölgelerden de yayılım gösterebilir. Bunlar fırsatçı enfeksiyonlar olarak değerlendirilmekle birlikte, köpek ve kedilerde enfeksiyona zemin hazırlayan bir durum nadiren belirlenebilmektedir. Alman çoban köpekleri saprofitik mantar enfeksiyonlarına yatkın olabilir.¹¹

KLİNİK BULGULAR

Enfeksiyonun yaygın giriş yerleri arasında tırnak yatakları, deri (Şekil 5-42), gözler (kornea) ve eklemler bulunmaktadır.³⁷⁹ Organizmanın epitel yüzeylere kolonize olma eğilimi vardır ve deri veya mukozadaki yara bölgelerinde piyo-granülatöz inflamasyona neden olabilir. Ancak immün sistemi baskılanmış bir hayvanda, hastalık akciğerler, böbrekler ve karaciğere yayılabilir ve pnömoni, nefrit ve hepatite neden olabilir.^{11,380} *Acremonium* ve *Pseudallescheria* ayrıca miketomlar da oluşturabilir (eumycotic mycetoma bölümüne bakınız). *Geotrichum*, sırtında iyileşmeyen bir yarası olan bir kediden ve aynı zamanda bu kedinin deri ve subkutan dokusunda granülatöz enfeksiyonu bulunan sahibinden izole edilmiştir.¹⁴ Bir köpekte, kulak kepçesi ve perioküler bölgeyi tutan dermatitis saptanmış ve bu lezyonların bakıcısına "bulaştığı" bildirilmiştir (insanda kültür yapılmamıştır).³⁸⁰ Başka bir köpekte, *Geotrichum*'un tekrarlayan izolasyo-



ŞEKİL 5-42 Köpeğin dorsal burnunda ülserli nodüller bulunan hyalohifomikozis. Bu lezyonlardan *Scedosporium* izole edildi.

nu ile birlikte simetrik onikodistrofi saptanmıştır.³⁸¹ Sağlıklı 5 aylık bir rottweiler'da, biri başta, diğeri kuyruk sokumunda olmak üzere iki adet nodül saptanmıştır.³⁷⁸ Üç köpekte ölümcül yaygın hastalık bildirilmiştir.³⁷⁸ *Paesilomikozis* oldukça nadir görülmektedir. Çoğu köpekte deri lezyonu olmaksızın yaygın enfeksiyona sebep olduğu bildirilmiştir.^{11,31,382} Bir köpekte, şiddetli hiperplazi, ülserasyon, ağrı ve kahverengimsi-siyah kulak akıntısı ile karakterize, bilateral, kronik şiddetli otitis eksterna saptanmıştır.³⁸³ Bir başka köpekte ise sol kaudal meme bezi bölgesinde ülseratif, kabuklu bir nodül bulunmuştur.³⁸⁴ Her iki köpekte de sistemik yayılım gözlenmiştir. Hastalık kedilerde oldukça nadir görülmektedir.³⁷⁷ Bir kedide *Paecilomyces fumosoroseus* tarafından oluşturulan ülseratif, iyileşmeyen bir pati nodülü gözlenmiş; bu kedi, oral yolla 10–40 mg/kg/gün dozlarında ketokonazol ile tedavi edilmesine rağmen daha sonra başka kutaneöz, nazal ve yaygın lezyonlar da gelişmiştir. Başka bir kedide, bir parmak ve komşu metakarpus ile üst dudakta yumuşak doku şişlikleri saptanmış ve bu bölgelerden sürekli olarak *P. lilacinus* izole edilmiştir.³⁸⁶ Cerrahi eksizyon ve oral yolla itrakonazol tedavisi kür sağlamıştır. *Fusarium chlamydosporum*, arka sağ metatarsal bölgede drenajlı lezyonları bulunan bir kediden izole edilmiştir. Aynı kedinin sol ön ayağında *Microspora arundinis* (phaeohyphomycosis etkeni) kaynaklı lezyonlar da geliştirmiştir.³⁷⁹ Ketokonazol, sol ön ayakta lezyonlarda iyileşme sağlarken, sağ arka ayakta lezyonlarda etkili olmamıştır. Sağ arka bacağın amputasyonu ile iyileşme sağlanmıştır.³⁷⁹ Beş yaşındaki bir rottweiler'da *Monocillium indicium* kaynaklı lenfadenit ve splenit saptanmıştır.¹¹

TANI

Ayrıcı tanılar arasında birçok enfeksiyöz granülom ve neoplazmalar yer almaktadır. Etkilenen dokuların sitolojik ve histopatolojik incelemelerinde, pigment içermeyen maya benzeri hücreler ve septalı hifalar bulunabilir. Çoğu etken 25°C'de Sabouraud dekstroza agarda hızla büyüme gösterir. Hyalohifomikozis etkenleri normal floranın parçası ya da laboratuvar kontaminantı olabileceğinden, invaziv hastalığın kanıtlanması için hem kültür hem de histopatolojik inceleme amacıyla biyopsi örneklerinin gönderilmesi gerekir. Biyopsilerde dokularda pigment içermeyen hifaların varlığını ortaya konulur. İmmunohistokimya da etken mantarın tanımlanmasında yardımcı olabilir.

Geotrichum ile enfekte hayvanlardan alınan aspiratların veya direkt yaymaların sitolojik incelemesinde; 3-6 µm çapında geniş,



ŞEKİL 5-64 A, Kedide *Rhodotorula* dermatiti: alopesi, eritem ve burun ve ağızda kabuklanma. **B,** Bir kedide *Rhodotorula* dermatiti: alopesi ve lateral parmakta eritem.

KLİNİK YÖNETİM

Söz konusu kedide oral ketokonazol ile 4 ay süren tedavi sonrasında, 18 ay boyunca remisyon durumu korunmuştur.⁶²² Diğer sistemik antifungal ajanların da benzer şekilde etkili olabileceği öngörülmektedir.

ASPERGILLUS DERMATİTİSİ

ETYOLOJİ VE PATOGENEZ

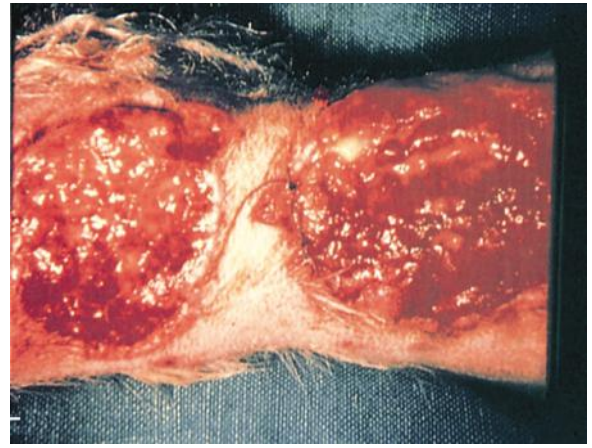
Aspergillus türleri doğada yaygın olarak bulunan, toprakta ve bitkisel materyallerde saprofit olarak yaşayan mantarlardır. Aynı zamanda hem insanlarda hem de hayvanlarda deri, kıl örtüsü ve mukozal yüzeylerde normal florada bulunabilirler.^{13,623} İnsanlarda aspergillozis vakalarının çoğu immünsüpresyona bağlı olarak ortaya çıkarken, köpeklerde genellikle belirgin bir predispozan faktör yoktur.⁶²³ Etkenin mukozal ya da kutaneöz yüzeylerden invazyon yoluyla fırsatçı enfeksiyona neden olduğu düşünülmektedir. Nazal aspergillozda en sık karşılaşılan tür *Aspergillus fumigatus* iken, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans* ve *Aspergillus flavus* nadiren görülür.⁶²³ Yaygın aspergillozis olgularında ise sırasıyla *Aspergillus terreus*, *Aspergillus deflectus*, *Aspergillus flavipes* ve *Aspergillus fumigatus* tarafından izole edilmiştir.⁶²³

KLİNİK BULGULAR

Kutaneöz ve mukokutaneöz *Aspergillus* enfeksiyonları bugüne kadar yalnızca köpeklerde tanımlanmıştır.^{13,624} Kedi sinonazal aspergilloz vakaları nadiren bildirilmiştir.¹¹ Köpeklerde dolikosefali ve mezosefali ırkların nazal aspergillozis açısından daha yüksek risk taşıdığı, ancak yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir dağılım farklılığı bulunmadığı belirtilmektedir.⁶²³ Nazal aspergillozisli köpekler-



ŞEKİL 5-65 Aspergillozlu köpekte kabuklanma, renk kaybı ve burun akıntısı.



ŞEKİL 5-66 Aspergillozlu köpeğin bacağındaki ülserler. (R. Halliwell'in izniyle.)

de, nazal akıntıya bağlı olarak eksternal narislerde, nazal planumda inflamasyon, depigmentasyon, ülserasyon ve kabuklanma gibi lezyonlar gelişebilir (Şekil 5-65). Yaygın aspergillozis vakalarının çoğu 2-8 yaş aralığındaki Alman çoban köpeklerinde bildirilmiş olup, bu vakaların çoğu Avustralya veya Kaliforniya kaynaklıdır.^{13,623} Bu köpeklerde kutaneöz nodüller, apse oluşumları, drene olan fistüller ve oral ülserler görülebilir. *Aspergillus* türleri nadiren, genel durumu iyi olan köpeklerde kutaneöz nodül ve ülserlere (Şekil 5-66) veya blefarite (Şekil 5-67) neden olabilmektedir.¹³

TANI

Ayrıcı tanımlar arasında diğer enfeksiyöz hastalıklar, neoplastik hastalıklar ve nazal aspergillozis durumunda diskoid ve sistemik lupus eritematozus, pemfigus foliaceus ve eritematozus ile ilaç reaksiyonları gibi çeşitli immün aracılı hastalıklar yer alır. Aspirasyon sıvısı veya direkt yaymanın sitolojik incelemesinde süpüratiften piyogranülatözöze kadar değişen bir inflamasyon görülür ve zaman zaman mantar elemanları da gözlemlenebilir. Biyopsi bulguları nodüllerden diffüz dağılımlı süpüratif ya da piyogranülatöz dermatitis ya da minimal inflamasyonla seyreden nekrotizan dermatitis içerebilir. Etken organizmalar, genellikle bol miktarda bulunur ve geniş (3-6 µm çapında), septalı ve dikotomi şeklinde dallanmış hifalarla karakterizedir. *Aspergillus* türleri Sabouraud dekstroza agarda 25°C'de üreyebilir.

Nazal aspergillozis vakalarında, eksüdatın kör kültürü veya sitolojik incelemesi yetersiz kalmakta ve bu durum enfeksiyonun yanlışlıkla bakteriyel hastalık olarak değerlendirilmesine yol açabilmektedir.⁶²³ *Pseudomonas* türleri veya diğer *Enterobacteriaceae*'lerin yoğun üremeleri sıkça görülür. Ayrıca, *Aspergillus* veya *Penicillium*

lan karakteristik deri lezyonlarına neden olur. Köpek veya kedilerde bu larvaların oluşturduğu deri lezyonları, bu hayvanlar söz konusu parazitlerin doğal konakları olduğu için daha hafiftir.⁶⁴ Deri lezyonları genellikle parazitin normal yaşam döngüsünün tamamlanmasına sekonder olarak ortaya çıkar; larvalar deriyi hızla terk ederek vücudun diğer bölgelerine ilerler. Deriden perkütan giriş yaşam döngüsünün tamamlanmasına yol açabilse de bu yolla giren larvalar nadiren olgunlaşır.

Larvalar, ılıman iklimlerde ilkbahar ve yaz aylarında çimenler üzerinde ve padok ya da gezinti alanlarının topraklarında bulunur. Bu alanlara maruz kalan hayvanlar enfekte olur. Hastalık esas olarak, hijyenin yetersiz olduğu çimen veya toprak zeminli padoklarda yaşayan barınak köpeklerinde görülür. Hijyenik olmayan köpek parkları da önemli bir bulaş kaynağıdır. Aylık kullanılan ve aynı zamanda bağırsak parazitlerini de kontrol eden kalp kurdu önleyici ilaçların rutin kullanımı, hastalık insidansını belirgin şekilde azaltmıştır.

Kutaneöz lezyonlar, *U. stenocephala* enfeksiyonlarının baskın olduğu bölgelerde (İrlanda, İngiltere'nin bazı bölgeleri ve ABD) daha yaygın görünmekle birlikte, *Ancylostoma* türleriyle enfekte hayvanlarda da görülebilir. *U. stenocephala*, deri penetrasyonu sırasında belirgin bir dermatitis oluşturur ancak bu yolla yaşam döngüsünü nadiren tamamlar. Kan emme kapasitesi, *A. braziliense* veya *A. caninum*'a kıyasla önemsiz düzeydedir.⁶⁴ *A. caninum*, deri penetrasyonu yoluyla yaşam döngüsünü tamamlayabilir.

Kancalı kurt dermatitisi, *U. stenocephala* ile doğal ve deneysel enfestasyonlar sonucunda oluşturulmuştur. Her iki enfeksiyon tipinde de benzer klinik ve histolojik lezyonlar ortaya çıkmıştır. Üçüncü dönem larvalar, köpeklerin sıklıkla zeminle temas eden vücut bölgelerinden deriye girer. Giriş öncelikle deride deskuamasyonun bulunduğu alanlardan olur; ancak az sayıda larva kıl foliküllerini de kullanabilir. Larvalar, stratum corneum'a deri yüzeyine paralel olarak girer ve belirgin bir enzimatik aktivite bulgusu göstermezler. Larvaların, rijit keratinize hücrelere karşı itici hareketlerle basınç uygulayarak ve dalgalanma hareketi ile ileriye doğru ilerleyerek mekanik olarak hareket ettikleri düşünülmektedir. Bu yol, epidermisin dış tabakaları arasındaki en az dirençli hattı izler.⁶⁵ Epidermisi geçtikten sonra, dermis tabakası larvaların göçünü önemli ölçüde engellemez. Larvalar dokuyu geçtikten sonra hücreler tekrar birleşir ve geçişe dair kalıcı izler nadiren kalır.⁶⁵ Bazı diğer kancalı kurt türlerinin larvaları ise epidermisin bütünlüğünü bozarak penetre olur.

Kancalı kurt (hookworm) dermatitisinin klinik belirtileri, genellikle yer ile sık temas eden vücut bölgelerinde oluşan kırmızı papüllerle başlar. İlerleyen süreçte bu bölgeler yaygın eritemli, ardından kalınlaşmış ve alopesik hâle gelir. Distal ekstremiteler ve ayaklar özellikle etkilenir (Şekil 6-1). Bununla birlikte sternum, ventral abdomen, posteromedial uyluklar, perineum ve kuyruk derisi de tutulabilir. Dirsek, tarsal eklemler ve tuber ischii gibi kemik çıkıntılar üzerindeki deri, kalınlaşma ve kılların dökülmesine bağlı olarak daha belirgin lezyonlar gösterebilir. İnterdigital bölgeler eritemli olabilir; ayaklar şiş, ağrılı ve sıcak hissedilir. Taban yastıkları özellikle kenar bölgelerinde süngerimsi ve yumuşak bir yapı kazanır; bu bölgelerdeki doku kolayca oluklu hâle gelir veya alttaki dermisten ayrılabilir. Kronik inflamasyon durumunda taban yastıkları değişen derecelerde hiperkeratotik olur (Şekil 6-2). Uzun süreli yangı, tırnakların hızla uzamasına, şekil bozukluklarına ve kırılma hâle gelmesine neden olur; tırnaklar kırılarak kalın, sivri uçlu küttükler hâlinde kalabilir. Bazı olgularda interfalangeal eklemlerde artritis gelişebilir. Kaşıntı (pruritis) daima mevcuttur ancak şiddeti değişkenlik gösterir.

Histopatolojik incelemede değişen derecelerde perivasküler dermatitis (hiperplastik veya spongiotik tipte) ile eozinofiller ve nötrofiller görülür. Epidermiste, bazen dermise kadar uzanabilen, larval migrasyon izleri lineer nötrofil ve eozinofil hatları şeklinde saptanabilir. Larvalara nadiren rastlansa da görüldüklerinde çevrelerinde nötrofil, eozinofil ve mononükleer hücre kümeleri bulunur. Lezyonların oluşumunda hipersensitivite reaksiyonunun rol oynadığı düşünülmektedir.



ŞEKİL 6-1 Kancalı kurt dermatitisi. Distal uzuvda alopesi, eritem, şişlik ve kabuklanma dikkat edin.



ŞEKİL 6-2 Kancalı kurt dermatitisi. *Uncinaria stenocephala* larvalarının penetrasyonu nedeniyle parmaklarda hiperkeratoz. (K. Thoday'in izniyle.)

Teşhis; klinik bulgular, dışkı muayenesinde kancalı kurt yumurtalarının pozitif olarak saptanması ve kötü barınma-hijyen koşullarına ait anamnez ile makul bir kesinlikle konabilir. Ayırıcı tanı, bazen kancalı kurt enfeksiyonunun tesadüfi olarak başka bir deri hastalığı ile birlikte görülmesi nedeniyle güçleşebilir. Olası ayırıcı tanıları arasında demodetik uyuz, kontakt dermatitisi, Pelodera dermatitisi ve *Strongyloides* veya sistozomal etkenler gibi parazitlerin intradermal penetrasyonu yer alır.

Tedavide öncelikle yaşam alanının temizlenmesi, dışkının sık aralıklarla uzaklaştırılması ve genel hijyen koşullarının iyileştirilmesi önemlidir. Bu uygulamalar, uygun düzenli antelmantik tedavi ve profilaktik uygulamalar ile desteklenmelidir. Tüm köpeklerin, özellikle de barınak/köpek çiftliği ortamındaki hayvanların, topluca korunma programına alınması gerekir. Düzenli kalp kurdu önleyici ilaç kullanımı, bu hastalığın görülme sıklığını azaltır. Kuru, beton veya asfalt zeminli gezinti alanları kullanmak; toprak veya çakıl zeminli alanların ise belirli aralıklarla, 30 m²'lik (100 ft²) alan başına 4,5 kg (10 lb) boraks ile temizlenmesi yararlı olabilir. Ancak boraks veya tuz uygulamaları bitki örtüsünü öldürür. Ayak sağlığını iyileştirmeye yönelik önlemler de tedavinin önemli bir parçasıdır. Tırnaklar, ayak yapısını düzeltmek ve eklem stresini azaltmak amacıyla kısa tutulmalıdır. Patiler temiz ve kuru tutulmalı, köpeklerin temiz ve yeni çim alanlarda egzersiz yapması sağlanmalıdır.



ŞEKİL 6-42 Generalize demodikoz. **A**, Generalize dağılımda çok sayıda ayrı hastalık alanı bulunan genç köpek. **B**, Yüzünde çok sayıda furunkül bulunan, neredeyse tamamen yüzünde alopesi olan köpek. Köpek orta derecede kaşınılıyordu. **C**, Köpeğin ön bacaklarında alopesi, likenifikasyon ve hiperpigmentasyon. Sekonder bakteriyel furunküloz mevcuttur. **D**, Belirgin foliküler hiperkeratoz ve enfekte kıl köklerinin tıkanması. **E**, Belirgin yüz alopesi, pullanma ve kabuklanma ile seboreaik tablo. **F**, Sekonder bakteriyel selülit nedeniyle yaygın yüz şişliği, ülserasyon ve kabuklanma. **F**, Sekonder bakteriyel selülit nedeniyle yaygın yüz şişliği, ülserasyon ve kabuklanma. Yara izi oluşması beklenebilir. **G**, İngiliz bulldogunda demodikozun iki alopesik nodüler lezyonu. Diğer lezyonlar, kılların dağınık olduğu bölgelerde mevcuttur.



ŞEKİL 6-68 Tunga penetrans'lı bir köpeğin metakarpal yastığındaki çoklu ülserler. (J. King'in izniyle.)



ŞEKİL 6-69 Deri hassasiyeti olan bir köpeğin karnında farklı boyutlarda çok sayıda eritemli papül.

yönelik tedaviler, tedavi edilmeyen hayvanlar alanı yeniden enfeste etmediği sürece çevresel pireleri sonunda ortadan kaldırabilir.⁴³⁴ Herhangi bir alanda, özellikle evde yetersiz tedavi, tüm programın yetersiz olmasına yol açabilir. Çoğu program, hayvanlarda ve çevrelerinde pestisit kullanımını içerir.

Dünya genelindeki iklim değişkenlikleri, her bölgedeki çeşitli ülkeler içinde ve her ülke, eyalet ve kasabadaki farklılıklar, belirli bir alandaki pire yükünü çok değişken hale getirebilir. Bölgedeki vahşi hayvan sayısı ve türleri ile evcil hayvanlarda uygulanan pire kontrolünün derecesi ve yoğunluğu da yerel pire yükünü etkiler. Bu durum, yerel pire popülasyonlarının çeşitli ürünlere değişken duyarlılığı ile birleştiğinde, pire kontrolünü büyük bir zorluk haline getirir.^{407,435}

Çoğu pestisit bir miktar kalıcı aktiviteye sahiptir ve tekrar kullanıldığında hayvan ve çevresinde birikir. Veteriner hekimin, hayvan ve çevresinde kullanılan tüm pestisitlerden haberdar olması son derece önemlidir.^{409,410,423} Eğer aynı tip insektisit hem evcil hayvanda hem de çevrede kullanılırsa, her iki yerden emilimle zehirlenme meydana gelebilir.

DIŞ ÇEVRE

Pire yumurtaları yere düştüğü için, enfestasyona uğramış evcil hayvanın bahçesi, hayvanın kendisi veya sokak köpekleri, kedileri ya da vahşi hayvanlar tarafından pirelerle kontamine olabilir.^{404,421} Vahşi hayvanlar, özellikle keseli sıçanlar ve rakunlar, bahçeler için çok yaygın bir enfestasyon kaynağıdır. Pireler, hayvanın yuvasında kısı atla-

tabilir.⁴³⁶ Bahar ve yaz aylarında, hayvan gece boyunca mahallelerde dolaşmaya başladıkça, pirelerin üreme hızı artar. Hayvan bir çöp kutusunun yanına veya bir teras durduğunda, pire yumurtalarını çevreye bırakır ve bazı erişkin pireleri alarak kendi enfestasyonunu daha da kötüleştirebilir. Bahçeye düşen yumurtalar gelişebilir veya gelişmeyebilir. Pire larvaları ısıya ve kuraklığa karşı hassastır. %50'nin altındaki nispi nem ve 35°C'nin (95 °F) üzerindeki sıcaklıklar pire larvaları için ölümcüldür. Buna göre, erişkinler asfalt, teras yüzeyleri veya kısa kesilmiş, güneşe maruz kalan çimlerde gelişmez. Korunaklı alanlara düşen yumurtalar (ör. teras altları, bodrum aralıkları ve uzun bitki örtüsü) gelişebilir. Tüm ormanlık alanlar ve işlenmemiş tarlalar enfestasyonlu kabul edilmelidir.

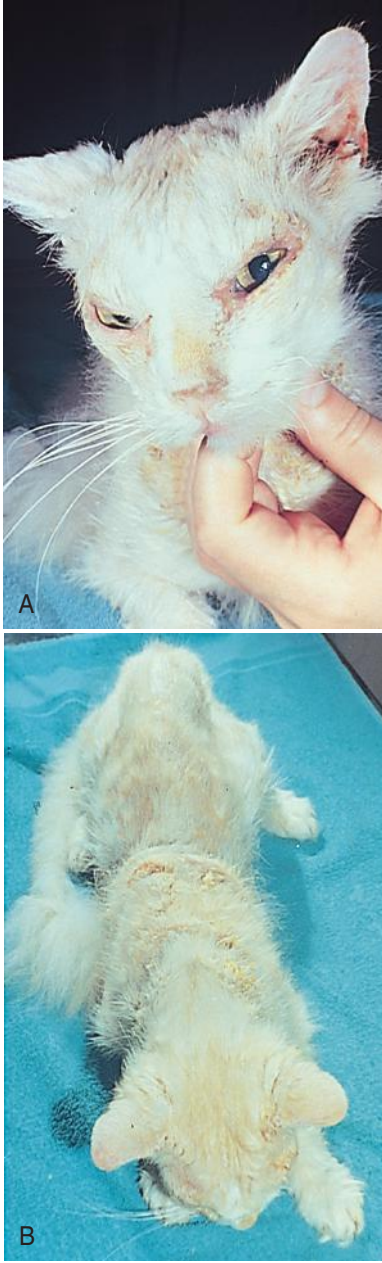
Açıkçası, en etkili dış ortam tedavisi önlemedir, ancak tedavi edilmemiş evcil hayvanlar veya vahşi hayvanların ziyaret ettiği bahçelerin tedaviye ihtiyacı olacaktır. Dış ortam pire kontrolünde ilk ve çevresel açıdan en uygun adım, evcil hayvanın problemli alanlardan uzak tutulmasıdır. Bodrum aralıkları, teras altları ve bahçe alanları çitle çevrilmeli ve evcil hayvanların ormanlık veya tarlalık alanlarda dolaşmasına izin verilmemelidir. Kısa kesilmiş, güneşe maruz alanlarda egzersiz yapılmasına izin verilebilir. Evcil hayvanın kaçınmayacağı alanlar, organik artıklarından sık temizlenmeli ve dış kullanım için kayıtlı bir pestisit ile muamele edilmelidir. Karbamat veya organofosfatların toz, sıvı ve granül formülasyonları mevcuttur.^{409,410,423} Mikroenkapsüle edilmemiş sıvıların rezidüel etkisi, toz veya granül formülasyonlardan daha kısadır. Dış ortam pire kontrolü için yeni bir biyopestisit sistemi piyasaya sürülmüştür (Fleabusters Nematodes). Bu ürün, çim ve topraktaki pire larvaları ve pupalarını öldüren zararsız nematodlar olan *Steinernema carpocapsae* içerir.⁴³⁷ Bu sistemin etkinliği bilinmemektedir.⁴³⁸

Sıklıkla gözden kaçan bir dış ortam enfestasyon kaynağı aile aracıdır. Evcil hayvan aile ile seyahat ediyorsa, araç yumurtalarla kontamine olabilir. Aracın içine rezidüel bir pestisit uygulamak önerilmez. Araç güneşte camlar kapalı şekilde dururken oluşabilecek buharlar yolcuların sağlığını bozabilir. Araç sık ve titiz şekilde vakumlanmalıdır. Pestisit gerekiyorsa, yalnızca kısa etkili ve düşük toksisiteli ajanlar (ör. piretrin) kullanılmalıdır. Araç kullanım sonrası iyi havalandırılmalıdır.

İÇ ORTAM

Ev genellikle pire kontrol sürecinde en zor alanı oluşturur, özellikle de evde birden fazla evcil hayvan varsa. En yoğun enfestasyon, evcil hayvanların dinlendiği alanlarda görülse de, geçilen veya rastgele ziyaret edilen her alan da tedavi edilmelidir. Kediler varsa, evin neredeyse her bir karesi enfestasyon açısından risklidir.

Titiz temizlik zorunludur. Güçlü bir elektrikli süpürge ile süpürmek, bazı yumurtaları, larvaları ve erişkinleri uzaklaştırarak ve henüz çıkmamış erişkinleri uyarak pire yükünü önemli ölçüde azaltabilir. Tüm alanlar süpürülmelidir, ancak özellikle mobilyalar, mobilya altındaki zemin, süpürgelik bölgeleri ve uzun kıllı halılar dikkatle temizlenmelidir. Temizlikten sonra süpürge boşaltılmalıdır. Halı temizliği faydalı olabilir. Buhar, larva evrelerini öldürür, ancak çoğu profesyonel olmayan buhar temizleyici gerçek buhar üretmez. Bu makinelerin ürettiği halı sıcaklıkları larvaları öldürmek için yeterli olmayabilir, ancak organik artıklar ve larvaların besini olan pire dışıklarını uzaklaştırır. Halı temizliğinin bir dezavantajı, halıdaki yerel nemin birkaç gün ila haftalar boyunca ideal pire seviyesine yükselmesi olabilir. Yeni bırakılan yumurtalar veya gözden kaçan henüz çıkmamış evreler, bu çevresel iyileşme nedeniyle gelişimlerini hızlandırabilir. Bu nedenle, temizlenmiş halılar bir pestisit ile muamele edilmelidir. Temizlik aşamasında, evcil hayvanın yatakları yıkanmalı veya değiştirilmelidir. Pire tuzakları bir dereceye kadar faydalı olabilir, ancak çevresel ultrasonik cihazlar işe yaramaz.⁴³⁹



ŞEKİL 7-1 A, Kedi lösemi virüsü (FeLV) dermatitis olan kedide fasiyal eksfoliyasyon ve mukokutanöz ülserasyon. B, FeLV dermatitis olan kedide generalize alopesi ve elsiyasyon.

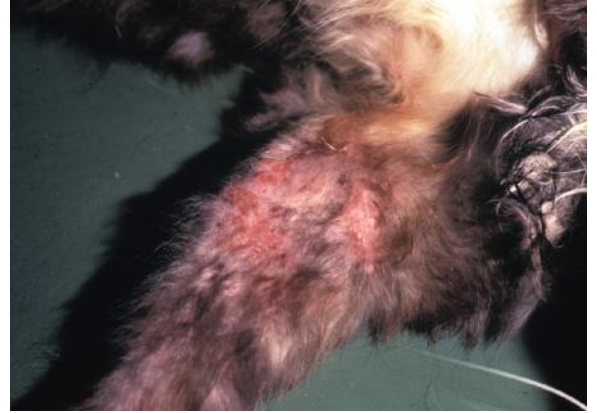
FELINE POXVİRUS ENFEKSİYONU

Poxvirüsler isimlerini krater benzeri deri lezyonları ("pocks") oluşturma eğilimlerinden alırlar. Kedilerde poxvirüs enfeksiyonları ilk olarak 1970'lerin sonlarında Avrupada tanımlanmıştır.^{1,27} Bu enfeksiyonlara en yaygın olarak Orthopoxvirus cinsinin bir üyesi olan cowpox neden olmaktadır. Hastalık Avrupa ve Batı Asyada endemiktir. Kemirgenler doğal konakçılarıdır, enfeksiyonlar kedilerde sporadik olarak, sığırlar ve insanlarda ise nadiren görülür. Serolojik çalışmalar, Büyük Britanyada sığır çiçeği hastalığının ana rezervuar konakçıları olan tarla fareleri ve orman fareleri olduğunu göstermiştir. Kediden kediye, kediden insana veya kediden köpeğe bulaşma da meydana gelebilir.²⁸⁻³⁹

Kedilerdeki enfeksiyonlar en çok yaz ve sonbahar aylarında, kemirgen konakçıların en yoğun olduğu döneme denk gelecek şekilde görülür. Kediler tipik olarak kemirgenleri avlarken oluşan



ŞEKİL 7-2 Feline immünyetmezlik virüsü (FIV) dermatiti. Baş üzerinde miliyer dermatitis benzeri lezyonlar.



ŞEKİL 7-3 Feline immünyetmezlik virüsü (FIV) dermatiti. Pullanma ile birlikte kısmi alopesi. Papülerden plağa benzer lezyonlar da mevcuttu ancak görünmüyor.

yaralardan enfekte olurlar.^{1,2,40-43} Primer deri lezyonu genellikle baş, boyun veya ön bacakta tek bir ülserli nodüldür. Sekonder bir bakteriyel enfeksiyon gelişebilir ve apse veya lokalize selülit alanı ile sonuçlanabilir. İlk enfeksiyondan 1 ila 3 hafta sonra lökositli ilişkili bir viremik dönem meydana gelir. Sekonder deri lezyonları 3 ila 5 gün içinde büyüyen ve ülserleşerek kraterler ve kabuklar oluşturan küçük epidermal nodüllerden oluşur (Şekil 7-4). Pruritis değişkendir ve enfekte kedilerin yaklaşık %20'sinde oral vezikülasyon veya ülserasyon gelişir.^{1,2,40,44} Bazı hayvanlar viremik dönemde ateş, anoreksi, depresyon ve ishal gibi sistemik belirtiler gösterir.⁴⁴ Egzotik kedigillerden, özellikle çitalar, viremik dönemde hızlı ilerleyen ve ölümcül bir pnömoni geliştirme riski yüksektir. Deri lezyonları 4 ila 5 hafta içinde yavaşça iyileşir ve kalıcı yara izleri oluşabilir.⁴⁵

Ayırıcı tanıda bakteriyel ve mantar enfeksiyonlar, eozinofilik granülom ve neoplazi (özellikle mast hücre tümörü ve lenfoma) yer alır. Kesin tanı deri biyopsisi, serolojik testler, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR), immünohistokimya ve virüs izolasyonu ile konur.⁴⁶ Dermatohistopatolojik bulgular arasında etkilenen epidermiste hiperplazi, balonlaşma dejenerasyonu, retiküler dejenerasyon, mikrovezikül oluşumu ve kıl folikülünün dış kök kılıfının nekrozu yer alır. Eozinofilik intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleri epidermis, kıl folikülleri ve sebasöz bezlerinin keratinositleri içinde bulunur.

Sığır çiçeği tanısı, tanısal testlerin sonuçlarına dayanmaktadır. Serum örnekleri ve viral transport mediumda taze biyopsi veya kabuk materyali, sırasıyla serolojik inceleme ve viral izolasyon için uygun bir teşhis laboratuvarına gönderilir. Serolojik testler sığır çi-



ŞEKİL 7-20 A, Leishmaniasis'li köpekte ekfoliyatif dermatitis. B, Leishmaniasis'li Yorkshire terrierinde perioküler ülseratif dermatitis. C, Leishmaniasis'li köpeğin arka bacağına ülserleşmiş nodül. D, Leishmaniasis'li köpekte onikogriroz. E, Leishmaniasis'li Yorkshire terrierinde nazal ve perioküler depigmentasyon. F, Leishmaniasis'li köpeğin bacağına ülserli nodül. (Dr. Domenico Santoro'nun izniyle.)

yonla birlikte, CD21 +, CD5 +, CD4 + ve CD8 + hücrelerinin sayısı azalır ve yetersizliğin derecesi klinik belirtilerin şiddetini etkiliyor gibi görünmektedir.²⁴¹⁻²⁴⁴ Deneysel enfeksiyonun başlarında, köpek organizmaya karşı hücre aracılı bir bağışıklık yanıtı geliştirir, ancak bu klinik belirtilerin başlamasıyla ortadan kalkabilir.²⁴⁵ Kalıcı bir hücre aracılı yanıtta, köpeğin klinik belirtileri yoktur veya daha hafiftir ve dokularda bulunan organizma sayısı daha azdır.^{243,246,247}

Ayrırtıcı tanı pemfigus foliaceus, SLE, çinkoya yanıt veren dermatoz, nekrotik migratuar eritem, sebasöz adenit ve lenfomayı içerir. Laboratuvar bulguları genellikle nonrejeneratif anemi, hiperglobulinemi, hipoalbuminemi ve proteinüriyi içerir.

Bağışıklık aracılı hastalıklara yönelik testler (Coombs testi, ANA, LE hücre preparatı, romatoid faktör) leishmaniasisli köpek-



ŞEKİL 8-5 Köpeklerde atopik dermatitise ait klinik görüntüler. Akut lezyonlar eritematöz maküllerden oluşmaktadır. En sık etkilenen bölgeler şunlardır: **A**, burun ucu; **B**, perioküler bölge; **C**, konjunktiva; **D**, interdigital bölgeler (ventral); **E**, dorsal bölgeler.

da ve hayvan yalnızca karışımındaki alerjenlerden birine alerjikse, sonuçlar hastanın alerjik olmadığı alerjenlerin uygunsuz şekilde dahil edilmesine yol açabilir. Ancak bir rapor, alakasız antijenlerle, yaygın bir hiposensitizasyon (aynı zamanda alerjen spesifik immünoterapi olarak da adlandırılır) protokolüne göre tedavi edilen normal köpeklerde ne deri testi pozitifliği ne de alerjiye ait klinik

bulguların ortaya çıktığını bildirmiştir. Bununla birlikte, bunun normal köpeklerde yapıldığını ve atopik yapıya sahip, yeni duyarlılıklar geliştirme eğiliminde olan bireylerde farklı sonuçlar elde edilebileceğini not etmek önemlidir. Ev tozu akarı alerjisi, şu anda birçok yazar tarafından ev tozuna tercih edilmektedir; çünkü ev tozu, hayvan ve insan kepekleri, küfler, ev tozu akarları, böcek kalıntıları,

ile epidermal Langerhans hücreleriyle ilişkili bulunmuştur. MHC sınıf II ekspresyonu gösteren dendritik hücreler genellikle CD3⁺ lenfosit infiltratı ile birlikte gözlenmiş; bu da bu hücrelerin antijen sunarak T lenfositlerine lokal immün yanıtın sürdürülmesinde rol oynadığını düşündürmektedir. Bu bulgular, feline alerjik deri hastalığının, aktive olmuş antijen sunan hücreler ve T lenfositlerinin infiltrasyonu ile karakterize olduğunu ve dermal mast hücrelerinin sayısında artış olduğunu doğrulamaktadır. Bu inflamasyon paterni, hem köpek hem de insan AD'sinin kronik fazında görülen dermal inflamasyonu taklit etmektedir.

Kedilerde T hücrelerinin rolü yakın zamanda araştırılmıştır. Alerjik dermatitisli kısa kullu ev kedilerinin lezyonlu derisinde, sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı derecede daha fazla T hücresi bulunmuştur. Alerjik dermatitisli ¹⁰ kedinin lezyonlu derisinde belirgin bir CD4⁺ T hücre artışı ve CD4⁺:CD8⁺ oranı saptanmıştır. Sağlıklı kontrol hayvanlarının derisinde CD8⁺ hücrelerin yokluğu nedeniyle CD4⁺:CD8⁺ oranı belirlenememiştir.³⁸⁵ Alerjik dermatitisli 10 kedinin periferik kanındaki CD4⁺:CD8⁺ hücre oranı, 10 sağlıklı kontrol hayvanıyla anlamlı fark göstermemiştir. Lezyonlu derideki CD4⁺:CD8⁺ hücre oranı ve CD4⁺ T hücre baskınlığı, insan AD hastalarının derisinde gözlenenle karşılaştırılabilir düzeydedir. Ayrıca, alerjik dermatitisli kedilerin lezyonlu olmayan derisinde gözlenen CD4⁺ T hücre artışı, sağlıklı kedilerin derisiyle karşılaştırıldığında, insanlardaki gözlemlerle benzerlik göstermektedir. Şu anda AD'li kedilerde sitokin profillerini değerlendiren herhangi bir

çalışma bulunmamaktadır. Çevresel alerjenlerin feline AD'yi alevlendirmede rol oynadığı düşünülmektedir.

Bir çalışmada, AD'li kedilerin %50'sinde mevsimsel olmayan alerjenlere karşı saptanabilir IgE bulunmuş; %48'i ise hem mevsimsel hem mevsimsel olmayan alerjenlere karşı pozitif bulunmuştur.³⁸⁶ Ev tozu akarı, kediler için yaygın bir alerjendir ve genellikle atopik kedilerin %80'inden fazlasında Dermatophagoides farinae'ye karşı saptanabilir IgE bulunur.^{387,388} Feline AD'de gıda alerjenlerinin rolü araştırılmamış olsa da, çevresel ve gıda alerjenlerine karşı eşzamanlı alerjiler bildirilmiştir.³⁸⁹ Bir çalışmada, AD'li kedilerin %25'inin eşzamanlı gıda alerjisi, pire alerjisi veya her ikisine sahip olduğu bildirilmiştir.³⁹⁰ Klinik olarak, feline AD ile gıda alerjisi ayırt edilemez görünmektedir.

KLİNİK ÖZELLİKLER

İnsan hastalığında olduğu gibi, genç kediler AD'ye yatkın görünmektedir; vakaların çoğunda (> %75) klinik belirtiler 6 ila 24 aylık yaşlar arasında ortaya çıkar.³⁹¹ En yaygın ve tutarlı klinik belirti pruritis olup, genellikle yüz ve boyun bölgesinde lokalizedir (Bkz. Şekil 8-9).³⁹² Pruritisun dağılımı, derideki mast hücrelerinin dağılımıyla ilişkili olabilir; bir çalışmada en fazla mast hücresi sayısı kulak kepçesinin kaudal kısmında ve çenede bulunmuştur.³⁹³ Pruritis ve buna bağlı alopesiye ek olarak, AD'li kediler "eozinofilik granülom kompleksi" olarak sınıflandırılan kendine özgü deri lezyonları geliştirebilir (indolent ülser, eozinofilik granülom ve



ŞEKİL 8-9 A, Feline AD sıklıkla yüz bölgesinde pruritis ile ortaya çıkar. B-C, Bazı hayvanlarda, alerji mevsiminde geniş plaklar geliştiren bu iki vakada olduğu gibi, eozinofilik granülom kompleksine ait lezyonlar gelişebilir. D, Nadir vakalarda nazal akıntı da görülebilir.

edilmiş ve alerjik köpeklerde klinik belirtileri tetiklememiştir; ancak Amerika Birleşik Devletleri'nde rutin kullanım için mevcut değildir. İnsanlarda amino asit diyetleriyle ilgili karşılaşılan bir sorun düşük lezzetliliktir. Köpeklerle ilgili rapor yalnızca kısa süreli uygulamayı tanımlamış ve lezzetlilikten bahsedilmemiştir.

KEDİLERDE GIDA HIPERSENSİTİVİTESİ

Kedilerde gıda hipersensitivitesi (gıda alerjisi, gıda intoleransı), mevsimsel olmayan kaşıntılı bir deri bozukluğudur. Bu hastalığın kesin insidansı bilinmemektedir. Bu durum hem nadir olarak hem de kedide en sık görülen üçüncü hipersensitivite olarak tanımlanmıştır. Bildirilen insidans, tüm kedi dermatozlarının %1 ila %6'sı arasında değişmektedir.^{475,476,485} Ayrıca anekdot olarak, köpeklerle kıyasla kedilerde nispeten daha yaygın olduğu da belirtilmiştir. Kaşıntı, kronik kusma veya diyare görülen kedilerde gıda duyarlılığı prevalansını belirlemek amacıyla yapılan prospektif bir çalışmada, bu grup kedilerin %17'sinde gıda duyarlılığının klinik belirtilere neden olduğu bulunmuştur.⁵³¹ Bu oran, diğer raporlara kıyasla nispeten yüksek bir prevalanstır ve yazarlar bu farkı coğrafi değişikliklerle açıklamayı önermiştir.⁵³² Başka bir prospektif çalışmada, yönlendirme yapan veteriner hekimlerden kutaneöz hipersensitivite şüphesiyle seçilen 25 kediden 20'si diyet denemesi ve provokasyon testini tamamlamış; hiçbirisi tavuk ve pirinç içeren sınırlı proteinli ticari diyetle yanıt vermemiştir.³⁷⁷ Bu kedilerden 14'ü intestinal permeabilite ölçümüne tabi tutulmuş ve 13'ü normal bulunmuştur. Ayrıca, kedilerin %35'inde yalnızca pire ısırgısı hipersensitivitesi, %35'inde ise pire ısırgısı hipersensitivitesi ile birlikte atopik hastalık saptanmıştır.

Başka bir prospektif değerlendirmede, kaşıntılı 61 kedi ve kaşıntı ile birlikte kusma veya diyare görülen 12 kedide gıda hipersensitivitesi, tavuk ve pirinç veya geyik eti ve pirinç içeren diyet denemeleri ile ve provokatif maruziyetle araştırılmıştır.⁵³³ Kaşıntılı kedilerin %16'sında ve kaşıntı ile birlikte gastrointestinal belirtileri olan kedilerin %42'sinde gıda hipersensitivitesi doğrulanmıştır.

Kronik idiyopatik gastrointestinal belirtilerle başvuran 70 kedide gıda duyarlılığı prevalansı araştırılmış ve bu kedilerin %29'unda gıda duyarlılığı tanısı konmuştur. Etkilenen kedilerin %50'si birden fazla gıda bileşenine duyarlı bulunmuştur.⁵³⁴ Gıda duyarlılığını en çok düşündüren klinik özellik, gastrointestinal ve dermatolojik belirtilerin eşzamanlı görülmesidir. Çalışmalardaki bulgular arasındaki farklılıklar, kullanılan diyetler ve tanı kriterleri ile kısmen açıklanabilir; ayrıca coğrafi farklılıklar da rol oynayabilir. Kedilerde gıdaya bağlı advers reaksiyonların prevalansını belirlemek için daha geniş ölçekli çalışmalara açıkça ihtiyaç vardır.

NEDEN VE PATOGENEZ

Çoğu klinik olguda, belirtilerin bir hipersensitivite reaksiyonuna mı yoksa immünolojik olmayan bir hastalığa mı bağlı olduğu bilinmemektedir. Gerçekte, çoğu klinik olguda patomekanizma belir-

lenmemiştir ve yalnızca diyet ile kaşıntı veya dermatitis arasındaki ilişki kurulmuştur. Köpeklerde tartışıldığı gibi, gıda intoleransı da patogeneze rol oynayabilir. Diyetlerde dermatitise neden olan alerjenler veya maddelerle ilgili kontrollü çalışmalar oldukça azdır.

Kedilerde Tip I hipersensitivite belgelenmiştir ve Toxocara cati enfeksiyonunun oral olarak verilen antijenlere karşı IgE yanıtını artırabileceği bilinmektedir.⁵³⁵ Bu nedenle, genetik olarak yatkın bireylerde eşzamanlı endoparazitizm gıda hipersensitivitesinin gelişiminde rol oynayabilir. Diğer hipersensitivitelerin bu hastalıkla ilişkili olabileceği düşünülebilir, ancak bu alanda araştırmalar yetersizdir.

Kedilerde diyet duyarlılığının nedenleriyle ilgili nispeten büyük ölçekli çalışmalar azdır. Yapılan çalışmalarda, sığır eti, süt ürünleri ve balık en sık sorumlu tutulan gıdalar olmuştur.^{519,536,537}

Zaman içinde birden fazla duyarlılık ve yeni duyarlılıkların gelişimi bildirilmiştir.⁵¹⁷ Bir çalışmada, üç kedinin iki farklı gıdaya duyarlı olduğu; bir kedinin ise renklendiriciler, bir koruyucu, sakızlar ve histamin içeren karışık bir katkı paneline duyarlı olduğu, ancak tek bir maddeye karşı duyarlılık göstermediği bildirilmiştir.⁵¹⁷ Yalnızca 2 yıl boyunca kuzu eti diyeti ile beslenen bir kedide kuzu alerjisi bildirilmiştir.⁵³⁸ Bu kedide daha önce balık alerjisi tanısı konmuştu. Besin aşırı duyarlılığı bulunan kedilerin %30'unun, kaşıntı ve dermatitis yaşamadan hiçbir ticari diyeti tüketmediği bildirilmiştir.⁵³⁹ Diğer bazı çalışmalar, ıstiridye suyu ve kuzu etinden yapılan bebek mamalarını güçlü bir şekilde suçlamıştır.^{475,519,521} Kuzu veya diğer alışılmadık protein kaynaklarını içeren ticari diyetlerin sık kullanımı ve kolay bulunabilirliği, bazı alerjik reaksiyonların ortaya çıkmasına neden olmakta ve test diyeti seçimini zorlaştırmaktadır.

KLINİK ÖZELLİKLER

Belirgin bir yaş predileksiyonu açıkça gösterilmemiş olsa da, bazı yazarlar başlangıç yaşının ortalama 4-5 yıl olduğunu bildirmiş, diğerleri ise olguların yarısına kadarının 2 yaşına kadar ortaya çıktığını belirtmiştir.^{522,527} Siyam kedilerinde ırk predileksiyonu bildirilmiştir.⁵²² ancak cinsiyet predileksiyonu saptanmamıştır.

Dermatolojik olarak en tutarlı şekilde bildirilen klinik belirti kaşıntıdır; bu kaşıntı şiddetli olabilir ve tipik olarak mevsimsel değildir.⁵⁴⁰ Kaşıntı genellikle yüz, kulaklar ve boyunu etkiler, ancak genelleşmiş olabilir. Bazı olgularda tek belirti alopesi olabilir ve psikojenik alopesi ile yanlış tanı alabilir. Psikojenik alopesi şüphesiyle değerlendirilen olguların yakın tarihli bir incelemesinde, kedilerin %57'sinde aslında advers gıda reaksiyonu olduğu bildirilmiştir. Eozinofilik granülom kompleksi bulguları da sıktır; ayrıca milier dermatitis de gözlenebilir. Klinik olarak, gıdaya bağlı advers reaksiyon diğer alerjilerden, özellikle pire ısırgısı hipersensitivitesinden ayırt edilemeyebilir. Sekonder enfeksiyonlar kedilerde köpeklere göre daha az yaygındır, ancak görülebilir. Bazı olgularda bakteriyel folikülit ve daha nadiren Malassezia dermatitisi tanısı konabilir. Bazı kedilerde tekrarlayan otitis de görülebilir. Bildirilen kaşıntısız



ŞEKİL 8-13 A, Süte bağlı kedi gıda aşın duyarlılığı. Preauriküler bölgede şiddetli ekskoriyasyon. **B,** Balığa bağlı kedi gıda aşın duyarlılığı. Boyunda şiddetli ekskoriyasyon.



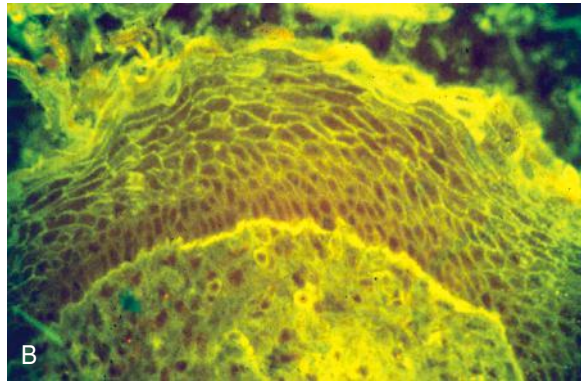
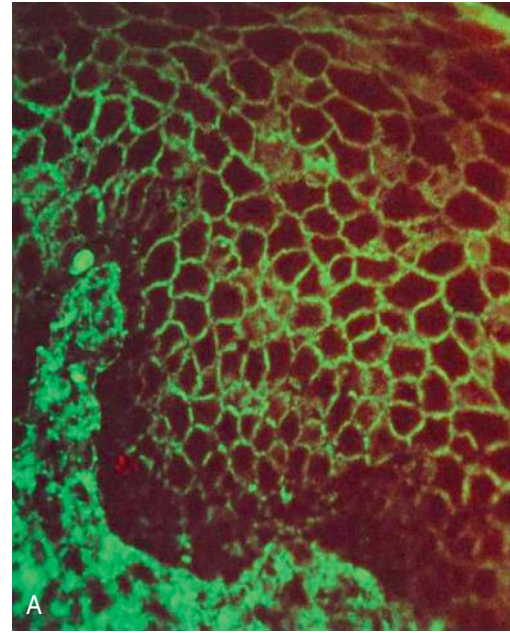
ŞEKİL 9-1 Çevresinde inflamasyon bulunan kayrak mavisi makül gösteren bir diskoid lupus eritematozus (DLE) vakası. Beyaz daire, DLE teşhisinde kullanılan bir özellik olan pigment inkontinansına sahip olması muhtemel iyi bir biyopsi bölgesini göstermektedir; bu bölgenin seçilmesi tanıya ulaşma şansını artırır.

peklerin taban yastıkları) örneklenmemeli veya uygun şekilde değiştirilmelidir (bkz. Bölüm 1).^{11,12}

3. Direkt immunofloresan testi için numuneler genellikle Michel fiksatifinde tespit edilir ve gönderilir. Direkt immunoperoksidaz testi için numuneler formalinle fiks edilebilir. Hızlı dondurma yöntemiyle işlenen ve Michel fiksatifinde 2 haftaya kadar tutulan dokular üzerinde yapılan çalışmaların sonuçları karşılaştırılabilir.¹³ Köpek ve kedilerde yapılan çalışmalar, örneklerin Michel fiksatifinde en az 7 ila 14 gün boyunca güvenilir bir şekilde muhafaza edilebileceğini göstermektedir. Bazı durumlarda, örnekler 4 ila 8 yıl boyunca başarılı bir şekilde muhafaza edilmiştir.¹⁴ Doğru sonuçlar elde etmek için Michel fiksatifinin pH değeri 7,0 ila 7,2 arasında dikkatli bir şekilde muhafaza edilmelidir.¹
4. Direkt antikor tespiti için numuneler bir veteriner immunopatoloji laboratuvarına gönderilmelidir.

Anormal antikor veya immün kompleks birikiminin test edilmesi, immün aracı dermatozların çoğunda beşeri hekimlikte oldukça değerli kabul edilmektedir. Benzer köpek ve kedi hastalıklarında ise bu testlerin değeri daha azdır. Veteriner immunopatoloji araştırma laboratuvarlarından gelen raporlar, tekniklerin ve sonuçların iyileştiğini göstermektedir.¹⁵⁻²¹ Ancak, bu testler, numune işleme yöntemi, kullanılan substratların seçimi, substrat işleme yöntemi, konjugatların özgüllüğü, floresan-protein-antikor konsantrasyonları ve konjugatların unitajı dahil olmak üzere çok sayıda prosedürel ve yorumlama konusunda dikkat edilmesi gereken hususlarla doludur. Köpeklerdeki bozukluklarda pozitif sonuçların görülme sıklığı, direkt immunofloresan testlerinde genellikle %25 ila %90 arasında değişmektedir. İmmunoperoksidaz tekniği ile pozitif sonuçlar elde edilebilir.⁷ Ancak bu teknikle yanlış pozitif sonuçların görülme sıklığı da çok daha yüksektir.^{22,23} Aslında, immunoglobulinlerin veya komplemanların hücreler arası ve bazal membran bölgesinde (BMZ) birikimi, çok çeşitli inflamatuvar dermatozlarda zaman zaman saptanabilir.^{1,24,25}

Bu testleri uygun bir şekilde yorumlamak için histopatolojik inceleme için iyi bir biyopsi örneğine ihtiyaç vardır. Otoimmün



ŞEKİL 9-2 A, Köpek pemfigus vulgaris. Direkt immunofloresan testi, epidermin hücreler arası boşluklarında konak immunoglobulin (Ig)G'yi ortaya çıkarır. **B**, Köpek büllöz pemfigoidi. Direkt immunofloresan testi, bazal membran bölgesinde biriken konakçı IgG'sini ortaya çıkarır. (A from Scott DW, Lewis RM: Pemphigus and pemphigoid in a dog and man: Comparative aspects. J Am Acad Dermatol 5:148, 1981. B from Scott DW, et al: Observations on the end therapy of canine pemphigus and pemphigoid. J Am Vet Med Assoc 180:48, 1982.)

dermatozlar, hedef alınan spesifik otoallerjenler temelinde sınıflandırılır. Bu, rutin veteriner tanı laboratuvarlarında nadiren yapılır ve belirli veteriner immunoloji araştırma laboratuvarlarıyla sınırlıdır. Sonuç olarak, klinik, histopatolojik ve rutin immunopatolojik özellikleri ortak olan farklı hastalıkları veya varyantları bir araya getiriyor olabiliriz. İndirekt immunofloresan testi (dolaşımdaki otoantikörlerin varlığını test etmek için serum testi), çelişkili ve yetersiz sonuçlar nedeniyle geçmişte rutin olarak tavsiye edilmemekteydi. Daha yeni çalışmalar, optimize edilmiş reaktifler ve tespit sistemleri kullanıldığında birçok hastalık için iyi sonuçlar verdiğini göstermiştir. Sonuçlar, mevcut hastalığa ve kullanılan laboratuvar tekniğine göre değişir.^{4,7,15,17,18,26-29} Bu nedenle, bu testlerin performansına ilişkin kararlar, konulan tanı, pozitif test sonucunun vakaya kattığı değer ve laboratuvarın dolaşımdaki antikörleri tespit etme doğruluğuna bağlıdır.

Bu testleri gerçekleştirmeden önce, ticari laboratuvar ile görüşmek veya belirli bir hastalıkla ilgilenen bir araştırmacıyla iletişime geçmek gerekebilir. Dermatopatolojik bulgular, antikor bulgularının uygun şekilde yorumlanması için gereklidir ve ayrıca yapılan



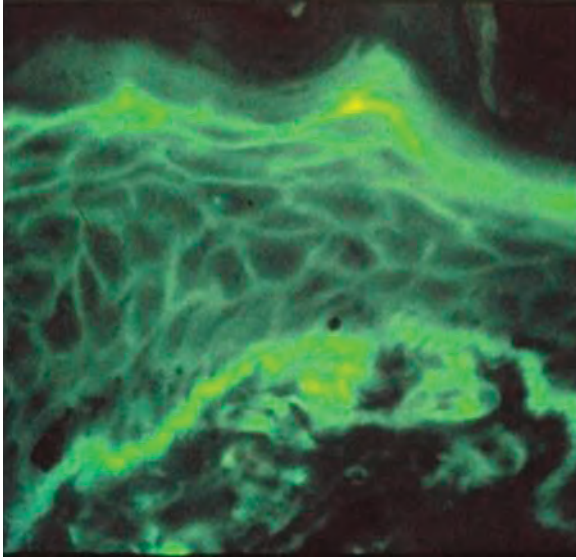
ŞEKİL 9-5 Kabuklanma ve daha az belirgin pustül oluşumu ile papüler fazı gösteren pemfigus foliaceus lezyonları.

pemfigus eritematozus, sistemik ve diskoid lupus eritematozus, dermatomiyozitis ve bu durumun endemik olduğu coğrafi bölgelerde leishmaniosis yer alır. Nadir bir durum olan subkorneal pustüller dermatoz de göz önünde bulundurulması gereken bir başka pustüller hastalığıdır, ancak bu hastalıkta da kortikosteroidlere yanıt vermeyen geniş kabuklanma görülmez.¹⁴⁷ Bir advers ilaç reaksiyonunun hastalığı presipite etmiş olabileceği ihtimalini ortadan kaldırmak için dikkatli bir sistemik veya topikal ilaç uygulama öyküsü alınmalıdır.

Sağlam pustüllerin sitoloji ve biyopsi ile incelenmesi, kesin tanı için en iyi olasılığı sunar. Sağlam pustüller belirgin değilse ve akut olarak hasta değilse, eski kabuklu lezyonlara biyopsi yapmak yerine başka pustüllerin gelişmesini beklemek tercih edilir. Yuvarlak ve derin boyanan izole keratinositler olan akantolitik hücrelerin sitolojik olarak tanımlanması oldukça düşündürücüdür (Şekil 9-8, A). Bu hücreler kümeler halinde ve hücre duvarına yapışmış nötrofillerle birlikte görülebilir (Şekil 9-8, B ve C). Stafilokok kökenli pustüllerin tabanında nadiren ayrılmış keratinositler görülebilir, ancak nadiren klasik formu alırlar. Sekonder bakteriyel enfeksiyon, hem hücre içi hem de hücre dışı kokların ortaya çıkmasına neden olabilir.³¹ Klasik histopatoloji, nötrofillerle karışık akantolitik hücreler bulunan subkorneal pustül şeklindedir (Şekil 9-9). Eozinofiller genellikle nötrofillerle birlikte



ŞEKİL 9-6 Pemfigus foliaceus'un (PF) klinik belirtileri. **A**, Golden Retriever cinsi bir köpekte PF'nin erken lezyonları. **B**, bir chow chow'un yüzünde oluşan tipik simetrik lezyonlar. **C**, A'daki ile aynı olgu. Tıraş sırasında gövde bölgesinde yaygın lezyonlar görülüyor. **D**, Fokal kulak kepçesi lezyonları.



ŞEKİL 9-12 Pemfigus eritematozusta direkt immunofloresan. İmmünoglobulin birikimleri, epidermis içinde ve dermoepidermal birleşim yerinde intersellüler olarak belirgindir.



ŞEKİL 9-13 Bir köpekte pemfigus eritematozus. Lezyonlar güneşe maruz kalma ile şiddetlenmiştir.

KEDİ PEMFİGUSU

Pemfigus hastalıkları kedilerde köpeklerle göre çok daha az yaygındır. Tek PV ve PE vakaları bildirilmiştir,^{171,172} ancak PF açık ara en yaygın hastalıktır. Bir vaka serisi yayınlanmıştır,^{172,173} bunlardan birinde 57 vaka belgelenmiştir.⁵³

Kedi PF'si için herhangi bir ırk veya cinsiyet yatkınlığı belgelenmemiştir. Hastalık 1 yaşından küçükten 17 yaşına kadar herhangi bir zamanda başlayabilir ve ortalama yaş 5'tir.⁵³ Pustüller lezyonlar köpeklerde olduğu kadar sık görülmez ve fokal kabuklanma lezyonları en yaygın başvuru belirtisidir. Köpeklerde olduğu gibi, en sık baş, yüz ve kulaklar etkilenir ($\approx$ %80).⁵³ Lezyonlar köpeklerde görülen aynı çarpıcı bilateral simetriyi sergiler (Şekil 9-14, A). Birçok vakada lezyonlar vücudun diğer bölgelerini de kapsayacak şekilde genişler (Şekil 9-14, B). Olguların yaklaşık %10'unda bacaklar etkilenir ve kedilerde görülen bu hastalığın çarpıcı bir özelliği, pen-



ŞEKİL 9-14 A, 1 yaşındaki bir Siyam kedisinde tipik simetrik pemfigus foliaceus (PF) lezyonları. B, Bir kedinin ventral abdomeninde PF lezyonları.

çe kıvrımlarının etkilenmesidir (vakaların yaklaşık %30'u;⁵³ Şekil 9-15), bu durum genellikle dirençli tırnak kenarı iltihabı olarak ortaya çıkar. Olguların yaklaşık %80'inde hafif ile şiddetli düzeyde kaşıntı görülür⁵³ ve hayvanlar genellikle halsiz, ateşli ve anoreksiktir.

Tanı histopatoloji ile konur, subkorneal veya intrakorneal pustüller en önemli bulgu olarak kabul edilir. Hepsi nötrofiliktir ve az bir kısmı önemli miktarda eozinofil içerir. Vakaların üçte birinde dış kıl kökü kılıfı etkilenmiştir⁵⁹ ve görüldüğü yerlerde pustüller 1 ila 15 foliküler üniteye yayılabilir. Akantolitik hücreler elbette çok önemli bir bulgudur ve yukarıdaki seride 39 vakada yüksek büyütme alanında 20'den fazla akantosit görülmüştür.⁵³ Önemli bir gözlem, önceden uygulanan immunosupresif tedavinin, karakteristik bulguların daha az belirgin olması nedeniyle tanıya ulaşmayı daha zor hale getirdiğidir. İmmunolojik çalışmalar rutin olarak yapılmamaktadır, bu nedenle tanıya yardımcı olarak kullanımları hakkında veri yoktur.

Kedilerde bu hastalığın prognozu oldukça iyidir. Daha önceki bir raporda, azatioprin indüksiyon tedavisi için başarılı bir şekilde kullanılmış olsa da,¹⁷³ bu ilacın kedideki miyelosupresif etkileri, çok dikkatli ve kısa sürelerle kullanılması gerektiği anlamına gelmektedir.⁴⁴ En sık kullanılan tedavi yöntemi prednizolon (4-5 mg/kg), tek

dart presipitasyon testinin (Farr testi) rutin olarak yanlış-pozitif sonuçlar verdiği kanıtlanmıştır. Bunun, köpek (ve kedi) serumlarında DNA'ya nonspesifik olarak bağlanan asidik bir β -globulinin varlığından kaynaklandığı gösterilmiştir.²⁸⁴ Yüksek saflıkta DNA ile ELISA teknikleri ve kinetoplastı dsDNA'dan oluşan *Crithidia luciliae* kullanılarak yapılan indirekt immüno floresan çalışmaları, klasik köpek SLE vakalarının çok azında anti-dsDNA antikorlarının saptanabildiğini doğrulamıştır.^{285,286} Bu nedenle, anti-dsDNA için test artık kullanılmamaktadır. Ayrıca, tek sarmallı DNA'ya karşı antikorların ölçümü, çok sayıda hastalıktan elde edilen serumlarda görülen reaktivite ile bir değer taşımamaktadır.²⁸⁵

Histonlar DNA ile ilişkili nükleoproteinlerdir ve antihiston antikorlarının varlığı pozitif SLE tanısı ile yüksek oranda ilişkilidir. Bir çalışmada, SLE için dört veya daha fazla kriteri karşılayan köpeklerden alınan 71/100 serum, normallerin sadece %6,7'sine kıyasla pozitif sonuçlar göstermiştir. Serumların çoğunluğu H4 ve/veya H3'ü, daha az bir kısmı H2A ve H2B'yi tanımaktadır.²⁸⁵ Bu durum, H1 ve H2B'nin baskın otoantijen olduğu insandaki durumla tezat oluşturur. Diğer serumlar ribonükleoproteini veya ilişkili Sm antijenini²⁸⁸ sitoplazma antijenleri Ro/SSA ve La/SSB'yi ve en önemlisi heterojen nükleer ribonükleoprotein G'yi (HnRNP G) tespit etmektedir. Daha önceki yayınlarda bu tip 1 veya T1 olarak adlandırılmıştır.^{285,288} Bu antikor özgülüğü benzersiz bir şekilde köpekler için özgü gibi görünmektedir, köpek SLE'si için en spesifik belirteçlerdir ve antijen rekombinant formda önceden hazırlanmıştır.²⁸⁹

TEŞHİS

Histopatoloji klasik olarak dermoepidermal birleşimi saran ve kıl folikülü ve dış kök kılıfına kadar uzanabilen likenoid veya hidropik bir ara yüz dermatitisi ortaya koymaktadır. Bazal veya suprabazal hücrelerin apoptozu, bazal membranın fokal kalınlaşması ve pigment inkontinansı ile subepidermal vakuoler değişiklik meydana gelebilir.^{246,290-292} Subepidermal veziküller, lökositoklastik vaskülit ve bazen lupus pannikülitisine de rastlanmaktadır.²⁴⁶

Çoğu olguda direkt immunofloresan veya immunohistokimya, dermoepidermal kavşakta lineer immunoglobulin ve komplement birikimlerini ortaya çıkarmaktadır (Şekil 9-24).

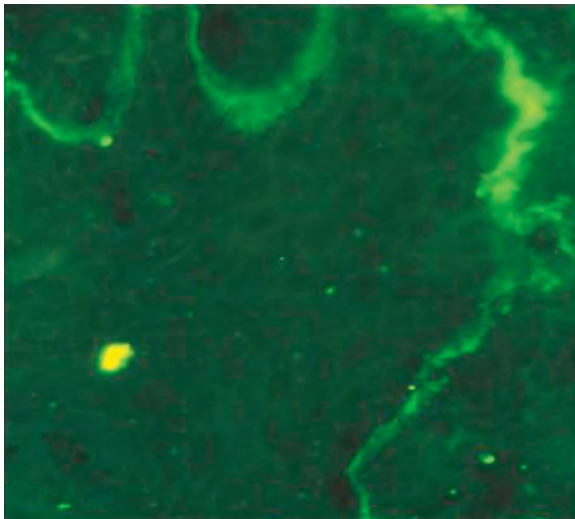
SLE'nin başlangıcı genellikle sinsidir ve klinik belirtiler aylar veya yıllar içinde rastgele bir şekilde ve rastgele sırayla ortaya çıkabilir. SLE'nin teşhisi kolay değildir. Çok çeşitli klinik belirtilerin

her birinin uzun bir olası nedenler listesi olabilir ve her biri için ayırıcı tanımlar listesi uzundur. Bu nedenle tanı öncelikle bir dışlama işlemidir ve ortaya çıkan her belirti, diğer olası etiyolojileri dışlamak için derinlemesine incelemelere tabi tutulmalıdır. Yıllar içinde hem insan hem de köpek için bir dizi tanı şeması önerilmiştir. Amerikan Romatizma Derneği tarafından 1982'de kabul edilen ve 1996'da değiştirilen kriterler, köpeklerdeki duruma daha iyi uyması için küçük ayarlamalarla Chabanne tarafından uyarlanmıştır (Tablo 9-4). Herhangi bir gözlem döneminde en az dört kriterin karşılanması kesin SLE tanısını doğrular. Üç kriter mevcut olduğunda veya pozitif ANA'nın eşlik ettiği poliartritis vakalarında SLE ön tanısı konulabilir. Ancak birçok durumda, klinisyen kesin bir tanı olmadan belirtiler geliştikçe tedavi etmek zorunda kalacaktır. Deneyisel veriler serolojik anormalliklerin başlaması-

Tablo 9-4 Köpek Sistemik Lupus Eritematozus Tanı Kriterleri*

Kriter	Tanım
Eritem	İnce veya kıllarla yeterince korunmayan deri bölgelerinde kızamıklık (özellikle yüz)
Diskoid döküntü	Özellikle yüzü etkileyen depigmentasyon, eritem, erozyon, ülserasyon, kabuklanma ve keratotik pullanma (örn. nazal planum, alin, dudaklar ve periküler bölge)
Işığa Duyarlılık	Güneş ışığına karşı olağandışı bir reaksiyondan kaynaklanan döküntü
Oral ülserler	Oral veya nazofarengeal ülserasyon, genellikle ağrısız
Artritis	İki veya daha fazla periferik eklemi tutan, esas olarak hareket sırasında ağrı ile karakterize noneroziv artritis (ilerleyici zorlamalı fleksiyon ekstansiyon); şişlik veya efüzyon genellikle çok belirgin değildir
Serozitis	Septik olmayan inflamatuvar boşluk efüzyonu varlığı (plöritis veya perikarditis)
Böbrek hastalıkları	Kalıcı proteinüri (> 0,5 g/L veya > 3+ miktar tayini yapılmamışsa) veya hücresel döküntüler (kırmızı kan hücresi, hemoglobin veya karışık)
Nörolojik bozukluklar	İlgili ilaçların veya bilinen metabolik bozuklukların (örn. üremi, ketoasidoz veya elektrolit dengesizlikleri) olmadığı durumlarda nöbetler veya psikoz
Hematolojik bozukluklar	Hemolitik anemi (retikülositoz ile birlikte) veya lökopeni (< 3000/mm ³ iki veya daha fazla seferde toplam) veya lenfopeni (< 1000/mm ³ iki veya daha fazla seferde toplam) veya trombositopeni (< 100.000/mm ³ , ilgili ilaçların yokluğunda)
İmmünojik bozukluklar	Antihiston (anormal titrede histona karşı antikor) veya anti-Sm (Sm nükleer antijenine karşı antikor) veya anti-type 1 (43-kD nükleer antijenine karşı antikor) veya T-hücresi alt kümeleri (CD8 ⁺ popülasyonunda < 200/mm ³) çarpıcı azalma veya CD4 ⁺ : CD8 ⁺ oranı >4.0)
Antinükleer antikorlar (ANA)	Formülasyonları ile ilişkili olduğu bilinen ilaçların yokluğunda immunofloresan veya eşdeğer bir test ile gösterilen anormal ANA titresi

*1982'de gözden geçirilmiş Amerikan Romatizma Derneği Kriterlerinden uyarlanmıştır. Chabanne L, et al: Canine systemic lupus erythematosus. Bölüm II: Teşhis ve tedavi. *Compend Contin Educ Pract Vet* 21:402, 1999.



ŞEKİL 9-24 Bir sistemik lupus eritematozus olgusunda dermoepidermal kavşakta lineer immunoglobulin (Ig)G birikimleri.



ŞEKİL 9-28 A, Alopesi alanları ve değişken derecelerde melanoderma mevcut olan Alopesi areata. **B,** Tipik yüz tutulumu ile birlikte Alopesi areata.

manın peribulber ila inferior kıl folikülünde birikmesi yer alır.^{332,334} Köpeklerin yarısından azında peribulber nötrofiller ve %16'sında az sayıda eozinofil bulunur.³⁴⁴ Peribulber müsin birikimi ve pigment inkontinansı da görülebilir.³³² Kıl foliküllerinin konturu bozulabilir, foliküler ve kıl gövdesi displazisi görülebilir. Daha sonra, histopatolojik bulgular katajen ve telojen kıl foliküllerinin baskınlığının yanı sıra foliküler atrofiden oluşur; bu olguda tanı koymak için daha az belirgin olabilir. Bu nedenle, birden fazla biyopsi yapılması ve mümkünse erken lezyonların örneklenmesi şiddetle tavsiye edilir.

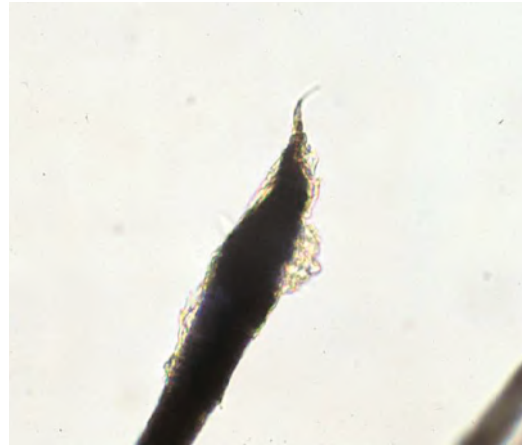
KLİNİK YÖNETİM

Köpeklerde alopesi areatanın prognozu ve tedavisine ilişkin bilgiler çok az sayıda vakaya dayanmaktadır ve kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır. Sınırlı deneyimimiz, köpeklerde alopesi areata için prognozun iyi olduğunu ve %60'ında kendiliğinden ve tamamen kıl çıktığını göstermektedir. Bu durum aylar boyunca gerçekleşmezse, 5 mg/kg/gün prednisone veya siklosporin immunosupresif dozları ile tedavi genellikle etkilidir.^{334,344,345} Tedaviden sonra kıl çıkması genellikle beyaz olsa da, bazı vakalarda koyu renkli kıllar (melanotrişi) yeniden çıkabilir.

Beşeri hekimlikte bile, kontrollü çalışmalar sınırlıdır ve insan alopesi areata tedavilerinin Cochrane incelemesi, bilimsel olarak onaylanmış bir tedavi olmadığı sonucuna varmıştır.³⁴⁶ İnsanlarda, sistemik tedaviler en zor ve bazı generalize olgular için yapılmaktadır.³⁴² Daha yaygın olarak, topikal tedavi kullanılır; minoksidil, glukokortikoidler, kontakt irritanlar veya antralin ve difenilsik-



ŞEKİL 9-29 A, Yaygın baş, yüz ve generalize alopesi areatalı Dachshund. **B,** Lökotriky kılının kendiliğinden yeniden çıkmasından sonra aynı olgu.



ŞEKİL 9-30 Köpek alopesi areata trikogramı, aniden sivri uçlara ("ünlem işaretleri") sahip kıl şaftlarını ortaya çıkarabilir.

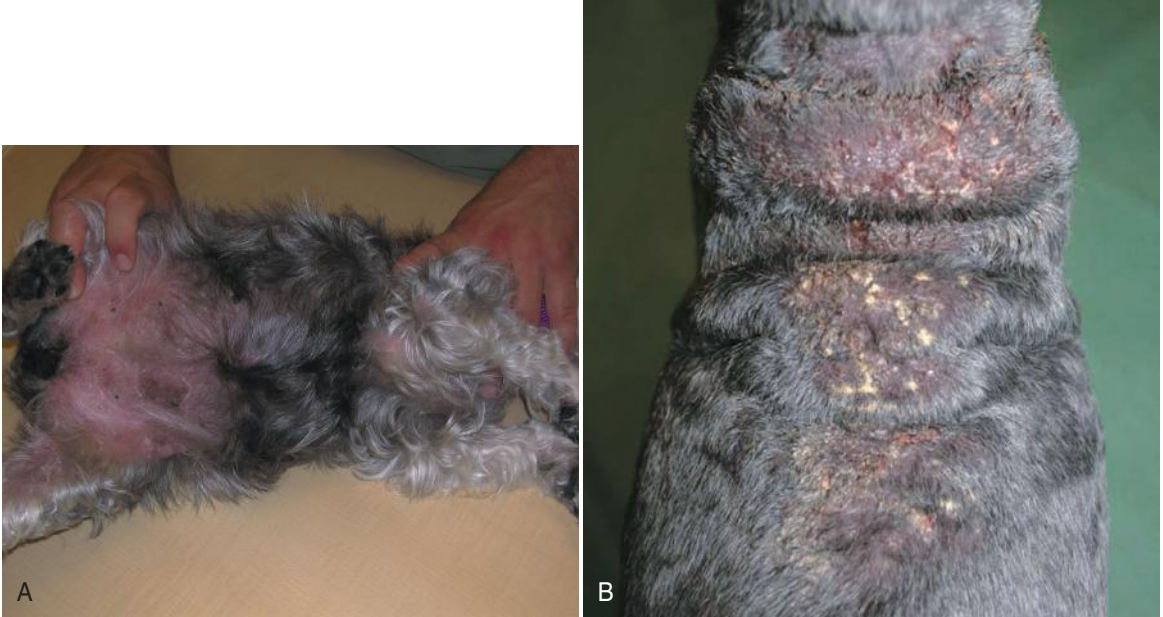
lopropenon (DPCP) ile hassaslaştırıcılar sıklıkla önerilmektedir.³⁴² İntralezyonel triamsinolon da sistemik tedaviden kaçınmaya çalışırken kullanılmaktadır. Sistemik glukokortikoidler, fotokemoterapi, siklosporin ve metotreksat da bazı olgularda anekdotal olarak başarı ile kullanılmıştır.

LİNEER İMMUNOGLOBULİN PUSTÜLER DERMATOZ

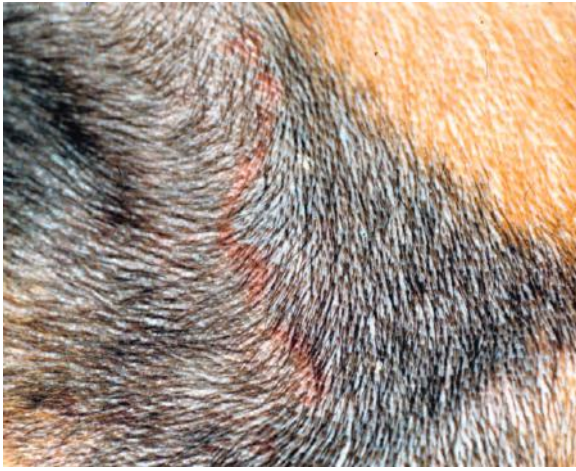
Lineer IgA pustüler dermatoz, dachshundlarda nadiren görülen, çok seyrek tanımlanmış, idiyopatik, steril, süperfisyal pustüler bir der-



ŞEKİL 9-34 **A**, Triple sülfata bağlı mukokutaneöz depigmentasyon ve ülserler. **B**, Tresaderm'e bağlı pinnal eritem, kabuklanma ve alopesi. **C**, Tribissen'e bağlı eksfoliyatif eritroderma. **D**, Kloramfenikole bağlı vaskülitik purpura.



ŞEKİL 9-35 **A**, Tüm vücutta eritem ve pullanma gösteren süperfisyal nekrotik dermatitisin erken evrelerine sahip Schnauzer. **B**, Şampuan maruziyetini takiben birkaç gün içinde gelişen şiddetli nekrotik ve ülseratif lezyonlarla birlikte süperfisyal süpuratif nekrotik dermatitis. (B N Murayama'nın izniyle.)



ŞEKİL 9-41 Sefalekssin kaynaklı köpeklerde görülen eritema multiforme. Serpiginöz eritem.

yüzeyinin %50'sinden azı ve epidermal dekolman gösteren vücut yüzeyinin %10'undan azı gibi köpeklere özgü kriterlere göre sınıflandırılmıştır.⁴⁴ İnsanlardaki mevcut kriterlere dayanarak, bu lezyon aralığı dahil edilmemelidir, ancak diğer iki kriterin tanıya yardımcı olarak kullanılması yine de yararlı olabilir. Bu sınıflandırma şeması yeniden değerlendirilmeli, eritema multiforme tanısı için hedef veya artmış atipik hedef lezyonların kesin tanımları yapılmalıdır.

KLİNİK BULGULAR

Aşağıdaki açıklama, veteriner hekimlikte eritema multiforme olarak yayınlanan tanımlamaya dayanmaktadır, ancak belirtildiği gibi vakaların en fazla %38'inde klasik hedef lezyonlar bulunmaktadır. Eritema multiforme köpek ve kedilerde nadirdir ve bir üniversite kliniğinde incelenen tüm köpek ve kedi dermatolojisi olgularının sırasıyla yalnızca %0,4 ve %0,11'ini oluşturmaktadır.⁴⁷ Prodromal veya eşzamanlı klinik belirtiler altta yatan nedeni yansıtabilir, ancak aynı zamanda Stevens-Johnson sendromu tanısını da düşündürmelidir, çünkü eritema multiforme olan insanlarda genellikle diğer belirtiler eksiktir. Köpek ve kedilerde tanımlanan deri lezyonları değişkendir, ancak genellikle akut simetrik bir başlangıçla karakterize edilirler.

En yaygın olarak eritematöz maküller (Şekil 9-41) veya periferik olarak yayılan ve merkezi olarak netleşen, halka şeklinde veya arkiform desenler oluşturan hafifçe yükselmiş papüller görülür. Tanımlanan diğer lezyonlar arasında ürtikeryal plaklar ve veziküller ve ülserlerle sonuçlanan bullalar yer almaktadır. Hedef lezyon terimi yalnızca daha önce tanımlandığı gibi kabul edilen insan tanımı mevcut olduğunda uygulanmalıdır. Mukozal lezyonlar başlangıç ve simetri açısından benzerdir ancak genellikle eritematözdür ve veziküller, bullöz ve ülseratif lezyonlara ilerleyebilir (Şekil 9-42, A ve B). Oral ülserler genellikle hemorajiktir ve nekrotik epitel ve fibrinden oluşan grimsi beyaz psödomembranlarla kaplıdır. Eritema multiforme'nin makülopapüler formu başlangıçta yüzey patolojisinin olmamasıyla (pullanma, kabuklanma, sızıntı, kıl dökülmesi olmaması) karakterize edilir. Eritema multiforme'nin ürtikeryal formu, gerçek ürtikerdeki kabarıklıkların geçici doğasının aksine, normal bir üst deri ve kıl tabakası ve ürtikeryal lezyonların kalıcılığı ile karakterizedir. Yapışık keratin kabuklu eritematöz lezyonlar da oluşabilir (Şekil 9-42, B ve C).



ŞEKİL 9-42 A, Eritema multiforme'li bir köpekte oral mukozal eritem. B, Oral eritematöz maküller de mevcut ve perioral paternde kabuklar da görülmektedir. C, Eritema multiforme'li bir köpekte eritemli maküller üzerinde erozyonlara yol açan hiperkeratotik kabuklu lezyonlar.

Makülopapüler döküntüleri olan hastalar genellikle asemptomatiktir ve en geniş derlemede tanımlanan olguların yalnızca %13,6'sını temsil etmektedir.⁴⁷ Tipik olarak eritema multiforme major olan diğer hayvanlar sistemik bulgular olabilir (ateş, depresyon, anoreksi) ve geniş vezikülobullöz ve ülseratif lezyonlar



ŞEKİL 9-48 A, Vasküler lezyonlar için yaygın bir bölge olan kuyruk ucunda iskemik dermatopati kaynaklı alopesi. B, Vaskülitli bir köpekte distal bacakta lineer lezyonlar. C, Aynı köpek, tırnaklarda onikodistrofi



ŞEKİL 9-49 Kulak kepçesi, vaskülitli lezyonlarının çok sık görüldüğü bir bölgedir ve bu kronik vakada çeşitli vasküler lezyonlar, alopesi, doğrusal bir şekilde hiperpigmentasyon, skarlaşma, pullanma, ülserasyon, kabuklanma ve nekroz görülmektedir. Bu durum, doku kaybına ve kulak kepçesinin tepesinin şekil değişikliğine yol açmıştır.



ŞEKİL 9-50 A, Ön bacaklarda her iki ön bacakta dirseklerden tırnakların üstüne kadar lineer alopesi lezyonları ve bazı eritemler görülmüyor. B, Aynı olguda arka bacakta da lineer lezyonlar görülmüyor.

AURİKÜLER KONDRİTİS

Auriküler kondritis (“nükseden polikondritis”) kedi ve köpeklerde nadir görülen, kulak kıkırdağının inflamasyonu ve harabiyeti ile karakterize bir hastalıktır.⁵⁴⁴⁻⁵⁴⁸ İnsanlarda da nükseden polikondritis adı verilen bir durum vardır ve kedi ve köpeklerdeki hastalık, öncelikle kulak kıkırdağını etkilemesi bakımından benzerdir. İnsan hastalığında, kulak kıkırdağı en yaygın şekilde etkilenmesine rağmen, tanı kriterleri en az iki farklı tutulum bölgesinin daha gösterilmesini gerektirmektedir.⁵⁴⁹⁻⁵⁵¹ Ayrıca, hastaların %30’unda vaskülit, lupus eritematozus, Sjögren sendromu ve diğerleri gibi diğer immün aracılı hastalıklar bulunmaktadır. Bununla birlikte, tanımlanan 13 kedinin 11’inde sadece kulak kıkırdağı etkilenmiştir ve hiçbir olguda nüks etme ve ilişkili otoimmün hastalık tanımlanmamıştır.⁵⁵² Dolayısıyla, kedilerde nükseden polikondritis terimi şu anda veteriner hekimlikte literatürde tanımlanan tüm olgular olmasa da çoğu olgu için uygun değildir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

İnsanlarda, nükseden polikondritis genellikle bağışıklık aracılı hastalıklar arasında sınıflandırılır, çünkü birçok olguda kollajene, en yaygın olarak da bir kıkırdak bileşeni olan kollajen tip II’ye karşı otoantikorlar bulunmuştur ve genetik bir ilişki için bazı kanıtlar var gibi görünmektedir.^{549,550} Ek olarak, ciddi vakalarda remisyon elde etmek için azatioprin, siklofosfamid ve siklosporin gibi immüno-süpresif ilaçlar gerekebilir.

Ayrıca bazı travma veya kıkırdak hasarlarının hastalık gelişiminden önce olabileceği de tahmin edilmektedir.^{549,553} Bu gözlem, metal kulak küpeleri olan farelerde, kulak küpelerinden gelen bakır ve demir iyonlarının immün aracılı bir inflamatuvar yanıtın başlatılmasında rol oynayabileceğine dair kanıtlarla desteklenebilir.⁵⁵⁴ Literatürde bildirilmeyen bir köpek ve iki kedide, kesin bir neden belirlenememiştir, ancak kronik otitis, auriküler kondritis gelişiminden önce ortaya çıkmıştır.^{547,548} Kedilerde immün aracılı bir etiyolojiye dair daha fazla kanıt bildirilmemiştir.

KLİNİK BULGULAR

Etkilenen kediler ve bildirilen bir köpek ödematoz, eritemli, deforme olmuş ve sıklıkla ağrılı kulak kepçesi öyküsü ile başvurmuştur.^{547,548,552,555} Bir başka köpek ise kulak kepçesinde çok sayıda sert papül dışında asemptomatiktir.⁵⁴⁸ İncelendiğinde, etkilenen kulak kepçelerinin çoğu ödemli ve dolgun, eritemli ila morumsu renktedir (Şekil 9-61, A). Kronikleştikçe, kulak kepçesi kıvrılabilir ve deforme olabilir (Şekil 9-61, B). Hastalık iki taraflı, şiddeti biraz asimetrik veya tek taraflı olabilir ya da tek taraflı başlayıp iki taraflı hale gelebilir. Kediler genellikle sağlıklıdır; ancak 113 kediden 2’sinin ateşi bulunmaktadır ve 1’inde patella lüksasyonu ile birlikte sadece sol bilek ekleminde eşzamanlı artrit vardır ve bu kedide ayrıca kalp hastalığı da görülmüştür.⁵⁵² Diğer bir kedide, nükseden polikondritisli insanlarda etkilenebilecek organlar olan kalp ve kornea hastalığı görülmüştür.⁵⁴⁵

Etkilenen kedilerin başlangıç yaşı 1,5 ila 14,5 arasında değişmekte olup ortalama yaş 3’tür.⁵⁵² Şu anda herhangi bir cinsiyet veya ırk yatkınlığını kesin olarak belirlemek için yeterli vaka tanımlanmamıştır. Köpeğin kulak kondritisi gelişmeden önce noneroziv poliartrit, dijital ve karpal eklemlerde gevşeklik ve otitis öyküsü bulunmaktadır.⁵⁴⁷ Başka bir yavru köpek, çok sayıda sert papül olan ancak içi sıvı dolu olan farklı lezyonlarla tanımlanmıştır (Şekil 9-62, A).⁵⁴⁸ Bu köpek, sitolojik ve histolojik incelemede inflamatuvar olmayan lezyonlardan dolayı ağrı veya rahatsızlık duymuyor gibi görünüyordu. Papüller bir iğne ile delindiğinde, önce berrak bir sıvı sonra da kan boşalmıştır (Şekil 9-62, B). Yıllar sonra lezyonlar hala mevcuttur ancak semptomatik değildir.



ŞEKİL 9-61 A, Kulak kepçesinde şişlik ve menekşe rengini gösteren kulak kepçesi kondritisi. B, Kulak kepçesinde deformiteye yol açan kulak kepçesi kondritisi.

TEŞHİS

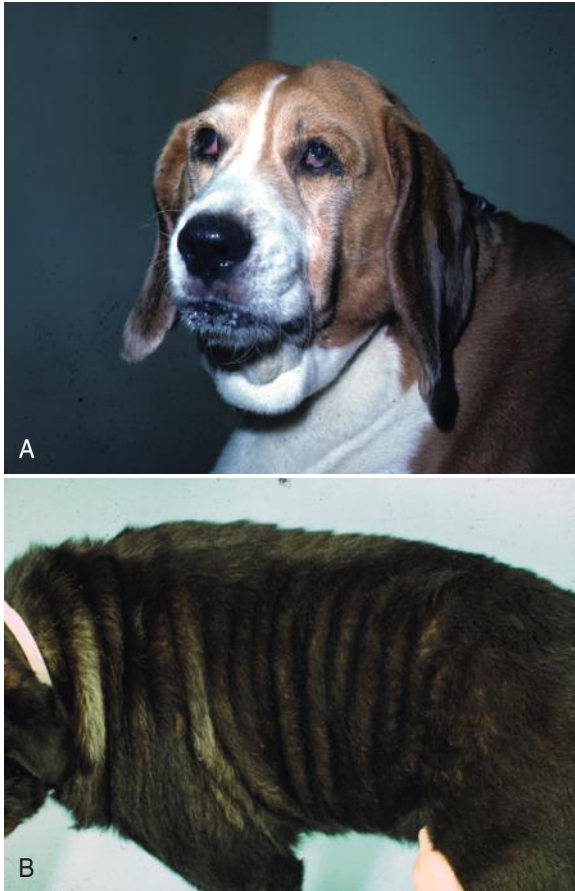
Biyopsilerde lenfoplazmasitik inflamasyon, kıkırdak bazofilisi kaybı ve kıkırdak nekrozu görülmüştür. Bir köpekte kulak kıkırdağında intrakartilaginöz vezikül oluşumuyla birlikte merkezi kondrozis görülmüştür.⁵⁴⁸ Tutarlı hematolojik veya serum biyokimyasal veya laboratuvar bulguları bulunmamıştır. İki kedide direkt immunfloresan testi negatif çıkmıştır.⁵⁵² İnsanlarda etkilendiği bilinen en az iki diğer organ (bilateral auriküler kondritis, noneroziv seronegatif inflamatuvar poliartrit, nazal kondritis, oküler inflamasyon, solunum yolu kondritisi, koklear ve/veya vestibüler disfonksiyon) ve/veya histolojik olarak doğrulanmış kondritisi olan en az iki farklı anatomik bölge varsa nükseden polikondritis tanısı daha uygun olabilir.

KLİNİK YÖNETİM

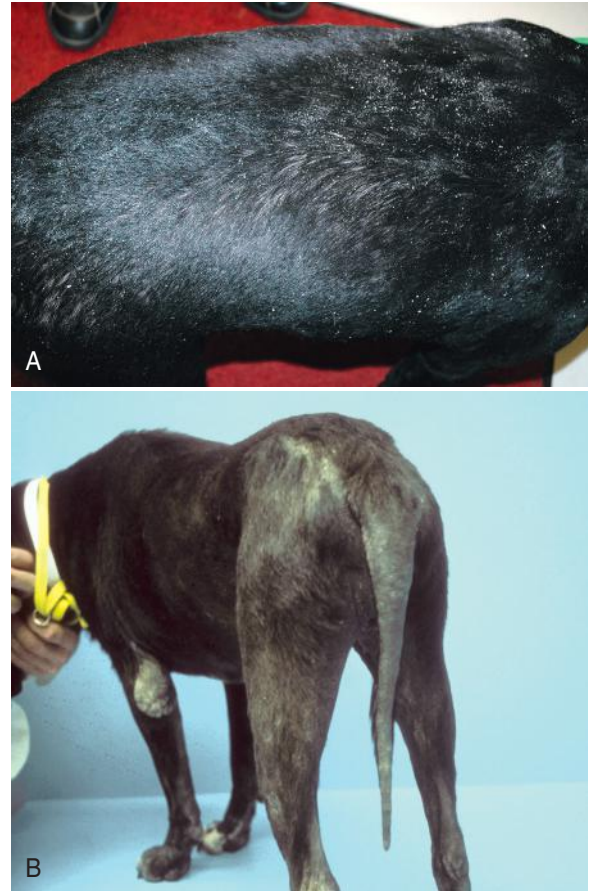
Ağrılı olmayan ve sistemik belirti göstermeyen kediler tedavi edilmeden de gayet iyi durumdadır ve bazı kediler kendiliğinden iyileşmiştir.^{544,552} Cerrahi pinnektomi bir vakada iyileşme ile sonuçlanmıştır.⁵⁵² Sistemik glukokortikoidler oldukça etkisizdir.⁵⁵² Dapson (24 saatte bir 1 mg/kg) dört kedide remisyona neden olmuş ve tedavi kesildiğinde nüks görülmemiştir.^{545,552} Kedi tedavi edilsin ya da edilmesin pinnada kalıcı deformite beklenmelidir. Cerrahi eksizyon bir köpekte rahatsızlığı ve kaba lezyonları ortadan kaldırmada etkili olurken, diğer köpekte lezyonlar 2 yıllık takip sonrasında hala mevcutken asemptomatik kalmıştır.



ŞEKİL 10-1 Köpek hipotiroidizmi. **A**, Burun alopesisi ve hiperpigmentasyon. Bölge dokunulduğunda soğuk. **B**, Kuyruktaki ("sıçan kuyruğu") ve distal uzuvlarda kıl dökülmesi. **C**, Erken kıl dökülmesiyle birlikte donuk, kuru ve dağınık kıllar. **D**, Açıkta kalan deride hiperpigmentasyonla birlikte ileri derecede gövde kılı dökülmesi. **E**, Bir *St. Bernard*'in distal uzuvlarında sürtünmeye bağlı kıl dökülmesi.



ŞEKİL 10-2 Köpek hipotiroidizmi. **A**, "Trajik bir ifadeye" yol açan yüz miksödem. Bu Beagle 35 kg ağırlığındaydı. **B**, Yaygın miksödem.



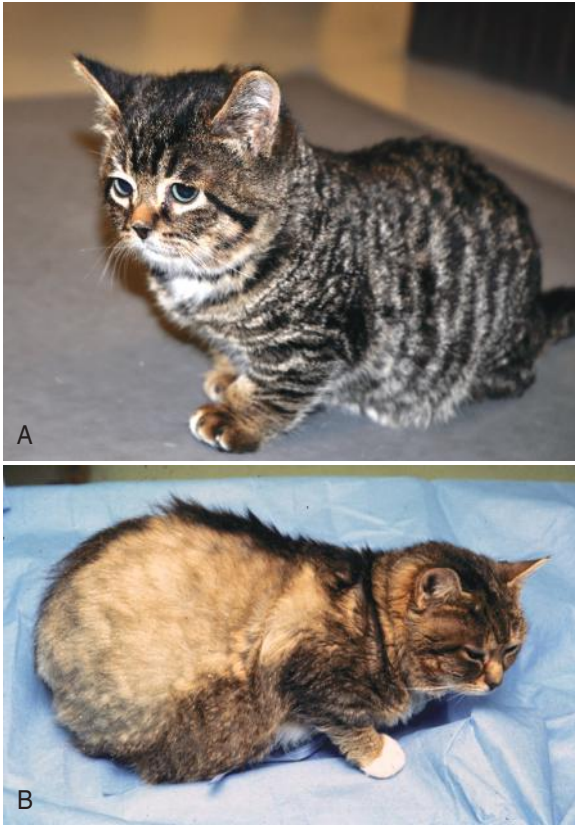
ŞEKİL 10-3 Köpek hipotiroidizmi. **A**, Sırtta pullanma ve hafif hipotrikoz. **B**, Kuyruktaki kıl dökülmesi ve belirgin dirsek kallusu ile birlikte donuk, kuru seboreik kıl.

KLİNİK ÖZELLİKLER

Kedilerde konjenital hipotiroidizmin belirtileri, köpeklerdeki belirtilere benzerdir.¹⁸⁹⁻¹⁹³ Etkilenen yavru kediler normal doğarlar, ancak 4 ila 6 haftalık olduklarında kardeşlerinden belirgin şekilde farklılaşırlar. Etkilenen kedilerin büyüme hızları azalır, bodurlaşırlar ve orantısız cüceleşirler (Şekil 10-12, A). Halsiz, zihinsel olarak durgun ve iştahları baskılanmıştır. Kılları gür olmasına rağmen, kıllar donuk ve kurudur ve normalden daha az primer kıl içerir. Belirtiler başladıktan hemen sonra tedavi başlatılmazsa, 2 hafta içinde ölüm meydana gelebilir. Bir kedi kolonisinde, otozomal resesif kalıtımla otoimmün tirodit belgelmiştir.¹⁹²

Deneyisel yetişkin kediler radyasyonla tiroidektomiye tabi tutulduğunda ve 96 hafta boyunca takip edildiğinde, sistemik ve kutaneöz belirtiler hipotiroid köpeklerdekinden çok farklıydı.¹⁹⁴ Klinik olarak, kediler başlangıçta uyuştu ancak kendiliğinden normal durumlarına döndüler. İştahta veya vücut ağırlığında herhangi bir değişiklik fark edilmedi. Kediler normalden daha az yalandı, bu da dorsal keçeleşme ve seborea ile sonuçlandı ve pinalarda, basınç noktalarında ve dorsal ve lateral kuyruk tabanı bölgesinde alopesi yaşadılar. Kedinin tiroid ekseninin iyot seviyelerine duyarlılığı nedeniyle,¹⁹⁵ iyot eksikliği klinik belirtilere neden olabilir. Deneyisel olarak yoksun bırakılan kediler, köpeğe daha özgü kutaneöz değişiklikler sergiledi.¹⁹⁶ Kıllar kolayca kopabilen kuru kıllar haline geldi ve lateral boyun, göğüs ve karında simetrik alopesi gelişti. Deri kuru, pullu ve kalınlaşmıştı.

Spontan erişkin başlangıçlı hipotiroidizmi olan kedi, bu hastalığa sahip köpeklerle benziyordu.¹⁸⁸ Kedi letarjik, termofilik, iştahsız ve obezdi. Kedinin yüzü şişkindi ve kılları donuk, kuru, seboreaik ve normalden daha açık renkliydi (Şekil 10-12, B). Kesilen bölge-



ŞEKİL 10-12 Kedi hipotiroidizmi. **A**, Doğuştan hipotiroidizmi olan dokuz aylık cüce bir kedi yavrusu. Yüz şekli, depolama bozukluklarında görülen yüz şekline benziyor. **B**, Spontan hipotiroidizmi olan yetişkin bir kedide kıl dökülmesi ve pullanma (Rand, JS, et al: Spontaneous adult-onset hypothyroidism in a cat. J Vet Intern Med 7: 272-, 1993'den)

lerdeki kılların yeniden çıkması zayıftı. Tanı, TSH yanıt testi ve tiroid biyopsisi ile doğrulandı.

TEŞHİS

Kedilerde doğal olarak oluşan edinsel hipotiroidizm çok nadir görüldüğünden, köpeklerde kullanılan hemogramların, kimya profillerinin ve diğer testlerin tanınal değeri hakkında veri bulunmamaktadır. Yavru köpeklerin aksine, yavru kedilerde doğumdan itibaren yetişkin kedi TT_4 ve fT_4 seviyeleri bulunur. TT_4 ve fT_3 seviyeleri 5 haftalık olana kadar düşüktür.¹⁹⁷ Köpeklerde olduğu gibi, izole TT_4 ölçümünün kedi hipotiroidizminin tanısında ayırt edici değeri çok düşüktür. Diyabet, karaciğer hastalığı veya böbrek hastalığı gibi yaygın tiroid dışı hastalıkları olan kedilerin TT_4 değerleri normalin oldukça altındadır.¹⁹⁸⁻²⁰¹ Hipotiroidizmin tespitinde fT_4 ölçümü daha güvenilir olabilir. Bir çalışmada, tiroid dışı hastalığı olan kedilerde fT_4 değerlerinde bir düşüş görülmemiştir.¹⁹⁸ Normal kedilerde, RIA ile ölçülen bazal serum TT_3 ve TT_4 düzeylerinin sırasıyla 15 ila 60 ng/dL ve 1,5 ila 5 µg/dL arasında değiştiği bildirilmiştir.^{1,2} Kedide T_4 bağlayıcı serum globulinleri bulunamamıştır. 1,2 Şu anda kedi TSH testi bulunmamaktadır ve köpek testi kedi TSH ile çapraz reaksiyona girmemektedir.

Kedilerde, aşağıdaki iki protokolün tiroid fonksiyonunun doğru ölçümleri olduğu bildirilmiştir: (1) 1 IU veya 1 IU/kg sığır TSH'nin IV enjeksiyonundan önce ve 6 saat sonra serum TT_4 tayinleri^{141,202} ve (2) 2,5 IU sığır TSH'sinin intramusküler (IM) enjeksiyonundan önce ve 10 saat sonra serum TT_4 tayinleri.²⁶ TRH yanıt testi de kullanılabilir. Normal kedilerde, serum TT_4 düzeylerinin 0,1 mg/kg TRH'nin IV enjeksiyonundan 4 saat sonra tekrarlanabilir bir şekilde ikiye katlandığı bildirilmiştir.^{191,202} 0,1 mg/kg veya daha yüksek TRH dozları genellikle bulantı ve kusma kolinerjik yan etkilerine neden olmuştur. Bu testlerin doğal olarak edinsel hipotiroidizmi teşhis etme açısından gerçek ayırt edici değeri belirlenmemiştir.

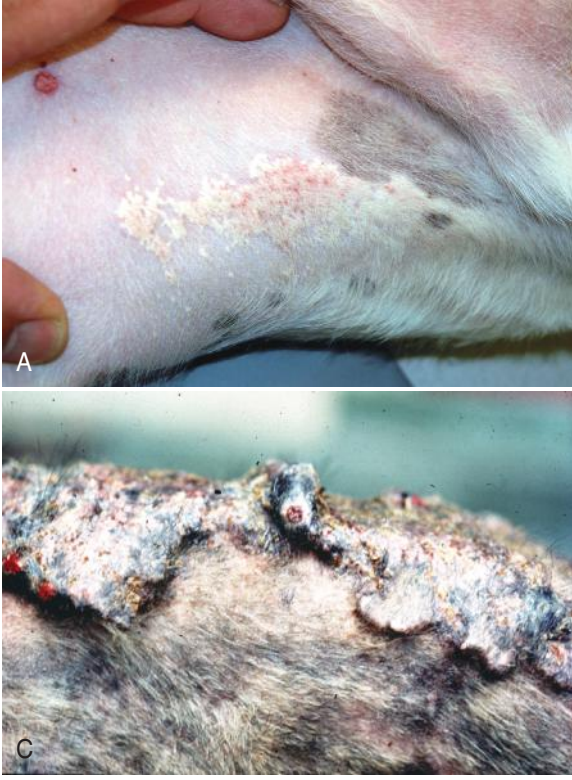
KLİNİK TEDAVİ

Kediler için uygun tiroid hormonu dozları ayrıntılı olarak incelenmemiştir. Hipertiroidizm nedeniyle bilateral tiroidektomi uygulanan kedilere genellikle 24 saatte bir 0,05 ila 0,2 mg levotiroksin veya 8 saatte bir 30 µg liotironin verilir.^{193,203} Bu dozlar, doğuştan veya sonradan edinsel hipotiroidizmi olan kediler için yeterli olmalıdır. Spontan yetişkin başlangıçlı hastalığı olan kediye 24 saatte bir 0,1 mg verildi ve 3 aylık tedaviden sonra normal durumuna döndü.¹⁸⁸ Köpeklerde tipik olarak, konstitüsyonel değişiklikler 1 haftalık tedaviden sonra gözlemlenirken, deri değişiklikleri tedavinin yaklaşık 6. haftasında başladı.

KEDİ HIPERTİROİDİZMİ

Hipertiroidizm ve diabetes mellitus, kedilerde en sık görülen endokrin bozukluklardır.^{1,2,204} Kedi hipertiroidizminin nedeni genellikle soliter tiroid adenomu veya tiroid bezinin multinodüler adenomatöz hiperplazisidir. Tiroid karsinomları nadirdir. Klinik belirtiler, bazal metabolizma hızının hızlanması ve katekolaminlere karşı artan duyarlılıktan kaynaklanır.

Kedilerde hipertiroidizm, 6 ila 20 yaş arasındaki yaşlı kedilerde görülür ve belirgin bir ırk veya cinsiyet eğilimi yoktur. Yaygın klinik belirtiler arasında polifaji, polidipsi, poliüri, kilo kaybı, hiperaktivite, taşikardi, kusma ve ishal bulunur. 204 Vakaların yaklaşık %30'unda deri anormallikleri görülür ve bunlar arasında aşırı kıl dökülmesi ve kılların keçeleşmesi, aşırı yalama ile ilişkili fokal veya simetrik alopesi (Şekil 10-13, A), tırnak büyümesinde artış (Şekil 10-13, B), kuru veya yağlı seborea, ince deri ve periferik arteriovenöz fistül bulunur.^{1,2,204} Kronik vakalarda, hiperkortizolemi tak-



ŞEKİL 10-20 Köpek hiperkortizolemi. **A**, Kalsinozis kutis: Bir köpeğin karnında beyaz sert plak benzeri lezyon bulunan çok erken bir lezyon. **B**, Kalsinozis kutis: Karnında erken beyaz plaklar ve eritematoz papül ve plakların karışımından oluşan kronik bir vaka. **C**, Kronik iatrojenik hiperkortizolemi bir köpeğin sırtında deri ossifikasyonu. Lezyondan örnek almak için kemik testeresi kullanıldı.



ŞEKİL 10-21 Köpek hiperkortizolemi: Karnında çok sayıda komedon ve stria (oklar)



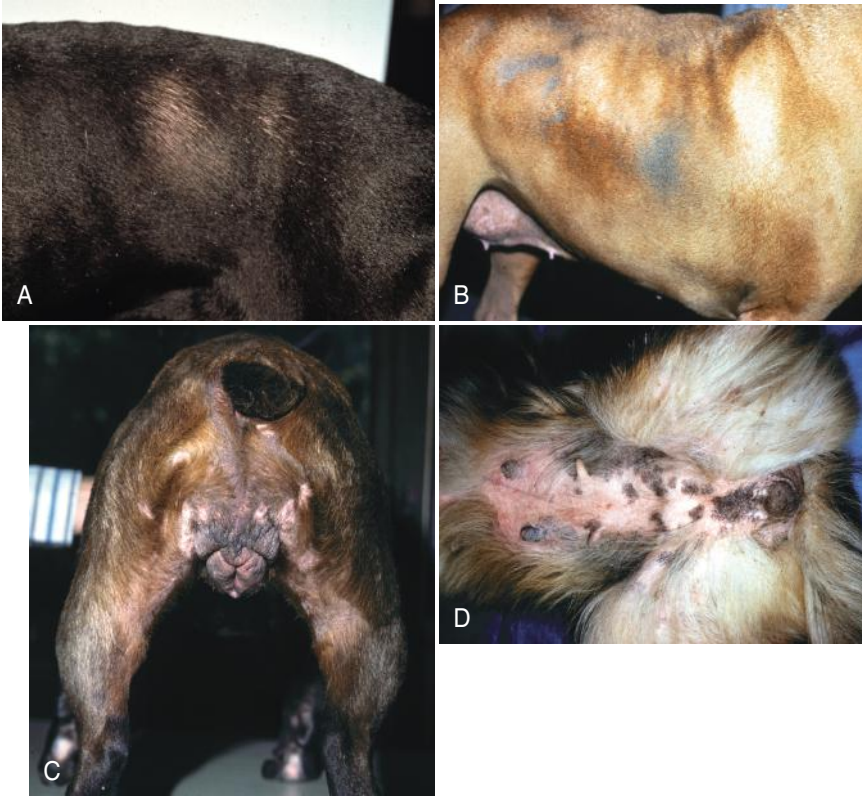
ŞEKİL 10-22 Köpek hiperkortizolemi: Erişkin başlangıçlı pedal demodikozis.

Köpeklerde hiperkortizolemide kas-iskelet sistemi anormallikleri yaygındır.^{1,2,253,261} Uyuşukluk ve egzersiz toleransında azalma yaygındır. İskelet kası atrofisi ve güçsüzlüğü görülür; atrofi en çok baş, omuzlar, uyluklar ve pelviste belirgindir. Karın genişlemesi (şişkin göbek) sık görülür (bkz. Şekil 10-18, C), karın gevşektir ve köpek karnını normal şekilde geremez. Ayrıca, kas sertliği ve proksimal apendiküler kas büyümesi ile karakterize Cushingoid miyotoni veya psödomiyotoni görülebilir. Patolojik kırıklarla birlikte veya tek başına osteoporoz ve osteomalazi ile ilişkili topallama nadirdir. Kronik hiperkortizolemi, ön çapraz bağ kopması ve patellar luksasyon gibi yaygın sorunları kötüleştirir.²

Kısırlamamış dişi köpeklerde hiperkortizolemide kalıcı anöstrus sık görülür.^{2,218,219,262} Ayrıca, klitoris büyümesi nadir değildir ve muhtemelen adrenal androjenlerin aşırı salgılanmasından kaynaklanır.²⁶³ İatrojenik hiperkortizolemide klitoris büyümesi görülmez. Kısırlamamış erkek köpeklerde testis atrofisi yaygındır.

Köpeklerde hiperkortizolemile birlikte görüldüğü bildirilen solunum komplikasyonları arasında aşırı nefes nefese kalma, bronkopnömoni, distrofik mineralizasyon ve fibrozis ve pulmoner tromboz yer almaktadır.^{3,264,265}

Davranışsal değişiklikler de görülebilir (saldırganlık, depresyon, psikozlar ve kendine zarar verme). Ataksi, körlük, başını bastırma, uyuşukluk, Horner sendromu, anizokori, daireler çizme, hiperestezi ve nöbetler gibi nörolojik belirtiler, doğal olarak oluşan köpek hiperkortizolemide zaman zaman görülebilir ve hipofiz neoplazisi veya metastatik adrenokortikal neoplazi nedeniyle oluşur.^{230,266-268} Bilişsel işlev bozukluğu olan yaşlı köpeklerde hipotalamus-hipofiz adrenal (HPA) disregülasyonu daha yüksek sıklıkta görülür ve bazılarında anormal adrenal fonksiyon testleri olabilir.²⁶⁹ Ekzoftalmi, yavaş kornea ülserleri ve keratopati de köpek hiperkortizolemi ile ilişkili olarak bildirilmiştir.^{1,2,270}



ŞEKİL 10-27 Hiperöstrojenizm. **A**, Yumurtalık tümörü olan bir Doberman pinscher'da yan hipotrikoz. **B**, Boxer ırkı bir köpeğin yan bölgesinde yamalı alopesi. **C**, Yumurtalık tümörü olan bir Fransız buldoğunda perineal hipotrikoz ve vulvar değişiklikler. **D**, Meme ucu hipertrofisi, vulvar büyüme ve hiperpigmentasyon.

HİPERÖSTROJENİZM

Hiperöstrojenizmin köpeklerde iki belirgin dermatozun nedeni olduğu düşünülmektedir: testiste fonksiyonel tümör bulunan erkek köpeğin feminizasyonu ve sağlam dişi köpeğin hiperöstrojenizmi. Dişi köpekte hiperöstrojenizm, bilateral simetrik alopesi, vulva ve meme uçlarının büyümesi ve östrus döngüsü anormallikleri ile karakterize nadir bir hastalıktır.⁴⁷⁸⁻⁴⁸¹ Kedilerde hiperöstrojenizm yalnızca bir kez bildirilmiştir.⁴⁸²

NEDEN VE PATOGENEZ

Dişi köpeklerde bu bozukluk genellikle kistik overlerle ve nadiren fonksiyonel over tümörleriyle ilişkilidir.^{479,483} Östrojen üreten over neoplazmalarının çoğu granüloza-teka hücre kökenlidir ve %10 ila %20'si kötü huyludur.^{1,2} Bu tümörler ayrıca meme hipertrofisine neden olan progesteron da üretebilir. Dişi oyuncak kanış psödohermafroditlerinde de kistik overler ve hiperöstrojenizm tanımlanmıştır.^{481,484} Normal adrenal fonksiyonuna sahip kısırlaştırılmış dişilerde vakalar tespit edilmiştir.⁴⁸⁵ Hiperöstrojenizmin nedeni bilinmemektedir, ancak cinsiyet hormonlarının periferik dönüşümündeki anormalliklerden veya ektopik bir üretim kaynağından kaynaklanıyor olabilir. Belirgin dalgalanmalar nedeniyle tek östrojen konsantrasyonlarını yorumlarken dikkatli olunmalıdır.^{462,463}

Birçok araştırmacı tarafından köpeklere östrojenik maddeler uygulanmış ve bu da doğal olarak oluşan hastalığa benzer deri sendromlarına yol açmıştır. Aynı sendrom, ovariohisterektomi sonrası çiftleşme bozukluğu ve idrar tutamama tedavisinde kullanılan aşırı doz östrojenlerde de görülebilir.^{458,459} Bazı köpeklerde, derideki östrojen reseptörlerinin sayısının artması nedeniyle deri hiperöstrojenizmi (normal kan östrojen seviyeleri) görülebilir.⁴⁶⁰

Erkek köpeklerde hiperöstrojenizm genellikle fonksiyonel bir testis tümörü, çoğunlukla Sertoli hücreli tümörler ile ilişkilidir.⁴⁸⁶ İntertisyel hücre tümörleri de östrojen salgılayabilir, ancak daha az yaygındır. Seminomlar nadiren hormon salgılanması ile ilişkilidir.^{486,487} Ancak testiste aynı anda birden fazla tümör tipi bulunabi-

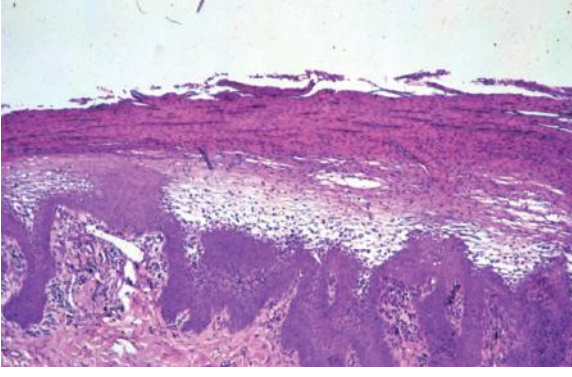
li ve bilateral testis neoplazisi nadir değildir. Kriptorşid testislerin, özellikle Sertoli hücreli tümör veya seminom olmak üzere, tümör geliştirme olasılığı en az 10 kat daha fazladır. İntertisyel hücreli tümörler hariç, köpek testis tümörleri, normal veya kriptorşid lokasyonunda sağ testiste daha sık görülür.^{1,2,488} Ayrıca, minyatür schnauzer'larda erkek psödohermafroditizm, kriptorşidizm, Sertoli hücreli neoplazi ve feminizasyon kalıtsal bir sendromu bildirilmiştir.^{1,2,484,489}

KLİNİK ÖZELLİKLER

Polikistik overlerle ilişkili hiperöstrojenizm genellikle orta yaşlı kısırlaştırılmamış dişi köpeklerde görülür. İngiliz buldogları bu bozukluğa yatkın olabilir.^{1,2} Fonksiyonel over veya testis neoplazisiyle ilişkili hiperöstrojenizm genellikle yaşlı kısırlaştırılmamış köpeklerde görülür ve herhangi bir ırka özgü yatkınlık bildirilmemiştir. Bozukluk, perineal, inguinal ve yan bölgelerde başlayan bilateral simetrik alopesi ile karakterizedir (Şekil 10-27, A-D) ve diğer endokrin alopesileri taklit eder. Bazı köpeklerde kıl dökülmesi yan bölgeyle sınırlıdır ve kıl dökülme derecesi östrus döngüsüne göre değişebilir.

Meme uçları ve vulva genişlemiştir (bkz. Şekil 10-27, D) ve genellikle karın ve vulva derisinde çok sayıda komedon bulunur. Ek progestasyonal uyarımla meme bezleri büyür. Sekonder seboreik değişiklikler meydana gelebilir, ancak deri enfeksiyonları nadirdir. Östrus döngüsü anormallikleri (düzensiz döngüler, uzun süreli östrus ve nimfomani) sıklıkla görülür ve endometritis veya piyometra görülebilir. Kedide, gövde alopesisi kalıcı östrusla ilişkilendirilmiştir.⁴⁸²

Erkek köpeklerdeki klinik belirtiler dişilerde anlatılanlara çok benzerdir (Şekil 10-28, A-C). Meme başı büyümesi ve diğer erkek köpeklere karşı çekime ek olarak, feminizasyon belirtileri arasında libido ve spermatogenezde azalma bulunabilir. Tümör, skrotal testiste palpe edilebilir. Neoplastik olmayan testis genellikle atrofiktir. Burada dikkatli olunmalıdır çünkü elle muayenede normal görünen skrotal testislerde fonksiyonel tümörler görülebilir. Prostat



ŞEKİL 10-41 Nekrolitik migratuar eritem: Epidermin üst yarısında belirgin ödem ve yaygın parakeratotik hiperkeratoz. Yüksek düzeydeki epidermal ödem, Şekil 10-40'ta gösterilen veziküler lezyonları oluşturur.

KLİNİK TEDAVİ

Nekrolitik göçmen eritem, kısa bir sağkalım süresine sahip ciddi bir iç hastalığın deri belirticidir. Bir çalışma, çoğu köpeğin deri lezyonlarının gelişmesinden sonraki 5 ay içinde öldüğünü veya ötenazi uygulandığını göstermiştir.⁵³⁴ Tanımlanabilir bir glukagonoma bağlı vakalar cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Nekrolitik göçmen eritemli köpeklerde genellikle subklinik pankreatit görüldüğünden, cerrahi müdahale zor olabilir ve önemli bir postoperatif komplikasyon riski vardır.⁵⁵⁰ Çok az vaka bildirilmiş olmasına rağmen, köpeklerdeki glukagonomaların hızla metastaz yaptığı görülmektedir.^{540,542-544} Bu vakalarda, primer tümörün çıkarılması köpeği uzun süreli ancak süresiz olmayan bir süre boyunca normale döndürebilir. Yazarlardan biri (WHM), metastatik tümörü olan bir köpeğe somatostatin (8 saatte bir 6 µg/kg SQ) uyguladı ve deri lezyonları 14 gün içinde önemli ölçüde iyileşti. Böbrek fonksiyon bozukluğu ve somatostatinin yüksek maliyeti nedeniyle tedavilere devam edilmedi ve köpek ötenazi yapıldı.

Karaciğer hastalığı olan köpekler daha sorunludur. Kortikosteroid tedavisi genellikle deri lezyonlarını iyileştirir, ancak sonunda diyabetik bir krize neden olur.⁵⁴⁸ Hepatopati mikotoksin alımı, antikonvülsan ilaçlar veya başka çözülebilir bir durumla ilişkili değilse, hayvan iyileştirilemez. Deri lezyonlarının besinsel bir temeli olduğundan, takviye bir miktar faydalı olabilir. En yaygın kullanılan formül Kaliforniya Üniversitesi'nde geliştirilmiştir⁵³⁵ ve yüksek kaliteli protein (1 yumurta sarısı/4,5 kg), bir çinko takviyesi (örneğin, çinko metiyoin, 2 mg/kg/gün) ve bir yağ asidi takviyesinden oluşur. Pankreatite dair herhangi bir klinik veya biyokimyasal kanıt varsa, pankreas enzimleri eklenebilir. Amino asit hiperalimentasyonu faydalı olsa da, çok pahalıdır ve önemli bir faydası olmayabilir. 538 Bir amino asit profili mevcutsa, hastaya özel olarak formüle edilmiş bir takviye kullanılabilir. Bazı araştırmacılar, piyasada bulunan ürünü (Aminosyn %10 Kristalin Amino Asit Çözeltisi [Abbott Laboratories]) kullanmaktadır ve 6 ila 8 saat boyunca 500 mL/köpek veya 25 mg/kg dozunda uygulamaktadır.^{545,551} Takviye, alta yatan hepatopatiyi ele almadığı için hastalık ilerler ve sonunda hayvanın ölümüyle sonuçlanır. Karaciğer sirozu olan bir köpeğe karaciğer destek diyeti, kolşisin, yağ asitleri ve çiğ yumurta sarısı verildi ve 22 aylık bir süre boyunca klinik belirtilerden uzak kaldı.⁵⁵²

KSANTOMALAR

Ksantomlar, lipid metabolizmasındaki bir anormallikle ilişkili iyi huylu granülomatöz lezyonlardır. Kalıtsal hiperlipoproteinemisi



ŞEKİL 10-42 Ksantoma. **A**, Bir kedinin diz eklemlerindeki basınç noktaları üzerinde çoklu ksantomatoz lezyonları. **B**, Bir kedinin ayak tabanlarında ksantomlar. (D. Chester'in izniyle).

olduğu varsayılan kedilerde ksantomatozis bildirilmiştir.⁵⁵³⁻⁵⁵⁵ Hiperlipidemisi olan minyatür schnauzer'larda ksantomatozis bildirimi yapılmamıştır. Kedilerde görünüşte idiyopatik ksantomatozis vakaları bildirilmiştir.^{553,556} Köpeklerde⁵⁵⁷ ve kedilerde^{25,558,559} görülen ksantomatozis vakalarının çoğu, yüksek yağlı yiyecekler veya ödülleri beslenmeyle⁵⁶⁰ veya doğal olarak oluşan ya da ilaç kaynaklı (megestrol asetat) diabetes mellitus ile ilişkilendirilmiştir.⁶⁷

Lezyonlar, ülsere olabilen çok sayıda beyazımsı veya sarı papül, nodül veya plaktan oluşur (bkz. Şekil 10-42, A, B). Çevreleyen deri eritemlidir ve lezyonlar ağrılı veya kaşıntılı olabilir. Baş, distal ekstremiteler, ayaklar ve kemik çıkıntıları tipik olarak etkilenir.

Histopatolojik olarak, köpüksü makrofajların nodüler ile yaygın infiltrasyonu ve değişken sayıda çok çekirdekli histiositik dev hücre görülür (Şekil 10-43). Etkilenen dermiste lipid gölleri sıklıkla belirgindir. Granülomatöz inflamasyon ve fibroplazi de görülebilir.

Diabetes mellitus veya hiperlipoproteinemi ile ilişkili lezyonlar, alta yatan sorunun çözülmesiyle kendiliğinden iyileşir. Tetikleyici neden düzeltilmeden cerrahi olarak çıkarılması genellikle hastalığın tekrarlamasına neden olur.⁵⁵⁶ İdiyopatik hipertrigliseridemi ve ksantomatozisli kedilerde,⁵⁵⁴ düşük yağlı ticari bir mama (Prescription Diet canine r/d [Hill's]) ile beslenme, 30 gün içinde tam klinik remisyona yol açmıştır. Kısa bir süre için bile olsa, normal ticari kedi maması verildiğinde her seferinde yeni lezyonlar gelişmiştir.



ŞEKİL 11-1 Bir dachshund'da pinnal alopesi. Katlanmış deri kenarlarında küçük minyatür kılların hala mevcut olduğuna dikkat edin.



ŞEKİL 11-3 Pinnal ve arka bacak uyluk tutulumu da olan bu dachshund'da ventral alopesi paterni görülmektedir.



ŞEKİL 11-2 A, Dışbükey kulak kepçesini etkileyen patern alopesi. lezyonların kulak kepçesi tabanında ve periaural alanda daha belirgin olduğuna dikkat edin. **B**, Kulak kepçesinde patern alopesi; bu vakada kulak kepçesinin apeksinde daha belirgin lezyonlar vardır.



ŞEKİL 11-4 Arka bacak lezyonları olan Dachshund; tarsusun nasıl normal görüldüğüne dikkat edin.

rineal bölgeyi ve ventral kuyruk kısmını da etkileyebilir (Şekil 11-4). Kıl dökülmesi bu üç bölgenin herhangi birinde veya birkaçının kombinasyonunda görülebilir. En sık etkilenen ve genellikle ilk tutulan bölge pinnadır. Arka uyluk paterni, sıklıkla pinnal lezyonlarla birlikte görülür ve kaudal pinnal alopesi olarak da adlandırılmıştır. Kıl değişiklikleri tek bir bölgede başlayıp lokalize kalabilir veya aylar ya da yıllar içinde diğer bölgelere de yayılabilir.

Etkilenen köpekler genel olarak sağlıklı görünür ve hormonal bir hastalığa işaret eden başka semptom göstermezler. Ancak, bölgesel alopesi olan köpekler glukokortikoid tedavisi aldıklarında ya da Cushing hastalığı veya hipotiroidizm geliştirdiklerinde, kıl değişiklikleri daha belirgin hale gelir. Bu tür değişiklikler, altta yatan durum doğru şekilde tanımlanıp tedavi edildiğinde geri dönebilir; ancak bölgesel alopesi kendiliğinden ortadan kalkmaz ve kalıcı olur.

TANI

Tanı, tipik klinik bulgulara dayanır; bunlar arasında normal epilasyon ve başka herhangi bir semptomun bulunmaması yer alır. Genç köpeklerdeki başlıca ayırıcı tanımlar, konjenital alopesi sendromları ve hormonal hastalıklardır. Ancak dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta, pinna paterninin çoğu hormonal hastalık için tipik olmamasıdır; oysa bu bölge, bölgesel alopeside en sık etkilenen alandır. Ayrıca minyatürize kılların varlığı, tanı açısından son derece destekleyici bir bulgudur.

Alopesia areata, inflamatuvar olmayan, kaşıntısız alopesi ile seyredir ve pinna bölgesini etkileyebilir; ancak genellikle simetrik değildir ve daha küçük kıl dökülmesi alanlarıyla karakterizedir. Ayrıca, alopesia areata'da kıllarda minyatürizasyon görülmez. Topikal steroid kay-

için ırksal yatkınlıklar bulunduğundan, hastalığın genetik bir bileşeni olabileceği öne sürülmüştür.⁴⁴ Genetik yatkınlık, immünojenik yanıtla, verilen antijen yüküne göre köpeğin boyutuyla veya çoğunlukla anajen evresinde bulunan kıl folikülleriyle ilişkili olabilir. Bu lezyonlar ayrıca vücutta başka yerlerde bulunan iskemik dermatitis lezyonları ile birlikte görülebilir (Bkz. Bölüm 9).

Yaş predileksiyon belgelenmemiştir, ancak genç ile orta yaş arasındaki köpeklerin daha sık etkilendiği görülmektedir. En çok bildirilen ırklar toy ve minyatür poodlelardır, ancak reaksiyon birçok Maltese köpeğini de etkileyebilir; herhangi bir küçük, uzun kıllı ırk etkilenebilir. Nadir olarak bu durum küçük, kısa kıllı ırklarda, örneğin Chihuahua'da da görülebilir. Cinsiyet predileksiyonu gözlenmemiştir.

İlk fark edilen lezyon, sahibin ne kadar dikkatli olduğuna bağlıdır; çoğu sahip, hayvanı geç dönemdeki lezyonlarla getirir. Erken dönemde sunulduğunda, bazı eritem ve pullanma içerebilen nodül veya plak olabilir. Bu aşamada alopesi hafif veya kolayca fark edilebilir olabilir. Nadir olarak lezyonlar erken evrelerde pruritik olabilir (Şekil 11-16). Erken evreler genellikle enjeksiyondan 1 ila 3 ay sonra ortaya çıkar. Daha sonra, genellikle lezyonun bulunduğu yerde tam alopesi gelişir, lezyon eritematöz olmayan hale gelir ve hatta plak yerine makül olabilir (Şekil 11-17). Lezyonlar sıklıkla birkaç santimetre boyutundadır, bazıları 10 cm'ye kadar ulaşabilir.⁴⁴ Geç dönem lezyonlar sıklıkla hiperpigmente kalır, ancak hipopigmentasyon da görülebilir (Şekil 11-18). Lezyonlar en sık enjeksiyonların yaygın olarak yapıldığı bölgelerde görülür: lateral omuzlar, dor-

sal skapula ve lateral ya da posterolateral uyluk. Lezyonlar bazen tipik enjeksiyon yapılan yerden daha ventralde olabilir ve bunun yerçekimine bağlı bir göç olabileceği öne sürülmüştür.⁴⁴ Ayrıca, deri subkutan enjeksiyon için yukarı çekildiğinde, iğnenin ucunun enjeksiyonu aslında nereye bıraktığı da dikkate alınmalıdır.



ŞEKİL 11-17 Kuduz aşı reaksiyonu. **A**, Lateral omuzda alopesi. Lezyonun sarkık pozisyonunda olmasına, yerçekimi etkisi veya iğne yerleştirilirken derinin yukarı çekilme şekli neden olabilir. **B**, Alopesik lezyonun yakın çekimi; kronik lezyonlarda deri ne kadar sağlıklı görünebilir gösterilmektedir. Palpasyonda bu lezyon kalınlaşmış sert plak şeklindedir.



ŞEKİL 11-16 **A**, Kuduz aşısı bölgesinde lateral bacakta lezyon. Bu lezyon kaşıntılı olduğu için köpekte boyunluk vardır ve lezyonu çiğnemek istemiştir. **B**, Eritem ve kepeklenme ile birlikte alopesik plaktan yakın çekim; ayrıca hafif sarı parakeratotik kepeklerle ilişkilidir. Hiperpigmentasyon ve hipopigmentasyon alanları vardır.



ŞEKİL 11-18 Kuduz aşı reaksiyonu; nodüler lezyon yüzeyinde alopesi ve hiperpigmentasyon mevcuttur.



ŞEKİL 11-32 Feline alopesi mukinoza. Baş, boyun ve ön bacaklarda alopesi ve pullanma. (V. Studdert izniyle)

histopatolojik bulgularla desteklenmektedir.¹ Vasküler hasarın, yaranma sırasında oluşan kesme kuvvetleriyle derinin daha derin dokulardan ayrılması sonucu meydana gelebileceği varsayılmıştır.⁷¹ İlginç bir şekilde, bu lezyon yalnızca kedilerin dorsal lomber bölgesinde bildirilmiştir ve kesme yaralanmalarının yalnızca bu bölgede oluşması olası görünmemektedir. Daha kapsamlı tartışma için Bölüm 16'ya bakınız.

KAYNAKLAR

- Gross TL, et al: Atrophic diseases of the adnexa. In *Skin Diseases of the Dog and Cat, Clinical and Histopathologic Diagnosis*, Ames, Iowa, 2005, Blackwell Science, pp 480–517.
- Paus R, Olsen EA, Messenger AG: Hair growth disorders. In Wolff K, et al, editors: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, New York, 2008, McGraw Medical, pp 753–777.
- Paradis M: Miscellaneous hormone-responsive alopecias. In Campbell KL, editor: *Small Animal Dermatology Secrets*, Philadelphia, 2004, Hanley and Belfus, pp 288–296.
- Medleau L, Hnilica KA: *Small Animal Dermatology, A Color Atlas and Therapeutic Guide*, St Louis, 2001, W.B. Saunders Company.
- Scott DW, Miller WH, Jr, Griffin CE: *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, ed 6, St Louis, 2001, W.B. Saunders Company.
- Scott DW, Miller WH, Jr, Griffin CE: Miscellaneous acquired alopecia. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, ed 6, Philadelphia, 2001, Saunders, p 893.
- Paradis M: Melatonin in the treatment of canine pattern baldness. In Kwochka KW, Willems T, von Tscharn C, editors: *Advances in Veterinary Dermatology*, Boston, 1998, Butterworth-Heinemann, pp 511–512.
- Kimura T, Kunio D: The effect of topical minoxidil treatment on hair follicular growth of neonatal hairless descendants of Mexican hairless dogs. *Vet Dermatol* 8(2):107, 1997.
- Foitzik K, et al: Prolactin and its receptor are expressed in murine hair follicle epithelium, show hair cycle-dependent expression, and induce catagen. *Am J Pathol* 162(5):1611–1621, 2003.
- Gross TL, et al: Dysplastic diseases of the adnexa. In *Skin Diseases of the Dog and Cat, Clinical and Histopathologic Diagnosis*. 2005, Blackwell Science: Ames, Iowa. pp 518–536.
- Gross T, Ihrke P, Walder E: *Veterinary Dermatopathology: Gross and microscopic pathology of skin diseases*, St Louis, 1992, Mosby-Year Book.
- Yager JA, Wilcock BP: *Color atlas and text of surgical pathology of the dog and cat. Dermatopathology and skin tumors*, London, 1994, Wolfe Publishing.
- Waldman L: Seasonal flank alopecia in affenpinschers. *J Small Anim Pract* 36(6):271–273, 1995.
- Tasker S, Griffon DJ, Nuttall TJ, et al: Resolution of paraneoplastic alopecia following surgical removal of a pancreatic carcinoma in a cat. *J Small Anim Pract* 40(1):16–19, 1999.
- Paradis M, Cerundolo R: An approach to symmetrical alopecia in the dog. In Foster AP, Foil CS, editors: *BSAVA manual of small animal dermatology*, Gloucester, 2003, British Small Animal Veterinary Association, pp 83–93.
- Miller MA, Dunstan RW: Seasonal flank alopecia in boxers and Airedale terriers: 24 cases (1985–1992). *J Am Vet Med Assoc* 203(11):1567–1572, 1993.
- Paradis M: Canine recurrent flank alopecia. In Mecklenberg L, Linek M, Tobin DJ, editors: *Hair Loss Disorders in Domestic Animals*, Ames, 2009, Wiley-Blackwell, pp 155–160.
- Paradis M: Melatonin therapy for canine alopecia. In Bonagura J, editor: *Current Veterinary Therapy XIII*, Philadelphia, 2000, W.B. Saunders Company, pp 546–549.
- Ando J, Nagata M: Seasonal flank alopecia in a boxer. *Japan J Vet Dermatol* 6:17–20, 2000.
- Daminet S, Paradis M: Evaluation of thyroid function in dogs suffering from recurrent flank alopecia. *Can Vet J* 41(9):699–703, 2000.
- Curtis CF, Evans H, Lloyd DH: Investigation of the reproductive and growth hormone status of dogs affected by idiopathic recurrent flank alopecia. *J Small Anim Pract* 37(9):417–422, 1996.
- Eigenmann J, Poortman J, Koeman J: Estrogen induced flank alopecia in the female dog, evidence for local rather than systemic hyperestrogenism. *J Am Anim Hosp Assoc* 20:621–624, 1984.
- Ohnemus U, Uenalan M, Inzunza J, et al: The hair follicle as an estrogen target and source. *Endocr Rev* 6:677–706, 2006.
- Medleau L, Hnilica KA: *Small Animal Dermatology, A color atlas and therapeutic guide*, ed 2, St Louis, 2006, Saunders Elsevier.
- Scott DW: Seasonal flank alopecia in ovariectomized dogs. *Cornell Vet* 80(2):187–195, 1990.
- Bassett RJ, et al: Recurrent flank alopecia in a Tibetan terrier. *Aust Vet J* 83(5):276–279, 2005.
- Rothstein E, et al: A retrospective study of dysplastic hair follicles and abnormal melanization in dogs with follicular dysplasia syndromes or endocrine skin disease. *Vet Dermatol* 9(4):235–241, 1998.
- Paradis M: Canine recurrent flank alopecia: treatment with melatonin. *Proc Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol* 11:49, 1995.
- Mauldin E: New developments in canine alopecia: cyclic flank alopecia with interface dermatitis. In Hillier A, Foster AP, Kwochka KW, editors: *Advances in Veterinary Dermatology*, Ames, 2005, Blackwell Publishing, pp 321–323.
- Rachid MA, Demaula CD, Scott DW, et al: Concurrent follicular dysplasia and interface dermatitis in boxer dogs. *Vet Dermatol* 14(3):159–166, 2003.
- Wenzel J, Tuting T: An IFN-associated cytotoxic cellular immune response against viral, self, or tumor antigens is a common pathogenetic feature in "interface dermatitis." *J Invest Dermatol* 128(10):2392–2402, 2008.
- Miller W: Symmetrical truncal hair loss in cats. *Compend Contin Educ* 12(4):461–464, 466–467, 470, 1990.
- Wilcock BP, Yager JA: Focal cutaneous vasculitis and alopecia at sites of rabies vaccination in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 188(10):1174–1177, 1986.
- Cerundolo R: Telogen effluvium. In Mecklenberg L, Linek M, Tobin DJ, editors: *Hair Loss Disorders in Domestic Animals*, Ames, 2009, Wiley-Blackwell, pp 161–162.
- Piraccini B, Iorizzo M, Rech G, et al: Drug-induced hair disorders. *Curr Drug Saf* 1(3):301–305, 2006.
- Peters E, Arck P, Paus R: Hair growth inhibition by psychoemotional stress: a mouse model for neural mechanisms in hair growth control. *Exp Dermatol* 15(1):1–13, 2006.
- Peters E, Handjiski B, Kuhlmei A, et al: Neurogenic inflammation in stress-induced termination of murine hair growth is promoted by nerve growth factor. *Am J Pathol* 165(1):259–271, 2004.
- Van Vleet JF, Ferrans VJ: Clinical observations, cutaneous lesions, and hematologic alterations in chronic adriamycin intoxication in dogs with and without vitamin E and selenium supplementation. *Am J Vet Res* 41(5):691–699, 1980.
- Kisseberth WC, MacEwan EG: Complications of cancer and its treatment. In Withrow SJ, MacEwan EG, editors: *Small Animal Clinical Oncology*, Philadelphia, 2001, W. B. Saunders Company, pp 208–210.
- Headington JT: Telogen effluvium. New concepts and review. *Arch Dermatol* 129(3):356–363, 1993.
- Endenburg N, Knol BW: Behavioural, household, and social problems associated with companion animals: opinions of owners and non-owners. *Vet Q* 16(2):130–134, 1994.
- Rosenkrantz W, Griffin C, Walder E: Traction alopecia in the canine: four case reports. *Calif Vet* 43(3):7–18, 12, 1989.
- Ordeix L, Fondevila MD, Ferrer L, et al: Traction alopecia with vasculitis in an Old English sheepdog. *J Small Anim Pract* 42(6):304–305, 2001.
- Scott DW: Idiosyncratic cutaneous adverse drug reactions in the dog: Literature review and report of 101 cases (1900–1996). *Canine Pract* 24:16, 1999.
- Kral F, Schwartzman RM: *Veterinary and Comparative Dermatology*, Philadelphia, 1964, JB Lippincott Co.
- Berrolac A: Nodular and non nodular focal alopecia related to drug injections: a retrospective study of 32 cases. *Abst Vet Derm* 15(S):38, 2004.
- Gross TL, et al: Diseases of the panniculus. In *Skin Diseases of the Dog and Cat, Clinical and Histopathologic Diagnosis*, Ames, Iowa, 2005, Blackwell Science, pp 538–558.



ŞEKİL 12-5 İktiyozis. **A**, Etkilenen (sol/da) bir Amerikan bulldog yavrusu ve normal kardeşi. Etkilenen köpekte deri kırışıklıklarına ve anormal kıl örtüsüne dikkat edin. **B**, Etkilenen 2 aylık bir golden retriever yavrusu. Abdominal derideki kırışıklıklara ve hiperpigmentasyona dikkat edin. **C**, Bir golden retriever'in kıl örtüsünde büyük pullar. Bu, köpeğin en şiddetli etkilendiği dönemdi. **D**, Golden retriever'in karnında büyük yapışık pullar. Alan tıraşlanmış. **E**, Kronik olarak etkilenen bir Parson (Jack) Russell terrier'da dijital hiperkeratoz ve kabuklanma. **F**, Bir Cavalier King Charles spaniel'de sert, bükülmüş kıl örtüsü. **G**, Kronik olarak etkilenen bir Parson (Jack) Russell terrier'in derisinde büyük miktarda keratoseboreik döküntü birikimi. (A Kaynak: M. Casal.)

da ve morfolojisinde atipi, stratum corneum'da kıvrımlı yapılar ve interkorneosit boşluklarında değişiklikler olduğunu göstermektedir.^{29,31,32,43} Kedide yapılan ultrastrüktürel çalışmalar, stratum corneum'da boşluklu keratohyalin granüller ve anormal tonofilamentler göstermiştir.⁴³

KLİNİK BULGULAR

İktiyozis birçok farklı ırkta tanımlanmıştır.³⁶⁻⁴² Klinik görünüm ırklar arasında ve aynı ırk içerisindeki bireylerde biraz farklılık gösterebilir. Her iki cinsiyet de etkilenebilir ve golden retrieverlar dışındaki tüm köpekler doğumda veya kısa süre sonra belirgin olarak anormal görünür (Şekil 12-5, A). Golden retriever yavrusları normal görünebilir, ancak ventral abdominal derinin dikkatli incelenmesinde hiperpigmentasyon ve pürüzleşme fark edilebilir (Şekil 12-5, B).³⁸ Bu değişiklik gözden kaçabilir ve gövde lezyonları köpek 3 aylık veya daha büyük olana kadar fark edilmeyebilir. Golden retrieverlar üzerine yapılan üç büyük çalışmada, 3-4 yaşında hatta nadiren 12 yaşına kadar olan köpekler bildirilmiştir.³⁶⁻³⁸ Etkilenen West Highland white

terrier veya Yorkshire terrierler doğumda siyah deriyle doğarlar, bu deri yaklaşık 2 haftalıkken çatlar ve soyulur.^{1,44}

İktiyotik hayvanlar, değişken boyut, renk ve yapışkanlıktaki pullanma ile sonuçlanan epidermal bir anormallığe sahiptir (Şekil 12-5, C). Pullanma, seyrek kıllı bölgelerde daha yapışkan olma eğilimindedir (Şekil 12-5, D). Kıllı deride, büyük pul tabakaları kıl shaftları boyunca yukarı çıkar. Deri yüzeyinde büyük miktarda pullu, seboreik kokulu debris birikir. Fleksör kıvrımlar ve intertriginöz bölgelerde skalyöz, eritemli kuru plaklar belirgindir. Nazal planum ve dijital pedlerin boynuzsuz tabakası sıklıkla kalınlaşır (Şekil 12-5, E). Pedlerin kenarlarında sert keratin birikebilir ve sıklıkla yukarı doğru kanat şeklinde çıkıntılar oluşturur. Bazı köpeklerde yumuşak, şekilsiz tırnaklar görülebilir. Serüminöz otitis eksterna, deri lezyonlarına eşlik edebilir. Bazı köpeklerde şiddetli eritredema veya kıl dökülmesi görülür.³⁴

Norfolk terrierlar ve Cavalier King Charles spaniel'lar farklı bir klinik tablo sergiler. Etkilenen Norfolk terrierlarda, iktiyozis için tipik olan hiperpigmente, pullu deri bulunur; ancak hafif deri travmaları-

dermiste mevcut olabilir. Foliküler atrofi ve perifoliküler fibrozis, yaygın bulgular olup, kronik lezyonlarda tek bulgu olabilir. Bazen deride vaskülitis bulunabilir. Kas biyopsisi, kas lifi nekrozu ve atrofi ile birlikte karışık inflamatuvar eksüdatlar gösterebilir.⁹³ İğne EMG anormallikleri, baş ve distal ekstremitelerin kaslarında pozitif keskin dalgalar ve fibrilasyon potansiyelleri içerir.

Hemogramlar ve serum kimya profilleri genellikle normaldir, ancak kreatin kinaz seviyeleri artabilir. Nörolojik muayene ve sinir iletim çalışmaları genellikle normaldir. Aktif hastalıkta, yükseltilmiş immünoglobulin G ve dolaşımdaki immün kompleksler bulunabilir.³² İmmünoglobulin G ve dolaşımdaki immün kompleks seviyelerindeki artış, deri hastalığının şiddetiyle paraleldir.¹²⁶

KLİNİK YÖNETİM

Dermatomyozitin deri lezyonları, travma ve uzun süreli güneşe maruz kalma ile kötüleşir. Bu sekonder saldırılardan kaçınmak için yönetim değişiklikleri yapılmalıdır. Hafif etkilenen köpekler genellikle ek bir tedavi gerektirmez çünkü deri lezyonları kendiliğinden iyileşir. Bu köpeklerin bazıları, en şiddetli aktif lezyonların bulunduğu bölgelerde kalıcı alopesi, hiperpigmentasyon ve izli alanlar geliştirir. Şiddetli etkilenen köpekler bakımı zor olan köpeklerdir. Bu köpeklerde yaygın deri lezyonları ve genel miyopati bulunur, bu da topallığa ve içme ve yutma güçlüklerine yol açar. Genellikle aspirasyon pnömonisi görülür. Prednizolonun büyük dozları (1-2 mg/kg her 24 saatte bir) deri lezyonlarını iyileştirse de, hayvanı ilacın güvenli seviyelerinde tutmak zordur ve steroidle ilişkili kas değişiklikleri mevcut değişiklikleri daha da kötüleştirir. İnsanlık dışı eutanazi teşvik edilmelidir.

Hafif ve orta derecede etkilenen köpekler genellikle kabul edilebilir evcil hayvanlar olarak uzun süre bakım altında tutulabilir. Bazı deri lezyonları kalır ve kas atrofi, özellikle çiğneme kaslarında belirginleşir. Ağız yoluyla verilen E vitamini (200-800 IU/gün) ve omega-3 takviyeleri deri için faydalı olabilir, ancak kas lezyonları için etkili değildir. Sadece yönetim değişiklikleri ve yukarıda belirtilen takviyelerle, köpek genellikle bazı deri lezyonlarına sahip olacaktır. Bu lezyonlar yalnızca kozmetik bir sorun ise, solar koruma dışında ek bir tedavi gerekmez. Bu köpeklerin çoğu, periyodik alevlenmeler yaşar ve inflamatuvar lezyonlar geliştirir. Bu alevlenmeler çok şiddetli değilse ve çok sık meydana gelmiyorsa, kısa süreli bir oral prednizolon tedavisi (1 mg/kg 24 saatte bir) ile tedavi edilebilir. Alevlenmeler şiddetli veya sık sık meydana geliyorsa, pentoksifilin (25 mg/kg her 12 saatte bir, yemekle birlikte) yalnızca prednizolona veya birlikte uygulanmalıdır.^{93,117,121,128,129} Pentoksifilin maksimum faydası, 4 ila 10 hafta içinde görülür ve yaklaşık %50 vakada yalnızca tek başına tedavi olarak yeterli olmayacaktır.¹²⁹

Eğer pentoksifilin tek başına yeterli değilse, prednizolon veya tetrasiklin (250 veya 500 mg her 8 saatte bir) ve niasinamid (250 veya 500 mg her 8 saatte bir) ile birlikte uygulanması yeterli olacaktır. %0.1 tacrolimus merheminin günde iki kez topikal uygulaması, deri lezyonunun boyutunu çözebilir veya önemli ölçüde azaltabilir.¹³⁰ ve tüm bu tedavilerle birlikte kullanılabilir.

Bu tedaviler, yeni deri lezyonlarının gelişimini en aza indirmeye yardımcı olabilir ve meydana gelen lezyonlar daha hafif olacaktır. Kas hastalığı ilerler ve yaşlı köpeklerde baş kaslarında (Şekil 12-16), distal uzuvlarda ve bazen vücutta belirgin atrofi oluşur. Şiddetli atrofide, hayvanın yemek yeme ve içme yeteneği bozulabilir ve diyet manipülasyonları gerekebilir. Uzuv ve vücut atrofisi, anormal bir yürüyüşe yol açabilir, ancak locomasyon hala mümkündür. Amiloidoz, bazı kronik olarak etkilenen köpeklerde meydana gelir.¹³¹



ŞEKİL 12-16 Dermatomyozit. Kronik dermatomyozitli 12 yaşındaki bir Shetland çoban köpeğinde. Deri kalıcı olarak skarlaşmış ve yüz kasları öylesine atrofiye olmuş ki, köpek göz kırpmaz, dudaklarını hareket ettiremez veya yutkunamaz.



ŞEKİL 12-17 Veziküler kutaneöz lupus eritematozus. Bir collie'nin ventral bölgesinde birbirinden ayrı veya birleşen çok sayıda ülseratif lezyon.

VESİKÜLER DERİ LUPUS ERİTEMATOZUS

Bir ülseratif dermatoz (Şekil 12-17), Shetland sheepdog'ları ve collie'lerde tanımlanmıştır. Başlangıçta, dermatomyozitin bir varyantı olduğu öne sürülmüştür.¹²⁸ Bu sendromla ilişkili beş Shetland sheepdog'u ve iki collie üzerinde yapılan klinikopatolojik bir çalışmanın sonuçları, bunun dermatomyozitten farklı olduğunu ve veziküler deri lupus eritematozus olarak yeniden adlandırılması gerektiğini ortaya koymuştur.¹³² Bu durumun tartışması için 9. Bölüme bakınız.

KÖPEK DARİER HASTALIĞI

İnsanlarda, benign Darier hastalığı, keratinositler arasındaki hücre-kohezyonun otozomal dominant bir bozukluğudur.²³ Bu durum, kalsiyum pompalarını kodlayan gendeki mutasyonlardan kaynaklanır, bu da desmozomal fonksiyonu veya epidermal farklılaşmayı bozar.^{87,133} Bu defekt nedeniyle epidermis, travmaya dayanamaz ve sürtünme veya enfeksiyona yanıt olarak vezikülobüllöz lezyonlar gelişir. Benzer bir bozukluk, İngiliz setterlarında ve onların melezlerinde bildirilmiş olup, SERCA2 kontrollü depoların tükenmesi nedeniyle anormal kalsiyum homeostazı ile ilişkilidir.^{87,134,135} Bu bozukluk ayrıca bir Doberman pinscher'da da tanınmıştır.¹ İngiliz setterlarında ve onların melezlerinde görülen bozukluk, otozomal dominant bir şekilde kalıtılmıştır.¹³⁵

KLİNİK ÖZELLİKLER

Lezyonlar, köpeklerde yaklaşık 6 aylık yaşta ortaya çıkar ve uzuvlar üzerindeki baskı noktalarında,¹³⁴ ventral göğüste¹³⁵ veya kulaklarda (Şekil 12-18) görülür.¹ Lezyonlar ilk olarak alopesi, eritem ve hafif kepeklenme ile karakterizedir. Daha sonra lezyonlar plak şeklini alırken, kepeklenme ve kabuklanma artar. Vezikülopüstüller nadirdir. Lezyonlar lokalize kalır ve kolayca tetiklenemez.



ŞEKİL 12-50 Kollajenöz nevüsler. Bir Alman çoban köpeğinin ön bacağındaki iç yüzünde, kılların tıraşlandığı alanda çok sayıda papülerden nodüler lezyonlara kadar değişen yapılar.

kollajen nevüsler gelişir (Şekil 12-50). Bu durum *nodüler dermatofibrosis* olarak bilinir ve deri lezyonları, böbrek kistadenokarsinomları veya uterin leiomyomlara ait kutaneöz bir belirtidir. Bu özelliğin otozomal dominant kalıtım gösterdiği ve BHD genindeki bir mutasyona bağlı olduğu düşünülmektedir.^{278a, 278b}

ELASTİN BOZUKLUKLARI

CUTIS LAXA

Cutis laxa (dermatoşalazis, elastolizis), insanlarda elastik liflere ait kalıtsal bir bozukluk olup, klinik olarak vücut boyutuna kıyasla sarkık, gevşek, katlar hâlinde sarkan ve aşırıyımış gibi görünen deri ile karakterizedir. Kutaneöz fragilité (kırılganlık) bulunmaz. Bu bozukluk histolojik olarak elastik liflerin ilerleyici kaybı ile karakterizedir. *Cutis laxa*, Fransa'da bir Mâtin de Naples köpeğinde anekdot olarak tanımlanmıştır.²³⁹ Ancak tanıya dair histopatolojik bir belge sunulmamıştır.

DAMAR BOZUKLUKLARI

Konjenital hemanjiom ya da arteriovenöz fistül gibi nadir durumlar dışında, kalıtsal damar bozuklukları nadirdir. Vasküler hastalıkların çoğu edinsel vaskülitte bağlıdır (bkz. Bölüm 9), ancak altı farklı köpek ırkında idiyopatik ve görünüşe göre ailesel bir vaskülopati tanımlanmıştır.

AİLESEL VASKÜLOPATİ

BEAGLE IRKI

Koloni üretimi yapılan beagle'larda, küçük ve orta boy atardamarların sistemik nekrotizan vaskülitte ayrıntılı biçimde tanımlanmıştır.²⁷⁹ Cinsiyet yatkınlığı yoktur ve belirtiler erken yaşta (4–10 aylık) ortaya çıkar. Belirtiler döngüsel ve ateş, letarji, hareket etmeye isteksizlik ve kambur duruş içerir. Deri lezyonları nadirdir, ancak bazen palpabl purpura görülebilir (Şekil 12-51).

ALMAN ÇOBAN KÖPEKLERİ

Etkilenen köpeklerde belirtiler 4 ila 10 haftalıkken başlar ve çoğu zaman ilk aşılama 7–10 gün sonra ortaya çıkar.^{280–282} Cinsiyet yatkınlığı yoktur. Köpekler letarjik ve pirektiktir; periferik lenfadenopati ve deri lezyonları mevcuttur. Burun köprüsü şişmiş ve kabukludur; kulak kenarlarında, burun planumunda ve kuyruk ucunda ülseratif lezyonlar görülür. Tüm ayak tabanları yumuşak ve şiştir; değişken derecede depigmentasyon izlenir (Şekil 12-52). Şiddetli vakalarda, yastıkların merkezi kısmı ülserleşebilir. Bir köpekte yaygın demodikozis görülmüştür.²⁸⁰



ŞEKİL 12-51 Beagle ırkında ailesel vaskülopati. Nekrotizan arteritli bir beagle'da solmayan, birleşen, ağrılı papül ve plaklar.



ŞEKİL 12-52 Alman çoban köpeğinde ailesel vaskülopati. Bir yavru köpeğin ayak pedinde fokal depigmentasyon ve ülserasyon alanları. Kahverengi madde köpek mamasıdır. (W. Parker'in izniyle.)

Deri biyopsisi, dejenerasyona uğramış kollajen demetleri etrafında nodüler ya da difüz lenfositik plazmasitik dermatitis ve özellikle postkapiller venüllere ait ince damar değişikliklerini gösterir.²⁸² Depigmente lezyonlarda, pigmenter inkontinanslı hidropik bir interfaz dermatitis mevcuttur. Nekropsi, ayak tabanları, peritendinöz kılıflar ve distal ekstremiteler ile ventrumun derin fasyasında kollajenolizis olduğunu ortaya koyar.

Antibiyotik veya glukokortikoid tedavisi minimal ya da hiç iyileşme sağlamaz. Köpekler genellikle 5–6 aylıkken spontan iyileşir ve ülserasyon noktalarında kalıcı skarlar kalabilir. Ayak yastıkları yumuşak kalır. Ateş, letarji veya panosteitis, sonraki her aşılama yeniden ortaya çıkabilir.

Bugüne dek bu durumun nedeni tanımlanamamıştır. Aşılama ya bağlı vaskülitte yol açan sistemik immünolojik bir etkilene mi olduğu ya da damarların baştan anormal mi olduğu belirsizdir. Bu durumun otozomal resesif kalıtım gösterdiği düşünülmektedir.

GREYHOUND IRKI

Yarış greyhoundlarının büyük bir kısmında vaskülitte bağlı klinik belirtiler gözlenmiştir (bkz. Bölüm 9).²⁸³ Cinsiyet yatkınlığı yoktur ve belirtiler 6 ila 72 aylık köpeklerde ortaya çıkabilir. Vakaların yaklaşık %75'inde yalnızca deri lezyonları bulunurken, kalanında hem renal hem de kutaneöz belirtiler mevcuttur. İkinci durumda, deri lezyonları saptandığında genellikle böbrek hastalığı belirtileri de gözlenir; ancak bunlar deri lezyonlarından önce veya sonra da ortaya çıkabilir.

Deri lezyonları esas olarak tarsus, diz (stifle) veya uyluk iç yüzünde görülür. Bazen ön ekstremitelerde etkilenebilir. İlk fark edilen belirti şişlik ve hassasiyettir; bunu keskin sınırlı, derin ülserasyonlar izler. Lezyonlar 1 mm ile 10 cm çapında olabilir. Lezyonlar yavaş ama spontan olarak, rutin yara bakımı ile iyileşir.

tuar otitis media ve kaudal oksipital malformasyon sendromu gibi çok çeşitli genetik kökenli hastalıklara yatkındır.

PRİMER SEKRETUAR OTİTİS MEDIA

Bu, tek başına ya da oksipital malformasyonla birlikte görülebilen idiopatik bir durumdur. Köpekler baş ve boyun çevresinde orta ila şiddetli ağrı ile, bazen nörolojik anormallikler olmaksızın, bazen onlarla birlikte kliniğe getirilir.³²¹ Otoskopik muayenede, timpanik membranın dışa doğru bombeleştiği görülür ve miringotomi ile oldukça viskoz bir mukus tıkaç çıkarılır. Bu tıkaç çıkarıldığında semptomlar kaybolur, ancak orta kulak tekrar dolacaktır.

EZİNOFİLİK BOZUKLUKLAR

Oral eozinofilik granülom, en sık Sibirya kurdu ve Cavalier King Charles spaniel'de bildirilen idiopatik bir durumdur.^{321,322} Daha ayrıntılı bilgi için Bkz. Bölüm 18. Bazı köpeklerde eozinofilik enterit, eozinofilik stomatit ve bronkopnömoni de gözlenmiştir.³²³

KAUDAL OKSİPİTAL MALFORMASYON SENDROMU

Bu sendrom, kaudal oksipital kemiğin konjenital bir anomali ile ilişkilidir ve servikomedüller bileşkenin sıkışmasına, buna bağlı olarak beyin omurilik sıvısı (BOS) akışında bozulmaya yol açar.³²⁴⁻³²⁹ Çeşitli nörolojik bozukluklar görülebilir ve bazı köpekler, boyun ve omuz bölgesinde durmaksızın kaşıntı şikâyetiyle getirilir.

Bu durum, Yorkshire terrier, minyatür veya oyuncak kaniş, bichon frise, pug, Chihuahua ve West Highland white terrier gibi diğer bazı küçük ırklarda da görülür.³²⁷ Başlangıç yaşı değişkendir; yavru döneminden 13 yaşına kadar olabilir. 30 vakalık bir çalışmada, 2 köpekte boyun kaşıntısı bildirilmiştir. Prednisolonun (1,1 mg/kg) antiinflamatuvar dozlarına yanıt genellikle zayıftır.³²⁸

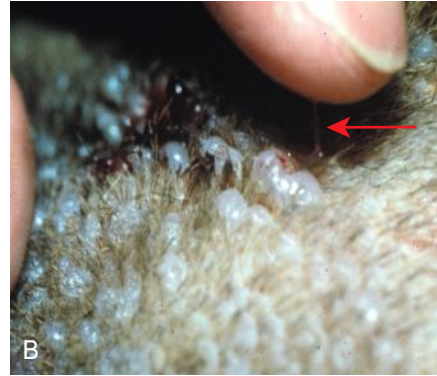
Herniasyonun hafifletilmesine yönelik cerrahi girişimler kür sağlar. BOS üretimini azaltmaya yönelik ilaçlar faydalı olabilir; bazı köpeklerde deksametazon (0,25 mg/ köpek / 24 saatte bir) ve asetazolamid (3 mg/kg / 8 saatte bir) ile tedaviye yanıt alınmıştır. Klinik belirtiler iyileşir fakat tamamen ortadan kalkmaz. Bazı köpekler tedavisiz uzun süre stabil kalabilir.³²⁶

KUTANEÖZ MÜSİNOZİS

Müsin, normal dermal temel maddenin bir bileşenidir.²³ Aşırı birikim fokal, bölgesel ya da yaygın şekilde hipotiroidizm, akromegali, alopesi müsinosa, dermatomiyozit veya diskoid lupus eritematozus gibi durumlarda meydana gelebilir.³³⁰ ya da idiopatik olabilir.³³¹ Çin Shar-Pei ırkı bu idiopatik forma yatkındır (Bkz. Bölüm 18).^{332,333} Shar-Pei'ler diğer ırklara göre daha fazla dermal müsinine sahiptir.^{162,332,334,335}

Bazı köpeklerde bu miktar aşırıya kaçabilir ve belirgin deri kıvrımları (Şekil 12-59, A), müsinöz vezikülasyon (Şekil 12-59, B) veya her ikisi birden görülebilir. Bu aşırı kıvrımlar en çok baş, karın altı ve distal ekstremitelerde belirgindir ve bazı köpeklerde orofaringeal dokuların tutulumu nedeniyle horlama veya hırıltılı solunum meydana gelir. Veziküller boyut olarak değişkenlik gösterir ve normal görünümlü ya da ödemli deride oluşabilir.

İdiopatik müsinozisi olan Shar-Pei'lerde yapılan son çalışmalar, bozulmuş lenfatik yapıların, yoğun hyaluronik asit birikimlerinin ve kimaz-karboksipeptidaz alt tipinde mast hücrelerinin bu hastalığın özellikleri arasında yer aldığını göstermiştir (Bkz. Bölüm 18). Bir çalışmada, normal Shar-Pei'lerin serum hyaluronik asit düzeyleri 106.7 ila 1251.8 µg/L arasında iken, şiddetli müsinozisi olan



ŞEKİL 12-59 A, Aşırı kırışıklıklı bir Shar-Pei yavrusu. B, Bir Shar-Pei'nin derisinde çok sayıda müsinöz vezikül. Parmağa yapışmış bir müsin lifi görülmekte (ok).

köpeklerde bu düzeyler 843.5 ila 2330.0 µg/L arasında bulunmuştur.³³⁵

TANI

Yaygın müsinozisin ön tanısı, aşırı deri kıvrımlarına dair klinik bulgulara dayanır ve deri biyopsisi ile doğrulanır; bu biyopside dermiste başka bir anormallik olmaksızın aşırı müsin birikimi görülür.^{162,330,331} Görsel olarak veziküller, çeşitli otoimmün ve immün aracılı hastalıklardakileri taklit eder, ancak vezikül içeriğinin klinik değerlendirmesi, sıvının müsinöz doğasını hızla ortaya koyar. Müsinöz veziküller küçük çaplı iğne ile delinince sıvı sızdırmaz. Sıvının çıkması için dijital bası gerekir ve çıkan sıvı koyu, berrak ve yapışkandır. Bu lezyonların biyopsisi, süperfisyal dermiste fokal müsin birikimini gösterir.

Bugüne dek Shar-Pei'lerde gözlenen müsinozis olgularında köpekler ötiroid durumdadır. Ancak bu ırk hipotiroidizme yatkın olduğundan,³³³ eşlik eden bir tiroid bozukluğu şiddetli müsinozise yol açabilir.

KLİNİK YÖNETİM

Çoğu durumda, Shar-Pei'lerdeki aşırı müsinozis sadece kozmetik bir problemdir. Çoğu hayvan 2 ila 5 yaşına kadar bu durumu aşar.³³² Orofaringeal tutulum olan köpeklerde, anestezi sırasında solunum durması yaşanabileceğinden tedavi gerekebilir.³³³ Yüksek doz prednisolon (2.2 mg/kg) ile 6 gün süreyle başlanıp, ilacın 30 gün içinde yavaşça kesilmesi müsin miktarını azaltmalıdır.³³² Çoğu hayvan sadece bir tedavi küründen sonra normal kalır, ancak bazı köpeklerde tekrarlayan veya sürekli tedavi gerekebilir. Bu köpekler hipotiroidizm açısından değerlendirilmelidir.



ŞEKİL 13-3 Dudaklarda belirgin maküler melanozis bulunan turuncu bir kediye Lentigo simpleks.

EPIDERMAL NEVUS

Nevüsler derideki gelişimsel bozukluklardır ve bazı vakalarda doğası gereği kalıtsaldır (bkz. Bölüm 20). Dermatomlarla, Blaschko çizgileriyle veya periferik sinirlerle ilişkili olabilirler ve doğrusal bir şekilde görünebilirler.^{24,25} Çoğu epidermal ve tüm melanositik nevüsler artan pigmentasyonla ilişkilidir, ancak epidermal nevüslerde pigmentasyon derecesi değişkendir. Komedon nevüsler genellikle pigmentlidir ancak benekli maküller veya plaklar olarak görünür.

Bu lezyonlar genellikle kozmetiktir, ancak sekonder enfeksiyonlar meydana gelebilir ve bazıları kaşıntılı veya iltihaplı olabilir. Cerrahi eksizyon veya lazer ablasyon cerrahisi küratiftir. Etretnat (artık mevcut değil asitretini düşünün) epidermal veya komedon nevüslerinin bazı cerrahi olmayan lezyonlarında faydalı olmuştur.

KÖPEKLERDE ACANTHOSIS NIGRİCANS

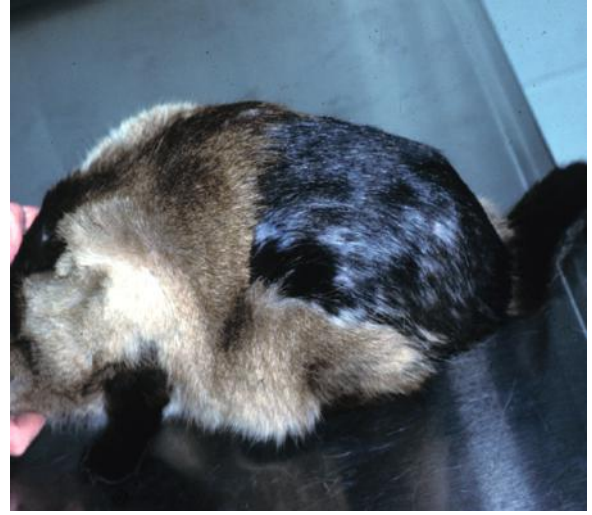
Köpeklerde akantozis nigrikans en sık olarak dachshundlarda görülür ve bu durum, hastalığın primer (idiopatik) formunun genetik kökenli olduğu düşüncesine yol açmıştır (bkz. Bölüm 12). Benzer lezyonlar edinsel olabilir ve çeşitli kronik inflamatuvar hastalıklara sekonder olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenle, bu terim sürtünme, aşırı duyarlılık hastalıkları ve Malassezia ile ilişkili seбореa gibi nedenlerle ilişkili bir reaksiyon paternini tanımlamak için de kullanılmıştır.

ÜRTİKERYA PİGMENTOZA

Ürtiker pigmentoza Sfenks kedilerinde bildirilmiştir ve bazı kedilerin akraba olması nedeniyle genetik bir temeli olabilir.²⁶ Multifokal ya da yaygın düz tepeli papüller ve plaklar görülebilir. Bunlar koyu kahverengi renkte olabilir. Lezyonlar genellikle kaşıntılıdır ve önceki travma ile ilişkili bir dağılım gösterebilir. Tanı malign özellik göstermeyen mast hücresi infiltrasyonunu ortaya koyan histopatolojik bulgularla doğrulanır. Antihistaminikler ve sistemik glukokortikoidlerle tedavinin yararlı olduğu bildirilmiştir (bkz. Bölüm 12 ve 20).

KEDİLERDE AKROMELANİZM

Siyam, Himalayan, Balinese, Birman, Burmese ve Singapura kedilerinde genetik olarak seçilen bir albinizm türüdür.²⁷ Bu kedilerde, 35°C ila 37°C sıcaklıklarında inaktive olan sıcaklığa duyarlı kıl kökü tirozinaz enzimi bulunur.²⁸ Bu nedenle deri yeterince soğu-



ŞEKİL 13-4 Sürekli yalama sırt bölgesindeki kılların dökülmesine neden olarak deri sıcaklığını düşürür ve kılların koyu renkte çıkmasına neden olur.

tulursa, örneğin normalde ekstremiteelerde (kulak kepeği, kuyruk, bacaklar) veya tıraştan sonra diğer bölgelerde olduğu gibi, kıllarda pigment üretimi meydana gelebilir (Şekil 13-4). Kıl rengindeki değişiklikler genellikle geçicidir ve sıcaklık etkileri ortadan kaldırıldığında, bir sonraki kıl döngüsüyle birlikte normal renk geri döner.

EDİNSEL

POSTİNFLAMATUAR

Hiperpigmentasyonun en yaygın şekli postinflamatuardır. Birçok köpek ve bazı kediler, inflamasyonlu bölgelerde veya çevresinde daha fazla pigment üretir. Kronik eritematöz papüler lezyonlarla karakterize birçok hastalıkta hiperpigmentasyon görülebilir. Genellikle bu tip postinflamatuvar hiperpigmentasyon kafes benzeri bir görünüme sahiptir ve en sık süperfişyal bakteriyel piyodermalarda görülür (Şekil 13-5).²⁹ Pek çok diğer kronik inflamatuvar hastalık da hiperpigmentasyona yol açar; örnekler arasında köpeklerde demodikozisin kronik ya da iyileşmekte olan lezyonları, köpeklerde sarkoptik uyuz ve iyileşmekte olan halka şeklindeki dermatofitozis lezyonlarının merkezleri yer alır.

Daha yaygın hiperpigmentasyon kılları dökülmüş derinin ultraviyole ışığa maruz kalması ya da derideki sürtünmeye bağlı kronik irritasyon gibi durumlarla ilişkili olabilecek kronik yaygın inflamasyondan kaynaklanabilir. Çoğu kaşıntılı hastalık bu durumla ilişkilendirilebilir, çünkü hem sürtünme hem de inflamasyon hiperpigmentasyona yol açabilir. Aşırı duyarlılık hastalıkları olan köpeklerde hiperpigmentasyon görülmesi yaygındır.

Melanotrişi, derin inflamasyon alanlarının (örneğin pannikülit, aşı reaksiyonları, yaralar) iyileşmesinden sonra hayvanlarda da görülebilir (Bkz. Şekil 13-6, A). Bu durum Yorkshire terrier, Silky terrier, Bedlington terrier, Old English sheepdog ve poodle gibi belirli ırklarda daha sık görülür. Bazı köpeklerde, özellikle sebaceous adenitis bulunan poodlelarda, multifokal melanotrişi alanları görülebilir (Bkz. Şekil 13-6, B). Sebaceous adenitise bağlı inflamatuvar lezyonlar, melanotrişi görülmeyen bölgelerde de ortaya çıktığı için, bu değişikliğin inflamasyona bağlı olmayıp başka bir patomekanizmanın sonucu olarak ortaya çıkması mümkündür.

Bu inflamatuvar hastalıklarda hiperpigmentasyonun tam mekanizması bilinmemektedir. Çalışmalar, keratinositlerin melanosit uyarıcı faktörleri serbest bırakarak melanogenezin lokal olarak uyara- bileceğini öne sürmektedir. Bu faktörlerin normal epidermiste düşük seviyelerde bulunması, ancak stimülasyona veya keratinosit stresine yanıt olarak seviyelerinin ve aktivitelerinin artması mümkündür.⁶

ikisinde, ameliyattan 1 yıl sonra kıl örtüsü renginde açılma geliştiği gösterilmiştir.⁵⁹ Bir köpekte renk açılmasının yanı sıra kıl örtüsü daha yapağımsı bir değişiklik gözlemlendi. Yazar, OVH sonrası gonadotropin salgılatıcı hormon (GnRH) tedavisi için sunulan 14 köpekte kıl değişiklikleri geliştiğini de bildirdi. Daha yapağımsı kıl örtüsü değişiklikleri en sık görülen değişiklikti (14 vaka içinden 13'ü), renk değişiklikleri ise 5 vakada bildirildi; kıllar daha açık, kahverengi uçlu veya donuk renkli hale geldi. Bu değişikliğin kesin nedeni belirlenemedi. Subkutan olarak tek doz uygulanan gonadotropin salgılatıcı hormon analogu deslorelin asetat ile tedavi edilen 14 kökten 11'inde, kıl kalitesi 16 hafta içinde iyileşti. Doz, 30 kg veya daha az köpeklerde 4,7 mg, 30 kg'dan büyük köpeklerde ise 9,4 mg olarak uygulandı.

NEOPLAZİ

Tümöral durumlarla ilişkili hipomelanozis köpeklerde görülmektedir. Lökoderma ya da lökotrişi özellikle nazal planum, dudaklar ve baş bölgesinde epiteliyotrofik lenfoma (Mikozis fungoides ve pagetoid retikülozis)'nin erken bulgusu olarak meydana gelir (Şekil 13-15, A).^{40,60} Nazal depigmentasyon skuamöz hücreli karsinomada

da görülmektedir.³⁵ Bazal hücreli tümörlerin etrafında peritümöral amelanotik halo gözlemlenmiştir.³⁵

Meme adenokarsinom veya gastrik karsinom ile lökoderma veya lökotrişi görülebilir. Lökotrişi ayrıca epiteliyotrofik lenfomaya ilerlemeyen kutaneöz folliküler lenfositozu olan bir Boxer'da da bildirilmiştir (Şekil 13-15, B).⁶⁰

DiĞER PİGMENT DEĞİŞİKLİKLERİ

EDİNSEL AUROTRİCHİA

Edinsel aurotrichia ilk olarak her iki cinsiyetteki minyatür schnauzerlerde tanımlanmıştır.⁶¹ Primer koruyucu kıllar gümüş veya siyahtan altın rengine döner. Bu altın rengi kıllar, çoğunlukla dorsal toraks ve karın bölgesindeki yamalar halinde görülür, ancak bazı vakalarda perioküler ve pinnal tutulum da görülebilir. Etkilenen bölgelerdeki sekonder kıllarda buna bağlı bir inceltme görülebilir (Bkz. Bölüm 12). 5 yaşında bir bichon frisé'de herhangi bir dermatolojik veya tıbbi sorun olmaksızın akut olarak aurotrichia geliştiği görülmüştür (Şekil 13-16).

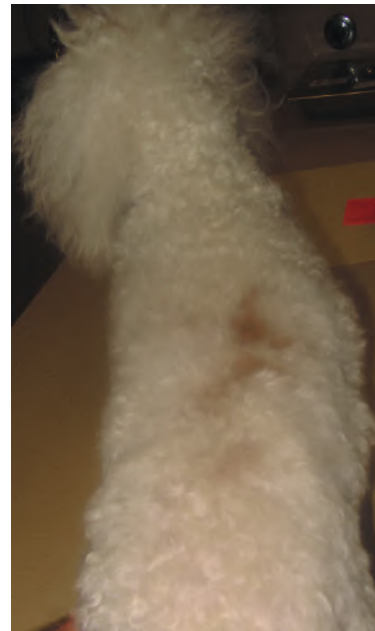
KIRMIZI KIL

Çeşitli durumlar kılların kırmızımsı bir renge dönmesine neden olabilir. Salya veya gözyaşına maruz kalan açık renkli kıllar porfirinler tarafından boyanır. Ağız çevresi veya gözlerin altı dışında bir bölgede görülmesi genellikle aşırı yalanmayı işaret eder. Düşük kaliteli protein içeren diyetler kırmızı kıl gelişimi ile ilişkilendirilmiştir; uygun bir diyetle geçildiğinde bu durum düzelir.⁶² Bu renk değişimi, indikanüri ve indikanemi ile ilişkilendirilmiştir. Bakırdan yetersiz diyetler de kırmızı kıla neden olabilir. Aromatik aminoasitler, özellikle fenilalanin ve tirozin açısından yetersiz kedi diyetleri, siyah kılların kırmızıya dönmesine neden olur.^{63,64} Normal siyah kıl gelişimi için gereken bu aminoasit miktarının, normal kedilerde büyüme için gerekli olandan daha yüksek olduğu gösterilmiştir.⁶⁵ Benzer bir durumun köpeklerde de meydana geldiği ortaya konmuştur.⁶⁶

Çeşitli endokrinopatiler, kıl renginin açılmasına veya koyu renkli kılların kırmızıya dönmesine neden olabilir. Hipotiroidizm ve hiperkortizolemide bildirilmesine rağmen, bu değişiklik özellikle Sertoli hücreli tümörlerde ve hiperöstrojenizm veya hiperproges-



ŞEKİL 13-15 Tümör ilişkili hipomelanozis. **A**, Yorkshire terrier'de lökotrişi, tam olarak lökoderma makülleri ve bantları halinde gelişen piteliyotrofik lenfoma. Ayrıca eritem ve kabulanmada var. **B**, Kutaneöz folliküler lenfositozisli bir Boxer (B Courtesy W. Rosenkrantz.)



ŞEKİL 13-16 Bir bichon frisé'de aurotrichia.



ŞEKİL 14-2 Bir English Springer Spaniel'de primer sebore. Tüm gövdeye dağılmış büyük seboreik pullara dikkat edin.

bu mayalar da seboreik değişiklikleri tetiklemeye devam eder.İleri vakalarda, başlangıçtaki seboreik durum çözülmüş olabilir, ama maya ortadan kaldırılmadan hastanın klinik durumu iyileşmez. Klasik lokalize *seboreik dermatitis*, alopesi (kıl dökülmesi), eritem (kızarıklık), kenarlarda epidermal pullanma ve zamanla hiperpigmentasyon ile karakterizedir (Bkz. Şekil 14-1, D). Bu durum, benzer lezyonlara neden olan diğer hastalıklardan ayırt edilmelidir.

Bu üç terim (seborea sicca, seborea oleosa, seboreik dermatit), köpeğin klinik görünümünü tanımlamak ve şampuan seçimine yardımcı olmak açısından faydalıdır, ancak seborea nedenini bulmaya yönelik teşhis sürecini yönlendirmede kullanılmamalıdır. Aynı seboreik uyara farklı köpekler farklı tepkiler verir. Örneğin, çoğu yağ asidi eksikliği olan köpekte kıllar mat, kuru ve pulludur, ancak bazıları yağlıdır. Generalize demodikozisin erken evresindeki bir köpek de hem kuru hem de yağlı olabilir. Seborea ne şekilde olursa olsun, tüm olası nedenler göz önüne alınmalı ve yalnızca uygun testlerle değerlendirilmelidir.

Etiyolojik olarak sebore; primer seborea ve sekonder seborea olarak ikiye ayrılır. Primer (primer) sebore, kalıtsal bir epidermal aşırı çoğalma bozukluğudur ve 12. bölümde detaylı olarak ele alınmıştır.En çok American Cocker Spaniel, English Springer Spaniel (Bkz. Şekil 14-2), West Highland White Terrier, Basset Hound ırklarında görülür. Ancak Irish Setter, Doberman Pinscher, Chinese Shar-Pei, Dachshund, Labrador Retriever ve Alman Çoban Köpekleri de risk altındadır.^{7,45} Ancak bu ırkların her bireyi mutlaka etkilenmez.Eğer veteriner hekimi, bu ırklardaki bir köpekte görülen seboreik belirtileri anına “primer sebore” olarak sınıflandırır, hem köpeğe hem de sahibine haksızlık etmiş olur.Primer seborea tanısı ancak belirtiler hayatın erken döneminde başlamışsa ve uygun testlerle başka bir neden bulunamamışsa düşünülebilir.

Sekonder (sekonder) sebore, epidermal yüzeyin veya foliküller epitelin çoğalmasını, farklılaşmasını veya dökülmesini etkileyen içsel ya da dışsal bir bozukluğa bağlıdır.³ Bu kitapta tartışılan neredeyse her hastalık, akut ya da iyileşme evresinde seboreik belirtilere yol açabilir.

SEBEP VE PATOGENEZ

Hücre proliferasyonunu (çoğalmasını), farklılaşmasını veya deskuamasyonu (derinin süperfisyal katmanlarının dökülmesini) bozan herhangi bir bozukluk, seboreik belirtilere yol açabilir.Çoğu durumda, aşağıda belirtilen seboreye neden olan faktörlerin bu değişiklikleri hangi mekanizmalarla oluşturduğu tam olarak anlaşılamamıştır.

YANGI

İnflamatuvar (iltihabi) deri hastalıkları, genellikle epidermal hiperplazi⁶ (epidermisin kalınlaşması) ile karakterizedir; bu durum muhtemelen dermal eikosanoidlerin, histaminin ve sitokinlerin salınımı veya üretimi sonucunda ortaya çıkar.Seboreli köpeklerin deri lezyonlarında, Lökotrien B₄ (LTB₄) seviyelerinin arttığı bildirilmiştir.⁴⁶ Hem LTB₄ hem de prostaglandin E₂, bazal tabakadaki DNA

sentezini artırarak epidermal proliferasyonu (çoğalmayı) uyarır.^{4,5} Eğer inflamasyon hafifse, kaşıntı olmadan da seboreik belirtiler gelişebilir. Bu duruma; aşırı yoğun tımar⁴⁷ (temizlik/grooming), demodikozis (demodeks akarlarının neden olduğu deri hastalığı), dermatofitoz (mantar enfeksiyonu), cheyletiellozis (süperfisyal akar enfestasyonu), bitler, düşük dereceli kontakt dermatitis, erken evre epiteliyotrofik lenfoma birer örnektir.

ENDOKRİN FAKTÖRLER

Hormonlar, hücre çoğalmasını⁷ ve serum ile deri lipid profillerini etkiler.^{48,49} Tüm hormonal dengesizlikler seboreye neden olabilir de, spontan veya iatrojenik (tedavi kaynaklı) hiperkortizolemi ve hipotiroidizm en yaygın nedenlerdir (Bkz. Bölüm 10). Hiperkortizolemi durumunda genellikle hastalığın başka belirtileri de vardır; buna karşılık, bazı hipotiroid köpekler sadece seborea dışında tamamen normal görünebilirler.

BESLENME FAKTÖRLERİ

Glukoz, protein, esansiyel yağ asitleri,^{48,50} çeşitli vitaminler ve eser elementler, hücrelerin normal şekilde çoğalması ve farklılaşması için gereklidir. Bu besin öğelerinden birinin ya da birkaçının eksikliği, fazlalığı veya dengesizliği, seboreye neden olabilir (Bkz. Bölüm 17). Ancak gelişmiş ülkelerdeki evcil hayvanların büyük çoğunluğu yüksek kaliteli ve dengeli mamalarla beslediği için, beslenmeye bağlı seboreler çok nadirdir.⁴⁸ Ortaya çıktıklarında ise genellikle malabsorbsiyon (emilim bozukluğu), maldigesyon⁵¹ (sindirim bozukluğu) veya metabolik hastalıklar, özellikle de hipotiroidizm, altında yatan nedenlerdir.⁵²

ÇEVRESEL FAKTÖRLER

Derinin su ve lipid içeriği, normal ve görünmez şekilde gerçekleşen deskuamasyonun (ölü deri hücrelerinin dökülmesi) sürdürülmesinde önemlidir.^{3,18,19,48} Eğer transepidermal sıvı kaybı artarsa, deskuamasyon değişir ve skuamlar (ölü hücre paketleri) görünür hale gelir. Bu değişikliğe neden olabilecek durumlar; düşük ortam nemi, aşırı yıkama (özellikle sert ürünlerle) ve yağ asidi eksikliğidir.

Görüldüğü üzere, burada bahsedilen faktörlerden de anlaşılacağı gibi, neredeyse her hastalık seboreye neden olabilir ve bunu birden fazla mekanizma yoluyla yapabilir.

KLİNİK BELİRTİLER

Sekonder seboenin klinik belirtileri arasında pul pul dökülme, yağlanma, seboreik dermatitis, serumünöz (kirli kulak salgısı) dış kulak iltihabı ya da bunların bir kombinasyonu yer alır. Belirtilerin tipi, dağılımı ve şiddeti, seboenin nedenine ve bireysel hastaya göre değişiklikler gösterir. Genel olarak, endokrin hastalıklar, beslenme yetersizlikleri, karaciğer ya da sindirim sistemi hastalıkları, primer ya da sekonder lipid bozuklukları gibi sistemik nedenler genellikle başlangıçta kaşıntısız ve yaygın klinik bulgulara yol açar (bkz. Şekil 14-3, A). Ancak zamanla, seborea kötüleştikçe veya sekonder bir stafilokok ya da malassezia çoğalması gelişirse bu hastalar kaşıntılı hale gelebilir. Bu hayvanlarda genellikle yüz, ayaklar (özellikle parmak araları) (bkz. Şekil 14-3, B), deri kıvrımları ve perineal bölgede daha belirgin seboreik değişiklikler görülür. Alerjik hastalıklar, her ne kadar sistemik hastalıklar arasında yer alsın da genellikle bölgesel seboreik değişikliklere neden olurlar. Ayrıca, kaşıntı seboreik değişikliklerden önce ortaya çıkar.

Çevresel faktörler olarak, düşük çevresel nem oranı (bkz. Şekil 14-4, A), aşırı ya da yanlış topikal uygulamalar (çok sık banyo yaptırmak, yanlış şampuan kullanımı, pudralar, deride kontakt dermatit) veya paraziter/dermatolojik hastalıklar (Cheyletiellosis, Demodicozis, Dermatofitozis) genellikle lokalize, çok odaklı ya da bölgesel seboreik belirtilerle seyreder (bkz. Şekil 14-4, B). Muayene sırasında bu köpeklerin derilerinde normal alanlar da görülür. Sebasöz adenitis (yağ bezlerinin tamamen ya da büyük ölçüde yok olduğu bir hastalık) ise çoğunlukla yüz ve sırt bölgesinde lokalize başlar.

bariyer oluşturmaya yardımcı olur.²² Herhangi bir banyo sonrası durulama ürünü etkili olabilir, ancak yapılan çalışmalar yağ içeren, özellikle linoleik asit içeren ürünlerin, transepidermal sıvı kaybını azaltmada en etkili olduğunu göstermiştir.¹⁹ Müşteri, seyreltilmiş ürünü bir sprey şişeye koyup gerektiğinde köpeğe püskürterek uygulayacak olursa, banyo sıklığı genellikle azaltılabilir.

Yağlı köpeklerde, kullanılan şampuanlar daha güçlüdür.^{14,53} Bu köpeklerde, özellikle ortam nemi düşükse, banyo sonrası bir durulama ürünü kullanmak gerekebilir. Tüm güçlü şampuanlar, epidermal bariyeri bozabilir ve transepidermal su kaybını artırarak seboreayı kötüleştirir.¹⁹ Bu durum, banyo sonrası bir durulama ile önlenir, ancak bu da köpeğin fazla yağlı olmasına neden olabilir. Her vaka bireysel olarak değerlendirilmelidir.

Bazı nadir durumlarda, sekonder seboreanın nedeni tanımlanabilir ancak düzeltilemeyebilir; yaygın örnekler arasında kışın düşük nem, kasıtlı yağ asidi kısıtlaması (kilo kaybı için veya pankreatit kontrolü/lipid metabolizması bozukluklarında) yer alır. Bu gibi durumlarda, banyo ve nemlendirme belirli bir idame seviyesinde sürdürülmelidir. Yağ içeren nemlendiricilerin uygulanması bu hayvanlarda faydalı olabilir.¹⁸

VİTAMİN-A YANITLI DERMATOZ

A vitamini yanıtı dermatoz, öncelikle Cocker Spaniel cinsinde tanımlanmış olmakla birlikte, bir Labrador Retriever ve bir Minyatür Schnauzer'da da bildirilmiştir.⁵⁴⁻⁵⁹ Yazarlar, bu tanıyı başka köpek ırklarında da koymuşlardır. Bu köpeklerde durum, yetişkinlikte başlayan ve tedaviye dirençli seboreik deri hastalığı ile karakterizedir. Belirgin foliküler tıkaçlar (Şekil 14-6, A) ve yüzeyde ince şerit benzeri oluşumlar içeren hiperkeratotik plaklar tipiktir (Şekil 14-6, B). Foliküler tıkaçlar ve hiperkeratotik plaklar özellikle göğüs ve karın bölgesinin alt ve yan yüzeylerinde belirgindir. Diğer lezyonlar arasında değişen derecelerde fokal kabuklanma, pullanma, alopesi (kıl dökülmesi) ve foliküler papüller (kıl kökü etrafında küçük kabartılar) bulunur. Genellikle serümünöz otitis externa (kulak kanalında kirli, koyu kulak kiri ile seyreden dış kulak iltihabı) mevcuttur (Şekil 14-6, C). Ayrıca, genellikle kuru, mat, dağınık, kolay dökülen kıllarla kaplı bir kıl örtüsü, ranzid (yoğurt veya küflü benzeri) bir deri kokusu ve hafif ila orta derecede kaşıntı (pruritis) görülür. Deri hastalığı dışında, bu köpekler genellikle sağlıklıdır.

Gordon Setter ırkında ise farklı klinik belirtilerle seyreden, A vitamini yanıtı başka bir tablo tanımlanmıştır. Bu köpeklerde seboreik bir tablo yerine, özellikle sırt bölgesinde kaşıntılı bir hastalık ve kaşıntılı bölgelerde papüler dermatitis gelişir. Antibiyotik tedavisi, papüler dermatitis ortadan kaldırır ve kaşıntıyı azaltır, ancak antibiyotik kesildiğinde nüks beklenir. Alerji testleri sonuç vermez ve deri biyopsilerinde, A vitamini yanıtı dermatoma özgü orantısız foliküler hiperkeratoz izlenir. A vitamini (retinol alkol) ile tedavi, döküntü ve kaşıntının tamamen düzelmesini sağlar ve tedavi sürdürüldüğü sürece köpek normal kalır.

Cocker spaniel'ların tedavisi, günde bir kez yağlı bir öğünle birlikte ağız yoluyla 10.000 Ünite A vitamini (retinol) verilmesini içerir. Labrador ve diğer büyük ırklar ise çok daha yüksek dozlara ihtiyaç duyar. Güncel çalışmalar, takviye için güvenli üst sınırın kilogram başına 1200 IU/gün olduğunu ve bu dozun güvenli kabul edilebileceğini göstermektedir. İyileşme genellikle 3 hafta içinde başlar ve tam klinik düzelme 8 ila 10 hafta içinde beklenir. Tedavi ömür boyu sürdürülmelidir, çünkü tedavi kesildiğinde lezyonlar ve semptomlar tekrar ortaya çıkar.



ŞEKİL 14-6 Vitamin A'ya yanıtı dermatoz. **A**, Bir Cocker Spaniel'in karın bölgesinde belirgin komedon oluşumu. **B**, Bir Cocker Spaniel'in kulak kepçesinin kenarında yaprak şeklinde hiperkeratotik lezyonlar. **C**, Kulak kepçesinin de etkilendiği şiddetli serumenöz dış kulak iltihabı (otitis externa).

YAĞ BEZİ DİSPLAZİSİ

Sebaceous gland displazisi, köpek ve kedilerde yeni tanımlanan, anormal yağ bez gelişimi ile ilişkili bir durumdur.^{59,59a,62} Nadir görülür ve yaşamın erken döneminde başladığı için genetik temelli olduğu düşünülmektedir. Klinik olarak bu hayvanlar, giderek kötüleşen seboreik bir durum, kalitesiz kıl yapısı ve gövdede kıllar-daseyrelme (trunkal hipotrikoz) ile sunulurlar. Başlangıçta tutulan bölgeler genellikle baş, kulak kepçeleri ve sırttır. Deri pulludur ve trikogramda çok sayıda kıl kılıfı görülür. Kıllar mat, kuru ve cansızdır; zamanla kademeli olarak dökülme görülür.

Tanının doğrulanması için deri biyopsisi gereklidir. Histolojik olarak yağ bezleri küçük ya da hiç bulunmaz ve olgun sebositler ile

KÖPEK PSİKOJENİK DERMATOZLARI

AKRAL YALAMA DERMATİTİ

Akrak yalama dermatitis, aynı zamanda *yalama granülomu* ve *akral pruritik nodül*, bir bacağın alt kranial kısmını yalama dürtüsünden kaynaklanır ve kalınlaşmış, sert, oval bir plak oluşturur. 2322 köpek veteriner konsültasyonunun incelendiği bir çalışmada, tüm vakaların %0.7'sinde ve 559 dermatolojik vakanın %2.9'unda görülmüştür.⁵⁵ Aşırı yaygın olmasa da, genellikle sinir bozucudur ve kronik veya tekrarlayan bir durum haline gelebilir. Organik veya psikojenik kökenli olabilir.^{32,35,56,57} Geçmişte birçok yazar lezyonlar ve akrak yalama dermatitis ile uyumlu bir öykü ile başvuran vakaların çoğunun psikojenik kökenli olduğunu düşünmüştür; ancak günümüzde organik hastalığın yaygın olarak mevcut olduğuna inanılmaktadır (bkz. Bölüm 4) ve psikojenik nedenler mevcut olsa bile, bu lezyonlarda sekonder bakteriyel enfeksiyon yaygındır.^{14,58} İdiopatik veya psikojenik nedenlerin, uzman dermatoloji pratiğinde görülen vakaların yaklaşık %50'sinden sorumlu olduğuna inanılmaktadır.⁵⁹ Psikojenik vakalarda tipik olarak akrak yalama lezyonu gelişmeden önce dermatolojik hastalık öyküsü yoktur.³⁵ Potansiyel organik nedenler her zaman dışlanmalıdır. En azından, bakteriyel veya mantar hastalık, demodikoz, önceki travma, alerji (inhalant, gıda, pire) ve altta yatan eklem hastalığı, bir vakayı tamamen psikojenik kökenli olarak teşhis etmeden önce ekarte edilmelidir. Kemikte ortopedik pin kalan bir köpekte bir vaka görülmüştür; pin çıkarıldıktan sonra durum düzelmiştir.⁵⁶ Nörolojik hastalık da kaşıntıya veya distal ekstremitelerin çiğnenmesine neden olabilir.^{37,60} Antibiyotikler lezyonu çözmezse biyopsi yapılması gerekebilir; akrak yalama dermatitis için gönderilen vakalarda leishmaniasis, sporotrikoz, mast hücre tümörü, lenfoma ve sinir tümörleri teşhis edilmiştir.^{37,56}

NEDEN VE PATOGENEZ

Akrak yalama dermatitis çeşitli davranış bozuklukları ile ilişkilendirilmiştir ve büyük olasılıkla köpeklerde bir OKB'yi temsil ettiğine inanılmaktadır. Hatta bozukluk için bir hayvan modeli olarak tanımlanmıştır.^{25,26} Takıntı lezyona neden olabilir veya köpek başka bir nedenle bacağına yalamaya başladıktan sonra gelişebilir.⁶¹ Bir köpeğin yalamaya başlamasının nedenleri oldukça çeşitlidir ve küçük bir yara, fokal enfeksiyon alanı, fokal neoplazm, ven punksiyonu veya kateter bölgesi gibi öğeleri içerebilir. Önceden var olan bu durumlar enfekte olabilir ve furunküloz ile sonuçlanabilir ve ortaya çıkan yabancı cisim reaksiyonu da daha fazla yalama ve lezyon gelişimine katkıda bulunabilir. Eş zamanlı alerjik hastalık da mevcut olabilir ve fokal enfeksiyona zemin hazırlayabilir. Sürekli yalama, deride aşırı kaşınan erozyona uğramış bir alan oluşturur. Sert ülsörlü bir lezyon oluşana kadar kaşıntı-yalama döngüsü oluşur. Erozyonun veya yaranın yalanması ülsörlaşmeye ve daha derin deri katmanlarının açığa çıkmasına neden olur. Yalama ayrıca ülserin iyileşmesini engeller ve hayvanı sekonder enfeksiyona yatkın hale getirir. Epidermal hiperplazi ve dermal fibrozis hastalığın nodüler plak karakteristiğini oluşturur. Bir zamanlar, bu aşamadaki lezyon *granülom* veya *tümör* olarak adlandırılırdı, ancak ne neoplastik ne de granülatözdür. Kalınlaşmış lezyonlar sıklıkla hiperkeratotik ve uzamış kıl folikülleri, folikülit, frunküloz, genişlemiş ve hatta yırtılmış epitrichial ter bezleri ve hidradenit içerir.^{32,58} Bu değişiklikler, skarlı dermise salınan serbest keratin ve glandüler sekresyonlara karşı çok ciddi bir yabancı cisim reaksiyonu ile sonuçlanır. Bu reaksiyon, bir kez ortaya çıktığında, lezyonun yalanmasını da uyarak kendi kendini devam ettiren bir döngüye neden olabilir.

Aşırı yalama, endorfin üretimine ve salınımına neden olarak hayvanın kendini daha iyi (öforik) hissetmesini sağlayabilir ve aynı zamanda hayvanın ağrı algısını azaltan analjezik bir etki yaratabilir.

lir. Bu süreç esasen köpeği kompulsif yalamaya bağımlı hale getirir. Organik hastalık, eş zamanlı alerjik hastalık ve psikojenik bir bozukluğun gelişmesinin birleşimi, bu vakaların tedavisinin özellikle zorlaşmasına neden olabilir. Dermatolojik veya davranışsal yaklaşımlar tek başına tedavi için yetersiz kalacaktır; yalnızca kombine bir yaklaşım başarılı bir sonuca ulaşacaktır.

Can sıkıntısı veya ayrılık kaygısı bir köpeğin bacağına yalama alışkanlığı geliştirmesine neden olabilir. Dikkatli bir öykü, köpeğin günün büyük bir kısmında yalnız olduğunu ortaya çıkarabilir. Bir çalışma, etkilenen köpeklerin %64'ünün dışarıda yaşadığını ve %70'inin hiç yürüyüşe çıkarılmadığını göstermiştir, bu da sosyal etkileşim veya uyarım eksikliğinin çok önemli olabileceğini düşündürmektedir.³⁵ Köpeğin özgürlüğündeki olağandışı kısıtlamalar nedensel bir faktör olabilir. Uzun süre kafeste tutulan veya zincirlelenen köpekler sıkılabilir ve sürekli bir bacağı yalayarak hayal kırıklıklarını giderebilir. Davranışsal veya psikojenik hastalığın başlatıcı neden olduğu köpeklerde genellikle başka davranış sorunları da vardır.

Elektrofizyolojik çalışmalar, bazı akrak yalama dermatitis vakalarında hafif bir distal duyuşsal aksonal polinöropatinin mevcut olabileceğini, ancak bu anormalliklerin hastalığın nedeni değil bir sonucu olabileceğini öne sürmüştür.⁶² Paraspinal kasların elektromyografik çalışmaları, vakaların %56'sında anormal spontan aktivite göstermiştir, bu da ventral motor sinir köklerinde olası bir lezyonu düşündürmektedir ki bu da periferik bir bölgedeki yalamanın bir sonucu değildir.⁵⁷ Ancak bu çalışmada hiçbir primer duyuşsal nöropati vakası gösterilmemiştir.

KLİNİK ÖZELLİKLER

Predispoze ırklar arasında Doberman pinscher, Danua, Labrador retriever, İrlanda seteri, Golden retriever, Boxer, Weimaraner ve Alman çoban köpeği bulunmaktadır.^{26,31,32,61} Daha küçük köpekler de dahil olmak üzere diğer ırklarda da akrak yalama dermatitis gelişebilir. Her yaşta ortaya çıkabilir, 31 köpek üzerinde yapılan bir çalışmada yaş aralığı 1-12 arasında değişmektedir ve ortalama yaş 4'tür.⁵⁸ Diğer OKB'ler genel olarak daha genç hayvanlarda görülür ve bazı yaşlı vakalar akrak yalama dermatitindeki karmaşık ve genellikle çok faktörlü etiolojiyi yansıtabilir.²⁷ Psikojenik bir nedeni destekleyen, vakaların %70'ine kadar görülebilen diğer davranış bozuklukları ile ilişkidir.¹⁴

Lezyonlar kronikleştikçe değişir ve erken lezyonlar kılıklı olabilir, eritemli bir skala ile kabuklu veya erozyona uğramış plak mevcut olabilir (Şekil 15-1, A). Bu lezyonlar genellikle oval ila yuvarlak ve bir yarayı takiben başladıklarında uzamış olabilirler. Kronik lezyonlar sert, kalınlaşmış, alopesik plaklar veya nodüller haline gelir ve ülsörlü veya multiülserli alanlar proliferatif skarlı bir yüzeyle karışır (Şekil 15-1, B). Kronik lezyonlar ayrıca hiperpigmente bir hale geliştirebilir ve daha sonra bacadaki yukarı ve aşağı komşu bölgelere yayılabilir (Şekil 15-1, C). Olguların %4'ünde lezyon tektir ve %61'inde karpus veya metakarpusu içerecek şekilde tek taraflıdır. Vakaların sadece %10'unda dört bacak da tutulmuştur (Şekil 15-1, D). Diğer lezyonların çoğu tarsal veya metatarsaldır ve lezyonlar genellikle ön yüzeydedir, ancak yan yüzey de nadiren etkilenir. Durumun psikojenik bir bileşeni olabileceğine dair bir ipucu, orijinal lezyon bir bandaj veya sargı ile örtüldüğünde yeni yalanmış bir alanın gelişmesidir. Eklemdeki lezyonlar, altta yatan eklem artriti veya ankilozu ile ilişkili olabilir.

TEŞHİS

Klinik muayene ve öyküden genellikle geçici bir tanı konulabilir. Yardımcı olan bilgiler geçici tanı koymada, başka veya daha önce dermatolojik veya kaşıntılı hastalıkların olmaması ve eşzamanlı

teriyel enfeksiyonun sitolojik kanıtını gösteriyorsa, antibiyotikler uygulanmalıdır.

Doğrudan veya yansıyan güneş ışığından kaçınmak, özellikle güneş duyarlılığının aşırı olduğu kronik vakalarda çok önemlidir.⁹ Yaz aylarında, en tehlikeli foto periyot sabah 9'dan öğleden sonra 3'e kadardır ve zirve sabah 11'den öğleden sonra 2'ye kadardır. Etkilenen köpekler bu saatlerde içeride veya gölgede tutulmalıdır. İçeride olduklarında, köpek kapalı bir pencerenin altında güneşte yatabilir çünkü cam 320 nm'den⁹ kısa dalga boylarını etkili bir şekilde filtreler, ancak açık pencereler veya kapılar hayvanın içeride tutulmasının amacını bozar.² Beyaz beton kaldırımlardan veya koşu alanı zemininden yansımalarından da kaçınılmalıdır.

Sıkı fotoizolasyon genellikle imkansızdır ve güneş koruyucular bazı güneş maruziyetine izin verebilir.² Güneş koruyucular gelen ışığı yansıtan ve dağıtan opak ajanlardır. Beyaz veya renkli çinko oksit preparatları insanlarda en yaygın kullanılanlar olup köpeklerde de faydalı olabilir. Köpek ürünü yalarsa dikkatli olunmalıdır çünkü çinko zehirlenmesi meydana gelebilir. Çoğu hasta yakını şeffaf olan ve gelen ışığı emen güneş kremlerini tercih eder. Çoğu ürün sadece UVB'yi emer, ancak bazı ajanlar UVA'yı da filtreleyen bileşenler içerir. SPF 30 veya daha yüksek su geçirmez ürünler kullanılmalıdır.⁹ SPF 30 olan ürünler gelen UVB'nin %96'sından fazlasını emer ve çoğu hayvanı korumak için yeterlidir.¹⁸ Maksimum etkinlik için, ürün güneş maruziyetinden 15 ila 30 dakika önce uygulanmalı ve bölgeye nazıkçe ovulmalıdır. Güneş maruziyeti ön-
görülemez olduğunda, güneş kremi düzenli olarak günde iki kez uygulanmalıdır.⁹

Bölgeye yapay pigmentasyon eklenmesi faydalı olabilir ancak diğer önlemlere olan ihtiyacı ortadan kaldırmaz, çünkü siyah deri hala bir miktar güneş ışığını emebilir ve yanıcı olabilir.²⁴ Siyah mürekkep derinin yüzeyine keçeli kalemle veya kalıcı çamaşır veya tampon mürekkebi ile pamuklu aplikatörle (Q-tip) uygulanabilir. Kalemler kullanımı en kolay olanlar olmakla birlikte, çözücüler irritan olabilir. Kalıcı renklendirme dövme ile elde edilebilir. Dövme geçmişte popüler olsa da zayıf başlangıç sonuçları, ekipmanın masrafı, genel anestezi altında uygulama gereksinimi²⁵ çoklu tedavi ihtiyacı ve dövme mürekkebi²⁶ ile yan etkileri kullanımını sınırlamıştır. Erken tedavi başarısızlıklarının çoğu, gerçek güneş dermatitis değil, aktif immün aracılı bozukluğu (örn., diskoid lupus eritematosus) olan derinin dövme yapılması nedeniyle idi. Diğer fotoproteksiyon önlemleri etkisiz olduğunda ancak dövme düşünülmalıdır.

β -karoten uygulaması²⁷ ile bir miktar fayda görülebile de sistemik ajanlarla tedavi genellikle faydasızdır. Çalışmalar, topikal olarak uygulanan C vitamininin, ışınlama sonrasında uygulandığında domuz derisini UVL hasarına karşı korumaya yardımcı olabileceğini göstermiştir.²⁸ Bu tedavi veya C vitamininin oral uygulaması köpeklerde faydalı olabilir veya olmayabilir.

Güneş dermatitis aktinik keratoza veya skuamöz hücreli karsinoma ilerlediğinde veya masif doku yıkımı ile sonuçlandığında, retinoik asit, hipertermi, kriyocerrahi, cerrahi eksizyon, fotokemoterapi, kemoterapi veya radyoterapi ile tedaviler bir miktar faydalı olabilir, ancak etkinlik verileri sınırlıdır.⁹ Bu tedavileri gerektiren hastalar kötü prognoza sahiptir.

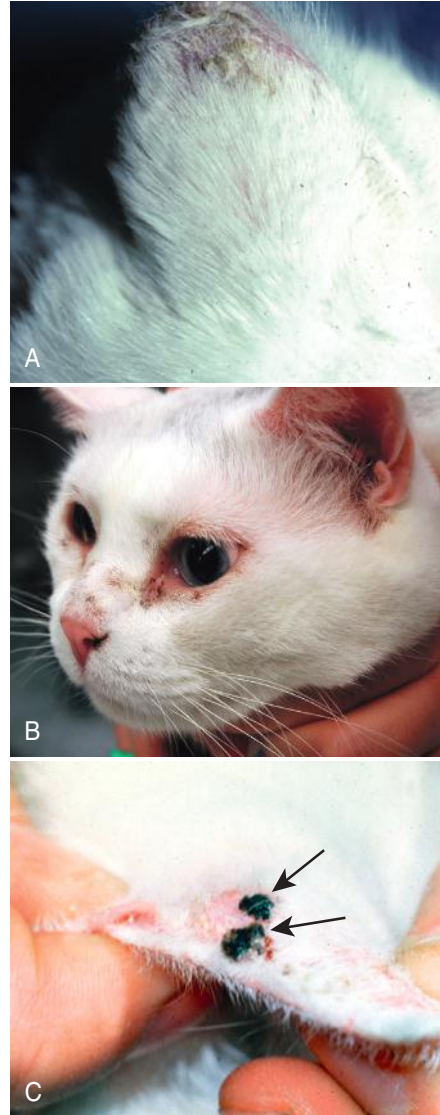
KEDİ GÜNEŞ DERMATİTİ

Kedi güneş dermatitis, kedilerin beyaz kulakları ve bazen göz kapakları, burnu ve dudaklarının kronik aktinik dermatitidir. Tekrarlanan güneş maruziyeti^{4,9,20,29,30} nedeniyle oluşur ve aktinik keratoza veya gerçek skuamöz hücreli karsinoma dönüşebilir.^{31,32} Hastalık beyaz kedilerde veya yüz veya kulaklarında beyaz kıllı alanları olan renkli kedilerde meydana gelir. Mavi gözlü beyaz kediler en duyar-

lı görünmektedir. Kulak ucunda aktinik hasar, tekrarlanan UVB ışığı maruziyetten oluşur. Erken lezyonlar genellikle ihmal edilir veya tanınmaz, ancak hasar alanı daha ileri aktinik saldırılara karşı daha duyarlı hale getirir. Hastalık çoğunlukla Kaliforniya, Florida, Hawaii, Avustralya ve Güney Afrika gibi sıcak, güneşli iklimlerde görülür. Güneş dermatitis on altı kedi hem biyosentezi anormallikleri açısından incelendi, ancak hiçbirisi gösterilemedi.³³

KLİNİK ÖZELLİKLER

En erken belirti kulak kenarlarında eritem ve ince pullanmadır. Bu inflamasyon, alanı güneş radyasyonuna daha erişilebilir hale getiren ek kıl kaybına neden olur. Bu aşamada kedide neredeyse hiç rahatsızlık yoktur. Duyarlı kedilerde, ilk lezyonlar 3 aylık yaşta bile ortaya çıkabilir. Lezyonlar her yaz giderek daha şiddetli hale gelir. İlerleyen lezyonlar şiddetli kulak eritemi, deri soyulması ve marjinal kabuk oluşumundan oluşur (Şekil 16-3, A). Bu aşamada, birçok kedi acı içindedir ve kaşıyarak kulaklarına daha fazla zarar verir. İleri hastalığın kenarları prezentasyonda, kulak kepçesinin radikal amputasyonu (pinnektomi) gereklidir. Kulak kepçelerinin kenarla-



ŞEKİL 16-3 A, Kedilerde alopesi, pullanma, kalınlaşma ve kulak kepçesinin ucunda kıvrılma ile seyreden solar dermatitis. B, Beyaz bir çiftlik kedisinin yüzünde ve göz kapaklarında çok sayıda kabuklu lezyonla seyreden solar dermatiti. C, Kulak kepçesinde çok sayıda aktinik keratozlar (oklar).



ŞEKİL 16-10 A, Dondurma işleminden 3 hafta sonra bir kedinin kulak kepçesinin donması. Ölü doku, altındaki canlı dokudan keskin bir şekilde ayrılmıştır. B, Kuyruk donması. Kuyruğun distal üçte biri kaybolmuştur. C, Ölü doku düştükten sonra bir kulak kepçesinin donması. İyileştikten sonra yeniden çıkan kıllar kalıcı olarak beyazdır.

bağlı hasar dondurucu sıcaklıklara uzun süreli maruziyet veya donmuş metal objelerle temastan kaynaklanır. Hayvanın önceden var olan vaskülopatisi veya krioglobulinemisi varsa, nekroza neden olmak için dış sıcaklıkların çok düşük olması gerekmez.⁷⁹ Sıcaklık ne kadar düşükse, risk o kadar büyük ve lezyonların gelişimi o kadar hızlıdır.⁸⁰ Barınak eksikliği, esen rüzgâr ve ıslanma donmaya bağlı hasarın gelişmesi için gerekli maruziyet süresini azaltır.

KLİNİK ÖZELLİKLER

Donmaya bağlı hasar tipik olarak kulak uçlarını (Şekil 16-10, A), parmakları, skrotumu ve kuyruk ucunu (Şekil 16-10, B) etkiler çünkü bu alanlar kıl tarafından iyi izole edilmez ve kan damarları iyi korunmaz.^{4,29,81} Donan deri soluk görünür ve dokunulduğunda soğuktur. Çözülmeden sonra, hafif eritem, ödem, ağrı ve derinin nihai pullanması olabilir. Melanositler donmaya çok duyarlıdır ve etkilenen alanlardaki kıllar beyaza dönebilir. Daha sonra, kulak uçları ve kenarları kıvrılabilir. Şiddetli vakalarda, deri nekrotik hale gelir ve soyulur. İyileşme yavaş ilerler, ancak kulak uçları kaybolursa, kalan kulak kepçesi genellikle fark edilmeyecek kadar kozmetik açıdan kabul edilebilir yuvarlak kontura sahiptir (Şekil 16-10, C). Sıklıkla lezyonlar yanıklara benzer görünür.

KLİNİK YÖNETİM

Hasta sıcak korumalı bir alana taşınmalı ve orada tutulmalıdır. Aradaki kısmi veya tam çözülme ile tekrarlayan donma çok zararlıdır. Donmuş dokular sıcak su nazikçe uygulanarak hızla çözülmelidir.² *Dokular nazikçe ele alınmalıdır.* Sıçanlarda, donma hasarından sonra 5 gün boyunca aspirin ve pentoksifilin uygulaması doku canlılığını önemli ölçüde iyileştirdiği görülmüştür.⁸² Hafif vakalarda, çözünmüş deri az veya hiç nekroz olmaksızın kırmızı ve pulludur. İyileşme spontan olarak meydana gelir. Şiddetli vakalarda, nekroz oluşur ve etkilenen doku ampute edilmelidir. Ancak amputasyon çok erken gerçekleştirilmemelidir, çünkü başlangıçta şüphelenilenden daha fazla doku altında canlı olabilir. Bir kez donduğunda, dokular sonraki soğuk hasarına karşı daha duyarlı olabilir. Kalıcı olarak skar ve alopesik olan kulak uçları plastik cerrahi ile faydalı şekilde tedavi edilebilir. Kılız kısımların çıkarılması ve kalan kulak kepçesini soğuktan korunma için kılıza iyi kaplı bırakılmalıdır. Bu hastaları soğuk havada korumalı bölgelerde tutmak için her türlü çaba gösterilmelidir.

ÇEŞİTLİ NEKROZ VE SOYULMA NEDENLERİ

Doku nekrozu ve soyulması tipik olarak bölgeyi besleyen vaskülatürde ciddi bir yaralanmanın sonucudur (Şekil 16-11, A). Çoğu lezyon burun, kulak kepçesi ve kuyruk uçları ile ekstremitelerde oluşur (Şekil 16-11, B) çünkü bu bölgelerdeki damarlar çevresel saldırılara en duyarlı olanlardır. Kostik ajanlar ekstrasvasküler olarak enjekte edildiğinde⁸³ (Şekil 16-11, C) veya herhangi bir yerde dokular gaz, şili veya sıvı birikimi ile şiştiğinde, üstteki dokular anoksik hale gelebilir ve soyulabilir.^{84,85} Küçük hayvanlarda periferik kütanöz nekrozun birçok iyi ortaya konulmuş nedeni vardır; bunlar arasında solar dermatitis, donma, ciddi yanıklar, kostik temas edici maddelere maruz kalma, soğuk aglütinin hastalığı, kriyoglobulinemi, ilaç reaksiyonu, sistemik lupus eritematozus, vaskülit, yılan ısırığı, sepsisemi ve basınç (basınç yarası), tuzaklar ve elastik bantlar nedeniyle vasküler yetersizlik yer alır.¹¹

Ayrıca bazı nadir, nedenleri de vardır. Köpeklerde nadiren ergotizm ve leptospiroz ile periferik nekroz görülebilir.⁸⁶ Çürümüş deniz tarağı yiyen kedilerde kulak kepçelerinde kuru gangren bildirilmiştir.⁴ Yaygın intravasküler koagülasyon olan köpek ve kedilerde periferik nekroz ve soyulma rapor edilmiştir.^{4,87}

Digital veya pedal soyulmalar sırasıyla bronkojenik karsinom veya foliküler lenfoma olan kedilerde tanınmıştır.⁸⁸ Köpeklerde hepatitisin sekeli olarak parmakların nekrozu ve soyulması rapor edilmiştir.⁸⁹ Buharlaştırılmış yüksek süt içeren konsantreli formüllerle beslenen köpek ve kedi yavrularında da parmakların nekrozu ve soyulması görülmüştür.^{22,90} Yavru kedilerde kuyruk ucu nekrozunun nedeni olarak neonatal izoeritroz şüphelenilmiştir (Bölüm 9'a bakınız). Nekroz, duyu sinir hasarı ile ilişkilendirilmiştir; bu ya kendine zarar vermeye neden olduğu için (örneğin cauda equina sendromu ve sözde chilblainler)^{90,92} ya da propriosepsiyonu etkilediği için (örneğin ayak yastığının trofik ülseri) gerçekleşir.⁹³

SUBKUTAN AMFİZEM

Subkutan amfizem, subkutiste serbest gazla karakterizedir. Olası nedenler arasında kütanöz bir yaradan hava girişi, kırık kaburga ile delinmiş akciğer, iç penetran yaralar, pulmoner amfizem uzantısı, trakeal rüptür uzantısı ve gaz gangren enfeksiyonları yer alır. Aktif eklemlerin üzerindeki derin ülserlerle, hava subkutise "pompalanabilir". Alveolar rüptür sekonder olarak da meydana gelebilir. Pozitif



ŞEKİL 16-19 Bir köpeğin sırtında tımarlama sonrası frunküloz. Bölge traşlanmış. Banyo suyu *Pseudomonas aeruginosa* ile kontamine olmuş.



ŞEKİL 16-20 Köpek kafesi kapısına sürtünme sonucu burun köprüsünde oluşan eroziv lezyon.

lenir. Tutulan alanlar kırmızı ve şişiktir ve hızla ülser olup drene olacak püstül, papül ve furunkeller geliştirir. Lezyonlar palpasyonda ağrılıdır. Lezyonel inflamasyon bitişik deride kıl kaybını tetikler ve süreç tedavi edilmezse hızla periferiye yayılabilir. Sürtünme veya yuvarlanma ile kendine zarar verme durumu kötüleştirir.

Uzun kıllı köpeklerde, ilk dorsal eritem ve ödem sıklıkla fark edilmez. Bu köpekler dorsal üzerinde minimal kıl kaybı ile çoklu hassas ve kabuklu papüler lezyonlar geliştirir (Şekil 16-19). İlerleme özellikle köpek alanı travmatize ederse hızlıdır.

TANI

Bakteriyel frunküloz tanısı sitoloji, deri biyopsisi ve bakteriyel kültür ve duyarlılık yoluyla basittir (Bölüm 4'e bakınız). Anamnezin dikkatli değerlendirilmesi bu durumu bakteriyel furunkülozun diğer tüm nedenlerinden ayıracaktır.

KLİNİK YÖNETİM

Bu vakalardan stafilokoklar dışında bakteriler sıklıkla izole edildiği için, hasta ilk getirildiğinde kültür ve duyarlılık için örnekler alınmalıdır. Uygun antibiyotik seçilmeli ve durumun tam çözümü sağlanana kadar devam ettirilmelidir. Tipik olarak 4 veya daha fazla hafta tedavi gerekecektir.

Topikal tedaviler, özellikle kısa kıllı köpeklerde dikkatli kullanılmalıdır, çünkü bu köpekler mekanik frunküloza eğilimlidir. Kısa kıllı köpeklerde kırpmaya kontrendike ancak uzun kıllı köpeklerde faydalıdır. Tedavinin ilk 5 ila 7 günü boyunca, nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar veya diğer ağrı yönetimi ilaçları endikedir. Bir miktar skarlaşma beklenebilir.

Önleme çok önemlidir. Tüm banyo ve tıraş prosedürü gözden geçirilmeli ve eksiklikler düzeltilmelidir. Tıraş ticari bir işletmede yapıldıysa, işletme bilgilendirilmeli ve düzeltici önlemler gözden geçirilinceye kadar köpek oraya geri gönderilmemelidir. Tıraş evde yapıldıysa, şampuanlar, fırçalar ve benzerler değiştirilmeli veya kontamine olup olmadıklarını görmek için kültür edilmelidir. Su depolama ve dağıtım sistemi incelenmelidir. Bazı barınaklar sıcak su ısıtıcılarını uzun süreler kapatır. Tank boşaltılmaz veya su iyi klorlanmazsa, bakteriler içinde büyüyecek ve bir sonraki tıraşta sorun olacaktır.

TRAVMATİK DERİ LEZYONLARI

Travmatik deri lezyonları köpek ve kedilerde yaygındır ve birçok farklı nedenin sonucudur. Isırık yaraları, aşınmalar (Şekil 16-20), yırtıklar ve yanıklar sadece birkaç örnektir.⁶⁵ Birçok yarının karakteristik görünümü olduğu ve verilen hasar travma anında veya yakınında fark edilebildiği için, tanı genellikle basittir.

POSTTRAVMATİK ALOPESİ

Posttravmatik alopesik az sayıda kedide tanınmıştır^{10,146} ve kedinin vücuduna uygulanan künt kuvvet travması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Lezyonlar travmadan 3 ila 4 hafta sonra gelişmediği için, kıl kaybının nedeni tanınmayabilir.

NEDEN VE PATOGENEZİS

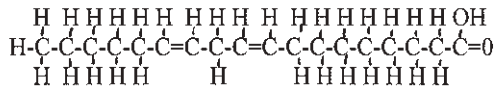
Biyopsi örneklerinde görülen histopatolojik değişiklikler çeşitli iskemik dermatopatilerde görülenlerle tipiktir.¹⁰ Bu, araştırmacıları sıyrın künt kuvvet travmasının deri içinde travmatize derinin kan kaynağını tehlikeye atan ancak yok etmeyen dolaşımı engelleyen kuvvetleri oluşturduğuna inanmaya yöneltmiştir. Travma deri yüzeyine dik uygulanmışsa, vasküler tıkanma veya tromboz daha olası olacak ve daha şiddetli deri lezyonlarının daha hızlı gelişimi ile sonuçlanacaktır.

KLİNİK ÖZELLİKLER

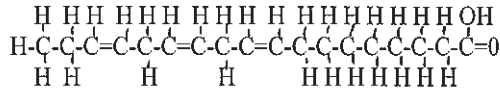
Bildirilen tüm vakalar bilinen veya varsayılan araba kazasını takip etmiştir. Çoğu ancak tüm vakalar olmamak üzere pelvik kırığa sahiptir. Kaza anında deri normal görünür, ancak kedi 3 ila 4 hafta sonra gövdesinden kıl kaybetmeye başlar. Alan ağrılı veya kaşıntılı görünmez, ancak kedi alanı yalayabilir. Kedi ilk kıl kaybı belirtisinde getirilirse, kıllar alandan kolayca koparılabilir, ancak deri lezyonları görülmez. Zamanla, kılsız deri soluk ve parlak görünüm geliştirir (Şekil 16-21, A). Bazı alanlar o noktadan iyileşecek, ancak diğerleri yavaş iyileşen erozyon veya ülserasyonlar geliştirecektir (Şekil 16-21, B). Tutulum derinliğine bağlı olarak, kalıcı skarlaşma ile sonuçlanabilir.

TANI

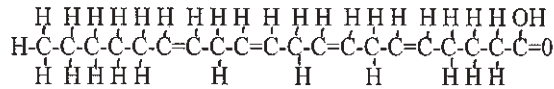
Künt kuvvet travması anamnezi ile, ilk kıl kaybı için iki majör ayırıcı tanı telogen defluksiyon ve bu bozukluktur. Her iki durumda da trikogram incelenen tüm kıllarda telogenizasyon gösterecek, ancak



Linoleic Acid



Alpha-Linolenic Acid



Arachidonic Acid

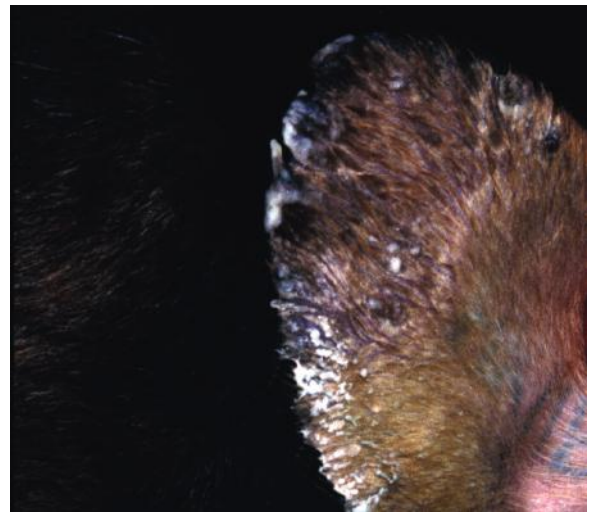
ŞEKİL 17-1 Esansiyel yağ asitlerinin (EFA'lar) kimyasal yapısı. Linoleik asidin (LA) 18 karbon molekülü ve 2 çift bağ içerdiğine dikkat ediniz. İlk çift bağ altıncı karbondan yer aldığından, LA bir omega-6 yağ asididir. α-Linolenik asit (ALA) de 18 karbon molekülü içerir, ancak 3 çift bağa sahiptir: ilk çift bağ üçüncü karbondan yer aldığı için ALA bir omega-3 yağ asididir. Arakidonik asit 20 karbon molekülü ve 4 çift bağ içerir. İlk çift bağ altıncı karbon molekülündedir; bu nedenle arakidonik asit bir omega-6 yağ asididir. Köpekler, iki desatürasyon ve bir uzama enzimatik reaksiyonu yoluyla LA'dan arakidonik asit sentezleyebilir. Ancak kedilerde LA'nın arakidonik aside dönüşümünde gerekli olan desatürasyon enzimleri bulunmadığından, arakidonik asit kedilerin diyetinde gerekli olan bir esansiyel yağ asididir.

nılır.^{31,34} İnflamasyonun modülasyonunda gıdalardaki n-6 ile n-3 yağ asitlerinin oranının mı yoksa n-3 yağ asidinin mutlak dozunun mu daha önemli olduğu konusunda önemli tartışmalar vardır.³⁵⁻³⁷ Sadece n-6:n-3 oranına dayanarak bir diyeti değerlendirmek, diyetin fizyolojik etkilerini doğru şekilde değerlendirmez. Her aile içindeki bireysel yağ asitlerinin farklı metabolizma hızları ve çeşitli fonksiyonları devreye girer. Örneğin, linoleik asit ve arakidonik asit her ikisi de n-6 ailesine aitken, α -linolenik asit ve eikosapentaenoik asit her ikisi de n-3 ailesine aittir, ancak her birinin farklı fizyolojik fonksiyonları vardır. Beagle köpeklerde yapılan bir çalışma, n-6:n-3 oranından bağımsız olarak n-3 dozunun normal köpeklerin plazma yağ asidi profilini etkilediğini bulmuştur.³⁸ Bu çalışmada, kilogram vücut ağırlığı başına 175 mg dokosaheksaenoik asit (DHA) dozu, DHA'nın maksimum plazma seviyelerine ulaşmasını sağlamıştır.³⁵

Yağ asidi eksikliği nadir olmakla birlikte kuru yemle beslenen, kötü korunmuş ticari gıdalar (depolama, sıcaklık, koruyucu sorunları) veya ev yapımı yiyeceklerle beslenen hayvanlarda görülür.^{1,18,29,39} Yağ asidi eksikliği, yağ içeren ancak yeterli antioksidan (örneğin E vitamini) içermeyen diyetlerden dolayı da meydana gelebilir; bu durum bozulmaya (rancidite) yol açar. Konserve gıdalarda oksidasyon 1 yıl sonra, kuru gıdalarda ise özellikle yüksek sıcaklıklarda saklandığında 6 ay sonra gerçekleşebilir.⁴ Yağ asidi eksikliği belirtileri, düşük yağ içeriğine sahip kısıtlı kalorili diyetlerle beslenen köpeklerde de (örneğin, %1'den az EFA içeren diyetler) görülebilir. Ayrıca, bağırsak malabsorpsiyonu, pankreas hastalığı ve kronik karaciğer hastalığı ile ilişkili olarak hayvanlarda yağ asidi eksikliği gelişebilir.



ŞEKİL 17-2 Bir köpekte yağ asidi eksikliği. Mat, kuru ve kırlan kıl örtüsü.



ŞEKİL 17-3 On iki hafta boyunca esansiyel yağ asitlerinden yoksun bir diyetle beslenen bir beagle'in kulak kepçesi. Kulak kenarlarında yağlı kabuklara dikkat ediniz.

Yetişkin hayvanların deri sorunlarının belirgin hale gelmesi için birkaç ay boyunca esansiyel yağ asitleri açısından yetersiz bir diyetle beslenmeleri gerekir.^{1,17,18,30,36,40,41} Lipid üretiminde erken bir azalma olur; bunun sonucunda ince deri pul pul dökülür ve kılların parlaklığı ile ısıtısı kaybolur (Şekil 17-2). Bu kuru dönem aylarca sürebilir ve beraberinde kıl dökülmesi ile sekonder bakteriyel enfeksiyonlar görülebilir. Zamanla, özellikle kulaklarda (Şekil 17-3), intertriginöz bölgelerde ve parmak aralarında deri kalınlaşır ve yağlanır. Kılların kuruluğu yerini yağlanmaya bırakır ve birçok hayvan kaşıntılı hale gelir. Seboreik değişikliklerin ve kaşıntının şiddetlenmesi ile sekonder bakteriyel veya Malassezia enfeksiyonları gelişebilir.

Çeşitli türlerde yağ asidi eksikliği, anormal keratinizasyona yol açar; bu durum epidermal hiperplazi, hiperganüloz ve ortokeratotik veya parakeratotik hiperkeratoz ile sonuçlanır. Bu anormal keratinizasyonun, arakidonik asit eksikliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir; bunun sonucunda prostaglandin E₂ eksikliği meydana gelir ve bu da epidermal sıklık adenosin monofosfat (cAMP) ile sıklık guanozin monofosfat (cGMP) oranlarında ve DNA sentezinde bozukluklara neden olur.

Eksikliğin düzeltilmesi, daha yüksek kaliteli bir diyetle geçiş veya EFA'ların diyet takviyesi olarak eklenmesiyle sağlanabilir. Şiddetli gastrointestinal hastalığı olan hayvanlarda olduğu gibi diyetle



ŞEKİL 17-7 Şiddetli çinko duyarlı dermatozli Pharaoh hound. **A**, Yüz ve kulak kepçelerini tutan şiddetli kabuklanma ve sekonder piyoderma. **B**, Kabuklanma ile seyreden perianal dermatitis. **C**, Ayaklar ve ayak yastıklarında hiperkeratoz ve kabuklanma. **D**, Çinko sülfat (10 mg/kg) ile intravenöz tedavi sonrası çekilen ve deri lezyonlarında iyileşmeyi gösteren görüntü. (Fotoğraflar Dr. Dennis Crow, Dallas, TX izniyle.)

Her iki sendromda da serum veya kıl çinko düzeyleri anormal olabilir. Ancak, örneklerin cam kaplar veya kauçuk tıkaçlar içindeki çinko ile kontamine olması ve çeşitli çevresel, fizyolojik ve hastalıkla ilişkili faktörlerin etkisi nedeniyle çinko için doğru analiz zor ve güvenilir olmayabilir.^{62,72,74}

Tanı anamnez alınması, fizik muayene ve deri biyopsisi ile konabilir. Belirgin yaygın ve foliküler parakeratotik hiperkeratoz ile birlikte hiperplastik süperfisyal perivasküler dermatitis, çinko eksikliğini düşündürür. Papillomatoz ve hafif yaygın spongiozis de sık rastlanan bulgulardır. Eozinofiller ve lenfositler perivasküler hücresel infiltratta genellikle belirgindir. İntraepidermal püstüller dermatitis ve süpüratif folikülit, sekonder bakteriyel enfeksiyonu yansıtır. Sekonder Malassezia enfeksiyonunun histolojik özellikleri de bulunabilir (bkz. Bölüm 5).

Tedavi hayvana verilen temel diyet, su ve herhangi bir ödül ya da takviye dahil olmak üzere diyetin herhangi bir yetersizliğinin tespit edilip düzeltilmesini içerir. Sekonder bakteriyel veya Malassezia enfeksiyonları uygun şekilde tedavi edilmelidir. Sendrom II'de, yalnızca diyet ayarlamaları deri lezyonlarını 2 ila 6 hafta içinde düzeltebilir; ancak çinko takviyesi hayvanın yanıtını hızlandırabilir. Sendrom II'de, takviye yalnızca hayvanın çinko depolarını geri kazanması için birkaç hafta verilmelidir. Deri lezyonları, ka-

bukların 5 ila 10 dakika süreyle ıslak pansumanlar veya tüm vücut sıcak su banyoları ile nemlendirilmesi ve ardından antiseptik şampuan ile yıkanmasıyla iyileştirilebilir. Yüzde ve diğer bölgelerdeki lezyonlar, vazelin veya merhem bazlı topikal ajanların uygulanmasıyla düzelir.

PROBİYOTİKLER

Probiyotikler, genel sağlık üzerinde faydalı etkisi olması amacıyla formüle edilen canlı mikrobiyal gıda takviyeleridir. Probiyotikler, faydalı bağırsak mikrobiyotasını teşvik etmek, bağırsak bariyer fonksiyonunu iyileştirmek ve gastrointestinal traktusun anormal bağışıklık yanıtları ile inflamatuvar hastalıklarını önlemek için kullanılır. Bağırsak epitelindeki konakçı/mikrop etkileşimlerinin bağırsak homeostazı için anahtar olduğu bulunmuştur. Bağırsak mikrobiyotası, bağırsağın mukoza bariyerinin immün-fizyolojik düzenlenmesini başlatmada güçlü bir etkiye sahiptir. Probiyotikler, bağışıklık fonksiyonunu modüle etmede faydalı olmaktadır ve insanlarda alerjik hastalıkları önlemede umut verici sonuçlar göstermektedir.⁷⁵⁻⁷⁸ Köpeklerde yapılan bir çalışmada bazı alerji parametrelerinde azalma görülmüş, ancak alerjik hastalığın önlenmesi sağlanamamıştır.¹⁵

Probiyotikler, normal ve sağlıklı bağırsak mikrobiyotasının üyelerinden seçilir ve *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* ve *Enterococ-*

Tablo 18-1 Köpek ve Kedilerde Pannikülit Nedenleri

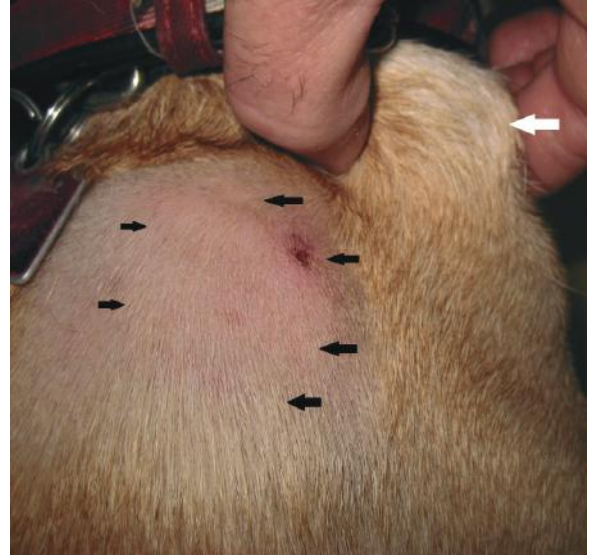
Kategori	Örnekler
Yabancı cisim	Dikiş materyali
İdiyopadik	Steril nodüler pannikülit
İmmün aracılı	Lupus eritematozus Vaskülit İlaç reaksiyonu Romatoid artrit
Enfeksiyöz	<i>Mycobacterium</i> <i>Nocardia</i> Mantar Viral Parazitler Protozoal
Beslenme kaynaklı	E vitamini eksikliğine bağlı hiperplazi
Pankreatik hastalık	Neoplazi Pankreatik nodüler hiperplazi Pankreatit
Enjeksiyon sonrası	Kuduz dışındaki aşılar Antibiyotikler Potasyon bromür Glukokortikoid içeren repositol
Cerrahi sonrası	Dikişle ilişkili Dikişle ilişkili olmayan
Termal yanıklar	Isıtıcı ped yaralanmaları
Travma	Künt Kronik basınç
Aşılama	Kuduz

yonu olan ve α_1 -proteinaz inhibitör düzeyi düşük bir köpekte pannikülit gelişmiştir, ancak öncesinde ilaç kullanımı da olduğu için etioloji netleştirilememiştir.⁷⁴

Bazı köpeklerde, pannikülit gelişmeden önce kronik deri hastalıkları bildirilmiştir. Bir çalışmada 10 köpeğin 4'ünde atopik dermatitis, 2'sinde pankreatit vardı. Bu köpeklerden biri hiperadrenokortisizm, diğeri hipoadrenokortisizm de göstermiştir. Pannikülit gelişmeden önce çoğu köpek başka hastalıklar nedeniyle ilaç kullanmıştır.⁹¹ Başka bir çalışmada 14 köpekte ateş, iştahsızlık, letarji ve lezyonlardan uzak bölgelerde ağrı gibi sistemik belirtiler saptanmıştır.⁸⁰ Pannikülitli bu köpeklerde; pankreatik hastalık, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, lenfoplazmatik kolit gibi eşlik eden hastalıklar görülmüştür. Ayrıca 4 köpekte hepatik hastalık da bildirilmiştir. Başka bir çalışmada, 43 olgunun 16'sında hastalık öncesi cerrahi öyküsü bulunmuş ve lezyonlar cerrahi alanlarda gelişmiştir.⁸⁹

KLİNİK ÖZELLİKLER

Pannikülit, klinik olarak derin yerleşimli deri nodülleri şeklinde kendini gösterir. Nodüller tek tek ya da kümeler halinde olabilir; lokal ya da yaygın yerleşimli olabilir. Çapları birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişebilir. Nodüller; sert, iyi sınırlı ya da yumuşak, belirsiz sınırlı olabilir (Şekil 18-12). Başlangıçta subkutan olan nodüller, zamanla dermisle yapışık hale gelir, sonra ülserleşip epidermisi de aşarak dışarı açılabilir. Lezyonların rengi normal deri rengi ile eritematöz veya kırmızı-mavi arasında değişebilir. (Şekil 18-13) İndurasyon görülebilir. Lezyonlar kistik hale gelebilir, ülserleşir ve drenaj kanalları gelişerek yağlı, sarımsı kahverengi veya kanlı eksüdat görülebilir (Şekil 18-14). Lezyonlar ağ-



ŞEKİL 18-12 Steril nodüler pannikülit: Omuz bölgesinde yer alan büyük bir nodül, fistüle olmuştur (siyah oklarla belirtilmiştir). Beyaz ok, parmaklar arasında tutulan ikinci bir subkutan nodülü göstermektedir.



ŞEKİL 18-13 Büyük, eritemli ve indüre pannikülit nodülü.

rılı ya da ağrısız olabilir ve genellikle çökük skar dokusu bırakarak iyileşir. Hiperpigmentasyon da görülebilir (Şekil 18-15). Bir çalışmada Alman çoban köpeklerinde pedal pannikülit (ayaklara yakın bölgede) tanımlanmış; (92) bu olguların metatarsal fistül olduğu düşünülmektedir (Bkz. Bölüm 12).

KÖPEK

Köpeklerde yapılan iki önemli geriye dönük çalışmada oldukça farklı sonuçlar bildirilmiştir. 57 köpeğin incelendiği bir çalışmada yaş, ırk veya cinsiyet açısından herhangi bir yatkınlık saptanmamıştır.⁶⁵ Ancak, 43 köpeği içeren başka bir çalışmada en sık etkilenen yaş grubunun 3 ila 5 yaş arası olduğu, Dachshund ırkı köpeklerin %51 oranında hastalığa yatkın olduğu ve kısırlaştırılmış bireylerde hastalığın daha sık görüldüğü belirtilmiştir.⁸⁹ Bir başka çalışmada incelenen 14 köpeğin tamamının kısır olduğu bildirilmektedir.⁸⁰ 10 köpeklik başka bir çalışmada ise olguların %40'ında başlangıç yaşı 3-5 yıl arasında olup, ırk yatkınlığı bulunmamış; ancak 2 olgunun Minyatür Poddle olduğu belirtilmiştir. Diğer kaynaklarda ise Minyatür Poddlerin ve Border collie'lerin risk altında olabileceği ileri sürülmüştür.⁸¹



ŞEKİL 18-29 A, Subkorneal püstüller dermatozlu bir köpeğin abdomeninde çok sayıda nonfolliküler püstül. B, A'nın yakın plan görünümü.

şekiller oluşturur. Nadiren ayak tabanlarında süperfisyal soyulmalar meydana gelir. Kaşıntı yoktan çok şiddetliye kadar değişebilir. Hastalığın seyri genellikle alevlenme ve gerileme şeklindedir. Genelde köpekler sistemik olarak sağlıklıdır. Bazı köpeklerde periferik lenfadenopati olabilir; nadiren de ateş, iştahsızlık ve depresyon gelişebilir.

TANI

Bu hastalık diğer hastalıkların dışlanmasıyla teşhis edilir; bu nedenle tanı tekniklerinin gelişmesiyle nadirleşmesi beklenir.

Ayrırtıcı tanıda bakteriyel follikülit, pemfigus foliaceus, lineer IgA püstüler dermatoz, sistemik lupus eritematozus, steril eozinofilik püstülozis, süperfisyal püstüler ilaç reaksiyonu ve süperfisyal püstüler dermatofitoz yer alır. Kesin tanı öykü, fiziksel muayene, laboratuvar testleri ve tedaviye verilen yanıtla konur. Hastalık sistemik antibiyotiklere, sistemik glukokortikoidlere ve topikal ajanlara zayıf yanıt verir. İntakt püstüllerden alınan direkt preparatlarda çoğunlukla dejeneratif olmayan nötrofiller, ara sıra akantolitik keratinositler ve mikroorganizma izlenmez. Kültürler çoğunlukla negatiftir; ancak bazen koagülaz-negatif ya da pozitif stafilokoklar üreyebilir. İmmüno Floresan testler negatiftir. Deri biyopsisinde intraepidermal (subkorneal) püstüler dermatitis gözlenir.^{167,168} Akantoliz genellikle minimaldir, ancak bazen belirgin olabilir. Nötrofillerde dejenerasyon izlenmez. Kıl folikülleri nadiren etkilenir.

Etkilenen köpeklerin yarısında hafif-orta derecede nötrofili görülebilir ($13.8-21.1 \times 10^3/\text{mL}$) (167). Serum protein elektroforezinde bazen α_1 , α_2 ve β globulinlerde artış izlenir.¹⁶⁷

TEDAVİ VE KLİNİK YÖNETİM

Tedavide tercih edilen ilaç dapsondur. Ağızdan 1 mg/kg dozunda 8 saatte bir verilir. Yanıt genellikle 1 ila 4 hafta içinde görülür. Bazı olgularda tedavi kesildikten sonra uzun süreli remisyon sağlanabilir; ancak çoğu olguda idame dozuna geçilmesi gerekir (günde 1 mg/kg'dan haftada 2 kez'e kadar değişebilir). Dapsonun köpeklerdeki başlıca yan etkileri hematolojik ve hepatiktir. Hafif rejeneratif olmayan anemi, lökopeni ve ALT artışı görülebilir. Klinik belirti yoksa tedaviye devam edilebilir; idame dozlarında değerler normale döner. Nadir olarak dapson, fatal trombositopeni, belirgin lökopeni, kusma, ishal ve yaygın kaşıntılı makülopapüler döküntülere neden olabilir.¹⁶⁷ Dapson köpekler için ruhsatlı değildir.

Nadir olarak köpekler dapsona dirençli hale gelebilir. Bu durumlarda oral sülfasalazin (10-20 mg/kg, 8 saatte bir) kullanılabilir. Remisyon sağlandığında doz azaltılır. Kronik kullanımda kerato-konjonktivitis sikka gelişebilir. Dapsone yanıt vermeyen bir köpek enjeksiyonluk altın tuzlarıyla başarıyla tedavi edilmiştir.¹⁷²

SİSTEMİK PLAZMASİTOZ

Sistemik plazmasitoz, insanlarda nadir görülen bir hastalıktır. Deride olgun plazma hücresi infiltrasyonu, poliklonal hiperglobulinemi, süperfisyal plazmasitik lenfadenopati ve kemik iliğinde plazmasitoz ile karakterizedir.¹⁷³ Hastalık tedaviye yanıt vermez ve seyri genellikle kroniktir ancak yıllarca asemptomatik kalabilir.

Bu durum, 9 yaşında bir Keeshond cinsi köpekte teşhis edilmiştir. Köpekte zaman zaman artan ve azalan karın altı bölgesinde çökük ödem ve değişken eritem mevcuttu.¹⁷³ Ayrıca anormal tırnak uzaması, hafif letarji ve kademeli kilo kaybı da görülmüştür. Deri biyopsisinde, derin perivasküler ve periadneksal bölgelerde belirgin olgun plazma hücresi birikimi ve süperfisyal lökositoklastik vaskülitis tespit edilmiştir. Serum protein elektroforezinde poliklonal gammopati ve yüksek IgG düzeyleri saptanmıştır. Prednizon, siklofosamid ve melfalanla 5 ay süren tedaviden fayda sağlanamamıştır. Hastalık 3 yıl boyunca değişmeden kalmıştır.

KEDİYE ÖZGÜ ÇEŞİTLİ DERİ HASTALIKLARI

EDİNSEL REAKTİF PERFORE KOLLAGENOZİS

Edinsel reaktif perforan kollagenozis (perforan dermatit), kedilerde çok nadir görülen bir sendromdur ve yalnızca yedi kedi olgusu bildirilmiştir.¹⁷⁴⁻¹⁷⁷ Klinik özelliklerine ve tip I ve III kollegen inhibitörlerine verilen olumlu yanıtla dayanarak, bu hastalığın yara iyileşmesi sırasında anormal kollajen oluşumu ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür.¹⁷⁴ İnsanlarda bu hastalık, tipik olarak diyabet mellitus gibi sistemik hastalıklarla ilişkilidir.¹⁷⁸

Lezyonlar, vücutta farklı bölgelerde kümelenme eğiliminde olan, çok sayıda sert, konik, hiperkeratotik, sarımsı kahverengi, 2-7 mm çapında oluşumlardır (Şekil 18-30). Lezyonlar lineer dizilimler de oluşturabilir. Bu oluşumlar kolayca kazınıp çıkarılamaz ve çıkarıldıklarında kanama meydana gelir. Genellikle kaşıntılı ya da travmaya uğramış bölgelerde, dikiş veya biyopsi alanlarında oluşurlar.

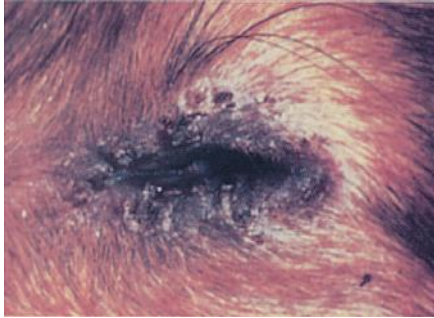
Ayrırtıcı tanıda kutaneöz boynuz (bkz. Bölüm 20) yer alır. Biyopside, deri yüzeyinden dışa doğru gelişmiş konik yapının altında, eozinofil ve mast hücresi açısından zengin süperfisyal interstisyel dermatitis izlenir. Bu yapı, nekrotik hücresel döküntüler, keratin

kortikosteroid uygulamaisna yanıt verir. Kedilerde sivrisinek ısırığı aşırı duyarlılığı, genellikle kendi kendine travma ile şiddetlenen, iki taraflı simetrik papüller, nodüller ve kulak kepçesi, dorsal ağzılık ve preauriküler/perioküler deride erozyonlar ile karakterizedir. *Cuterebra* spp. enfestasyonunda göz kapağında fokal şişme ve inflamasyon meydana gelebilir. *Onchocerca*, köpeklerde proliferatif göz kapağı piyogranülomlarında tanımlanmıştır, ancak subkonjonktival veya orbital tutulum bu filarial nematod tarafından oluşturulan enfestasyon için daha tipiktir.⁹ Amerika Birleşik Devletleri'nde, etkilenen köpekler genellikle Kaliforniya veya komşu Batı eyaletlerinden gelmektedir. Hastalığın Akdeniz Avrupasında da yeni ortaya çıkan bir öneme sahip olduğu görülmektedir.

MANTAR BLEFARİTİSİ

Dermatofitoz kedilerde köpeklerden daha yaygındır. En sık izole edilen mantar patojen *Microsporum canis*'tir. Klinik belirtiler sporadik olarak *Microsporum gypseum* ve *Trichophyton mentagrophytes* tarafından yapıldığı düşünülür. Perioküler lezyonlar yaygındır ve multifokal alopesi, eritem, pullanma ve kabuklanmadan oluşur (Şekil 19-3). Tanı klinik görünüm veya Wood lambası muayenesinden ziyade mantar kültürü temelinde konulmalıdır. Subklinik enfeksiyon alanlarının ilaçla tedavi edildiğinden emin olmak için lokalize topikal tedavi yerine tüm vücut tedavisi önerilir.¹⁰ Yüz kıvrımları ve perioküler kıllar, kronik dermatofitozlu hastalarda enfeksiyonun anatomik rezervuarları olarak hizmet edebilir.¹¹ *Malassezia* ayrıca kaşıntı, alopesi, likenifikasyon ve mumsu ile pullu deriyüzeyi ile ilişkili olarak perioküler olarak da bulunabilir. Diğer lezyonlar tipik olarak mevcut olacaktır, ancak lezyonlar perioküler deri ile sınırlı olabilir.

Köpek ve kedileri enfekte eden derin sistemik mikozlardan *Histoplasma capsulatum*'un göz kapaklarını etkileme olasılığı en yüksektir ve kedide nodüler bir blefarite neden olur (Şekil 19-4).



ŞEKİL 19-3 *Trichophyton terrestre*'ye bağlı dermatofit blefariti.



ŞEKİL 19-4 Mikotik blefarit. Üveit ve koryoretiniti olan yetişkin bir domestic kısa kıllı kedisinin bu proliferatif alt kapak lezyonunda sitolojik olarak *Histoplasma* organizmaları tespit edildi.

BAKTERİYEL BLEFARİTİS

Köpek ve kedi gözünün normal yüzey bakterilerini belgeleyen çalışmalarda *Staphylococcus* ve *Streptococcus* spp. baskındır.^{12,13} Bakteriyel toksinlerin doğrudan nekrotizan etkisi suçlanmaktadır stafilokok blefritine eşlik eden akut ve derin kapak şişliği, eritem ve meibomian bez distansiyonu için kullanılır (Şekil 19-5).¹⁴ Şiddetli vakalarda marjinal erozyonlar ve fibrin kabukları gelişir. Enfekte meibomian bezlerin lipid salgılarının azalması gözyaşı kalitesini etkiler ve sekonder konjonktivit ve keratite yol açar. İnsanlarda keratokonjonktivit, meibomian lipitleri toksik serbest yağ asitlerine hidrolize eden bakteriyel lipazların etkisine bağlanmaktadır.¹⁵ Juvenil selülit ("yavru boğmaca") vakalarında ve yetişkin köpeklerde, stafilokok toksinlerine karşı eş zamanlı immün aracılı aşırı duyarlılık reaksiyonu var ise klinik belirtileri şiddetlenir ve tek başına antibakteriyel tedaviye yanıtı sınırlar.

Tanı genellikle klinik belirtilerden ziyade pozitif kültür sonuçları. Tedavi sıcak kompreslerden oluşur. Tedavi günde 2 ila 4 kez ılık kompres ve göz kapaklarının seyreltik bebek şampuanı veya ticari göz kapağı ovucu ile nazıkçe temizlenmesinden oluşur. Sefalekssin veya amoksisilin-klavulanat ile sistemik antibakteriyel tedavi 3 ila 4 hafta boyunca devam etmeli ve topikal antibakteriyel-kortikosteroid oftalmik merhem ile tamamlanmalıdır. Antibakteriyel tedaviye ilk yanıt sınırlı ise, bakterilere karşı immünolojik reaksiyonu azaltmak için eş zamanlı sistemik kortikosteroid uygulaması önerilir. Klinik belirtilerin nüksetmesini engellemek için 1 ila 2 mg/kg/günden başlayan ve sonra azalan oral prednizon uygulaması 6 ila 8 hafta boyunca sürdürülmelidir. Kendi kendine travmayı önlemek için Elizabethan yakalıklı kullanılır.

Mycobacterium lepraemurium ile enfekte kedilerin yüzünde, göz kapaklarında ve distal ekstremitelerinde tekli veya çoklu ülserli veya fistüllü nodüller tanımlanmıştır.¹⁶ Kedilerin leprası tanısı, lezyonlarda aside dirençli organizmaların sitolojik veya histopatolojik kanıtlarına dayanmaktadır.

VİRAL BLEFARİTİS

Feline herpesvirus (FHV)-1 genellikle konjonktiva ve korneayı göz kapaklarından daha sık etkiler, ancak virüs nazal planum, burun köprüsü ve perioküler bölgeyi etkileyen ciddi yüz dermatitine neden olabilir. (Şekil 19-6). Çoğu vakada, kedilerin solunum veya tekrarlayan oküler hastalık öyküsü vardır. Lezyonlar akut veziküller, değişken eritem, alopesi ve yoğun kaşıntı ile tek taraflı olabilir. Kronik lezyonlar genellikle ülseratif ve kabukludur.¹⁷



ŞEKİL 19-5 Bakteriyel blefarit. Şiddetli göz kapağı ödemi ve eritem bu orta yaşlı stafilokokal blefariti olan İngiliz springer spaniel cinsi köpekte akut olarak gelişti.

la uzun vadeli komplikasyon görülmüş ve kapalı teknik uygulanan 57 köpekten 3'ünde anal kese kalıntılarına bağlı fistülizasyonla sınırlı uzun vadeli komplikasyonlar görülmüştür.¹¹² Fekal inkontinans enişesinin düşük olduğu görülmektedir.

ENFEKTE ANAL KESELER

Kronik olarak enfekte olmuş anal keseler, herhangi bir enfeksiyon gibi drenaj yoluyla tedavi edilmelidir. Bunun cerrahi olması gerekmez. Sık sık kanlı eksüdatın boşaltılmasını takiben bir ilaç antibiyotik solüsyonu damlatılması iyileştirici olabilir. Bununla birlikte, bu yöntemle genellikle daha düşük sonuçlar elde edilir, çünkü bölgenin hassasiyeti kapsamlı tedaviyi engeller. Bunun yerine ise hastayı hafifçe uyutun ve her iki keseyi de laktatlı ringer solüsyonu ile iyice yıkayın, küt bir iğne kullanarak, tercihen tomcat kateter, 3 French kateter veya bir şırıngaya bağlı kanül ile bu uygulamayı yapın. Skualen heksametiltetrazolan gibi serüminolitik ajanlar (Cerumene [Vetoquinol]) lavaj sıvısı olarak da faydalı olabilir. Kese iyice yıkandıktan sonra, kese içine bir hafif bir yağ veya merhem bazında antibiyotik ve kortikosteroid gibi ilaç damlatmak önemlidir. Bu 5 ila 7 gün içinde tekrarlanabilir. Mayalar söz konusuysa klotrimazol, mikonazol veya posakonazol gibi bir anti-may ajanı kullanılabilir. İlk yanıtta sonra nüks gelişirse, keselerin cerrahi olarak çıkarılması endikedir.

Akut enfekte anal kese (apse), herhangi bir pürülan materyalin drenajı ve herhangi bir nekrotik dokunun küretajı ile tedavi edilir. Sitolojik inceleme ve muhtemelen kültür endikedir çünkü çeşitli organizmalar bulunabilir. Sistemik antibiyotik ile birlikte topikal antibiyotik krem, merhem veya losyon uygulaması endikedir. Sitoloji örneklerinde koklar baskınsa, amoksisilin klavulanik asit reçete edilebilir; özellikle sitolojik olarak karışık enfeksiyonlar tespit edilirse, florokinolonlar da genellikle etkilidir. Etkilenen bölgenin sıcak bir şekilde sarılmasında faydalı olabilir. İyileşme granülasyon ile gerçekleşir. Anal kese apsisi tarif edilen tedavilerle iyileşmezse veya tekrarlırsa, anal keselerin cerrahi olarak çıkarılması endikedir.

OTİTİS EKSTERNA (DIŞ KULAK YOLU ENFEKSİYONU)

Otitis eksterna, dış kulak kanalının çeşitli nedenlerden kaynaklanabilen iltihabıdır. Genel olarak bu terim dış kulak deliği veya kulak kanalı olarakta kullanılır. Bu tanım, kulak kepçesi iltihabı hastalığını da kapsar. Ancak, bu bölümdeki tartışma tipik olarak kulak kanalını etkileyen ve genellikle kulak kepçesi ile sınırlı olmayan hastalıklara odaklanacaktır.

ANATOMİ VE FİZYOLOJİ

Dış kulak kanalının ve kulak kepçesinin primer amacı ses dalgalarını toplar ve bunları timpanik membrana ve işitme kemikçiklerine iletir. Normal genç köpeklerde, hava yoluyla iletilen uyarılar -5 ila 10 desibelde (dB) algılanır ve kemik yoluyla iletilen uyarılar için sonuçlar daha değişkendir, 50 ila 60 dB'de veya 0 dB'ye kadar düşük seviyede algılanır.¹¹⁴⁻¹¹⁶ Normal köpeklerde işitme, timpanik membranın tek bir kez delik olmasından etkilenmez yani kulak zarı hafif yırtıksa işitme devam eder.¹¹⁷ Kulak kepçesi, dikey kanal ve yatay kanalın bir kısmı auriküler kıkırdak tarafından oluşturulur. Kulak kepçesi gözün dorsal, kaudal ve lateralindedir ancak timpanum ve orta kulak ventral ve kaudalde, ancak gözle orta hattan yaklaşık eşit uzaklıkta bulunur (Şekil 19-25). Kulağın dış kısmında, kulak kıkırdığı huni şeklinde yuvarlanmaya başlar ve kulak kanalının alt kısımlarına doğru inildikçe tüp şekline dönüşür. Dış kulak kanalının uzunluğu değişkendir (5-10 cm) ve klasik olarak dikey ve yatay kısımlara ayrılır.^{89,118} Başka bir çalışmada uzunluğun 3-7 cm arasında değiştiği ve bunun halka şeklindeki kıkırdak uzunluğu 0,8 ila 1,9 cm ve kulak kanalının auriküler kıkırdığı 2,2 ila 5,7 cm arasında değişecek şekilde bölündüğü gösterilmiştir.¹¹⁹ Dikey



ŞEKİL 19-25 Çizim, köpekte kulak kepçesi, dış kulak kanalı ve orta kulağın göreceli konumunu göstermektedir. Gri ok dış kulak yolunu, mavi ok timpanik membranı ve beyaz ok orta kulak boşluğunun ventral kısmını göstermektedir. (Pfizeratlas of infection in dogs and cats, Wilmington, Del., 2008, Gloyd Group. Copyright Pfi zer Animal Health'den izin alınarak yeniden üretilmiştir)

kısım kulak kepçesinden kaynaklanır ve mediale doğru bükülmeden önce (yatay kanal) rostral ventral yönde uzanır ve timpanik membrana ulaşana kadar devam eder. Dikey kanal içinde, otoskopik muayene sırasında yatay kanala erişimi engelleyen bir kıkırdak kıvrımı, auriküler çıkıntı bulunur.¹¹⁸ Kulak kepçesi önce dorsale sonra laterale doğru çekilerek auriküler çıkıntı yoldan çıkarılabilir. Dış akustik meatusun açıklığına yaklaşıldığında, lümen yaklaşık 0,3 ila 0,8 cm çapındadır ve kişi laterale ve dorsale doğru hareket ettikçe genişler.¹¹⁹ Kulak büyüklüğü köpeğin ağırlığı ile ilişkilidir. Çin Shar-Pei'lerinin kulak kanalı diğer köpek ırklarına kıyasla daha küçük çaplı olabilir.¹²⁰ Bu durum özellikle dikey kulak kanalı için geçerlidir. Kıkırdak yapılar ve kemikli dış akustik yapı deri ile kaplıdır (Şekil 19-26).

Kulak kanalını kaplayan deri normalde nispeten pürüzsüzdür yüzeyine ve çoğu vücut bölgesine benzer şekilde ve adneks içeren dermis (kıl folikülleri ve sebaceöz ve serüminal bezler), ince bir epidermise sahiptir. Dikey kanal, yatay kanala göre nispeten daha fazla adneks sahiptir. Yağ bezleri, serüminöz (apokrin) bezler, kıl boyutu ve yoğunluğu bakımından ırk ve bireysel farklılıklar ortaya çıkmaktadır ve otitis eksterna gelişimi ile serüminal bez yoğunluğu arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir.^{119,121,122} Bazı köpeklerde, dış akustik meatusun derisinde bazen birkaç büyük kıldan oluşan bir grup bulunur (Şekil 19-27). Bu kıl tutamı, timpanuma çok yakın olması ve kulak kanalının ventral yarısında en belirgin şekilde görülmesi nedeniyle yararlı bir işaretir.^{118,121}

Deri ve adneksa sürekli olarak pul pul dökülen hücreler ve glandüler salgılar üretir. Bu materyal kulak kirini oluşturur (serumen), bunun koruyucu bir rol oynadığına inanılmaktadır. Bu materyal, koruyucu bir rol oynadığına inanılan kulak kirini (serumen) oluşturur. Köpek serümininde köpek immünoglobülinleri A, G ve M tanımlanmıştır. Hem normal hem de iltihaplı kulaklarda bulunur ve hastalıklı kulaklarda göreceli konsantrasyonu önemli ölçüde artar. Kulak kanalının bir temizleme mekanizması vardır. Epidermisin hareketi, epitelyal hücre göçü, epitelyal hücreleri ve glandüler salgıları (serumen) ve sıkışmış kir ve döküntüleri temizler.^{124,125} Ayrıca köpek timpanumunun epitel göçünün santrifugal bir paterni olduğu gösterilmiştir (Şekil 19-28).¹²⁶



ŞEKİL 20-5 Kronik, kontrolsüz diskoid lupus eritematozusdan kaynaklanan skuamöz hücreli karsinom.

Göbek deliği yakınında SHK gelişen 4 aylık melez bir köpeğe dair bir rapor vardır; bu tümör cerrahi ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir.⁹⁴ Risk altındaki köpek ırkları arasında keeshond, standart schnauzer, basset hound ve collie bulunur.⁷³ Seyrek kıllı, açık renkli deriye sahip köpek ırkları (örneğin beagle, dalmacıyalı, whippet, bull terrier) güneş ışığına bağlı SHK gelişimine yatkındır.^{73,76,77,95,96} Subungual skuamöz hücreli karsinomdan etkilenen köpeklerin yaklaşık %75'i büyük ırklardır ve bunların %70'i siyah kılıdır.^{97,98} Artmış risk taşıyan ırklar arasında dev, standart ve minyatür schnauzer, Gordon setter, standart ve minyatür kaniş, Scottish terrier, Labrador retriever, rottweiler ve dachshund bulunur.^{73,97-99} Üç ak-raba dev schnauzerde multipl digital SHK rapor edilmiştir; ayrıca rottweiler, standart kaniş, siyah Labrador, dev schnauzer ve Alman çoban köpeği gibi büyük siyah köpeklerde de bildirilmiştir.^{97,100-104} Nazal planum skuamöz hücreli karsinomları nadiren diskoid lupus eritematozus gibi durumlarla ilişkili depigmentasyonun sekeli olarak ortaya çıkabilir (Şekil 20-5).⁸¹ Pemfigus eritematozus ve vitiligo gibi, depigmentasyonun aktinik hasara duyarlılığı artırdığı diğer durumlar da SHK gelişimine yatkınlık yaratabilir.

Köpeklerde lezyonlar en sık gövdede, ekstremitelerde, skrotumda, dudaklarda ve anüste ortaya çıkar. Ayrıca, SHK parmağın en yaygın neoplazisidir,^{97,102} nazal planum ise nadiren etkilenir (Şekil 20-6).¹⁰⁵ Skuamöz hücreli karsinom proliferatif veya ülseratif görünebilir. Proliferatif varyantlar, çeşitli boyutlarda olabilen, karnabakar benzeri görünüme sahip papiller kitleler şeklinde ortaya çıkar. Yüzey genellikle ülseratif ve kolayca kanar. Böyle lezyonların yüzeyinde kutaneöz boynuzlar gelişebilir. Ülseratif varyant başlangıçta süperfisyal kabuklu bir ülser olarak ortaya çıkar, ardından derin ve krater benzeri hale gelir. Skuamöz hücreli karsinomlar genellikle soliterdir, ancak güneşlenen köpeklerin gövdelerinde veya büyük siyah kıllı ırkların tırnak yataklarında multiple olabilir. Tırnak yatağı (subungual) skuamöz hücreli karsinomu olan köpeklerde genellikle tek bir parmak etkilenir (Şekil 20-7, A); bu parmak şişmiş ve ağrılı görünür, tırnak şekilsizleşmiş veya kaybolmuştur ve paronishi akıntısı vardır. Bazen köpekler yıllar boyunca diğer parmaklarda da multiple neoplaziler geliştirebilir (Şekil 20-7, B).^{97,103}

KEDİ

Skuamöz hücreli karsinom kedilerde 9 ile 14 yaş arasında en yüksek insidansa sahiptir ve belirgin bir ırk veya cinsiyet yatkınlığı yoktur.⁷³ Herhangi bir kıl uzunluğuna sahip beyaz kedilerin, aktinik hasara karşı artmış duyarlılıkları nedeniyle diğer renkteki kedilere göre SHK geliştirme riski 13 kat daha fazladır. 106,107 Siyah kedi-



ŞEKİL 20-6 Bir buldogun burnunda skuamöz hücreli karsinom.

leri renklerinden dolayı daha düşük riske sahiptir.^{6,73} Lezyonların %80'den fazlası baş bölgesinde bulunur, genellikle nazal planumu (Şekil 20-8, A), kulak kepçelerini (bkz. Şekil 20-8, B) ve/veya göz kapaklarını (Şekil 20-8, C) etkiler. Dudaklar (Şekil 20-10, D) daha az sıklıkla tutulur.^{6,74} Lezyonlar tipik olarak kroniktir ve eritem ve kabuklanmadan süperfisyal sonra da derin erozyonlara ilerler.¹⁰⁸ Skuamöz hücreli karsinom başta birden fazla bölgeyi tutabilir; bir çalışmada etkilenen kedilerin %30'unda multiple lezyon bahsedilmiştir.¹⁰⁸

Kedilerde primer digital SHK nadirdir. Bildirilen digital karsinom vakalarının çoğunun primer pulmoner karsinomlardan metastaz olduğu gösterilmiştir.^{109,110} Araştırmada bu kedilerin hiçbirinde pulmoner bulguların görülmediğinden bahsedilmiştir. Bu da digital lezyonu olan her kedide toraks radyografilerinin önemini vurgulamaktadır.^{109,110}

TANI

Herhangi bir soliter kutaneöz SHK'nin ayırıcı tanısında çok sayıda enfeksiyöz, inflamatuvar, neoplastik ve granülatöz hastalık vardır. Özellikle tırnak yatağı lezyonları sık sık enfeksiyöz paronishi olarak yanlış teşhis edilir. Herhangi bir bölgede şüpheli SHK lezyonunun sitolojik incelemesi, olası tanının konulmasında yararlıdır (Şekil 20-9).^{111,112} Kesin tanı için sıklıkla insizyonel biyopsi gerekir, özellikle proliferatif olmayan lezyonlarda. Histolojik olarak skuamöz hücreli karsinomlar dermise doğru aşağıya proliferasyon gösteren ve invaze olan düzensiz keratinosit kitleleri veya kordlarından oluşur. Sık görülen bulgular arasında keratin oluşumu, keratin "inci"leri, hücreler arası köprüler, mitozlar ve atipi vardır.⁷³ Aktinik keratozis karsinoma in situ'ya ve ardından skuamöz hücreli karsinoma ilerlemesi sırasında histolojik değişikliklerin bir sürekliliği görülebilir.⁷³ Süperfisyal dermiste elastik ve kollajen liflerinin dejenerasyonu ve kalınlaşmış, bazofilik fibriller materyal birikimi ile karakterize solar elastosis bazen görülebilir.^{73,113} Köpek ve kedilerdeki skuamöz hücreli karsinomların çoğu iyi veya orta derecede diferansiye histopatolojik subtiplerdir, ancak kötü diferansiye akantolitik (psödoglandüler) ve iğsi hücreli varyantlar da meydana gelir.⁷³ Skuamöz hücreli karsinomlar sitokeratin için pozitif boyanır ve bu tür incelemeler, kötü diferansiye ve iğsi hücreli varyantların gerçek kimliğini ortaya koymada kritik olabilir.^{7,15,17,114-116}

nı daha az kesin hale getirmiştir. Bu bulgulara dayanarak, şüpheli bazal hücre tümörlerinin kesin tanısı için histopatolojik doğrulama önerilen yöntemdir.

KLİNİK YÖNETİM

Bazal hücre tümörlerinin lokalize ve benign doğası göz önüne alındığında, klinik yönetim kesin lokal tedavi seçenekleri etrafında şekillenmelidir. Terapötik seçenekler arasında cerrahi eksizyon, kriyoterapi, elektrocerrahi ve tedavisiz gözlem yer alır.^{159-161,164}

BAZAL HÜCRELİ KARSİNOM

NEDEN VE PATOGENEZ

Bazal hücreli karsinomlar, epidermis ve eklentiler içindeki küçük pluripotensiyel epitelyal hücrelerden kaynaklanan, kedilerde yaygın, köpeklerde nadir görülen düşük dereceli malignitelerdir. Köpeklerde ve kedilerde bazal hücreli karsinomların nedeni bilinmemektedir, ancak insanlarda UV ışığına maruz kalma ile bazal hücreli karsinom gelişimi arasında güçlü bir korelasyon vardır. Yüksek mitotik aktiviteye rağmen, bazal hücreli karsinomlar yavaş büyüme oranları gösterebilir. Daha benign muadillerinden farklı olarak, bazal hücreli karsinomlar bölgesel ve uzak bölgelere metastaz yapma kapasitesine sahiptir.

KLİNİK BULGULAR

Bazal hücreli karsinomlar köpek ve kedilerde ortalama 7 ila 10 yaş arasında görülür ve belirgin bir cinsiyet yatkınlığı yoktur. Siyam kedileri, cocker spaniel'ler, Kerry blue terrier'ler, Shetland sheep-dog'lar, Sibirya husky'leri, English springer spaniel'ler ve kanışler yatkın olabilir. Tümörler en sık baş, boyun ve toraksta ortaya çıkar. Kedilerde lezyonlar nadiren nazal planum veya göz kapaklarında da görülebilir. Bazal hücreli karsinomlar genellikle soliter, iyi sınırlı, sertten kistik yapıya kadar değişen kıvamda, yuvarlak, 0,5 ila 10 cm çapında olup sıklıkla alopesik ve ülseratifdir (Şekil 20-14). Bazal hücreli karsinomlar sıklıkla melanotiktir.

TANI

Köpek ve kedilerde görülen üç ana histopatolojik bazal hücreli karsinom varyantı solid, keratinize (basoskuamöz) ve klear hücreli (şeffaf hücreli)'dir. Solid bazal hücreli karsinom kedilerde en yay-



ŞEKİL 20-14 Bir köpeğin ön ayağının üst yüzünde bazal hücreli tümör.

gın alt tiptir ve orta derecede stroma (desmoplazi) içine gömülmüş, çok sayıda bazaloid hücre agregatlarından oluşan düzensiz, sınırlı dermal kitlelerle karakterizedir. Mitotik aktivite düşüktür yüksekçe değişir ve atipik mitotik figürler yaygındır. Değişken sekonder özellikler arasında kist oluşumu (nekroz), melanizasyon, adneksal farklılaşma, musinozis, stroma ile neoplastik hücreler arasında artefaktüel yarı oluşumu ve kartilaginöz metaplazi bulunur.¹⁶⁵ Köpeklerde bazal hücreli karsinomlarda vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ekspresyonu immünohistokimyasal olarak değerlendirilmiştir. VEGF, endotelial hücre proliferasyonu, göçü ve tüp oluşumunu indükleyebilen güçlü bir anjiyogenik faktördür. Sürekli anjiyogenez devam eden tümör büyümesi için gerekli olduğundan, spesifik tümör histolojilerinde, solid bazal hücreli karsinom dahil, tanımlanması yakın zamanda bildirilmiştir.¹⁶⁶

Keratinize bazal hücreli karsinom (basoskuamöz karsinom), köpeklerde en yaygın tiptir ve plak benzeri konfigürasyona sahip bazaloid hücrelerden oluşan düzensiz bir dermal kitle, multifokal epidermal devamlılık ve ani skuamöz farklılaşma ve keratinizasyon alanları ile karakterizedir.

Klear hücreli bazal hücreli karsinom nadirdir ve daha çok kedilerde görülür.¹¹⁶ Genel mimari solid bazal hücreli karsinom ile aynıdır, ancak epitelyal hücreler büyük ve poligonal olup berrak veya ince granüllü sitoplazmaya sahiptir.

KLİNİK YÖNETİM

Bazal hücreli karsinomların klinik yönetimi cerrahi eksizyon, elektrocerrahi, kriyocerrahi ve tedavisiz gözlemeyi içerebilir.^{159,160} Nüks ve metastaz insidansının çok düşük olduğuna inanılmaktadır.

KIL FOLİKÜLÜ TÜMÖRLERİ

Köpek ve kedilerde kıl folikülü neoplazilerine dair önceki incelemeler, bu neoplazilerin söz konusu türlerde görülen tüm deri neoplazilerinin sırasıyla yaklaşık %5'ini ve %1'ini oluşturduğunu göstermiştir.¹⁶⁷ En yaygın alt tipler trikoepitelyom ve pilomatrikomdur. Sözde bazal hücre tümörlerinin yeniden sınıflandırılmasıyla, önceki bazal hücre tümörlerinin çoğunun aslında trikoblastom olduğu görülmektedir,¹⁶⁷ bu da kıl folikülü kökenli neoplazileri veteriner literatüründe daha önce öne sürülenden çok daha yaygın hale getirmektedir.

TRİKOEPİTELYOM

NEDEN VE PATOGENEZ

Trikoepitelyomlar, kıl folikülünün üç segmentine doğru farklılaşan keratinositlerden kaynaklandığı düşünülen, köpek ve kedilerde nadir görülen benign neoplazilerdir. Köpeklerde ve kedilerde trikoepitelyomların nedeni bilinmemektedir. İnsanlarda, multiple trikoepitelyom sendromu kalıtsaldır.

Genellikle, trikoepitelyomlar 5 yaşından büyük köpek ve kedilerde ortaya çıkar. Her iki türde de belirgin bir cinsiyet yatkınlığı görülmemektedir. Kedilerde, özellikle İran kedilerinde bir yatkınlık vardır ve neoplaziler en sık baş, ekstremiteler (Şekil 20-15) ve kuyrukta görülür.¹⁶⁷ Köpeklerde ise lumbal dorsal bölge (Şekil 20-16), lateral toraks ve ekstremiteler daha sık etkilenir. Ayrıca belirli köpek ırklarının da yatkın olabileceği bildirilmektedir: golden retriever, basset hound, Alman çoban köpeği, cocker spaniel, İrlanda setter, English springer spaniel, minyatür schnauzer ve standart kanış.¹⁶⁷

Bu neoplaziler genellikle soliterdir, ancak bazen multiple olabilir. Solid veya kistik, yuvarlak, kabarık, iyi sınırlı ve dermoepidermal yerleşimli olarak ortaya çıkarlar; çapları 0,5 ila 15 cm arasında değişir. Çoğunlukla ülseratif hale gelirler ve alopesiktirler. Trikoepitelyomlar nadiren invaziv ya da metastatik olurlar. Hücre dön-

komlu 44 kediyi içeren bir çalışmada mitotik indeks ve tümör bölgesi prognozla ilişkili bulunurken histolojik görünüm, tümör boyutu ve tümör büyüme süresi ile ilişki gözlenmemiştir.²²⁶ Baş, sırt veya ekstremiteler bölgesinde fibrosarkomu bulunan ve mitotik indeksi 6 veya üzerinde olan kedilerde prognoz en kötü seyretmiştir.

MİKZOMA VE MİKZOSARKOMA

NEDEN VE PATOGENEZ

Mikzomalar ve mikzosarkomlar, köpek ve kedilerde dermal veya subkutan fibroblastlardan köken alan nadir neoplazilerdir, nedeni bilinmemektedir.

KLİNİK BULGULAR

Bu neoplaziler genellikle yaşlı köpek ve kedilerde görülür, cinsiyet eğilimi yoktur. Doberman pinscher ve Alman çoban köpeklerinde predispozisyon olabilir. Bu neoplaziler sıklıkla ekstremitelerde, sırtta (Şekil 20-30, A) veya kasık bölgesinde ortaya çıkabilir. Mikzomalar ve mikzosarkomlar genellikle yumuşak, sümüksü, kötü sınırlı, belirgin şekli olmayan, tek odaklı infiltratif büyümeler şeklindedir, bu nedenle cerrahi sınırların belirlenmesi güçtür. Mikzomalar benign, mikzosarkomlar malign ancak genellikle metastaz yapmayan tümörlerdir. Her iki neoplazi de infiltratif büyüme özelliklerinden dolayı cerrahi sonrasında sıklıkla nüks eder. Mikzomalar ve mikzosarkomlar köpeklerde subkutan dokulardan köken alabilse de bildirilen olguların çoğu dalak, göz, beyin, kalp ve omurilik gibi visseral organları etkilemiştir.²²⁷⁻²³¹

TANI VE KLİNİK YAKLAŞIM

Histopatolojik olarak mikzomalar ve mikzosarkomlar vakuollü, bazofilik, müsinoz stromada dağılan yıldızlı ya da fusiform hü-

relerle karakterizedir, bu stroma kollajen bağ dokusu septalarıyla bölünebilir (Şekil 20-30, B). Klinik yönetimleri açısından, mikzomalar ve mikzosarkomlar için tercih edilen tedavi radikal cerrahi eksizyondur

NODÜLER FASİİTİS

NEDEN VE PATOGENEZ

Nodüler fasiitis (psödosarkomatöz fasiitis), köpek ve kedilerde nadir görülen, benign, neoplastik olmayan bir oluşumdur ve olguların çoğunun göz veya perioküler bölgeleri içerdiği bildirilmiştir.^{232,233} Nodüler fasiitisin, subkutan fasyadan köken alan ve lokal invaziv bir neoplazmi düşündüren klinik olarak agresif bir davranış sergileyen proliferatif bir inflamatuvar süreci temsil ettiği düşünülmektedir.

KLİNİK BULGULAR

Köpekler ve kediler için yaş, ırk veya cinsiyet eğilimleri yoktur. Nodüler fasiitis vücudun herhangi bir yerinde meydana gelebilir ancak baş, yüz (Şekil 20-31) ve göz kapaklarını tercih edebilir. Kitleler genellikle soliter, sert, kötü sınırlı, 0,2 ila 5 cm çapında ve subkutan yerleşimlidir. İnsanlarda nodüler fasiitis kendi kendini sınırlayan bir durumdur, bu nedenle eksik eksize edilse bile geriler. Köpekler ve kedilerde kutaneöz nodüler fasiitis de benignidir, ancak spontan regresyon bildirilmemiştir.

TANI VE KLİNİK YAKLAŞIM

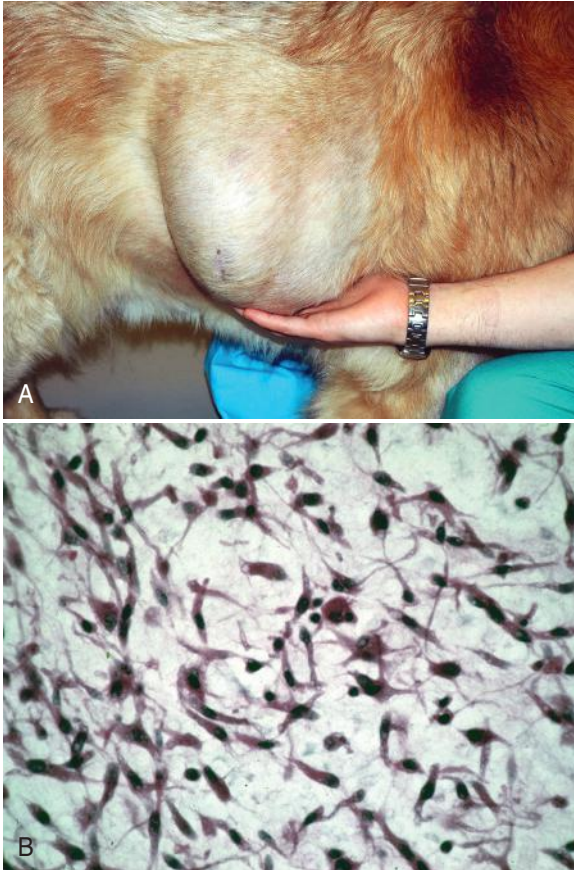
Histopatolojik olarak, nodüler fasiitis, değişen miktarda mükoid ara madde içeren yüksek derecede vaskülarize bir stromada rastgele büyüyen pleomorfik fibroblastların kötü sınırlı, infiltratif proliferasyonu ile karakterizedir. Mitozlar ve dev hücreler yaygındır ve çoğunlukla kronik bir inflamatuvar infiltrasyon mevcuttur. Köpeklerde ve kedilerde nodüler fasiitisin klinik yönetimi cerrahi eksizyondan ibaret olmuştur.

NÖRAL TÜMÖRLER

SCHWANNOMA

NEDEN VE PATOGENEZ

Schwannomalar (nörofibroma, nöroleiom, nörinom veya perinöral fibroblastom), köpek ve kedilerde dermal veya subkutan Schwann hücrelerinden (sinir kılıfı) kaynaklanan nadir tümör-



ŞEKİL 20-30 A, Bir köpeğin göğsünde invaziv mikzom. B, Felin mikzom. Bol miktarda zemin maddesi (müsinoz) içeren atipik fibroblastlar (iğsi şekilden yıldızsiya).



ŞEKİL 20-31 Bir Golden retriever'in yüzünde nodüler fasiitis.



ŞEKİL 20-47 Köpek ve kedilerde mast hücreli tümörlerin çeşitli klinik görünüşleri. **A**, Bir köpeğin maksillasını ve kulak pinna'sını tutan ülseratif, noktasal lezyonlar. **B**, Bir köpeğin pinna'sının lateral kısmında küçük nodüler proliferasyon. **C**, Bir köpeğin inguinal lenf nodunu tutan büyük indüre kitle etkisi. **D**, Bir köpeğin arka bacağının lateral kısmından sarkan sarkık kitle etkisi. **E**, Bir köpekte melanotik interdijital nodül. **F**, Genç bir Chinese Shar-Pei'de diffüz infiltratif mast hücre hastalığı. **G**, Lokalize mast hücre degranülasyonu yaşayan bir köpeğin ventral abdomeninde geniş morarma alanı.

hücre tümörleri, karakteristik metakromazik granüllerden yoksun olabilir ve kesin hücre kökenini belirlemek için daha özel immünohistokimyasal boyama teknikleri gerekebilir. Mast hücre tümörü tanısı için İİA rutin olarak yapılır, ancak standart sitolojik değerlendirme, mast hücre tümörlerinin histolojik derecesi veya biyolojik davranışı ile korele edilmemiştir.

Histolojik olarak mast hücre tümörleri, mast hücrelerinin diffüzden multinodüllere uzanan bir proliferasyonu ile karakterizedir. Köpek mast hücre tümörlerinde sık rastlanan bulgular arasında doku eozinofilisinin varlığı, kollajen dejenerasyonunun fokal alanları ve geniş yelpazede vasküler lezyonlar (hyalinizasyon, fibrinoid dejenerasyon ve eozinofilik vaskülit) bulunur. Kedilerde, mast hücre tümörlerini diğer yuvarlak hücreli tümörler ve eozinofilik plaklarla karıştırmaktan kaçınmak için özel dikkat gerekir. Köpek mast hücre tümörlerinde yaygın olarak görülen belirgin doku eozinofilisi ve kollajen dejenerasyonu, kedilerde nadirdir. Kedilerde (özellikle Siyam) görülen histiyositik mast hücre tümörü sıklıkla granümatöz bir görünüme sahiptir ve bazı olgularda tanı yalnızca mast hücre granüllerinin elektron mikroskopik gösterimi ile doğrulanabilir. Köpek mast hücre tümörleri, mast hücreleri ve bazofililere özgü bir serin proteaz olan triptaz için pozitifdir.³⁹⁶ Kedi mast hücre tümörleri triptaz için negatiftir ve kimaz için düzensiz biçimde pozitifdir. Birkaç yakın dönem çalışma, c-kit'in, köpek mast hücreleri ve mast hücre tümörleri için güvenilir bir immünohistokimyasal

belirteç olarak kullanılabileceğini öne sürmektedir.^{395,398,411-413} Mast hücre tümörlerine, histolojik morfolojilerine göre dereceler verilir. Derece I tümörler iyi diferansiyedir ve dermis ile interfoliküler alanlarda bulunur; derece II tümörler nadir mitotik figürlere sahip orta derecededir ve alt dermal ve subkutan dokuya infiltrasyon gösterir; derece III tümörler ise 1 veya daha fazla nükleollü, her büyük büyütme alanında (hpf) 3-6 mitotik figür içeren, subkutan ve daha derin dokulara invazyon gösteren anaplastik tümörlerdir.^{413a,413b} Yakın zamanda iki basamaklı bir histolojik derecelendirme sistemi önerilmiş olup, düşük dereceli ve yüksek dereceli sınıflandırması, mitotik figür sayısına (yüksek dereceli ise 10 hpf'de 7 veya daha fazla mitotik figür, 10 hpf'de en az 3 multinükleer hücre ve değişken nükleer boyutlar) dayandırılmaktadır.^{413c}

KLİNİK YÖNETİM

KÖPEK: LOKALİZE HASTALIK

Mast hücre tümörlerinin klinik yönetimi cerrahi eksizyon, kriyocerrahi, elektrocerrahi, kemoterapi, radyoterapi, immünoterapi ve bunların bazı kombinasyonlarını içerebilir.⁴¹⁴⁻⁴¹⁶ Tedavi kararları, klinik evre, tümör lokalizasyonu, histolojik derece ve sahip bağlılığı gibi çeşitli faktörlere dayanır. Hastalık tek bir bölgeye sınırlı mast hücre tümörleriyle uğraşılırken, cerrahi tedavi en küratif terapötik modalite olduğunu kanıtlamıştır (Şekil 20-50).⁴¹⁷⁻⁴²⁰ Tüm cerrahi sınırlar, cerrahi eksizyonun tamlığını değerlendirmek için histolo-



ŞEKİL 20-56 Lenfomatoïd granülo-matozis. Karın ön kısmında ve uyluk iç kısmında kraterimsi ülserler. (W. Rosenkrantz'ın izniyle.)

LENFOMATOİD GRANÜLOMATOSİS

Lenfomatoïd granülo-matozis, köpeklerde nadir görülen lenfositik proliferatif bir bozukluktur.⁴⁸²⁻⁴⁸⁷ Bu hastalığı karakterize eden atipik lenfositik hücreler değişken şekilde CD3 pozitif, bu da bunun atipik bir T-hücreli lenfoma olduğunu düşündürür.⁴⁸⁷

Köpeklerin çoğunda yalnızca visseral lezyonlar (özellikle kardiyopulmoner ve iskelet kası) vardır. Ara sıra kutaneöz tutulum da görülür ve bu, çoklu kronik, tekrarlayan, noktasal veya krateriform ülserlerle karakterizedir; bu ülserler skar dokusu ile iyileşir (Şekil 20-56). Subkutaneöz plaklar bulunabilir. Lezyonlar yüzü, göz kapaklarını, mukokutaneöz bileşim yerlerini, dirsekleri ve gövdeyi tutar.

Biyopsi, dermiste ve hipodermiste iskemik nekroza yol açan damar duvarlarını invaze eden polimorf lenfositik infiltratla birlikte tam kat epidermal nekroz ve ülserasyonun keskin odaklarını ortaya koyar.⁴⁸⁷ Hastalığın ilerleyen dönemlerinde soluk sitoplazmalı ve mitotik figürler içeren atipik büyük lenfositlerin sayısı artar. Bu durum için uygun tedavi henüz belirlenmemiştir, ancak yaygın pulmoner tutulumu olan köpeklerde konvansiyonel kombinasyon kemoterapisinin tam klinik remisyona sağladığı bildirilmiştir.⁴⁸⁶

FELİN KUTANEÖZ LENFOSİTOZİS

Felin kutaneöz lenfositosis (psödolenfoma) yakın zamanda 23 kediye tanımlanmıştır.^{488,489} Bu durum en sık yaşlı kedilerde görülür (ortalama 12 yaş), kısırlaştırılmış dişilerde hafif bir fazlalık (%60) vardır ve en yaygın ırk evcil kısa kılıdır. Kutaneöz lezyonlar çoğunlukla soliterdir (%60), alopesik (%74), ülseratif veya eksskoriyedir (%48), eritematözdür ve çapları 1,5 cm'den 10 cm'nin üzerine kadar değişir. Lezyonlar en sık toraksta görülür (%44), ardından bacaklar ve kulak kepçeleri (%17'şer) ile yan ve boyun (%13'er) gelir. 23 kedinin 15'inde (%65) pruritis bildirilmiştir. Başlangıç akut olmasına rağmen, kutaneöz lezyonlar genellikle yavaş ilerlemiş, kedilerin %60'ında alevlenme ve gerilemelerle seyretmiş ve en az 23 kideden 6'sında (anoreksi ve kilo kaybı) sistemik bulgular rapor edilmiştir.

Histopatolojik olarak lezyonlar iyi diferansiye kutaneöz lenfomayı taklit eder; iyi diferansiye küçük T lenfositlerinin infiltrasyonu ve B lenfosit agregatları ile karakterizedir. Lenfositik infiltratlar orta ila şiddetli perivaskülerden diffüze kadar değişiklik gösterir ve süperfisyal veya derindir. Bu infiltrasyonu yapan küçük lenfositler immünohistokimyada değişmez şekilde T-hücre kökenlidir. İnfiltratların %68'inde sıkıca paketlenmiş lenfosit agregatları bulunur

ve bu agregatlar değişmez şekilde B-hücre kökenindedir. Kesitlerin yaklaşık yarısında hafif epiteliyotropizm not edilmiştir.

Bu durum için optimal terapötik yaklaşım bilinmemektedir ve spontan remisyonlar mümkündür (23 kideden 2'sinde). Antibiyotikler klinik remisyona sağlamaz. Kortikosteroidlerle (topikal veya oral) tedavi edilen kedilerde kısmi (%44) ile tam (%33) arasında değişen lezyon çözümleri görülmüştür. Oral alkileyici bir ajan (klorambusil veya lomustin) kortikosteroidlere ek olarak kullanılan 5 kideden 3'ünde (%60) tam yanıt ve 1'inde kısmi yanıt alınmıştır. Bu duruma sahip kedilerin çoğu uzun süre yaşamaktadır (medyan > 13 ay).

KUTANEÖZ PLAZMOSİTOM

NEDEN VE PATOGENEZ

Kutaneöz plazmositomlar (kutaneöz ekstramedüller plazmositomlar) köpeklerde yaygın, kedilerde ise nadirdir.⁴⁹⁰⁻⁴⁹⁶ Köpeklerde bu neoplaziler ekstramedüller plazma hücre kökenlidir ve nadiren multiple miyelom ile ilişkilidir. Buna karşılık, kedilerdeki çoğu kutaneöz plazma hücreli tümörler kemik iliğinden ve visseral organlardan köken alan hastalık yayılımının bir sonucu olarak ortaya çıkar. 494,495 Kutaneöz plazmositomların nedeni bilinmemektedir, ancak sıklıkla immün hücre stimülasyonunun gerçekleştiği anatomik bölgelerden köken aldıkları için, bu neoplazilerin kronik, uzun süreli B-hücre toplanması ve sitokin stimülasyonunun bir sonucu olabileceği öne sürülmüştür.⁴⁹²

KLİNİK BULGULAR

Kutaneöz plazmositomlar köpeklerde ortalama 10 yaş civarında görülür ve cinsiyet yatkınlığı yoktur. Tümörlerin çoğu gövde ve bacak derisinde gözlenir, Yorkshire terrierler fazla temsil edilen ırk olabilir.⁴⁹⁰ Kutaneöz plazmositomlar genellikle soliterdir ve kılı deri ya da parmaklar, dudaklar, çene ve kulaklar (özellikle dış kulak kanalı) dahil mukokutaneöz bölgeleri tutabilir (Şekil 20-57, A ve B). Çoğu plazmositom iyi sınırlı, kabarık, düzgün, sertten yumuşağa değişen kıvamda, pembe ile kırmızı renkte, dermal yerleşimli ve 1-2 cm çapındadır (aralık, 0.2-10 cm). Kulak kanalındaki tümörler sıklıkla polipoid yapıdadır ve parmaklardaki lezyonlar sıklıkla ülseratif ve hemorajiktir. Çok sayıda kutaneöz lezyona sahip köpekler nadiren görülür. Plazmositomlar kedilerde son derece nadirdir ve yaşlı hayvanların bacak, dudak ve gingivasında bildirilmiştir.^{160,495}

TANI VE KLİNİK YÖNETİM

Sitolojik incelemede değişen derecede farklılaşmış plazma hücrelerinden oluşan tabakalar görülür (Şekil 20-57, C). Histolojik olarak plazmositomlar dermisi ve subkutisi infiltre eden hücre tabakaları, paketleri ve kordonları ile karakterizedir.^{497,498} Neoplastik hücreler iyi farklılaşmış olabileceği gibi son derece pleomorfik ve atipik de olabilir. Elektron mikroskopisi veya immünohistokimyasal teknikler neoplastik hücrelerin plazma hücre kökenini doğrulamak için gerekli olabilir.⁴⁹⁰ İmmünohistokimyasal çalışmalar çoğu plazmositomun IgG ağır zincirleri ve hafif zincirler için pozitif olduğunu göstermiştir. 492,497 Seçilecek tedavi cerrahi eksizyondur; bu, deriyi tutan plazma hücreli tümörlerde anatomik olarak genellikle mümkündür. Ancak, mukokutaneöz bölgeler tam cerrahi rezeksiyonun gerçekleştirilmesi açısından daha zorlu olabilir ve megavoltage radyoterapi ve düşük doz oral sistemik kemoterapiyi içeren adjuvan tedaviler lokal hastalık kontrol oranlarını artırabilir.^{492,499} Plazma hücrelerinin radyosensitif olduğu kabul edilmektedir ve megavoltage radyoterapinin, kemiği tutan plazma hücreli tümörlerde ağrıyı hafifletmede ve tümör yükünü azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir.⁵⁰⁰

bildirilmiştir ve seçilmiş vakalarda etkili olabilir. Bununla birlikte, genel nüks oranı %30 ila %75 civarında olduğundan ve diğer tedavi modalitelerinin üstün etkinliği göz önünde bulundurulduğunda, cerrahi eksizyon daha az cazip bir tedavi alternatifi olmaktadır. Biyolojik yanıt değiştiriciler, piroksikam, kriyocerrahi ve son olarak araştırma ortamında radyofrekans ablasyonu gibi başka tedaviler de seyrek olarak tanımlanmıştır.^{586,587} Birçok immünkompetan köpeğin spontan regresyon yaşayabileceği ve tek ajan vinkristin veya konservatif radyoterapi protokolleriyle tedavi edilen köpeklerin büyük çoğunluğunun tam ve kalıcı klinik remisyonlar elde edeceği göz önüne alındığında, köpek TVT'sinin genel prognozu genellikle çok iyi ile mükemmel arasında kabul edilmektedir.

PRİMER KUTANEÖZ NÖROENDOKRİN TÜMÖRÜ

NEDEN VE PATOGENEZ

Primer kutaneöz nöroendokrin tümörler köpeklerde nadir görülen neoplazilerdir.⁵⁸⁸⁻⁵⁹⁰ Bu tümörlerin nedeni bilinmemektedir. Köken hücresinin, bu neoplazi gibi çift yönlü epitelyal ve nöral farklılaşma gösteren Merkel hücreleri olabileceği düşünülmektedir.⁵⁹¹ Bu neoplaziler muhtemelen geçmişte "atipik histiositom," "lenfoma," "solid bazal hücre tümörü" ve "undiferansiye sarkom" olarak adlandırılmıştır.

KLİNİK BULGULAR

Köpeklerde primer kutaneöz nöroendokrin tümörlerin büyük çoğunluğunun metastatik malign olduğu ya da benign olup cerrahi sonrası nadiren nüks ettiği bildirilmiştir.^{589,590} Çoğu köpek 8 yaşın üzerindedir ve çoğunlukla dudak, kulak veya parmaklarda görülen soliter lezyonlara sahiptir (Şekil 20-63). Tümörler genellikle hızlı büyür, 0,5 ila 2,5 cm çapındadır ve ülserasyon gösterebilir. Nöroendokrin tümörler ayrıca köpeklerin oral kavitesinde de ortaya çıkabilir.⁵⁹⁰

TANI

Histopatolojik olarak primer kutaneöz nöroendokrin tümörler, bol amfofilik sitoplazmalı, hiperkromatik ve veziküler çekirdekli, sık mitoz gösteren, uniform yuvarlak tümör hücrelerinden oluşan tabakalar, solid adacıklar veya anastomoz yapan trabekülalar ile karakterizedir. Dev ve multinükleer tümör hücreleri de görülebilir. Elektron mikroskopik inceleme, karakteristik sitoplazmik yoğun çekirdekli membrana bağlı granülleri ve perinükleer intermediate filamentlerden oluşan bir girdabı ortaya koyar. Karakteristik sitoplazmik nörosekretuar granüller genellikle formalinle fiks edilmiş



ŞEKİL 20-63 Bir köpekte Merkel hücreli tümör. Gözler arasında alopesik, ülseratif nodül. (M. Nagata'nın izniyle).

dokularda kaybolur. İmmünohistokimyasal çalışmalar primer kutaneöz nöroendokrin tümörlerin sitokeratin ve kromogranin A içerdiğini göstermiştir.

KLİNİK YÖNETİM

Bu tümörlerin klinik yönetimi en iyi erken dönemde radikal cerrahi eksizyon ile sağlanır. Köpeklerin büyük çoğunluğu cerrahiden sonra kür olmaktadır.

SEKONDER DERİ NEOPLAZİLERİ

Sekonder deri neoplazileri, diğer organlardaki primer neoplazilerin deriye metastaz yapmasıyla oluşur. Metastaz paternleri, primer neoplazilerdeki hücrelerin spesifik tropizmlerinin yanı sıra hemodinamik, immünojik, biyokimyasal veya mikroçevresel faktörlerden kaynaklanabilir. Tercihli metastaz için teorik mekanizmalar arasında belirli bölgelerde lokal büyüme faktörlerinin üretimi, mikrovasküler endotelial hücre adezyon molekülleri ve neoplastik hücrelerin belirli hedef organlara göçünü, adezyonunu ve invazyonunu kolaylaştıran çözünür kemotaktik ajanlar bulunmaktadır. Sekonder deri neoplazileri köpek ve kedilerde nadirdir. Kutaneöz bulgularla en iyi tanımlanmış metastatik tümör, asemptomatik bronkojenik veya skuamöz hücreli akciğer karsinoması olan yaşlı kedilerde görülen ülseratif, destrüktif digital lezyonlardır (Şekil 20-64). Genellikle birden fazla patinin birden fazla parmağı tutulur, ancak bazen tek bir patinin birden fazla parmağı ya da sadece tek bir parmak etkilenebilir. Genel olarak, bu hastalık süreci oldukça agresiftir ve etkilenen kedilerin çoğu, etkilenen parmakların cerrahi amputasyonu ve sistemik kemoterapiyi de içeren konvansiyonel palyatif tedavilerle 3 ila 6 aydan fazla yaşamamaktadır.^{109,592}

NEOPLAZİK OLMAYAN TÜMÖRLER

KUTANEÖZ KİSTLER

Kist, epitelyal bir astara sahip, neoplastik olmayan, basit kese benzeri bir yapıdır. Kistlerin sınıflandırılması, astar epitelyumunun tanımlanmasına veya kistin geliştiği önceden var olan yapıya bağlıdır.

FOLİKÜLER KİSTLER

Köpek ve kedilerde kutaneöz kistlerin çoğu foliküler kökenlidir ve geliştikleri folikül seviyesine göre daha da sınıflandırılabilir. İn-



ŞEKİL 20-64 Bir kedide metastatik bronkojenik karsinom. Ülseratif paronşiyal lezyonlar.

Tablo 21-1 Egzotik Küçük Memelilerde Dermatolojik Hastalıkların Tedavisinde Kullanılan İlaçların Dozajları—devamı

İlaç	Doz	İlaç	Doz
Terbinafin	Tavşanlar: her 24 saatte bir 8-20 mg/kg PO Kobaylar: her 24 saatte bir 10-30 mg/kg PO Çiğillalar: her 24 saatte bir 8-20 mg/kg PO	ANTİ-İNFLAMATUARLAR	
ANTİPARAZİTERLER		Karboprofen	Gelincikler: her 12-24 saatte bir 1 mg/kg PO Tavşanlar: her 12-24 saatte bir 1-2 mg/kg PO, SQ Sıçanlar: her 12-24 saatte bir 5 mg/kg SQ, her 12 saatte bir 1.5 mg/kg PO Gerbiller, hamsterlar, fareler: her 24 saatte bir 5 mg/kg SQ Kobaylar, çiğillalar: her 24 saatte bir 4 mg/kg SQ Çayır köpekleri: her 12-24 saatte bir 1 mg/kg PO
Amitraz	Gelincikler, kobaylar, kirpiller: topikal olarak her 7 günde bir %0.3'lük solüsyon Gerbiller: topikal olarak 14 günde bir 1,4 mL/L	Flunixin meglumin	Gelincikler: her 12-24 saatte bir 0.5-2 mg/kg SQ, IV Tavşanlar: her 12-24 saatte bir 1-2 mg/kg SQ Fareler, sıçanlar, gerbiller, hamsterlar: her 12-24 saatte bir 2.5 mg/kg SQ Kobaylar: her 12-24 saatte bir 2.5-5 mg/kg SQ Çiğillalar: her 12 saatte bir 1-3 mg/kg SQ Uçan kuskus: her 12-24 saatte bir 3 güne kadar 0.1-1.0 mg/kg IM Kirpiller: her 24 saatte bir 0.3 mg/kg SQ
Karbaril tozu (%5)	Gelincikler, tavşanlar ve kemirgenler: topikal olarak her 7 günde bir	Ketoprofen	Gelincikler: her 24 saatte bir 1 mg/kg SQ, IM Tavşanlar: her 12-24 saatte bir 1 mg/kg SQ, IM Gerbiller, hamsterlar, sıçanlar: 5 mg/kg SQ Kobaylar ve çiğillalar: her 12-24 saatte bir 1 mg/kg SQ, IM Çayır köpekleri: her 12-24 saatte bir 1-3 mg/kg SQ, IM
Doramektin	Tavşanlar: 1 mg/kg SQ tek doz (Notoedres cati); her 10 günde bir x 2 0.2 mg/kg SQ (Sarkoptes scabiei).	Meloksikam	Gelincikler: her 24 saatte bir 0.2 mg/kg PO, SQ, IM Tavşanlar: her 24 saatte bir 0.3 mg/kg PO, her 24 saatte bir 0.2 mg/kg SQ, IM Fareler, sıçanlar: 1-2 mg/kg PO, SQ. Kobaylar ve çiğillalar: her 24 saatte bir 0.1-0.3 mg/kg PO, SQ
Fipronil	Gelincikler: topikal olarak her 60 günde bir 1 pompa sprey veya kedi pipetinin 1/5-1/2'si; topikal olarak her 30 günde bir 0.2-0.4 mL Çayır köpekleri: yavru kedi dozunun 1/2'si topikal olarak uygulanır. Hamster, sıçanlar, fareler: topikal olarak her 30-60 günde bir 7.5 mg/kg	Tramadol	Gelincikler: 5 mg/kg PO her 12-24 saatte bir
İvermektin	Gelincikler: her 14 günde bir 0.2-0.5 mg/kg PO, SQ; 14 gün sonra tekrar 0.5-1 mg/kg kulaklara Tavşanlar: her 14 günde bir 0.2-0.5 mg/kg SQ Kemirgenler: her 7-14 günde bir 0.2-0.4 mg/kg PO, SQ Uçan kuskus: her 10-14 günde bir 0.2 mg/kg SQ Çayır köpekleri: her 10-14 günde bir 0.2-0.4 mg/kg SQ Fareler: topikal olarak kulağın arkasına 2 mg/kg (%1 ivermektin 1:100 oranında 1:1 propilen glikol/su ile seyreltilir (0.1 mg/mL)). Kirpiller: her 10-14 günde bir 0.2-0.4 mg/kg PO, SQ	DİĞER	
İmidakloprid (Avantaj)	Gelincikler: topikal olarak her 30 günde bir küçük kedi/yavru kedi flakonundan 0.4 mL Tavşanlar: topikal olarak her 30 günde bir >10 hafta ve <4 kg; topikal olarak her 30 günde bir 0.4 mL; >4 kg: 0.8 mL Çayır köpekleri: yavru kedi dozunun 1/2'si topikal olarak her 30 günde bir uygulanır.	Klorfeniramin	Gelincikler: her 8-12 saatte bir 1-2 mg/kg PO Tavşanlar: her 12 saatte bir 0.2-0.4 mg/kg PO Kobaylar: her 24 saatte bir 0.6 mg/kg PO
Kireç kükürt %2	Gelincikler, tavşanlar, kemirgenler: her 7 günde bir daldırma	Difenhidramin	Gelincikler: her 8-12 saatte bir 0.5-2 mg/kg PO, IM, IV Tavşanlar: her 8-12 saatte bir ≤2 mg/kg PO, SQ Kobaylar: 7.5 mg/kg PO, gerektiğinde 5 mg/kg SQ Çiğillalar, hamsterlar, fareler, sıçanlar: her 12 saatte bir 1-2 mg/kg PO, SQ Çayır köpekleri: her 12 saatte bir 1-2 mg/kg PO, SQ
Lufenuron (Program)	Gelincikler ve tavşanlar: her 30 günde bir 30 mg/kg PO	Hidroksizin	Gelincikler: her 8 saatte bir 2 mg/kg PO Tavşanlar: her 8-12 saatte bir 2 mg/kg PO
Malathion tozu (%3-%5)	Sıçanlar, gerbiller ve hamsterlar: 3 hafta boyunca haftada 3 kez topikal. Fareler: yatak malzemesine %0.37 toz	Prednizolon	Gelincikler: her 12-24 saatte bir 0.5-2 mg/kg PO Tavşanlar: her 12 saatte bir 0.5-2 mg/kg PO Kemirgenler: 0.5-2.2 mg/kg PO, SQ, IM Kirpiller: her 12 saatte bir 2.5 mg/kg PO, SQ, IM Çayır köpekleri: her 12 saatte bir 0.5-2.2 mg/kg PO, SQ, IM
Malathion sprey %0.5 veya daldırma %2	Kemirgenler: 3 hafta boyunca her 7 günde bir topikal.		
Moksidektin	Tavşanlar: her 10 günde bir 0.2 mg/kg PO, SQ		
Piretrinler	Gelincikler, tavşanlar, kemirgenler: her 7 günde bir topikal (yavru köpek ve kedi formülasyonları)		
Selamektin	Gelincikler ve tavşanlar: topikal olarak her 30 günde bir 6-10 mg/kg Kirpiller: topikal olarak her 30 günde bir 6 mg/kg Kobaylar, sıçanlar, gerbiller ve fareler: topikal olarak 6 mg/kg		

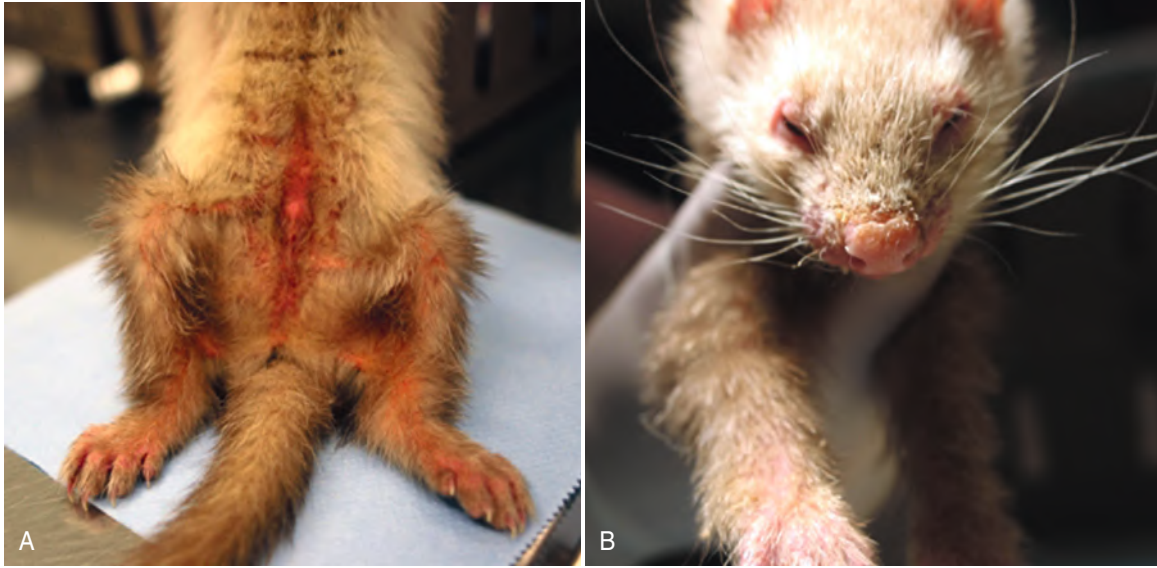
Veriler 3-20 arası referanslardan derlenmiştir.

IM, kas içi; IV, damar içi; PO, oral yolla; q, her; SQ, deri altı

zarı) sahiptir.⁴⁰ Küçük kemirgenler, tavşanlar ve gelincikler iyi gelişmiş bir deri altı dokusuna sahiptir. Çayır köpekleri, kobaylar ve çiğillalarda bu bölgedeki subkutis sınırlıdır, bu da zaptetmek için enseden tutmayı imkansız kılar.^{24,39}

Gelincik derisi, yumuşak, kalın, krem rengi bir alt kürk ve kıl rengini belirleyen uzun, kaba koruyucu kıllardan oluşan bir postla kaplıdır. Tavşanlarda kürk, yumuşak bir alt kürk ve sert koruyu-

cu kıllardan oluşur. Tavşan ve kemirgenlerde (kobaylar hariç) kıl büyümesi senkronizedir ve karın yüzeyinde ön bacaklar arasından başlayıp sırt ve kuyruk yönünde ilerleyen düzenli dalgalar halinde gerçekleşir.³⁹ Çoğu kemirgende belirgin kıl dökme (molting) desenleri genellikle fark edilmez, ancak tavşanlarda ve gelinciklerde mevsimsel desenler görülür.³⁹ Kuzey yarımküredeki gelincikler için, ilkbaharın sonlarında, artan gün ışığı saatleri ve sıcaklığa ya-



ŞEKİL 21-4 **A**, Distemper virüsü enfeksiyonuna sekonder olarak kasık bölgesinde dermatitis olan yetişkin bir gelincik. Etkilenen bölgelerdeki derinin turuncu renk değişikliğine dikkat ediniz. **B**, Distemper virüsü enfeksiyonuna sekonder olarak yüz bölgesinde şişlik ve kahverengi kabuklar olan yetişkin bir gelincik. (**A** ve **B**, S. White'in izniyle)

Tablo 21-3 Gelincik ve Tavşanlarda Dermatolojik Durumlar İçin Ayırıcı Tanı

Tür	Klinik Belirti	Ayırıcı Tanı
Gelincik	Alopesi (Kıl Dökülmesi)	Pire enfestasyonu, kulak akarları (pinna), sarkoptik uyuz, demodikozis, bakteriyel dermatitis, mikotik dermatitis, adrenal hastalık, hiperöstrojenizm, mevsimsel alopesi, neoplazi, kontakt dermatitis, beslenme yetersizliği, neoplazi
	Kaşıntı	Pireler, kulak akarları (nadiren), sarkoptik uyuz, demodikozis, piyoderma, dermatomikoz, adrenal hastalık, neoplazi (lenfoma, mast hücreli tümör), kontakt dermatit
	Pododermatitis ve tırnak yatağı bozuklukları	Sarkoptik uyuz (lokal form), lenfoma (tüm ayaklar), diğer tümörler (tek ayak), gençlik hastalığı virüsü enfeksiyonu, bakteriyel enfeksiyon, mantar enfeksiyonu, travma, kontakt dermatitis, spontan pemfigus foliaceus
	Otitis eksterna ve media	Akar enfestasyonu, bakteriyel enfeksiyon, mantar enfeksiyonu (<i>Malassezia</i>), neoplazi (karsinom, epitelyoma), topikal ilaç reaksiyonu, aşırı nem
	Deri altı şişliği Peteşi, ekimoz, morarma	Apse, kist, neoplazi, hematoma, kutaneöz miyazis Trombositopeni (hiperöstrojenizm), trombositopati
Tavşan	Alopesi (Kıl Dökülmesi)	Akarlar (<i>Psoroptes</i> , <i>Cheyletiella</i> , <i>Sarkoptes</i> , <i>Notoedres</i>), pireler, enjeksiyon bölgesi reaksiyonları, sebaseöz adenit, normal kıl dökme (cüce minyatür lop), kıl bakım eksikliği, kontakt dermatitis, ıslak dermatitis, dermatofitoz, tavşan sifilizi, neoplazi
	Kaşıntı	Akarlar (<i>Psoroptes</i> , <i>Cheyletiella</i> , <i>Sarkoptes</i> , <i>Notoedres</i>), pireler, kıl kurtları, enjeksiyon bölgesi reaksiyonları, sebaseöz adenit, kontakt dermatitis, ıslak dermatitis, dermatofitoz, tavşan sifilizi, neoplazi
	Deri altı kitelleri	Kitle, granülom, neoplazi, kist, skar dokusu, parazitler (<i>Cuterebra</i> , <i>Coenurus serialis</i>), hematoma/seroma
	Meme bezi kitelleri	Septik mastit, kistik mastit, iyi huylu tümör, adenokarsinom, meme bezi displazisi (hipofiz tümörleri)

burun ve göz akıntısı sonucu yüz çevresinde kahverengi kabuklar şekillenebilir ve çene, dudaklar ve göz kapakları şişebilir (Şekil 21-4, B). Ayak tabanlarının şişmesi ve hiperkeratozu, tutarsız ve spesifik olmayan bir klinik belirti olmasına rağmen, gençlik hastalığını kuvvetle düşündürür (Tablo 21-3).^{17,22,63} Gelinciklerde gençlik hastalığının antemortem (ölüm öncesi) teşhisi zordur ve genellikle şüpheli aşı geçmişi, klinik belirtiler, floresan antikor testi (kan yayması, buffy coat, konjonktiva kazıntısı) ve serum antikor titrlerine dayanır. Eozinofilik sitoplazmik ve intranükleer viral inklüzyonlar deride bulunabilir, ancak diğer etkilenen dokulara kıyasla daha az sayıdadır.¹⁷ Gelinciklerde gençlik hastalığı virüsü enfeksiyonu, maruziyetten sonraki 1 ila 3 hafta içinde %100'e yakın mortalite (ölüm oranı) ile kötü bir prognoza sahiptir ve etkili bir tedavisi yoktur.¹⁷

Bir gelincikte atipik bir gençlik hastalığı virüsü enfeksiyonu vakası bildirilmiştir.⁶⁴ Vaka, tipik deri lezyonlarının varlığına rağmen okülönazal (göz-burun) akıntı, solunum veya nörolojik belirtilerin

olmaması ve yetişkin, defalarca gençlik hastalığına karşı aşılanmış bir gelincikte hastalığın uzun sürmesi (53 gün) ile karakterizydi. Bu nedenle, uygun tedaviye yanıt vermeyen deri lezyonları olan gelinciklerde, aşı durumu güncel olsa bile, gençlik hastalığı enfeksiyonu ayırıcı tanıları arasında düşünülmelidir.

Korunma, gelinciklerde kullanımı USDA tarafından onaylanmış tek gençlik hastalığı aşısı olan Purevax (Merial [Athens, Ga.]) ile yıllık aşılama yoluyla sağlanır. Köpek hücre kökenli aşılar gelinciklerde klinik hastalığa neden olabileceğinden kullanılmamalıdır.

ENDOKRİN HASTALIKLAR

ADRENAL İLİŞKİLİ ENDOKRİNOPATİ

Adrenokortikal hiperplazi ve neoplazi, gelinciklerde ilerleyici bilateral simetrik alopesinin en yaygın nedenleridir.^{17,66}

ile temizlenmesi gereklidir. Konsantre çamaşır suyu artı formalin (%1) sporları öldürmede daha etkilidir, ancak kullanım toksisitesi ve formaldehitin insan kanserojeni olarak sınıflandırıldığına dair endişeler nedeniyle sınırlıdır. Pilot çalışmalarda klorheksidinin etkisiz olduğu görülmüştür.¹⁶ Yüzey temizliği için enilkonazol veya formaldehit sisleyiciler ya da enilkonazol spreyi (Clinafarm [Schering-Plough Animal Health Corp., Union, N.J.]) kullanılabilir. Buharlı temizlik, bulaşıcı sporları öldürecek kadar yüksek bir sıcaklığa ulaşmadığı için etkili değildir.

Büyük kolonilerdeki dermatofitlerin yok edilmesi çok zor olabilir. Tedavi seçenekleri arasında %1'lik bakır sülfat solüsyonuna (kuprik sülfat pentahidrat [Sigma Chemicals, St. Louis, Mo.]) daldırma ve meta-stabilize kloröz asit/klor dioksit solüsyonu (MECA LD dezenfektan [Alcide, Norwalk, Conn.]) ile spreyleme yer alır; bu solüsyon aktivatör bileşik ve su ile 1:1:10 oranında seyreltilir.¹³⁵ MECA, çevreyi dezenfekte etmek için de kullanılabilir. Griseofulvin, bireysel tavşanlara 25 mg/kg PO her 24 saatte bir veya her 12 saatte bir bölünmüş dozda verilebilir. Bir tavşan kolonisi ile uğraşırken, 14 gün boyunca yemin her bir kilosuna 0.75 gr griseofulvin eklenir.¹³⁶

Scopulariopsis brevicaulis, hayvanlarda ve insanlarda deri lezyonlarına neden olma potansiyeline sahip, her yerde bulunan bir saprofitir ve 104 asemptomatik tavşanın %8.7'sinde bulunmuştur.¹³⁰ Tavşanlardan izole edilen diğer saprofitik mantarlar arasında *Trichothecium roseum*, *Penicillium cyclopium*, *Aspergillus* grup *glauucus* ve *Candida albicans* bulunur.¹²⁹

4 haftalık bir tavşan yavrusu sürüsünde deri ve akciğer aspergilozu bildirilmiştir.² Lezyonlar yaygındı ve histolojik olarak nekrotik materyal ve dikotom dallanan hiflerle genişlemiş kistik foliküllere karşılık gelen küçük, 1 ila 2 mm'lik papüllerle karakterizedydi. Kültürde *Aspergillus* sp. izole edilmiştir. Hayvanlar küflü ot yatak malzemesi üzerinde yetiştiriliyordu ve altlığın değiştirilmesi başka vakaların önüne geçmiştir. Daha önce de belirtildiği gibi, ABD'deki bir tavşan çiftliğinde 500 tavşandan 20'sinde birleşik *Sarkoptes* ve *Malassezia* spp. enfeksiyonu salgını bildirilmiştir.¹²² Tavşanlar zayıf ve letarjikti; göz çevresinde, kulaklarda, dudaklarda, burunda, boyunda, karında, ayaklarda ve dış genital organlarda alopesi ve kabuklanma ile karakterize çok sayıda deri lezyonları vardı. Sadece damızlık hayvanlar etkilenmişti ve herhangi bir tedavi almamışlardı. Şiddetli sarkoptik uyuz enfestasyonunun, *Malassezia* spp. enfeksiyonunun gelişimi için predispozan bir faktör olduğu öne sürülmüştür.

BAKTERİYEL HASTALIKLAR

DERİ ALTİ APSELERİ

Tavşanlarda apseler çok yaygındır.^{11,28,137} Genellikle deri yaraları (ısırıklar, travma, yabancı cisim, cerrahi kesi) yoluyla bakterilerin girmesiyle veya sekonder olarak ortaya çıkarlar. Yüz apseleri sıkır ve en yaygın olarak diş hastalığına sekonder olarak şekillenir.^{11,28,112}

Tavşanlardaki apseler, yavaş veya hızlı büyüeyen tek veya çok sayıda, yumuşak veya sert deri altı nodülleri olarak ortaya çıkar. Genellikle ağrılı değildirler, minimal düzeyde iltihaplıdır ve sıklıkla hareket ettirilemezler. Apseler deri altı dokuyla sınırlı kalabilir veya alttaki dermise ve kemiğe yayılabilir. Köpek ve kedilerin aksine, tavşan apselerinin kalın bir kapsülü vardır ve kalın, kazeöz (peynirimsi) bir eksüdat içerirler; yırtılma, fistül oluşumu ve drenaj nadiren meydana gelir (Şekil 21-19).^{8,28} Etkilenen tavşanların, diş hastalığı (iştahsızlık, kilo kaybı) veya uzuvlarla (topallık)^{8,28} ilişkili durumlar dışında başka klinik belirtileri olmayabilir. Apseli tavşanlarda pireksi (ateş) nadirdir.²⁷

Teşhis, deri altı şişliğinin palpasyonuna ve sitolojik değerlendirme, Gram boyama ve aerobik ve anaerobik kültür ve duyarlılık için 22-gauge veya daha büyük bir iğne ile aspirasyonuna dayanır. *Pas-*



ŞEKİL 21-19 Bir tavşanın çenesindeki diş kökü apsesi; ortasında aktif olarak drene olan (akan) bir fistül görülmektedir.

teurella multocida ve *S. aureus* tavşan apselerinden yaygın olarak izole edilenlerdir; *Pseudomonas* spp., *E. coli*, B-hemolitik streptokoklar, *Proteus* spp., *Fusiformis* spp. ve *Bacteroides* de ara sıra bulunur.^{8,11,27,28,112,137} Diş hastalığına sekonder apseler için *Streptococcus* spp. ve *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella* spp., *Peptostreptococcus micros*, *Actinomyces israelii* ve *Arcanobacterium haemolyticum* gibi anaerobik bakteriler bildirilmiştir.¹³⁸ Yüz/dişler, eklemler ve uzun kemikleri içeren apselerin değerlendirilmesi için radyografi-ler gereklidir. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi, özellikle diş köküyle ilişkili apseler için apse sınırlarını belirlemeye ve enfeksiyonun kaynağını tanımlamaya yardımcı olabilir. Tam kan sayımı sonuçları, toplam beyaz kan hücresi sayısı dahil olmak üzere genellikle normaldir. Nötrofil/lenfosit oranı göreceli bir nötrofiliye ve lenfopeniye kayabilir.²⁸ Kronik hastalıkla birlikte anemi ve monositoz da gelişebilir.²⁷ Tavşanlarda *Pasteurella* spp. için ticari olarak mevcut bir ELISA testi olmasına rağmen, titrelerin hastalığın varlığı veya yokluğu ile bir korelasyonu yoktur.²⁸

Tavşan apselerinde daha önce açıklanan özel karakteristikleri nedeniyle, tercih edilen tedavi tam cerrahi eksizyondur. Antibiyotikler kalın kapsüle nüfuz etmez ve rutin kesi ve drenaj genellikle apsenin nüksetmesiyle sonuçlanır. Drenler etkisizdir ve daha fazla enfeksiyon için bir yol görevi görebilir. Çoğu süperfisyal apse tamamen çıkarılabilir ve ameliyat sonrası antibiyotik uygulaması yine de önerilir. Apsenin tamamı çıkarılmadığında, kesip açmak, drene etmek ve kapsülü ile tüm nekrotik ve enfekte materyali (kemik ve/veya dişler dahil) çıkarmak gereklidir. Bir araştırmacı, tavşanlardaki apselerin tedavisi için geleneksel cerrahi yöntemler yerine CO₂ lazer kullanımını önermektedir.³² Farklı apse cebi tedavi protokolleri önerilmiştir (Tablo 21-6):

- Yaranın sekonder iyileşme ile (marsupializasyon ile veya olmadan) iyileşmesi için açık bırakılması.²⁸ Yara, seyreltilmiş klorheksidin veya iyot ve/veya steril salin ile günlük olarak irriga edilir (yıkılır); granülasyon dokusu oluştuğunda, iyileşme tamamlanana kadar gümüş sülfadiazin gibi topikal antibiyotikli krem uygulanır.
- Apse cebinin doldurulması:
 - Antibiyotik emdirilmiş polimetil metakrilat (AIPMMA) boncukları^{11,27,28,112}; bunlar antibiyotikleri günler ila haftalar boyunca yavaşça salarak, düşük ila sıfır sistemik emilim ve dolayısıyla toksisite ile yüksek lokal konsant-



ŞEKİL 21-25 Tavsanın kafes arkadaşı tarafından kürkünün kesilmesi.



ŞEKİL 21-26 Tavsanda konjenital alopesi. (J. Gourreau'nun izniyle.)

parmaklarında küçük eritem alanları olarak ortaya çıkar ve tavşanlar bu alanları yoğun bir şekilde yalar ve daha sonra çiğner. Keta-min ve ksilazin kas içi enjeksiyonundan 2 ila 4 gün sonra tavşanlarda ayak parmaklarında kendini yaralama vakaları da bildirilmiştir. 180 Yazarlar, bir evcil tavşanda pençelerinin kesilmesinden sonra parmaklarında kendini yaralama vakası bildirmişlerdir.

Kalıtıl alopesi tavşanlarda nadiren görülür (Şekil 21-26).²

İnsanlarda Ehlers Danlos sendromuna benzer bir kollajen bozukluğuna bağlı deri astenisi tavşanlarda da bildirilmiştir (Şekil 21-27).¹⁸¹⁻¹⁸³ Etkilenen hayvanların derileri kırılganlık ve tekrarlayan spontan deri yırtılmaları öyküsü bulunmaktaydı ve vücutları yara izleriyle kaplıydı.

Etkilenen tavşanlarda deri gerilebilirlik indeksi %21 ila %32 arasındaydı, normal tavşanlarda ise ortalama %13 idi. Işık mikroskobu incelemesinde dikkat çekici bir bulgu yoktu, ancak elektron mikroskobu incelemesinde farklı çaplarda ve gevşek, yıpranmış bir görünüme sahip kollajen lifleri ile bozuk ve karışık kollajen demetleri ortaya çıktı. Etkilenen tavşanların genç yaşları ve bu durumun iki kardeş tavşanda da görülmesi nedeniyle genetik bir bozukluk olduğundan şüphelenilmektedir. Bu sendromu olan tavşanların tedavisi bilinmemektedir, ancak vitamin C takviyesinin diğer türlerde faydalı olduğu anekdotik olarak bildirilmiştir.¹¹²

Kontakt dermatitis, dezenfektanlar, gazete kağıdı, talaş veya topikal kremler ve merhemler gibi kimyasallara tekrar tekrar maruz kalma sonucu ortaya çıkar. Lezyonların dağılımı, nedenin belirlenmesine yardımcı olabilir (Şekil 21-28).¹¹⁴ Kontakt dermatitis, genellikle maruz kalınan maddenin derile temasından 1 ila 2 hafta sonra ortaya çıkar. Kafes yanığı, obez tavşanlarda veya ortopedik veya



ŞEKİL 21-27 Deri astenisi olan bir tavşanda derinin aşırı gerilebilirliği. (R. Harvey'in izniyle.)



ŞEKİL 21-28 Klorheksidin glukonat %4 cerrahi temizleme solüsyonuna bağlı olarak tavşanın karın bölgesinde görülen kontakt dermatitis.

nörolojik hastalıkları olan tavşanlarda görüldüğü gibi, kötü bakım veya tavşanın idrarını kirliletmeden boşaltamaması nedeniyle perineal bölgenin idrarla yanmasına bağlı olarak ortaya çıkan bir kontakt dermatittir.²² Tedavi, bölgeyi antimikrobiyal ajanlarla sık sık yıkamak ve çinko oksit gibi koruyucu bir krem sürmekten oluşur.

Donma, ani olarak soğuk iklimlere maruz kalan ve iklimlendirme süreci geçirmemiş tavşanlarda görülebilir.² Eritem, akrosiyanoz, nekroz ve kulak keşesinde soyulma tipik olarak görülür (Şekil 21-29).

Tavşanlarda alopesi areata benzeri bir durum tanımlanmıştır.² Etkilenen hayvanlarda, özellikle kulak keşesinin siyah kıllı bölgelerinde, bir veya daha fazla sayıda iltihaplanmayan halka şeklinde alopesi görülebilir. Kendiliğinden iyileşme, beyaz kılların yeniden çıkmasıyla birlikte gerçekleşir (Şekil 21-30).

Evcil tavşanlarda sebaceöz adenit vakaları bildirilmiştir.¹⁸⁴ Yaşları 2,5 ile 6 arasında değişmektedir. Etkilenen hayvanlarda, yüz ve boyun çevresinde başlayan ve birkaç ay sonra yaygın bir deri hastalığına dönüşen kaşıntısız, pullu, pullanmış dermatitis görülür.

Tanı, hiperkeratoz, foliküler keratoz, foliküler distrofi, perifoliküler fibroz ve sebaceöz bezlerin perifoliküler lenfositik infiltrat ile yer değiştirmesi ile karakterize edilen histopatolojik bulgulara dayanır. Etiyoloji bilinmemektedir. Antibiyotikler, glukokortikoidler, ivermektin, griseofulvin, yağ asitleri, azatioprin, etretinat veya oral retinoid tedavisine yanıt görülmemiştir, ancak antibesboreaik şampuanlarla topikal tedavi faydalı olabilir.¹¹² Etkilenen hayvanlar, lezyonun ciddiyeti ve/veya sekonder sorunlar nedeniyle öldü veya ötenazi edildi. Yazarlar, lokalize ve ilerlemeyen sebaceöz adenit vakası gördüler. Bir tavşanda, boynun dorsal kısmında ve proksimal dış kulak keşesinde fokal alopesi, hafif eritem, kaşıntı ve aşırı deri döküntüsü vardı (Şekil 21-31). Lezyonlar, tedavi uygulanmadan ve topikal spot-on pire önleyici ilaçların kullanımının kesilmesiyle düzeldi.



ŞEKİL 21-48 Bir sıçanda *Microsporium canis* enfeksiyonu. Yan karın ve omuz bölgelerinde alopesi ve eritem. (E. Guaguère'nin izniyle.)



ŞEKİL 21-49 *Sialodakrioadenit* virüsü enfeksiyonu olan bir sıçanın göz çevresindeki turuncu renkli kabuk ve saç renginin değişmesi. (J. King'in izniyle.)

NEOPLAZİ

Benign meme tümörleri, genellikle fibroadenomlar, uygulamada en sık görülen deri tümörleridir (Şekil 21-50).^{30,163} Cerrahi tedavi küratiftir, ancak bezin farklı bir bölümünde nüksetme yaygındır. Genel olarak, mezenkimal neoplazmlar sıçanlarda en sık görülenlerdir ve fibromlar, fibrosarkomlar ve lipomları içerebilir.

BESLENME BOZUKLUKLARI

Ticari besinlerle beslenen evcil sıçanlarda beslenme bozuklukları çok nadirdir.⁶ Çinko ve piridoksin eksiklikleri, alopesi ve akromotrişi ile birlikte eksofoliyatif dermatite neden olabilir.²⁰⁵ Biotin eksikliği, göz çevresi alopesiye neden olabilir. Riboflavin eksikliği, pullanma ve dermatitis ile birlikte alopesiye neden olabilir. Pantotenik asit ve niasin eksiklikleri, eksofoliyatif dermatitis ve akromotrişiye ek olarak aşırı porfirin salgılanmasına neden olabilir. Bakır eksikliği de akromotrişiye yol açabilir. Esansiyel yağ asitlerinin eksikliği eksofoliyatif dermatite neden olabilir ve bazen kuyruğun nekrozuna yol açabilir.²⁰⁵ Yağ oranı %20'den fazla olan bir diyet, alopesiye neden olabilir. A vitamini eksikliği, kaba kıl yapısına ve skuamöz metaplaziye yol açabilir.



ŞEKİL 21-50 Sıçanda meme bezi tümörü; boyutuna rağmen tamamen çıkarılmıştır. Bu büyük tümörlerde sıklıkla görülen geniş nekroz alanına dikkat edin.



ŞEKİL 21-51 Sıçanda halka kuyruk. Kuyruğun distal kısmında nekroz. (G. Kollias'ın izniyle.)

DiĞER ÇEŞİTLİ DURUMLAR

Ringtail veya kuyruğun avasküler nekrozu, en sık 7 ila 15 günlük sıçanlarda, ısıtma sistemleri nedeniyle ortam neminin %20 ila %40'ın altına düştüğü kış aylarında görülür.^{6,30,192,200,205} Dehidrasyon, esansiyel yağ asidi eksiklikleri ve yüksek sıcaklıklar, düşük nemle birlikte bu durumla ilişkilendirilmiştir.^{6,192} Kuyrukta halka şeklinde daralmalar oluşur ve daralmanın distalinde avasküler nekroz meydana gelir (Şekil 21-51). Tedavi, daralmaların proksimalinde kuyruğun amputasyonu ve yetiştirme ve beslenme eksikliklerinin düzeltilmesinden oluşur.³⁰

Pododermatitis, tel tabanlı kafeslerde barındırılan hayvanlarda görülebilir.⁶ Tedavi, diğer türler için daha önce önerilen şekilde yapılır.

Berberlik, genellikle kalabalık, stres veya can sıkıntısı nedeniyle grup halinde barındırılan sıçanlarda görülebilir.¹⁹⁷ Bu durumlarda sürtünme nedeniyle ağızda kıl dökülmesi de görülür.¹⁹⁷

Pinwormlar (*Syphacia muris*) sıçanlarda esasen patojenik değildir. Ancak, yumurta yüküyle ilişkili perianal kaşıntı, hayvanların kuyruklarının tabanını kendileri kesmelerine neden olabilir.^{192,200,205} Anüse uygulanan bir şerit selofan bant, muz şeklindeki yumurtaların görselleştirilmesi yoluyla genellikle tanı koyulmasını sağlar.²⁰⁶ İvermektin enjeksiyonları ile başarılı tedavi sağlanabilir.¹⁹⁷

Kulak kıkırdağı iltihabı, Sprague-Dawley ve Wistar sıçanlarında tanımlanmıştır.⁶ Kulak kepçesi nodüler hale gelir ve lezyonların histolojik analizi, iltihaplı odaklar ve kıkırdak erimesi olduğunu ortaya çıkarır. Nedeni bilinmemektedir, ancak kulak küpesi takılmasına bağlı travma veya immünolojik tepkiler rol oynayabilir.

Sıçanlarda IV enjeksiyon sonrası sistemik saç embolisi bildirilmiştir. Karın bölgesinde fokal nekroz ve ülserasyon meydana gelmiş ve histolojide intravasküler saç gövdesi fragmanları görülmüştür.¹⁹⁷



ŞEKİL 21-59 *Caparinia tripolis* istilasına bağlı bir kirdide deride oluşan hiperkeratozu.



ŞEKİL 21-60 Deri akarları olan bir kirdide kulak kepçesinin düzensiz kenarları; bu lezyon dermatofitoz ve beslenme eksiklikleri dahil olmak üzere diğer deri rahatsızlıklarında da görülebilir.

yıcılarıdır.⁶ Klinik demodikozda, şiddetli durumlarda diken kaybı meydana gelebilir.

Akar enfeksiyonunun teşhisi deri kazıntısı ile yapılır, ancak demodikozun teşhisi zor olabilir. Tedavi, ivermektin ile birlikte çevresel dekontaminasyondan oluşur.⁶ Amitraz ve permetrin uygulamaları da başarılı tedavi seçenekleri olarak tanımlanmıştır.³⁸

Kirpiller, parazitler, maya ve bakterilerin neden olduğu otite yatkındır. *N. cati*'nin neden olduğu kulak akarı istilası zaman zaman tanımlanmıştır. Kaşıntı ve kalıntı birikimi görülür ve tanı, kulak sürüntüsünün mikroskopik incelemesi ile konur.

Parazitler, açık havada barındırılan hayvanlarda veya vahşi örneklerde daha yaygındır. Kirpi pireleri *Archaeopsylla erinacei* türündendir ve bazen vahşi Avrupa kirpilerinde bulunur. *Ixodes hexagonus* ve *Ixodes ricinus* türleri kirpilerde görülmüş olup, genellikle kulaklarda veya kuyruk tabanında bulunur.⁶

Kirpiller, dermatofitoza yatkındır ve En sık izole edilen organizma *T. erinacei*'dir. Klinik belirtiler arasında kaşıntı yapmayan pullu lezyonlar ve diken kaybı bulunur. Tanı, mikroskopik inceleme veya mantar kültürü ile konur. 6 ila 8 hafta boyunca günde bir kez 10 mg/kg ketokonazol kullanılarak başarılı tedavi sonuçları bildirilmiştir.⁶ Enfeksiyon asemptomatik olabilir ve zoonotik potansiyel vardır.

Kulak kepçesi dermatitis, dermatofitler, akar enfeksiyonu, beslenme yetersizlikleri veya nonspesifik seboeaya bağlı olarak tanımlanmıştır. Aşırı salgılar, kulak kepçesinde kabuklu bir görünüm oluşturur (Şekil 21-60).²²⁹

Kirpiller, şap hastalığının taşıyıcısı olabilir. Etkilenen hayvanlarda, özellikle ayaklarda, dudaklarda ve perine bölgesinde kabarcıklar, kızarıklık ve şişlik görülebilir. Bu hastalık, endemik bölgelerde bu lezyonlar için ayırıcı tanı olarak düşünülmelidir.⁶

Deride neoplazi, kirpillerde yaygın olarak görülür ve %30'a varan insidans ve %80 malignite oranı bildirilmiştir. En yaygın tümör tipleri skuamöz hücreli karsinom, lenfosarkom ve sebaseöz bez karsinomlarıdır.^{6,38} Papillomlar da bildirilmiştir ve bunların viral kökenli olabileceği düşünülmektedir. Bu türde malign tümörlerin insidansının yüksek olması nedeniyle, kirpillerde tüm deri kitleleri için cerrahi eksizyon ve histopatoloji önerilmektedir.

Genel olarak kötü diken kalitesi, beslenme kaynaklı hiperparatiroidizm veya aşırı düzeyde A vitamini veya D vitamini gibi çeşitli nedenlerden kaynaklanabilir.⁶ Bu tür spesifik olmayan deri sorunlarında, bakım koşullarının kapsamlı bir şekilde gözden geçirilmesi çok yararlı olabilir. Kirpillerde pododermatitis, diğer türlerde olduğu gibi, kötü bakım koşullarıyla da ilişkili olabilir. Hayvanların ayakları kızarır ve şişer, ancak alt tabaka daha yumuşak veya daha az aşındırıcı bir malzemeye değiştirildikten sonra bu sorun genellikle ortadan kalkar.⁶

Bir kirpi üzerinde pemfigus foliaceus vakası bildirilmiştir. Lezyonlar, dikenlerin kaybı, kuru pul pul dökülen deri ve karın bölgesinde epidermal kollarla karakterize edildi.³⁸ Lezyonlar deksametazon enjeksiyonları ile düzeldi. Steroidlere yanıt veren alerjik dermatitis de kirpillerde bildirilmiştir. Lezyonlar yüz, koltuk altı ve kasık bölgesinde mevcuttu.⁶

Isırık yaraları veya diğer travmalar (egzersiz tekerlekleri dahil) nedeniyle yırtıklar meydana gelebilir. Dikenler çekilmek yerine kesilmelidir ve yuvarlanan kas (obicularis panniculi) hasar görmüşse, ayrı bir katman halinde kapatılmalıdır.³⁸

ÇAYIR KÖPEĞİ (PRAIRIE DOG)

Dış ortamdan kısıtlanmış hayvanlarda pire istilası nadirdir ancak vahşi hayvanlarda vebanın yayılmasına katkıda bulunabilir. 24 *L. nognathus cynomys*, çayır köpeklerinde ara sıra bulunan ve ivermektin tedavisine yanıt veren, konakçıya özgü bir emici bittir.

Bu türlerde *M. canis* ve *T. mentagrophytes* kültürleri ile dermatofitozis tanımlanmıştır. Klinik bulgular arasında kaşıntılı ve hiperpigmentasyonla birlikte pullanmayla alopesi görülür. Teşhis ve tedavi diğer türlerde tarif edildiği gibidir. Selenyum içeren şampuanlar ve mikokanazol içeren şampuanlar tedavide yardımcı olabilir.²⁴

Yaralardan sıklıkla izole edilen *S. aerus* ile meydana gelen enfeksiyonlar çayır köpeklerinde sıklıkla karşılaşırlar.⁶ Kültür ve sensivite testine dayanarak yapılacak olan topikal ya da sistemik antibiyotik tedavileri tavsiye edilir. Çayır köpeklerinde pododermatitis, tıpkı diğer egzotik hayvanlarda olduğu gibi, nutrisyon ve bakım koşullarının kritik bir rol oynadığı multifaktöriyel bir problemidir.

Burunda kellik durumu, kafes tellerine karşı sürekli olarak sürtünen çayır köpeklerinde sık görülür.⁶ Hayvana büyük bir kafes ve kafes içi zengin ortam sağlamak bu durumun oluşmasını engellemek için tavsiye edilir. Birbirini tıraşlama/kemirme durumu, tıpkı diğer hayvanlarda olduğu gibi kısalmış kıllar ve sağlam deri ile çoklu çayır köpeğinin bakıldığı kafeslerde şekillenebilir.

ŞEKER PLANÖRÜ (SUGAR GLIDERS)

Kendini yaralama, şeker planörlerinde özellikle kuyruk, skrotum, ayak ve cerrahi bölgelerde sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Post operatif dönemde yeterli analjezi, mümkünse elizabet yakalıkları bu durumun oluşumunu azaltmak için kullanılmalıdır. Isırık yaraları, çoklu hayvanın bakıldığı ortamlarda süperfasial lezyon ya da apse olarak gözlemlenebilirler.^{6,40}

Şeker planörlerinde, *P. multocida*, tavşanlara yakın evlerde yaşayan hayvanlarda bildirilmiştir. Etkilenen hayvanlarda subkutaneöz apsel ve ani ölümler şekillenebilir.^{40,230}

Küçük hayvan dermatolojisinin tüm yönlerini kapsayan lider referans

Muller & Kirk'ün

Küçük Hayvan DERMATOLOJİSİ 7. Baskı

William H. Miller Jr, VMD, DACVD

Craig E. Griffin, DVM, DACVD

Karen L. Campbell, DVM, MS, DACVIM, DACVD

Yüzlerce dermatolojik durumun tanı ve tedavisini kapsayan *Muller ve Kirk'ün Küçük Hayvan Dermatolojisi*, 7. baskı, köpek, kedi ve pet hayvanları için günümüzün en yetkili, güncel ve kullanıcı dostu referansıdır. Konular arasında klinik bulgular, etiyoloji ve mantar, parazit, metabolik, beslenme, çevresel ve psikojenik dahil olmak üzere dermatolojik durumların patogenezi yer almaktadır. Bu baskı, 21 bölümün tamamının güncellemelerini ve 1.300'den fazla tam renkli klinik, mikroskobik ve histopatolojik görüntü içermektedir. Veteriner uzmanlar William Miller, Craig Griffin ve Karen Campbell tarafından yazılan bu kaynak, öğrencilerin ve klinisyenlerin normal ve anormal görünümün özelliklerini ve varyasyonlarını ayırt etmelerine yardımcı olarak doğru tanı ve etkili tedaviyi kolaylaştırır.

- Tüm 21 bölümün **kapsamlı güncellemeleri** en güncel dermatolojik bilgileri sunmaktadır.
- Çevresel, besinsel, davranışsal, kalıtsal ve immunolojik aracılı hastalıklar ve bozukluklar **kapsamlı bir şekilde** ele alınmıştır.
- İyi organize edilmiş, kapsamlı referanslı format, köpek, kediler ve egzotik evcil hayvanlardaki deri hastalıkları hakkındaki bilgilere erişimi kolaylaştırır.
- 1.300'den fazla yüksek kaliteli renkli resim, yüzlerce deri hastalığının klinik özelliklerini açıkça göstermektedir.



Orijinali "Muller & Kirk's Small Animal Dermatology" olarak yayınlanan bu kitabın Türkçe çevirisi Elsevier sözleşmesi altında yayınlanmaktadır

