

DERİ HASTALIKLARI PATOLOJİSİ

Ek Ders Notları

Yard.Doç.Dr. Gülbin Şennazlı

DERİ HASTALIKLARI PATOLOJİSİ

Derinin Histolojik Özellikleri:

Deri vücudun en büyük organıdır. Toplam vücut ağırlığının % 16'sını oluşturur. Ektoderm kökenli bir epitel katmanı olan epidermisten ve mezoderm kökenli bir bağ dokusu olan dermisten oluşur. Dermis ve epidermisten birleşme yeri düzensizdir ve dermisten papilla adı verilen uzantıları epidermisten epidermal çıkıntıları olarak bilinen kabartmaları ile iç içe geçerler. Epidermis esasen çok katlı yassı keratinli epitelten oluşur, ama bol bulunan en az 3 adet hücre tipi de içerir. Melanosit, Langerhans hücreleri ve Merkel hücreleri. Keratinize edici epidermal hücreler keratinositlerdir. Dermisten dışarıya doğru, epidermis keratin üreten hücrelerin oluşturduğu 5 katmandan kurulmuştur:

- 1.Str. bazale
2. Str spinozum
3. Str granülozum
4. Str lusidum
5. Str korneum

Langerhans Hücreleri: Esas olarak epidermisten str. spinozum tabakasında bulunan yıldız şekilli hücreler olup, kemik iliğinden köken alırlar, deriye kan yolu ile taşınır ve antijenleri bağlama, işleme ve T hücrelerine sunma yeteneğine sahiptirler. Yani immunolojik deri tepkimelerinde önemli bir rol oynarlar.

Merkel Hücreleri: Dokunma duyusunda rol alan bu hücreler genel olarak el ayaklarında ve ayak tabanlarındaki kalın deride bulunurlar. Nöroendokrin sistemle ilişkili işlevlerinin olduğu da bilinmektedir.

Epidermal türevler; kılları, tırnakları, yağ ve ter bezlerini içerir. Dermisten altında gevşek bağ dokusu ve yağ hücrelerinden meydana gelen hipodermis(subcutis) yer alır. Hipodermis dermisten bir parçası kabul edilmez ve deriyi komşu dokulara gevşekce bağlar.

Derinin Fonksiyonları:

- Su bariyeri: Stratum corneum bariyeri sayesinde sıvı ve elektrolit kaybını önemli derecede engeller.
- Mekanik koruma: Fiziksel ve kimyasal zararlılara karşı korur.
- Vücut ısısını ve kan basıncını düzenler.
- Ultraviyole etkisiyle D₃ Vitaminini sentezler.
- Duyu organı olarak görev yapar.

- Yağ, su, vitamin, karbonhidrat, protein ve diğer besinleri depo eder.
- Sitokinler ve antimikrobiyal peptidlerin en büyük kaynağı olan keratinositler mikrobiyal zararlılara karşı koruyucu olarak, yangı ve doku iyileşmesine de iştirak ederek immun sistemde önemli bir görev alırlar.

Fiziksel muayenede derinin özel klinik bir önemi vardır. Örneğin, derinin rengi patolojik bir durumun varlığını gösterebilir; sarı bir renk sarılığı; mavi-gri bir renk kalp-damar ve solunum yollarında patolojik bir durumu yansıtan siyanozu; soluk bir renk anemiyi, pigmentasyon yokluğu tirozin aminoasidini melanine dönüştüren tirozinaz enziminin genetik olarak yokluğu ile karakterize albinizmi düşündürür. Birçok bulaşıcı ve immunolojik hastalık, doğru tanıya götüren tipik deri değişiklikleri oluşturur. Ayrıca derinin kendine özgü hastalıkları da vardır.

DERİDE YANGI İLE İLGİLİ OLMAYAN BOZUKLUKLAR

Postmortal Değişimler

Livor Mortis (Ölüm morlukları, lekeleri): Ölümden sonra dolaşımın durmasıyla kanın damarlarda göllenmesi ve zedelenen endotel katmanından dışarı eritrositlerin sızmasıyla oluşur. "Postmortem hipostaz, hipostatik konjesyon" olarak da adlandırılan bu morluklar, kadavranın yattığı tarafta yerçekiminin belirlediği bir dağılım gösterir. Lekeler ölümden sonra yaklaşık 1 saat içinde oluşmaya başlar ve 5-6 saat içinde belirginleşerek yaklaşık 12 saat sonra en belirgin duruma gelirler. Hayvanlar genellikle pigmentli deriye ve kalın tüy örtüsüne sahip oldukları için livor mortisin fark edilmesi güçtür. Ancak açık renk derili veya kısa tüylü hayvanlarda (beyaz domuzlar vb.) kolaylıkla izlenir.

Psödomelanoz: Bir kokuşma belgesi olan pöydomelanoz ölümden sonra organ ve dokuların mavi-yeşil renk almasıdır. Ölümden sonra özellikle kalın bağırsaklarda kükürt içeren gıda kitlesinin putrefaksiyonu sonu açığa çıkan hidrojen sülfidin(H₂S), eritrositlerin hemolize olmasıyla serbest kalan hemoglobinden ayrılan demir ile birleşerek demir sülfid oluşmasından ileri gelir.

Antemortal Değişimler

Kepeklenme-Pityriasis: Deri üzerinde sarımsak boz renkte pullanma ve kepek tarzında dökülmeler. Sebepleri beslenme bozuklukları, parazitler, mantar ve kimyasal maddelerdir.

Hiperkeratoz: Epiderminin Str.corneum tabakasının kalınlaşmasıdır, Ortokeratotik ve Parakeratotik hiperkeratoz olmak üzere iki formda görülür. Ortokeratotik hiperkeratoz da skuamöz epitel hücreler çekirdeksizdir(aynı zamanda hiperkeratoz olarak da kullanılır). Parakeratotik hiperkeratozda skuamöz epitel hücrelerin çekirdekleri vardır. Tanısal değeri yoktur ve kronik dermatozislerde görülür. Diffuz parakeratotik hiperkeratozis ektoparazitizm, çinkoya yanıt veren dermatozisler, A vitamini yanıt veren dermatozisler, talium zehirlenmesinde ve dermatofitozide görülür. Diffuz ortokeratotik hiperkeratozis endokrinopatiler, beslenme yetersizlikleri, sekonder seбореeler ve gelişim bozukluklarında görülür.

Diskeratozis: Epidermisteki epitel hücrelerin prematür ve hatalı keratinizasyonudur.

Akantosis: Epidermisteki Str. spinosum tabakasını oluşturan hücrelerin hiperplazisidir. Bu durum daha sıklıkla köpeklerde özellikle aksillar bölgeden başlayan, simetrik yerleşimli, aşırı pigmentleşme, alopesi ve likenleşme ile karakterize idiopatik bir deri hastalığı olan Akantosis nigrikansda şekillenir. Daha çok Dachshund ırkı köpeklerde genetik olduğu saptanan primer formu gözlenmektedir.

Lökoderma: Deride ve kılda pigmentleşmenin azalmasıdır. Edinsel ve kalıtsal şekillenebilir. Edinsel olanlar; koşum ve eğer takımlarının uzun süreli basıncı, dekubitis yaraları, x ışınlarının vurduğu deri bölgeleri ve Durin hastalığında dış genital organların derilerinde sıklıkla izlenir. Kalıtsal pigmentleşme azlığı ise Piebaldizm ve albinizm durumlarında söz konusudur. Piebaldizm, melanositlerin göçündeki konjenital bir bozukluk sonucu gelişir. Dalmaçyalı köpek ırklarında ve insanlarda beyaz yama tarzında lekeler şeklinde görülür. Albinizm; Bütün evcil hayvanlarda bilinir. Atlarda özellikle letal özelliğindedir.

Yersel Keratozis-Tyloma- Callositi-Callositas: Aralıklı ve sürekli devam eden hafif basınç etkisinde kalan deride şekillenen yersel keratozistir. Kemik çıkıntıları üzerine rastlayan

deride, eğer ve koşum takımlarının vuruldukları bölgelerde, sert zeminlerde yatıp kalkan sığırların karpal ve sternum bölgelerindeki derilerde gözlenir.

Deri Boynuzu-Cornucutaneum: Derinin üzerinde yer alan tırnak veya boynuzcuk şeklinde olan oluşumlardır. Sığır, koyun ve keçilerde dermatofilozis lezyonlarında gelişebilir. Ayrıca kedilerde taban yastığında şekillenen deri boynuzlarının kedi lösemi virus ilgili olduğu bildirilmiştir.

DERİDE YANGIYA BAğLI DEğİŞİMLER

Makül: Düz, sınırlı, 1cm çapından küçük derinin renginde meydana gelen değişimlerdir. Örneğin hemoraji, lentigo, vitiligo

Papül: Deride kabartılı, sert, 1cm çapından küçük sınırlı alanlardır. Örneğin: böcek ısırığı, papilloma, yüzeysel follikülitis.

Püstül:Epidermiste içi irin dolu yüzeysel kabartılardır. Bakteriyel enfeksiyonlarda ve Pemfigus folliakusta şekillenir.

Nodül: Deride solid, sert 1-2cm çapında sınırlı alanlar. Örneğin bakteriyel ve mantar enfeksiyonları, veya steril granülom durumlarında şekillenir.

Plak: Kabartılı, sert, yassı yüzeyle 1cm çapından büyük deri lezyonu. Örneğin, kalsinozis kutis, reaktif histiyositozis, eozinofilik plak olaylarında şekillenir.

Vezikül: 1cm çapından küçük içi sıvı dolu, sınırlı kabarcıklardır. Çapı 1cm den büyük olanlarına **Bulla** denir. Yanıklarda, viral hastalıklarda, immun aracılı hastalıklarda şekillenir.

Kabarcık: Sınırlı, düzensiz şekilli pempeden beyaza değişen renkte ödematöz şişkinliklerdir. Böcek ısırılmalarında, ürtiker ve alerjik reaksiyonlarda şekillenir.

Ülser: Epidermin ve dermin bazal membranının konkav şeklindeki kaybıdır. Vaskülitislerden kaynaklanan işhemik lezyonlar, kedi Herpes virus enfeksiyonları, kedilerin ülserativ dermatosis sendromunda şekillenir.

Skar:Dermise varan yırtık ve yaralanmaları takiben normal derinin yerini fibröz bağ dokunun alması. İyileşen yaralar ve operasyon izleri.

Akantolizis: Epidermin str.spinozum tabakasındaki epitel hücrelerinin(Keratinosit) arasındaki interselüler bağlantılarının (desmosom) ayrılmasıdır. İmmun aracılı harabiyetlerde, yüzeysel pyodermada şekillenir.

Komodo: Genişlemiş kıl follikülünün içinin kornifiye epitel, sebasiyöz materyal ve mikroorganizmalar ile dolu olmasıdır. Köpeklerin aktinik dermatiti, minyatür schnauzer köpeklerin komodo sendromu, hiperadrenokortisizmde gözlenir.

Likenifikasyon: Derinin kalınlaşma, sertleşme ve belirgin çizgilenmeleri ile karakterize lezyonudur.

Folikülitis: Kıl follikülü lümeni içinde yangı hücrelerinin birikmesidir.

Perifolikülitis: Kıl follikülünün çevresinde yangı hücrelerinin birikmesidir.

Furunkulozis: Yangılanan kıl folliküllerinin delinmesi veya yırtılmasıdır.

Pannikülitis: Derialtı yağ dokunun yangısıdır. Bakteriyel ve mantar enfeksiyonları, immun aracılı hastalıklar(Sistemik lupus eritematosus), fiziksel yaralanmalar (travma, iritan madde enjeksiyonu, yabancı cisim), beslenme hastalıklar(E vitamini yetersizliği), pankreatik hastalıklar(pankreatitis, pankreatik karsinom) veya idiyomatik olarak şekillenebilir.

DERİNİN DERMİS TABAKASINDA MADDE BİRİKİMLERİ

DERİDE KİREÇLENME (Kalsinozis Kutis)

Derinin dermis tabakasında çözünmeyen kalsiyum tuzlarının birikmesidir, mineralizasyon veya kalsifikasyon olarak adlandırılır. Deride üç formda görülür: Distrofik, metastatik ve idiyomatik formda izlenir. Deride distrofik kireçlenme lokal(calcinosis circumscripta) veya yaygın(calcinosis universalis) olabilir. Lokal kireçlenmeler tüberküloz, yabancı cisim düğümçüğü, demodikozis ve stafilokokkal pododermatitis gibi yangısel lezyonlarda, epidermoid kist gibi dejeneratif lezyonlar ve pilomatriksoma gibi neoplastik lezyonlarda oluşur. İki yaşından küçük genç ve büyük ırk köpeklerde görülür, lezyonlar genellikle 1-10cm çapında, kubbe şeklinde, serttir. Kemiklerin çıkıntı ve basınç noktalarında, metatarsus, parmaklar, dirsek, boyun, 4-6. servikal vertebra yakınlarında izlenir. Yaygın kireçlenmeler; hyperglukokortikoidizm ve diabetes mellitus durumlarında gözlenir. Lezyonlar papul, plak ve nodül şeklinde gözlenir, sert ve genellikle de ülseredirler. Sırt, axilla ve kasıkta gözlenir. Metastatik kireçlenme ise kalsiyum ve fosforun anormal metabolizmasına ile ilgili olarak kalsiyum tuzlarının birikmesi durumunda şekillenir. Daha çok kronik böbrek hastalıklarında gelişir. Genellikle köpeklerde görülür. Lezyonlar taban yastıklarında yerleşir. Etkilenen tabanlar büyümüş, ağrılı ve serttir, genellikle ülserleşirler ve buralardan sulu bir kireç akar.

DERİDE AMİLOİDOZİS

Amiloid maddesinin düğümler oluşturacak şekilde deride birikmesidir. Amiloid ya immunositlerin anormallik durumlarında(primer amiloidozis) ya da kronik yangısel olaylarda(sekunder amiloidozis) şekillenir. Ender olarak at ve köpeklerde rastlanır. Köpeklerde; monoklonal gammopaty, plasma hücre tümörü ve dermatomyozitis durumlarında gözlenir.

DERİDE KSANTOMATOSİS

Derinin dermis ve subkutis tabakasında plasma lipid maddesinin birikmesidir. Kedilerde ve çok nadir olarakta köpek ve atlarda görülür. Trigliserid veya kolesterol metabolizmasındaki anormallikler ile ilişkilidir. Diabetes mellitus, hipotiroidizm veya hiperadrenokortisizm gibi metabolik hastalıklar ile lipid metabolizmasında kalıtsal defekti bulunan hayvanlarda gözlenir. Multifokal yerleşimli açık kahveden sarı renge varan papül, plak veya nodüller şeklinde görülür. Mikroskopik bakıda kolesterol yarıkları, amorf lipid materyal, köpüklü stoplazmalı makrofaj infiltrasyonu dev hücrelerden oluşan granülomlar izlenir.

DERİNİN BAKTERİYEL HASTALIKLARI

PİYODERMA

Derinin bakteriyel enfeksiyonuna piyoderma denir. Sağlıklı normal deri bakterilerin invazyonuna karşı çok dirençlidir. Deride iki tip flora bulunur. Bir kısım bakteriler stratum korneumun dış kısmı, kıl follikül infundibulumları ve kılların deri yüzeyinden taşan gövdelerinde **yerleşik** olarak bulunurlar. Bir kısım bakteri de **geçici** olup, zaman zaman çoğalırlar ancak kalıcı değillerdir. Deriyi koruyan mekanizmalar yıkıldığında geçici floradaki veya ara sıra yerleşik floradaki bakteriler patojenik olabilmektedir. Bakterilerin koloni oluşturmasına ve invazyonuna yol açan faktörler şunlardır: Stratum korneumun maserasyonuna ve koruyucu lipid tabakasının erimesine yol açan sürekli nemlilik, endokrin ve seboraik deri hastalıklarında olduğu gibi keratinleşme bozuklukları, friksiyonel yıkım, ektoparazitler ve salgılarının fiziksel irritasyonları, aşırı duyarlılık reaksiyonlarında ve ektoparazitlere ilgili gelişen dermatozislerde hayvanların kendi kendilerini yaralamaları, kir birikimi, aşırı terleme, ve ısırik yaraları ya da yabancı cisimlerin direk penetrasyonu gibi direk

travmalar. Ayrıca kalıtsal yada edinsel birçok immunolojik bozukluk da bakteriyel deri hastalığına eğilim yaratır.

Piyodermalar primer ya da sekonder ve yüzeysel ya da derin olarak sınıflandırılır. Piyodermalar genellikle eksojen veya endojen tetikleyici faktörlerin etkimesiyle sekonder olarak oluşur. En çok izole edilen bakteriler *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pasteurella spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *E. coli*'dir.

Derin piyodermaya yüzeysel piyodermadan daha az yaygındır ve köpeklerde daha sıklıkla izlenir. Kıl follikülleri, dermis ve pannikulusu tutar. Genellikle bölgesel lenf yumruları yangılanır ve sistemik hastalık tablosu gelişebilir. Derin piyoderma papül, nodül, püstül ve ülserlerle karakterize olur. Kaşıntı, kabuklanma, koku, irinli-kanlı bir eksudat ve ağrı olabilir. Köpeklerde lezyonlar daha çoğunlukla burunun üzerinde, çene, dirsek, parmak arasında, boyun lateralinde izlenir. Kedilerde; allerjik hastalıklar sırasında sekonder olarak gelişir. Alopesi, ülserasyon, hemorajik kabuklanmalar izlenir. Histolojik olarak; derin follikülitis, furunkulozis, nodülerden diffuza değişen dermatitis, pannikülitis gözlenir. Kronik lezyonlar fibroze dermatit şeklinde olur.

Yüzeysel piyoderma epidermisi ve/veya kıl folliküllerinin yüzeysel kısımlarını tutar. Çoğunlukla nedbeleşmeden iyileşir. Yüzeysel piyodermalar papül, geçici püstül, halka şekilli kabuklanma, pullanma ve multifokal alopesik alanlar ile karakterizedir. Köpeklerde lezyonlar daha sıklıkla gövde, baş ve ekstremitelerin proksimalinde yerleşiktir. Kedilerde ise genellikle lezyonlar gözden kaçır, ve teşhis edilemez. Özellikle lumbosakral bölgede pul pul dökülmeler izlenir. Histolojik olarak intradermal püstüler dermatitis ve/veya yüzeysel follikülitis görülür. Nötrofiller çok sayıdadır.

DERİ RUAMI

Ruam hastalığının vücutta en çok görüldüğü üç önemli ruam şeklinden (akciğer, burun) biridir. Kronik karakterlidir. Daha çoğunlukla atlarda gözlenir. Katır ve eşeklerde ruam akut seyrettiği için deri ruamı seyrek görülür.

Patogenezis:

Deri ruamına “Farsi”adı da verilir. Etken *Burkholderia mallei*’ dir (*Pseudomonas mallei*). Enfeksiyon kaynağı hasta atların burun ve derideki ruam yaralarından çıkan ekudatdır. Etken genellikle ağız yolu ile alınır. Farinks ve bağırsak mukozasındaki sıyrık, yara ve berelerden girer, lenf damarları aracılığı ile lenf yumrularına gelir, sonra kan dolaşımına geçerek, özellikle akciğere, burun ve deriye taşınır. Ayrıca derideki sıyrıklardan da ruam mikrobu deriye girebilir (perkutan enfeksiyon).

Makroskobik Bulgular:

Abdomenin ventralinde ve bacaklarda derialtı lenf damarları kordon şeklinde kalınlaşmış ve sertleşmiştir. Lenf damarları üzerinde tespihi andıran şekilde bezelyeden fındık büyüklüğüne varan sert subkutiste yerleşmiş düğümcükler dizilmiştir. Düğümcükler ve lenf damarları zamanla ülserleşir ve yırtılırlar. İçlerinden irinli bir eksudat çıkar. Bölge lenf yumruları şişkindir.

Mikroskobik Bulgular:

Kutis ve subkutiste irili ufaklı yoğun lökosit yığınakları bulunur. Bu yığınakların ortalarında bulunan lökositlerin çoğunluğu karyoreksize uğramıştır. Yığınakların çevresi epiteloid hücreler, makrofajlar ve lenfositler ile kuşatılmıştır. Genişlemiş ve kan ile dolu damarların içinde trombozlar görülür. Trombotik kitleler içinde yeralan lökositlerde de karyoreksiz şekillenmiştir.

ANTRAKS (DERİ ŞARBONU)

Bacillus anthracis tarafından oluşturulan ve bir çok hayvan türünde görülen bir hastalıktır. En duyarlı hayvan keçi olup bunu sırasıyla koyun, sığır at, domuz ve köpek izler.

Deride iki türlü antraks lezyonu oluşur.

- 1) **Şarbon çıbanı**(*Carbunculus malignus*, *Pustula maligna*): Yersel ve sınırlıdır. Yara enfeksiyonu olarak başlar, etkenin sayısına ve virulensine göre sınırlı veya oldukça yaygın

deri lezyonu ortaya çıkar. Siyah kabuklu, ödemli, püstüller halinde görülür. At, sığır, domuz gibi hayvan türlerinde ve seyrek olarak rastlanır. Etken ile kontamine hayvansal maddeler ile uğraşan yün tekstil işçileri, deri sanayi işçileri, kasaplar, çiftçiler ve veteriner hekimlerde de görülür. .

2) **Yaygın deri şarbonu:** Derialtı dokusuna yayılmış jelatini infiltrasyonlar ile tanınır.

Deri şarbonu Antraks basili sporlarının deriden vücuda girmesiyle oluşur. Giriş yerinde bir pire ısırığından 0.5cm çapına varan kırmızı bir benek şekillenir. Birkaç saat içinde de sert bir kabartı belirir. 12-24saat sonra papülün bünyesinde değişik çapta bir veya birden çok veziküller oluşur. Veziküllerin içi önce berrak, sonraları kanlı ve irinli bir eksudat ile dolar. Siville şeklindeki bu oluşumlar kısa sürede kurur ve siyah bir kabuk şeklini alır. Oluşan lezyonlar birkaç gün içinde gangrenleşir ve siyah bir yara şekline dönüşür.

Deri antraksı akut karakterli bir lezyondur. Genellikle 3-7 günlük bir seyre sahiptir. Bu süre içinde tedavi edilirse iyileşir ve yara yerinde bir nedbe dokusu arta kalır. Deri şarbonu tedavi edilmediği takdirde %90 ölümle son bulur.

DERİNİN VİRAL HASTALIKLARI

- Poxvirus Enfeksiyonları
- Koyun Ektimasi
- Sığırların Ülseratif Mamillitisi
- Lumpy-Skin Hastalığı
- Sığırların Şap Hastalığı
- Vesiküler Stomatitis
- Vesiküler Ekzantema
- Sığırların Gangrenli Nezlesi
- Sığır Vebası
- Mukozal Hastalık
- Mavi Dil
- Gençlik Hastalığı

POXVİRUS ENFEKSİYONLARI

Poxviruslar DNA epiteliotropik viruslardır. Sığır, koyun, keçi, at, domuz, kanatlı, vahşi ve laboratuvar hayvanlarında enfeksiyon oluştururlar. Viruslar konakçı spesifiktirler. Hayvanlardaki çiçek hastalıklarının en tehlikelisi koyun çiçeğidir.

Enfeksiyon deri ya da solunum yolları ile bulaşır. Bu yollar ile alınan virus lenf damarları aracılığı ile sistemik dolaşıma geçer. Deri ile virus alınmış ise girdiği yerde çoğalır daha sonra kan dolaşımına girerek primer bir viremi oluşturur.

KOYUN –KEÇİ ÇİÇEĞİ:

Koyun ve keçilerin derilerinde papuler ve pustüler döküntüler ve solunum yollarında hemorajik yangı ile karakterize bulaşıcı viral bir hastalığıdır. Koyunlarda son derece şiddetli seyrederken keçilerde genellikle selim seyrederek. Erişkin koyun ve keçilerde morbidite oranı %70-90, mortalite %50 iken, kuzu ve bir aylıktan küçük yavruarda morbidite %100, mortalite %95'lere varır. Ayrıca besi durumunun zayıf olması, paraziter invazyon ve hava şartlarının kötülüğü hastalığın gidiş yönünü ve mortaliteyi arttırabilir.

Etken Poxviridae familyasına ait Capripoxvirusudur. Sığırların Lumpy-skin hastalığının virusu ile ilişkilidir, aralarında serolojik olarak ayrımı yapılamamıştır.

Patogenezis:

Enfeksiyon daima solunum yolu ile olur, ancak deri sıyrıkları yoluyla da oluşabilir. Virus kaynağı olarak çiçek lezyonları, kabuklar, salya, burun akıntısı, dışkı ve insektler sayılabilir. İnkubasyon süresi 4-7 gündür, bunu viremi izler. Virus deri dahil birçok organda lokalize olur.

Hastalığın ilk klinik belirtileri: yüksek ateş, depresyon, hızlı solunum, konjunktivitis, lakrimasyon, rihinitistir, gözlerde ödem ve fotofobidir. Bir-iki gün sonra deride 1-3cm çapında sayısız çiçek lezyonları şekillenir. Özellikle göz kapakları, yanaklar, burun delikleri, kuyruk altı, vulva, skrotum, prepusyum, memeler, bacakların iç yüzünde yer alır.

Makroskopik Bulgular:

Koyun çiçeğinde en önemli çiçek lezyonları deride şekillenir. Birbirini izleyen tipik devreler şeklinde gelişir. Lezyonlar eritematöz makul şeklinde başlar, papüler şekil alırlar ve sonra veziküler karakter kazanırlar. Veziküller göbekli püstüllere dönüşür; orta kısım çökük, kenar kısımları kalkık ve çoğu zaman eritematözdür. Bu lezyon “pock” olarak adlandırılır. Püstüller yırtılır ve yüzeyde kalın kabuk şekillenir. Lezyonlar iyileşir ve yerinde nedbe dokusu kalır. Mukoza lezyonları özellikle veziküler olup ülserlere dönüşür. Keçilerde papul niteliğinde çiçek lezyonları görülür.

Çiçek lezyonları deriden başka özellikle kuzularda akciğerde gözlenir. Akciğerin tamamına dağılmış, fokal ve bir örnek çiçek lezyonları izlenir. Ayrıca; lenf yumrularında konjesyon, hemoraji, ödem ve normale oranla 5 katına varan hipertrofik değişimler, böbrekler, konjunktivalar, ağız, burun mukozası, farinks, epiglottis, trakea, rumen ve abomazum mukozasında da derideki gibi çiçek lezyonları gözlenir.

Mikroskopik Bulgular:

Çiçek virusunun etkisinde kalan epidermis tabakasının üst yüzeyinde aşırı derecede hiperkeratoz ve parakeratoz, spinozun tabakası hücrelerinde hidropik ve balonumsu dejenerasyon şekillenir. Daha sonra bu hücreler likuifaksiyon nekrozuna uğrar ve eriyerek gözden silinir ve veziküller şekillenmiş olur. Bu devrede dejenere olan epitel hücrelerin bazılarında intrastoplazmik eozinofilik inklüzyon cisimcikleri oluşur. Bu cisimciklere Guarneri cisimcikleri denir. Vezikül ve nekrozların çevresindeki spinozum epitel hücrelerinde

hiperplazi görülür. Dermisteki lezyonlar ödem, damarlarda genişleme, papül devresinde hastalık için karakteristik olan mononuklear hücre infiltrasyonları(Koyun çiçeği hücreleri-Borrel cisimciği) görülür. Bu koyun çiçeği hücreleri virusla enfekte monosit, makrofaj ve fibroblastlardır. Çekirdekleri vakuollü olup kromotin çekirdek membranında yoğunlaşmıştır ve vakuollü stoplazmalarında da eozinofilik inkluzyon cisimciklerine rastlanır.

***Not: Pox viruslar DNA virus olmasına rağmen istisnai olarak intrastoplazmik inkluzyon cisimciği oluştururlar.

Sonu:

Erişkin koyun ve keçilerde eğer solunum ve sindirim organlarında çiçek lezyonları gelişmemişse 5-6 hafta içerisinde iyileşme görülür ve ömür boyu bağışık kalırlar. Kuzular ve 1 yaşından küçük yavruarda ise sekonder enfeksiyonlar da söz konusu ise %95 lere varan mortalite gözlenir.

Koyun-keçi çiçeği; mavidil, küçük ruminantların vebası(PPR), ektima, fotosensitizasyon, böcek ısırması, paraziter pnömoni, dermatofilozis ve scrapie ile karışabilir.

KANATLI ÇİÇEĞİ

Tavuk, hindi, güvercin ve kanaryalar çiçek hastalığının tabii konakçılarıdır. Bunlardan tavuk ve hindiler çiçek hastalığından en fazla zarar gören kanatlılardır. Hastalık tavuklarda çoğunlukla sonbahar ve kış aylarında tavukların kümese alındığı ve yumurtladığı zamanlar baş gösterir. Hindilerde yumurtlama ve kuluçka devresinde ortaya çıkar.

Patogenezis:

Kanatlılarda çiçek virusu hayvandan hayvana kan emici ısırıcı böcekler ile taşınır. Hastalığın kümesler arasında taşınması da böceklerle olur. Virus ancak yaralanmış, zedelenmiş deriden vücuda girebilir. İnkübasyonu 4-10 gündür. Bu süre sonunda viremi hali oluşur ve virus deri, ağız ve burun gibi organların epitelyum dokularına yerleşir. Virusun etki mekanizması diğer çiçek hastalıklarında olduğu gibidir.

Makroskobik Bulgular:

Çiçek lezyonları kanatlılarda deride, ağız mukozasında ve burun mukozasında şekillenir. Deride: tavuklarda, baş, bacak, ayak ve kanatların tüysüz bölgelerinde önce küçük beyaz ve sert düğümçükler görülür. Bunlar kısa zamanda büyük ve sarı renk alır, birleşerek boz veya koyu kahve renginde, kaba ve sert iri düğümler haline gelirler, 2 hafta sonra

lezyonların tabanında koyu kırmızı yangı sahası oluşur. 3-4 hafta sonrada düğümcüklerin üzerinde kabuklar oluşur.

Ağız ve Burun mukozalarında difterik lezyonlar şeklinde izlenir: Önce hafif kabarık mat beyaz düğümcükler oluşur, bunlar kısa zamanda büyür ve birbirleriyle birleşerek sarı, peynirimsi nekrotik bir yalancı membran ile örtülürler.

Mikroskopik Bulgular:

Kanatlı çiçeğinde en dikkat çekici özellik deri ve kutan mukozadaki epitelyum hücrelerdeki aşırı üremedir. Üreyen hücreler koriuma doğru, eldiven parmağı şeklinde girintiler oluşturur. Üreyen bu hücreler balonumsu dejenerasyona uğrarlar ancak memelilerdeki gibi eriyip gözden silinmezler. Buna karşılık bu hücrelerin ektoplazmaları boynuzlaşır ve bal peteği gibi görünürler. Dejenere olan epitelyum hücrelerin pek çoğunda intrastoplazmik inklüzyon cisimcikleri oluşur. Bunlara Bollinger Borrel cisimcikleri adı verilir. Dermiste herhangi bir yangısel reaksiyona rastlanmaz.

Sonu;

Kanatlı çiçeği, deri şekli selim seyirlidir. Deri lezyonları zamanla iyileşir. Şiddetli enfeksiyonlarda ölüm oranı %50'ye ulaşır. Kanaryalarda daima öldürücüdür. Kanatlı çiçeğinin esas kötü sonucu tavuk ve hindilerde gelişmeyi engellemesi, yumurta verimini düşürmesi , kilo kaybı gibi ekonomik kayıplardır.

DİĞER HAYVANLARDA POXVİRUS ENFEKSİYONU

Sığırlarda selim seyirlidir. Özellikle meme derisinde olmakla birlikte, şiddetli enfeksiyonlarda bacakların iç yüzünde, perineum, vulva, skrotum ve prepusyumda da klasik çiçek düğümcükleri şekillenir. Bulaşma, bir sürü içinde inekten ineğe sağımçıların elleriyle veya sağım makinelerinin meme başlıklarıyla ve meme temizlik malzemeleriyle taşınır. Ayrıca sinek veya böcek ısırılmaları ile de bulaşmanın olduğu düşünülmektedir. Mikroskopik bakıda dejenere epitelyum hücrelerinde oluşan intrastoplazmik inklüzyon cisimciklerine Guarneri cisimcikleri denir. Çiçek hastalığının sığırlara verdiği zarar süt kaybı nedeniyle ekonomiktir.

Atlarda çiçek seyrek görülür ve selim seyreder. Buccal ve ayak şekli olmak üzere iki şekilde görülür. Buccal at çiçeğinde dudak ve yanakların iç yüzünde, damakta ve dilin altında bazen farenks ve larenks mukozasında pustuler nitelikte çiçek lezyonları görülür. Ayaklarda yerleşen at çiçeğinde ise: bukalgın fleksor yüzünde vezikulo-pustuler nitelikte çiçek lezyonları yer alır. Oluşan lezyonlar 10-14 gün içinde iyileşir.

Domuzlarda çiçek lezyonları daha ziyade karın altı derisinde ve bacakların iç yüzünde sınırlıdır. Bulaşma domuz biti ısırığı ile olmaktadır. Oluşan çiçek lezyonları makroskobik ve mikroskobik olarak klasik çiçek lezyonları ile aynı özelliklere sahiptir.

KOYUN EKTİMASI **(Bulaşıcı Pustüler Dermatitis)**

Koyun ve keçilerin akut enfeksiyöz bir hastalığıdır. İnsan, inek, yabani geviş getiren hayvanlarda görülmektedir. Hastalık yalancı sığır çiçeği ve sığır papüler stomatitisi viruslarına yakın olan bir parapoksvirus tarafından oluşturulur. Hastalık enfeksiyöz labial dermatitis, soremouth, scabymouth ve orf olarak ta adlandırılır. Bütün koyun, keçi ırklarında görülür(büyük boynuzlu koyun, dağ keçisi). Genç hayvanlar hastalığa erişkinlerden daha yatkındır.

Hastalığın ekonomik önemi vardır; hastalıklı hayvanlar ne süt emebilirler, nede otlayabilirler, kondüsyon kaybı ile sonuçlanır. Duyarlı bir hayvan topluluğunda morbidite %90'a erişebilir, ancak mortalite sekonder enfeksiyonlar gelişmezse %1'i geçmez. Sekonder enfeksiyonların katılmasıyla ölüm oranı çok yüksek olabilir. Ektima zoonoz bir enfeksiyondur. Hasta hayvanlarla uğraşan insanların ciltlerinde hafif ateş, ağrı, şişlik biçiminde koyunlarınkine benzer lezyonlar gelişebilir. Ektimanın insanlardaki enfeksiyon şekline Orf denir.

Bulaşma:

Enfeksiyon direkt enfekte hayvanlardan veya virus ile kontamine olmuş kuru ve dikenli otların ya da hayvan yemlerinin deride oluşturduğu sıyrıklardan bulaşır. Ayrıca kuzular süt emme sırasında annenin meme derisine bulaştırabilir. Virus hasta hayvanlardan dökülen kabuklarda çok uzun süre canlı kalabilir.

Makroskobik Bulgular:

Dudakların komissuralarında başlar, dudak kenarlarından burun ucuna kadar yayılır. Primer lezyonlara gözlerde de rastlanır. Şiddetli olgularda lezyonlar gingiva, damak ve dilde şekillenir. Çok nadir olarakta özefagus, rumen ve abomazuma alt sindirim sistemi, akciğer ve kalbe yayılır. Ayaklardaki lezyonlar dudaklara oranla daha azdır; Korium koronarium, interdigital bölgeler ve ökçelerin bulbus kısımlarında gözlenir. Şiddetli olaylarda bacağına daha üst kısımlarına kadar yayılır. Memede şekillenen lezyonlar ise meme başı ve çevre deride oluşur.

Lezyonlar tipik çiçek lezyonları şeklinde gelişir, ancak daha çok proliferatif özelliktedir. Veziküller devre geçicidir, küçük, düz ve göbekli olmayan, yüzlek pustüller şekillenir. Makroskobik olarak en belirgin lezyon deri üzerinde 2-4mm kalınlığa erişen esmer gri renkteki kalın bir kabuk tabakasıdır.

Mikroskobik Bulgular;

Epidermiste orto-ve parakeratotik hiperkeratozis, proteinli sıvı, dejenere nötrofiller, hücresel yıkıntılar ve bakteriyel kolonilerden oluşan kalın bir kabuk şekillenir. Spinozum ve granulozum tabakaları epitellerinde vakuoler ve balonumsu dejenerasyon ve intrastoplazmik inklüzyon cisimcikleri gözlenir. Germinativum tabakasındaki epitel hücrelerinde dermise doğru sütunlar halinde hücre proliferasyonları gelişir. Dermis tabakasında ise; damarlarda hiperemi, kapillar genişleme, ödem ve perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonu görülür.

Ektima lezyonları kabukların düşmesiyle sekonder enfeksiyonlara bağlı olmakla birlikte 4 haftada iyileşir. Şiddetli hastalık hallerinde ağızda gelişen lezyonlar komplike olmasa da hayvanın gereği gibi yem yiyememesine sebep olur ve su içmesini güçleştirir. Dolayısıyla hayvanların zayıflamasına ve hatta genç hayvanlarda ölümlere neden olabilir. Ayaklardaki lezyonların mikroorganizmalarla kontaminasyonuna bağlı bakteriyel dermatitis veya selülit gelişebilir. Meme derisindeki lezyonların da kontaminasyonuna bağlı olarak mastitis oluşabilir.

SIĞIRLARIN ÜLSERATİF MAMİLLİTİSİ

(Herpes Mamillitis)

Siğirlerin ülserli memebaşı hastalığıdır. Etken Herpesviridae familyasından bir virustur. Laktasyondaki ineklerin bir hastalığıdır, ancak buzağılamaya yakın düvelerde ve besi hayvanlarında da hastalığa rastlanır. Enfeksiyon sporadik seyredir.

Hastalıkta ölüm şekillenmez. Hastalığın ekonomik önemi memebaşındaki lezyonlara yada sekonder bakteriyel mastitise ilgili süt üretimindeki azalmadan kaynaklanır.

Meme başı derisi virus penetrasyonuna dirençlidir. Enfeksiyon meme başı travmaları sonunda ortaya çıkar. Virusun ayrıca sağım makineleri gibi mekanik vektörler ile ya da sinek ısırılmaları yoluyla da geçebileceği ileri sürülmektedir.

Makroskobik Bulgular:

Laktasyondaki ineklerde meme başlarında, daha az olarak meme derisinde ve ender olarakta perineumda rastlanır. Süt emen buzağılara hastalığın taşınması sonu merme, alt çenenin ön kısmı, dudaklar ve nadiren ağız boşluğunda ülserli lezyonlar şekillenir. Meme başı çok şişkin olur, ağrılıdır ve 1-2cm çapında plaklar gelişir. Vezikül oluşumu enderdir. Plağın orta kısmındaki epidermis nekroza uğrar ve dökülür. Eritematöz ve düzensiz ülserler meydana gelir. Bu yüzeylerde kanla karışık serum eksudasyonu ince, esmer renkte bir kabuk oluşumuna yol açar. Lezyon kabuk altında nedbe dokusu kalmadan iyileşir. Erken dönemlerde bölgesel lenf yumruları şişkin olur.

Mikroskobik Bulgular:

Derinin epidermis tabakasındaki hücrelerde balonumsu dejenerasyon, ödem ve nekroza ilgili vezikül oluşumu gözlenir. Epitelyum hücrelerin oluşturduğu sinsitiyal dev hücrelere sıklıkla rastlanılır. Hem sinsitiyal hücrelerde hem de sağlam kalan epitellerde eozinofilik intranükleer inklüzyon cisimcikleri görülür. Bu inklüzyonlar hastalığı sığırcı çığından ayırt etmeye yarar.

LUMPY SKIN DISEASE

Sığırların ve yaban sığırlarının akut viral bir deri hastalığıdır. Etken Poxviridae ailesine ait Capripoxvirus genusundandır. Hastalık ateş, deride nodül oluşumları, ventral ödem ve generalize lenadenopati ile karakterizedir. Hastalık Afrika, Madagaskar, Mısır ve İsrail de gözlenmiştir.

Yalnızca sığırlar etkilenir. Özellikle Jersey, Guernsey ve Ayrshires gibi sütçü ırkları daha yatkındırlar. Her yaşta görülebilir.

Virusun bulaşması öncelikle sinek ve sivrisinek ısırıkları ile olmakta. Epidemiler uzun süren yağmurlardan sonra görülür. Direk temas bulaşmada çok az etkilidir. Virus deri lezyonlarında, tükürük, burun akıntısı, süt, semende bulunur.

Morbidite değişkendir (%5-85)dir. Subklinik enfeksiyonları yaygındır. Mortalite düşüktür ve yaklaşık %1-3 civarındadır, fakat bazen de %20-85'lere çıkabilir. Hastalığın ekonomik yönden önemi büyüktür. Et ve süt veriminde azalma, derinin yıkımlanması, dişilerde ateşe bağlı abortus ya da boğalarda geçici sterilite gibi reproduktif sorunlar ekonomik kayıp oluşturur.

Hastalığın inkubasyonu 2-5 haftadır. İlk belirti genellikle geçici ateştir, ateşin ikinci gününde de deride 1-5cm çapında nodüller şekillenir. Bu nodüller ağrılı ve ortaları çöküktür. Deri lezyonlarının yanında belirgin ağırlık kaybı, salivasyonda artış, göz ve burun akıntısı, ventral ödem ve generalize lenf adenopati dikkati çeker. Hafif seyreden enfeksiyonlarda beden ısısı yükselmez ve az sayıda nodül oluşur.

Makroskobik Bulgular:

Deri lezyonları burun, burun deliği, burun mukozası, baş, boyun, sırt, bacaklar, skrotum, testis, glans penis, perineum, meme, gözkapağı, ağız mukozası ve kuyrukta gözlenir. Deri lezyonları; subkutise ara sıra da kaslara kadar uzanır. Nodüller sert, sınırlıdır, birbirleriyle birleşirler, kesit yüzleri krem-gri renktedir, daha sonra orta kısmı nekroza ve sekestrasyona uğrar. Sekestrum uzaklaştırıldığında derin bir ülser kalır. Bu ülser yavaş bir şekilde granülasyon dokusuyla doldurulur. Nodülün nekrotik kısmında sekonder bakteriyel enfeksiyonlar gelişir ve olayın ciddi bir durum almasına neden alır. Büyük krater benzeri ülserler gelişir ve lenfangitis ve lenfadenitise yol açar. Lezyonların yersel yayımları sonu körlük, tendosinovitis, artrit ya da mastitis gelişir. Üst solunum ve sindirim sistemi mukozalarında çok sayıda ülserli lezyonlar görülür. Solunum sistemindeki lezyonlar şiddetli solunum güçlüğüne ya da asfeksiye yol açacak şiddette mukoza şişkinliğidir. Aspirasyon pnömoniye yol açar, eğer hayvan iyileşirse nedbeleşme trakeanın anteriorunda stenozis oluşturur. Abomazum ve bağırsaklarda ise ülserler, hemoraji izlenir.

Mikroskobik Bulgular:

Epidermisteki epitel hücrelerinde poxvirus enfeksiyonunun tipik bulgusu olan hidropik dejenerasyon şekillenir ve stoplazmalarında vakuoller oluşur. Bu vakuoller birleşerek mikrovezikülleri yaparlar. Dejenrasyona uğrayan bu epitellerde intrastoplazmik inkluzyon cisimcikleri görülür. Dermiste Yangılı bir ödem sızıntısı vardır. Damar endotellerinde hasar ve damar çevresinde makrofaj, lenfosit ve az sayıda plazma hücrelerinden oluşan bir vaskulit

tablosu izlenir. Küçük venalar içinde trombozlar bulunur. Epitel hücrelerindeki dejenerasyon ise trombozlara da ilgili olarak zamanla nekrozla son bulur.

Sonu:

Deride oluşan ülseratif nodüller 3-5 hafta içerisinde nedbeleşir ve huni biçiminde izler bırakarak iyileşir. Hastalığı geçirenlerde 3 ay kadar sürebilen bir bağışıklık oluşur. Ön hava yolları, akciğer ve ön sindirim kanalında lezyonlar şekillenmişse enfeksiyon ölümlerine sonuçlanır.

SİĞİRLARIN ŞAP HASTALIĞI

Geviş getirenlerin ve domuzların oldukça bulaşıcı viral bir hastalığıdır. Özellikle sığır, koyun, keçi ve domuzlarda önemli ekonomik kayıplara sebep olur. Hastalık ağız çevresinde ve boşluğunda, ayaklarda, meme derisinde ve meme uçlarında, vulva, konjunktiva ve ön midelerde veziküllerin şekillenmesi ile karakterizedir. Morbidite % 100, mortalite erişkin hayvanlarda % 5, gençlerde % 75'lere varır.

Bulaşma:

Etken Picornaviridae familyası Aphthovirus cinsine ait bir virustur. Virusun A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 ve Asia-1 olmak üzere 7 antijenik serotipi vardır. Hayvanlar arasında çok bulaşıcı olan hastalık, enfekte hayvan veya kontamine hayvansal ürünler, objeler ve insanlar aracılığı ile yayılır. Virüs ile kontamine materyaller, meralar, yemler, sular, rüzgar, enfekte çift tırnaklı yabani hayvanlar, sinekler ve hayvan bakıcılarının hastalığın bir bölgeden başka bir bölgeye yayılmasında önemli rol oynarlar. Panayır, pazar, göçler ve kurbanlık hayvan hareketleri, hastalıklı bölgeden hayvan ürünlerinin çıkartılması, nakil araçları şap virüsünün bölgeden bölgeye, hatta bir ülkeden diğer ülkeye yayılmasına sebep olurlar. Şap hastalığının en önemli epidemiyolojik özelliklerinden biri de virüsün hava yoluyla kilometrelerce uzaklara taşınarak yayılmasıdır. Hava yolu ile 100 km kadar uzağa taşınabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle hastalığın kontrolünde; karantina önlemleri, transportun önlenmesi ve dezenfeksiyonun önemli yeri vardır.

Patogenezis:

Virus sindirim yoluyla ya da aerojen olarak vücuda girer. Virus primer olarak farenks ve tonsillerin mukoza ve lenfoid dokularında çoğalır. Kuluçka süresi 3-8 gündür. Mukozanın giriş noktasında ancak histolojik olarak saptanabilen ve primer aft olarak tanımlanan fokal dejeneratif bir değişiklik şekillenir. Burada çoğalan virus 4-5 gün süren viremiye yol açar ve

virus vücuda yayılır, böylece virus kan ile sevdiği dokular olan kutan mukoza ile deriye ulaşmış olur. Buralarda kapillar damarlara etkiyerek, geniş çapta bir permeabilite bozukluğu yapar. Sonuç olarak dermis tabakasında aşırı miktarda bir ödem sızıntısı olur. Bu ödem sıvısı epidermis tabakasına da sızar ve burada sekonder aft olarak tanımlanan vezikülleri oluşturur. Virus enfeksiyonun erken döneminde vezikül sıvıları ile vücudun tüm sekresyon ve ekskresyonlarında bulunur. Serumda nötralizan antikorların ortaya çıkmasından sonra virus lezyonlu bölgelerde 3-8 gün daha kalır, 11. günden sonra kaybolur.

Makroskobik Bulgular:

Enfekte hayvanların ağızından bol salya gelir, iplik çekerek yere damlar. Şap lezyonları özellikle ağız ve burun çevresinde, tırnak aralarında, derinin tırnağa geçiş yerlerinde, ayak ökçelerinde ve laktasyondaki hayvanlarda meme başı gibi travmaya maruz kalan bölgelerde ve domuzlarda ayrıca hortumda gelişir. Ayrıca vulvada ve skrotumda da veziküller görülebilir. Şiddetli hastalık hallerinde konjunktiva ve gözler çevresinde, butların iç yüzlerinde, koltuk altlarında ve ayak bileklerinde de veziküllere rastlanır. Bu deri bölgelerinde önce bir kızarıklık ve şişlik göze çarpar, bazen fark edilmeyebilir. Bir gün sonra buralarda veziküller görülmeye başlar. Bunlar mercimekten bakla büyüklüğüne varan kabarcıklar şeklindedir, veziküllerin içi önce saman sarısı renkte berrak bir eksudat ile doludur. Zaman geçince bu eksudat sarımsak veya kırmızımsak sarı bir irin halini alır. 12-24 saat içinde de veziküller yırtılır veya patlar ve yerlerinde ateş kırmızısı sıyrıklar arta kalır. Daha sonra bu sıyrıkların üzeri irinli bir eksudata kaplanır, eksudat giderek kurur ve sıyrıkların üzerinde esmer sarı renkli kabuklar halini alır.

Mikroskobik Bulgular:

Epidermisteki str. spinozumdaki epitel hücreleri şişer, balonumsu ve retiküler dejenerasyon şekillenir, stoplazmaları eozinofilik bir özellik kazanır ve akantolizise uğrar. Birbirlerinden ayrılan epitel hücreleri erime nekrozuna uğrar ve mikroveziküller şekillenir. Bunlar birleşerek makroveziküllere dönüşür. Veziküllerin içerisindeki eksudatta lökositler, fibrin, hücre artıkları eritrosit ve bakteriler de bulunur. Stratum spinozun da yaygın spongiosis şekillenir. Dermiste damarlarda aşırı hiperemi ve çevrelerinde yangılı ödem sızıntısı görülür.

Deride ülserleşen ve kabuklanan yaralarda 2 hafta içinde tam iyileşme olur. Özellikle ayaklarda ülserlerin bakterilerle sekonder enfeksiyonu halinde irinli yaralar meydana gelir, hatta tırnaklar düşebilir. Memede şekillenen şap lezyonlarında ise lezyonun meme başı deliğine yayılması durumunda şiddetli mastitis olayları baş gösterebilir.

Şap hastalığına koyunlar daha az duyarlıdır, enfeksiyon hafif seyrederek, lezyonlar gelişmeyebilir. Eğer lezyonlar gelişirse ağızda ve tırnaklar arasında vezikülden daha çok

nekrotik erozyonlar şeklindedir. Bunlar küçüktür, gözden kaçabilir ve birkaç gün içinde iyileşir. Akut olaylarda topallık belirgindir. Tipik veziküllere tırnak aralarında rastlanır. Bir haftalık kuzularda myokart nekrozunun şekillendiği perakut formları görülebilir. Keçilerde de koyunlardakine benzer hastalık tablosu oluşur. Domuzlarda kuluçka süresi daha uzundur. Lezyonlar ağızdan daha çok ayaklarda şekillenir. Domuz yavruların da myokarditise bağlı yüksek mortaliteli subakut form görülür.

Şap hastalığı zoonoz hastalıklar arasında yer almakla birlikte, insanlar hastalığa karşı fazla duyarlı değildir. Duyarlılık az olduğu için hastalık da oldukça seyrek görülür. İnsanlar, hasta hayvanların deri veya ağız mukozası ile temas ve yeterli ısı işlemi uygulanmamış (iyi pastörize edilmemiş) enfekte sütleri içerek, çiğ süttten üretilen ve olgunlaştırılmayan peynirleri, yine yeterli ısı işlemi uygulanmamış, pH'sı düşmemiş etleri tüketerek enfekte olabilirler. Hastalık insandan insana geçmemektedir. Ateş, yorgunluk, keyifsizlik, kollarda ve bacaklarda ağrılar dikkati çeker. Ağız mukozası kızarıktır. Ağızda, gırtlakta ve dudaklarda vezikül benzeri ağrılı kesecikler oluşur. İlerlemiş olgularda bu oluşumlara, daha çok hayvan sahiplerinde, direkt temaslarda ellerde ve ayaklarda, genellikle de parmak uçlarında rastlanır. İnsanlarda prognoz iyidir. İyileşme 5-10 gün içerisinde görülür.

Şap hastalığı, bir halk sağlığı problemi olarak görülmemektedir.

VEZİKÜLER STOMATİTİS

At, sığır ve domuzların viral bir hastalığıdır. Koyun ve keçiler hastalığa duyarlı değildir. Buzağılar dirençlidir. Atlarda görülen tek veziküler hastalıktır. İnsanlarda grip benzeri hafif bir enfeksiyona neden olur. Özellikle süt ineklerinde üretimde kayba neden olduğu için önemlidir.

Vesiküler stomatitis virusu Rhabdoviridae familyası, Vesiculovirus cinsinde yer alır. Virus hasta hayvanların teması veya tükürük ve lezyonların yırtılması ile ortaya çıkan sıvının kontaminasyonu ile bulaşır. Morbidite özellikle laktasyondaki ineklerde %100'e ulaşabilir. Enfeksiyonun nasıl yayıldığı tam olarak bilinmemektedir. Ancak hayvan hareketleri, taşıyıcı sinekler ve taşıma araçları ile olduğu düşünülmektedir.

Makroskobik Bulgular:

Hasta sığırlarda aşırı bir salivasyon ve aynı zamanda şekilene yüksek ateş vardır. Lezyonlar Şap hastalığı lezyonlarına büyük benzerlik gösterir. Ağızda önce kabarık, yassı ve solgun pembeden beyaz renge değişen birkaç milimetre çapında papüller gelişir. Bu papüller

kısa sürede yangılanır ve hiperemik olur. 1-2 gün içinde papüller veziküllere dönüşür. Veziküllerin yırtılması ile oluşan lezyonlar sekonder enfeksiyonlar gelişmez ise 1-2 hafta içinde iyileşir. Bu lezyonlar sert damakta, dudaklar ve dişetlerinde bazende burun ve burun deliklerine yayılır. Ayrıca süt ineklerinde meme başlarında lezyonlar ve sonrasında da mastitis gelişir. Atlarda lezyonlar genellikle dilin üst yüzünde şekillenir. Domuzlarda ise daha çok ayak lezyonları oluşur ve sekonder enfeksiyona bağlı olarak da topallık görülür, Ağız lezyonları çabuk iyileşir.

Mikroskopik Bulgular:

ilk lezyonlar stratum spinosum tabakasında şekillenir. Hücreler arası boşluklar belirginleşir, stoplazmalarının hacmi azalır. Hücrelerdeki çözülme hücreler arası ödeme neden olur, epitel hücrelerinde hidropik dejenerasyon görülmez ve çekirdekleri de normaldir.

Veziküler stomatitis öldürücü bir hastalık değildir.

VEZİKÜLER EKSANTEM

Domuzların akut ve ateşli viral bir hastalığıdır. Burunda, ağızda vücudun kılsız bölgelerinde ve ayaklarda vezikül oluşumları ile karakterizedir. Hastalık klinik olarak Şap, Veziküler stomatitis çok benzerdir.

Veziküler eksantemin etkeni Caliciviridae familyası, Calicivirus cinsinde yer alır. Enfeksiyon kaynağı, enfekte domuzlar ile pişmemiş domuz etleridir. Virus ağız yolu ile alınır. Sindirim kanalı mukozasından vücuda girer. Ağız mukozasında, burun çevresindeki deride, hortumda, ayaklarda tırnakların geçit bölgelerinde, memelerde veziküller oluşur. Komplike olmamış olaylarda iyileşme 1-2 haftada gerçekleşir. Gebeliğin sonuna doğru olan enfekte olan domuzlarda abortus şekillenebilir. Ayaklarda oluşan lezyonların sekonder kontaminasyonları sonucu tırnaklar dökülebilir.

SIĞIRLARIN GANGRENLİ NEZLESİ

(Corysa Gangrenosa Bovum)

Siğirlerin gangrenli nezlesidir. Mandalarda da görülür. Enfeksiyon ön hava yolları ve sindirim kanallarının psödomembranlı yangınlarıyla ayrıca da keratokonjektivitis ve

ensefalitis ile karakterizedir. Bunlarda başka deride ekzantemlerin oluşumu ve yüzlek lenf düğümlerinin aşırı büyümesi de hastalık için tanıtıcı bulgulardır. Sığırların bu hastalığında deri lezyonları daha çok orta şiddetteki enfeksiyonlarda rastlanır.

Patogenezi:

Hastalık etkeni herpes virustur. Virus kanda lökositlere ve eritrositlere yapışık olarak bulunur, çok az bir kısmı serbest haldedir. Özellikle mezenkimal bağ dokuya, sinus ve damar endotellerine karşı büyük afinite gösterir. Virusun vücuda giriş yeri üst solunum yolları ve tonsillerdir. Primer virus çoğalması lenfositlerde olur. Virus kan yolu ile derinin dermis tabakasına ulaşır.

Makroskobik Bulgular:

Deri de oluşan lezyonlar genellikle gözden kaçabilir. Derinin az ve ince kıllı, pigmentsiz bölgelerinde örneğin; meme başları, koltuk altları, bacakların iç yüzü, perineum, propisyum gibi yerlerinde önce irili ufaklı kızartılar, daha sonra papül ve veziküller ortaya çıkar. Veziküllerin patlamasıyla da deri üzerine çıkan eksudat kılları birbirine yapıştırır.

Mikroskobik Bulgular:

Epidermin spinozum tabakasında veziküller görülür. Germinativum tabakası hücreleri de nekroza uğrayıp veziküllere katılmıştır. Vezikülleri oluşturan eksudat içinde lökositler bulunur. Bunlardan başka özellikle memedeki epitel hücrelerinde intrastoplazmik rassel cisimcikleri görülür. Dermiste damarlar aşırı hiperemiktir. Hiperemik damarlar çevresinde ayrıca mononükleer hücre infiltrasyonları bulunur. Orta boy arterlerde trombozlar ve fibrinoid-nekrotik vaskulitis izlenir. Bağ dokuda yeryer hyaline dejenerasyonu ve nekroz şekillenir.

Olayların çoğu ölümle son bulur.

SİĞİR VEBASI (Pestis bovum)

Ruminantlara ve domuzlara özgü çok bulaşıcı ve o derece de öldürücü akut seyirli viral bir hastalıktır. Oluşan deri lezyonları ise daha ziyade mandalarda görülür.

Hastalık etkeni paramyxoviridae familyası, Morbillivirus cinsinden bir virustur. Virus antijenik olarak ve morfolojik olarak da küçük geviş getirenlerin vebası(PPR), köpek distemper, ve insanların kızamık viruslarına yakın benzerlik gösterir. Enfeksiyon genellikle başta arojen olmak üzere, enfekte hayvanların sekresyon ve ekskresyonlarıyla bulaştırılır.

Virus nefesin verildiği havada, nasal ve okuler akıntılarda, salyada, dışkıda, suttee, spermada ve idrarda bulunur.

Makroskobik Bulgular:

Ancak hastalığın enzootic olarak seyrettiği yerlerde ve hayvanların hastalığa karşı az çok dirençli olduğu bölgelerde görülür. Lezyonlar daha çok derinin az ve ince kıllı olan bölgelerinde yer alır. Örneğin, perineum, skrotum, memeler, bacakların iç yüzü ve mermede. Boyun ve sırtta da lezyonlar oluşabilir. Bu bölgelerdeki deri başlangıçta kızarıktır. Daha sonra ise buralarda kepeklenmeler oluşabilir. Bazen meme ve skrotumda küçük kanamalar da görülebilir.

Sığır vebasından ölen hayvanlarda kıllar kabarık ve karmakarışıktır. Ağızdan bol miktarda önce kanlı sonra irinli salya sızar.

Mikroskobik Bulgular:

Epidermis tabakası yeryer nekroze olmuştur. Buralardaki germinatuvum ve spinozum tabakalarına ait hücrelerin çekirdekleri büzüşmüş ve parçalanmış, stoplazmaları pıhtılaşmış ve şiddetli eozinofilik bir hal almıştır. Ayrıca bu nekroz odaklarına yakın bulunan sağlam spinozum hücreleri birleşerek syncytial dev hücreleri oluşturmuşlardır. Dermis tabakasında ise; damarlar hiperemiktir. Lökosit ve fibrinden zengin bir eksudat bulunur.

Sığır vebası 6-12 günlük bir seyirden sonra aşırı dehidrasyon ve zayıflama sonucu ölümle sona erer.

SİĞİR MUKOZAL HASTALIĞI (Mucosal Disease)

Sığırların Viral Diare hastalığının persiste enfeksiyonunda fötüsün transplasental olarak enfekte olmasına bağlı olarak gelişen formudur. Etken Pestivirus cinsinden bir virustur. Enfeksiyon; virusun sitopatik olmayan suşunun gebeliğin ilk 4 ayında plasentayı geçmesiyle ortaya çıkar; fötüs rezorbsiyonu, mummylaşma, abortus ya da persiste enfekte buzağı doğumuyla sonuçlanır. Persiste enfekte buzağılar klinik olarak normal, zayıf ya da gelişmemiş olabilirler. Bu tür buzağılar 6 ay-2 yıl içinde virusun sitopatik suşu ile süperenfeksiyona uğrar ve öldürücü mukoza hastalığına yakalanırlar.

Etken Pestivirus cinsinde bir virustur. Virus gaita, idrar, burun akıntıları, tükürük, semen, vajina akıntıları, kan, amnion sıvısı ve plasenta bulunur. Bulaşık yiyecek ve içeceklerle sindirim kanalı ile alınır. Virusun primer çoğalması tonsillerde ve orofarinkteki

lenfoid dokuda görülür. Virus burada makrofajlarca fagosite edilir ve lenf düğümlerine taşınır.

Hastalık seromukoid burun akıntısı ve ateş ile başlar. Ağızdaki lezyonlar akut kataral stomatitis ve faringitistir. Şiddetli ishal vardır. Hayvanlar kısa sürede ölür(2 hafta). Kronik olarak hasta hayvalarda tüm ayaklarda eroziv lezyonlarla karakterize interdigital dermatit, koronitis ve laminitise bağlı olarak toplallık şekillenir. Hasta hayvanalar 18 aya kadar yaşar.

Makroskobik Bulgular:

Çoğunluğu interdigital ülseratif dermatitis şeklinde görülür. Dört ayakta da deri üzerinde küçük sıyrık ve ülserler bulunur. Uzun süren olaylarda ökçe bölgesinde tırnakların yerinden ayrılmakta olduğuda görülebilir. Benzer lezyonlara boynuz diplerindeki deride de rastlanır. Sıyrık ve ülserler ayrıca bacakların iç yüzü, perineum ve vulvada da gözlenir. Bu lezyonlar üzerinde kirli sarı renkte nemli kabuklar bulunur. Vulva ödemlidir. Bunlardan başka hayvanlarda şiddetli dehidrasyon ve göz yaşı akıntısı izlenir.

MikroskobikBulgular:

Epidermiste germinativum tabakasına kadar uzanan nekroz, dermis tabakasında şiddetli hiperemi ve çok düşük düzeyde yangısel reaksiyon gözlenir.

Enfeksiyonun sonucu enfekte virusun suşuna ve virülensine, konakçının bağışıklık durumuna, hayvanın gebe olup olmamasına ve gebeliğin devresine göre değişir. Akut olaylarda hastalıktan ölüm 2 hafta içinde görülürken kronik olarak hasta hayvanlar 18 aya kadar yaşar. Mukoza hastalığının Sığır vebası ve Şap hastalıklarından ayırt edilmesi laboratuvar testleri ile yapılır.

KOYUNLARIN MAVİDİL HASTALIĞI (Blue Tongue)

Mavidil, özellikle koyunlarda görülen, sokucu sineklerle nakledilen viral bir hastalıktır. Mevsime bağlı olarak görülür, özellikle sokucu sineklerin sayısının arttığı rutubetli zamanlarla, yağmurlu yaz günleri hastalığın en çok görüldüğü zamanlardır. Bir sürüde hastalık şekillendiğinde, hayvanların büyük bir kısmı hastalanmasına rağmen ölüm daha az görülür. Ölümün yanı sıra et ve yapağıda kalite düşüklüğü nedeniyle ekonomik yönden önemli bir hastalıktır. Ancak kuzularda ölüm oranı yüksektir. Koyunlardan başka sığır, keçi ve yabani geviş getirenlerde de hastalık görülür, ancak bunlarda herhangi bir klinik belirti

oluşturmadan subklinik seyreder. Koyunlarda hastalığa karşı hassasiyet türlere göre değişmektedir. Örneğin, Merinoslar diğer koyun ırklarına göre daha duyarlıdır.

Bulaşma:

Hastalığın etkeni, Reoviridae familyasından Orbivirus cinsi bir virus olup dünyada 24 antijenik serotipi tespit edilmiştir. Ülkemizde iki tip tespit edilmiştir. Virus “Tatarcık” olarak bilinen sokucu sineklerin(Culicoides) hasta hayvandan emerek aldıkları kanda bulunur ve aynı sineğin sağlıklı bir hayvandan kan emmesi sonucu sağlam hayvana geçer. Yine viremik dönemdeki boğalardan temin edilen spermalar ile de hastalığın nakli mümkündür. Sığırlar belirgin bir hastalık belirtisi göstermeksizin virusu kanlarında taşırlar ve hastalığın koyunlara bulaşmasında rol oynarlar.

Patogenezi:

Sineklerin ısırmasından sonra bölge lenf yumruları ve dalakta primer virus çoğalması görülür. Viremi şekillenir. Virusun damar endotellerinde oluşturduğu yıkım sonu yersel mikrovasküler trombüsler ve geçirgenlikte artış şekillenir. Endotel hücrelerinde şişme, küçük damarlarda fibrin ve kan pulçuğu trombüsleri ve çevre dokuda ödem ile kanama vardır. Damar lezyonları makroskobik lezyonların temelini oluşturur.

Makroskobik Bulgular:

Mavidil hastalığında deri lezyonları ilerlemiş hastalık hallerinde ve bazı hayvanlarda görülür. Aksillar ve inguinal bölgelerde dahil derinin büyük bir bölümü hiperemiktir. Derinin etkilenen bölümleri zamanla kabuklaşır, dökülür. Yapağıda da kırılma ve dökülmeler şekillenir. Subkutiste ve intermuskuler bağ dokuda seroz ya da kısmen kanlı bir sıvı bulunur. Ayaklarda korium koronarium ve interdigital bölgeler hiperemiktir. Kapsula ungule'nin yüzeysel kısmında koroner şişkinlik ve çizgisel kanamalar görülür. Kanamalar tırnakta esmerkahverengi çizgiler şeklinde kalıcı olabilir.

Mikroskobik Bulgular;

Deride ve kutan mukozada lezyonlu bölgelerde damar endotellerinde hasar, mikrovasküler trombozis, ödem ve kanamalar, propria ve dermal papillada kapillarlarındaki lezyonlara bağlı olarak epitellerde vakuolleşme ve nekroz şekillenir. Akut olgularda hafif, yersel nötrofil infiltrasyonu vardır. Komplike olmamış kronik olgularda ise mononuclear hücre infiltrasyonuna rastlanır.

Hastalığın teşhisinde klinik bulgular ve otopsi bulguları yol gösterici olsada kesin teşhis laboratuvar muayeneleri ile konabilir.

KÖPEK GENÇLİK HASTALIĞININ DERİ ŞEKLİ

Köpek gençlik hastalığı köpeklerin multisistemik, bulaşıcı, öldürücü viral bir hastalığıdır. Canin distemper virus Paramyxovirus familyası Morbillivirus generu içinde yer alır.

Gençlik hastalığında iki çeşit deri lezyonu meydana gelir.

1.Ekzantematöz Tip:Karıncalı derisi, bacakların iç yüzü ve koltukaltı derisinde vezikül ve püstüllerle karakterizedir. Deride önceleri kırmızı benekler görülür, sonradan küçük kabartılar, veziküller ve püstüller oluşur. Püstüllerin içi sarımsak renkte ve irin niteliğinde kitle ile doludur. Bazı olaylarda kepeklenme görülür. Ayrıca gözler ve ağız çevresinde kıl dökülmesi olayı da meydana gelir.

2.Hard pad tipi: Ayakların tabanlarında ve burun ucunda açık renkte ve çok sert kalınlaşma(hiperkeratoz) görülür. Bazen buralarda çatlaklarda oluşabilir.

Mikroskopik Bulgular;

Epidermin germinativum tabakasında vezikül ve püstüller oluşur. Dermis tabakasında hiperemi ve lenfosit infiltrasyonu görülür. Epitel hücrelerinin bazılarında intranükleer veya intrastoplazmik inklüzyon cisimciklerine rastlanır. Bu cisimciklere daha çoğunlukla yağ bezlerinin epitelinde rastlanır. Ayak tabanlarında ise aşırı derecede parakerotozis hali görülür.

DERİNİN MANTAR HASTALIKLARI

Mantar enfeksiyonları dört temel kategoride sınıflandırılırlar.

A) Yüzeysel mikozis(Kıllar ve str.corneum ile sınırlı)

Trichosporon beigelii(Piedra)

B) Kutan mikozisler (Dermatomikozis)(Kıl, str.corneum ve tırnaklar ile sınırlı)

Dermatofitler

Microsporium

Trichopyton

Epidermopyton

Candidiasis,

Malassezia dermatitis

C) Subkutan mikozisler(Kutis, subkutis, bazen lenfatikler ile sınırlı)

Sporotrichosis

Maduromikozis

D) Sistemik mikozisler (Etken girişi genellikle akciğerler ile, dermis ve subkutisi de etkileyebilir.)

Blastomikosis

Histoplazmosis

Coccidioidomycosis

Cryptococcosis

Mantar enfeksiyonları; sistemik hastalıklar(diabetes mellitus, tümör vb.) nedeniyle dirençleri baskılanan veya glukokortikoid ve diğer immunosupresiv ajanlarla tedavi gören veya uzun süre geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine maruz kalan hayvanlarda daha sık görülme eğilimindedir.

DERMATOFİTOZİS

Dermatofitozis deri, tüy ve tırnakların bir mantar enfeksiyonudur. Hastalık dünyanın her yerinde insan ve hayvanlarda yaygın olarak görülür.

Dematofitleri patojenik cinsleri Epidermopyton, Microsporum ve Trichophytonlardır. Evcil hayvanlarda yaygın enfeksiyon oluşturanlar Microsporum ve Trichophytonlardır. Epidermopytonlar ise insanlara uyum göstermişlerdir, nadir olarak hayvanları enfekte ederler. Bulaşma enfekte hayvanlar ile veya bunların deri döküntülerinin teması ile olur. Dermatofitler canlı dokuya invazyon yapmazlar, keratinli tabakalarda sınırlı kalırlar. Proteolitik enzimler üreterek stratum korneum, kıl gövdesi ve tırnak gibi konifiye dokuyu eriterek lipid tabakasına penetre olurlar. Enfeksiyonun oluşması için stratum korneum'un hafif travmalar ya da sürekli ıslak kalma ve maserasyonla yapısının bozulması gereklidir.

Genç hayvanlar erişkinlere oranla dermatofit enfeksiyonuna daha duyarlıdır. Bu durum pH ya da spesifik bağışıklık yokluğu gibi deri fizyolojisinde yaşa ilgili farklılıklardan kaynaklanabilir. Yaşlılarda şiddetli dermatofit enfeksiyonu çoğunlukla sistemik bir enfeksiyonu ya da immunolojik kompetansta azalmayı ifade eder.

Makroskobik Bulgular:

Dermatofitoziste her bir lezyonun makroskobik görünümü değişik olabilir; ancak karakterleri birbirine benzer olup değişik derecede dairesel veya düzensiz şekilli, pullanmadan kabuklanmaya varan alopesik lekeler oluşur. Bu lezyonlar birleşerek vücudun büyük bir bölümünü kaplayabilirler. Alopesi parazitli kılların dökülmesiyle oluşur. Mantar etkenleri genelde lezyonun merkezindeki yangısal alanda ölü, periferinde canlı olarak bulunurlar. Dolayısıyla lezyonun periferi kırmızı renk ile kuşatılarak belirgin hale gelir. Bu görüntüden dolayı da bu enfeksiyona aynı zamanda "Ringworm" denilmektedir. Birçok enfeksiyonda orta kısmı kabuklu ve alopesik, çevresi halka şeklinde yangılı bu klasik mantar lezyonuna rastlanmayabilir. Tırnakların enfeksiyonu söz konusu ise tırnaklar kırılğan ve çatlak olup, şekil bozukluğuna uğrarlar.

Mikroskobik Bulgular:

Folikülitis, furunkulozis, orto- ve parakeratotik hiperkeratozis, kılın gövdesinde, kıl folliküllerinde ve epidermisin stratum korneumunda çok sayıda mantar sporları gözlenir. Epidermis ve dermiste mononükleer hücrelerin ve lökositlerin infiltrasyonu görülür. Şiddetli dermatofit enfeksiyonlarında pyogranülomatöz frunkulozis şekillenir.

Sonu:

Dermatofitosis kendi kendine sonlanan bir enfeksiyondur. Lezyonlar mantar türüne ve konakçı uyum derecesine göre birkaç hafta ile birkaç ay arasında küçülür. Reenfeksiyona pek rastlanmaz, ancak şekillendiğinde lezyonlar daha küçük olur ve daha kısa sürede kaybolur.

Dermatofitozisin tanısı anemneze, klinik lezyonlara, deri kazıntılarının ve kılların mikroskopik incelemelerine , kılların ultraviole ışık altında muayenesine, deri biopsilerine ve mantar kültürlerine dayanır.

ATLARDA DERMATOFİTOZİS. Dünyada at yetiştiriciliği yapılan birçok bölgede yaygın olarak görülen bir hastalıktır. Enfeksiyon çoğunlukla genç atlarda ortaya çıkar. En yaygın patojen *Trichophyton equinum*'dur. Lezyonlara omuz, boyun, sırt ve bel bölgelerinde rastlanır. Lezyonlar küçük papüller şeklinde başlar ve az miktarda eksudatla birbirine yapışmış ve dikleşmiş kılların bulunduğu plaklara dönüşür. Enfekte kıllar kırılır ya da kolaylıkla kopar ve yerlerinde gri renkte pullu bir kabukla örtülü 1-4cm çapında alopesi odakları kalır. Lezyonlar periferde doğru yayılarak birbirleriyle birleşirler.

SİĞİRLARDA DERMATOFİTOZİS. Sığırlarda çok yaygındır. En sık izole edilen etken *Trichophyton verrucosum*'dur. Hastalık genç ve kapalı yerde tutulan hayvanlarda daha yaygındır. Çok sayıda sığırın bir arada tutulduğu durumlarda ve kış mevsiminde insidans yüksek olur. Lezyonların görüldüğü yerler buzağılarda baş, özellikle perioküler bölge; boğalarda boyun ve özellikle intermaksillar boşluk, ve gerden; düve ve ineklerde ise toraks ve bacaklardır. Lezyonlar iyi sınırlanmış, alopesik, yuvarlak ve 2-6cm çapında olup kalın gri beyaz renkte pullu bir kabukla örtülüdür.

KÖPEKLERDE DERMATOFİTOZİS. Hastalık özellikle genç köpekleri etkiler. Yaşlı hayvanlarda ise düşük duruma düşüren hastalıklarda, immunkompetans eksikliğinde yada vahşi hayvanlardan alınan enfeksiyonlarda(silvatik ringworm) rastlanır. En sık izole edilen etken *Microsporum canis*dir. Lezyonlar çok değişken özelliklerde ve çok sayıda generalize olabilir. Bu durum silvatik ringworm için tipiktir. Lezyonlar pullanma, kabuklanma ve eritemin şekillendiği alopesi odakları şeklindedir. Dermatofitozis follikülitis ve furunkulozis şeklinde de ortaya çıkabilir. Bazen dermofitler ile enfekte kılların batması dermiste pyogranülomtöz bir reaksiyona yol açar; bu lezyonlar da kaşıntılı, alopesik nodül ya da plaklarla karakterizedir. *Microsporum canis*in yol açtığı lezyonlar kendiliğinden iyileşir. Silvatik ringworm ise yıllarca kalabilir ve tedavisi zordur.

KEDİLERDE DERMATOFİTOZİS. Yaygın olarak görülür. Ekten *Microsporum canis*'tir. Kediler *Microsporum canis*'in doğal konakçısı olup insanlar ve hayvanlar için enfeksiyon kaynağı oluştururlar. Asemptomatik taşıyıcılık kedilerde yaygındır. Kedilerde

dermatofitozis lezyonları çok değişken olur. Sıklıkla yersel olan lezyonlar, multifokal ya da generalize olabilir. Lezyonlar çoğunlukla baş ve bacaklarda başlar, küçük alopesik odaklardan nodüler, ülserli ve fistüllü lezyonlara kadar değişir.

DERİNİN PROTOZOAL HASTALIKLARI

DERİ LEİSHMANİAZİSİ

Köpek ve insanların zoonotik protozoal bir enfeksiyonudur. Klinik olarak hastalığın üç formu vardır: Kutaneöz, mukokutaneöz ve visseral form olmak üzere.

Leishmania tropica, deri leishmoniazisinin etkenidir. *Leishmania donovani*, visseral leishmaniazisi yapar. *Leishmania braziliensis*, mukokutan leishmaniazisi oluşturur.

Bulaşma:

Etkenlerin bulaşması tatarcık sineği ile olmaktadır. Taşıyıcı sinekler içerisinde promastigot(kamçılı hali) formunda bulunan leishmania etkenleri ısırılan bölgede makrofajlar tarafından fagosite edilir ve amastigot formuna dönüşerek çoğalırlar. Sonunda hücreyi patlatacak kadar çok sayıya ulaşırlar. Serbest kalan organizmalar diğer makrofajlar tarafından fagosite edilirler. Kemik iliği, deri, karaciğer, pankreas, böbrekler, adrenal bezler, sindirim sistemi, gözler, testisler, kemik, ve eklemlere yayılır.

Makroskobik Bulgular:

Deride ya lokalize yerleşim gösterir ya da yaygın olarak izlenir. Lezyonlar ya eksfoliativ dermatitis ve periokuler alopesi şeklinde ya da özellikle burun, dudaklar, gözkapakları, kulak uçları, tırnak ve ayaklarda ülseratif nodüler dermatitis olarak gözlenir.

Mikroskobik Bulgular:

Granülomatöz özellikte perifolikülitis, yüzeysel ve derin perivasküler dermatitis gözlenir. Yaygın lenfosit ve makrofaj infiltrasyonu ve bu makrofajların içerisinde veya serbest halde çok sayıda amastigot formunda leishmania etkenleri izlenir.

Sonu:

Sınırlı kalan leishmaniazis kronik seyirli olup çoğunlukla lezyonlar nedbeleşerek iyileşir. Şiddetli ve yaygın leishmaniazis ise ileri derecede kaşeksiye ilgili olarak ölümle son bulur.

DERİNİN PARAZİTER HASTALIKLARI

DEMODİKOZİS

Demodex uyuz etkenleri tüm evcil hayvan türeri ile insanlarda kıl folliküllerinde ve yağ bezlerinde yaşar. Farklı konakçılarda bulunan uyuz etkenleri ayrı türler olarak kabul edilir. Ancak morfolojik olarak birbirlerine benzerler. Etkenler konakçı türlerine göre adlandırılırlar. Obligat parazitlerdir. Gelişimlerini kıl folliküllerinde ya da derinin diğer epidermal oluşumlarında tamamlarlar. Demodex etkenleri çoğu hayvan türünde derinin normal faunası içinde yer alırlar. Konakçı ve parazit arasında denge bozulduğunda aşırı proliferasyon görülmekte ve demodektik uyuz lezyonları şekillenmektedir. Deodektik uyuzun en şiddetli formu köpeklerde görülür, zaman zaman ölümle sonuçlanan generalize bir dermatit şekillenir. Multiple lezyonlara sığırlarda yaygın şekilde, domuz ve keçilerde daha az olarak rastlanır, ancak sistemik hastalık tablosu oluşmaz. Koyun ve kedilerde etkenler ender olarak lezyonlara yol açar.

Köpeklerde Demodikozis

Demodektik uyuz yavruların neonatal dönemde süt emmeleri sırasında başlar. Yavrular direkt deri teması ile etkenleri annelerinden alırlar. Etkenlere ilk olarak yavruların burun uçlarında rastlanır. Bu normal benign paraziter enfestasyon; genetik predispozisyon ya da immun yetersizlik durumlarında patojenik karakter kazanabilir.

Hastalık köpeklerde iki formda görülür.

A) Lokalize (Skumöz) Demodikozis: 3-10 aylık genç köpeklerde rastlanır, çoğunlukla kendiliğinden iyileşir. Bu köpeklerde hücre aracılı immun yanıtta azalma görülmez. Lezyonlar tek ya da çok sayıda iyi sınırlanmış, eritematöz, pullu ve alopesik odaklar olup çoğunlukla dudaklar ve gözler çevresinde ya da ekstremitelerde oluşur.

B) Generalize Formu: Çoğunlukla genç köpeklerde rastlanır. Yaşlı köpeklerde; şiddetli demodikozis internal bir hastalığı ve eş zamanlı gelişen immun baskılanmayı gösterir. Lezyonlar özellikle; yüz, ön bacaklar ve ayaklarda şiddetlidir. Fokalden diffuza değişen alopesi, eritem, pullanma kabuklanma görülür. Sekunder bakteriyel pyoderma şekillenebilir. Etkilenen hayvanların %50'sinde lenfadenopati gözlenir. Hayvanlardüşkün, ateşli ve depresyonlu olur, ölüm şekillenebilir.

Mikroskopik Bulgular:

Lokalize Form: Lenfositik-pazmasitik perifoliküitis ile karakterizedir. Folliküllerin üst üçte birlik bölümünde değişken sayıda etken ile birlikte belirgin folliküler hiperkeratozis izlenir. Dış kök kılıfı hiperplastik ve hidropik dejenerasyona uğramış olarak görülür. Eozinofiller az sayıdadır, mast hücre hiperplazisi görülebilir. İyileşen lezyonlarda yalnızca küçük granülomlar izlenir.

Generalize Form: Mikroskopik lezyonlar sekonder bakteriyel enfeksiyonun varlığı ve yayılımı ile derin pyderma gelişimine göre değişir. Epidermiste hiperplazi, orto-parakeratotik hiperkeratozis, spongiosis, nötrofilik infiltrasyon, ülserleşme ve yangısel kabuk oluşumu görülür. Kıl folliküllerinde çok sayıda etken gözlenir. Folliküler hiperkeratozise bağlı olarak folliküllerde tıkaçlar oluşur. Tıkanmış folliküller içinde bakterilerin proliferasyonu sonu nötrofilik follikülitis şekillenir. Daha sonra folliküller yırtılır ve etkenler, bakteriler, keratin ve sebum dermise yayılır. Bacteriler supuratif bir dermatitise yol açar. Pyogranümatöz furunkulozis şekillir. Kronik lezyonlarda belirgin dermal fibrozis görülür.

Sığırlarda Demodikozis

Sığırlardaki uyuz etkeni *D. bovis*, *D. ghanensis* ve adlandırılmamış bir parazit yol açar. Uyuz etkenlerinin deride yol açtığı yıkım nedeniyle hastalığın ekonomik önemi vardır.

Makroskopik olarak 2-4 mm çapında çok sayıda kutan papül ve nodüle rastlanır. Lezyonlar omuz, boyun ve gerdan da gözlenir. Ağır enfestasyonlarda vücudun büyük bölümünde nodüller şekillenir. Nodüllerin içeriği kazeoz bir materyal olup bazen kanlı olabilir. İçerik eriyebilir ve nodüller fistülleşebilir ve kalın bir kabuk oluşur. Nodül dermise doğru yırtılırsa apse oluşur ya da granümatöz bir reaksiyona yol açar.

Koyun, Keçilerde Demodikozis

Keçilerde etken, *D. caprae*'dir. Lezyonun dağılımı ve morfolojik görünümü sığılardaki gibidir.

Koyularda ender görülür. *D. ovis* enfestasyonuna göz kapaklarının Meibomian bezlerinde ve özellikle boyun, bögür ve omuz bölgelerindeki primer folliküllerin yağ bezlerinde rastlanır. *D. aries* vulva, prepusyum ve burun deliklerinde büyük yağ bezlerinde bulunur. Lezyonlar papül, nodül ve ender olarak püstüller şeklinde görülür. *D. ovis* enfestasyonu yapağıda keçeleşmeye yol açar.

Kedilerde Demodikozis

Demodektik uyuz ender olarak görülür. Etkenlerden biri *D. cati* olup, diğeri henüz adlandırılmamıştır. Etkenler kıl follikülleri ve yağ bezlerinde bulunur. Lezyonlar tek ya da çok sayıda alopesi, eritem ve pullanma odağına rastlanır. Göz kapakları, baş ve boyunda lezyonlar gözlenir. Kedi lösemi virus enfeksiyonu, kedi immun yetersizlik virus enfeksiyonu, hiperadrenokortisizm ya da diabetes mellitus gibi normal hücre aracılı immun yanıtı baskılayan sistemik hastalıklarla ilişkili olarak generalize lezyonlar gelişebilir.

SARKOPTİK UYUZ

Sarcoptes scabiei insan ve evcil hayvanlarda uyuza neden olur. Domuzlarda yaygın gözlenir. Sığır ve keçilerde de görülmekte ancak psoroptik uyuz kadar önemli değildir. Atlarda, koyunlarda ender görülür. Köpeklerde yaygındır, kedilerde ender rastlanır. Hastalık çiftlik hayvanlarında özellikle domuzlarda gelişmelerinin yavaşlaması ve yemden yararlanma oranının azalmasından dolayı ekonomik öneme sahiptir.

Sarcoptes scabiei'nin çeşitli konakçılara uyum sağlamış varyeteleri vardır. Normal konakçada parazitler gelişmelerini str. korneumda ya da altında açtıkları tünellerde tamamlarlar. Uyuz etkenleri ve yumurtaları dış ortamda canlılıklarını sürdüremezler. Çok bulaşıcıdır ve direk temasla bulaşır.

Sarkoptik uyuzlarda oluşan klinik tablo aşırı duyarlılık reaksiyonlarının süresine, reaksiyonun yoğunluğundaki bireysel farklılığa ve konakçının parazit çoğalmasını sınırlayıcı kapasitesine göre değişmektedir. Yetersiz beslenmiş hayvanlarda ya da eşzamanlı hastalık varlığında zayıf aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişir ve çok sayıda etkenin yer aldığı şiddetli kabuklu bir dermatitis şekillenir. Köpeklerde uzun süreli kortikosteroid tedavisine ilişkili olarak hastalığın kronik formu (Norveç tipi uyuz) görülür. Domuzlarda aşırı duyarlılığın düşük düzeyde olması kronik enfeksiyonların gelişmesine yol açar.

Lezyonlar parazitin mekanik olarak yolaçtığı direkt yıkım, salgı ve ekskretlerinin iritan etkisi, etkenlere karşı gelişen allerjik reaksiyonlar ve buna bağlı olarak gelişen şiddetli kaşıntıya ilgili hayvanın kendini kaşıyarak yaralaması sonucu oluşur.

Makroskobik Bulgular:

Primer lezyonlar eritematöz makul ve papüllerdir; tünel açan etkenlere karşı reaksiyonda yersel pullu kabuk şekillenir. Yoğun enfestasyonun geliştiği, zayıf besili ve immun sistemi baskılanmış hayvanlarda lezyonlar alopesi, likenleşme, kalın gri renkte pullu kabuk oluşumu ve fissürleşmeyle karakterizedir.

Köpeklerde lezyonlar; lateral dirsekler, arka ayak bilekleri, ventral toraks, kulak kepçesinin yan kenarlarında görülür. Ayrıca perifer lenfadenopati de görülür. Lezyonlar tedavi edilmezse generalize olabilir.

Sığırlarda lezyonlar; boyun, baş ve sakral bölgelerdedir. Ancak generalize olabilir. Koyunlarda dudak ve burun delikleri , kulak kepçesinin dış yüzü, bazen bacaklarda lezyonlar şekillenir.

Mikroskopik Bulgular:

Hem allerjik reaksiyon hem de paraziter enfestasyon özelliğindedir. Parakeratotik stratum korneum ile örtülmüş tünellerde çok sayıda etkene rastlanır. Hiperkeratozis ve parakeratotiz ile serum ve nötrofilik artıklardan oluşan kalın pullu kabuk oluşumu vardır. Epidermiste belirgin pseudokarsinomatöz hiperplazi gözlenir. Dermiste vazodilatasyon, ödem, fibrozis, perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonları, sekonder bakteriyel enfeksiyona bağlı nötrofilik eksositozis görülür. Akut allerjik reaksiyonlarda belirgin vazodilatasyon, dermal ödem, perivasküler lenfositik ve eozinofilik infiltrasyon, epidermal spongiosis, hiperplazi ile karakterizedir. Etkenlere az sayıda rastlanır. Kronik allerjik lezyonlar ise dermal fibrozis, epidermal hiperplazi, perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonudur.

Aşırı duyarlılığı(allerjik tip) çok belirgin gelişen hayvanlarda tanı aşırı kaşıntının bulunmasına ve deri lezyonlarının yapısı ve yayılımına dayanır. Etkenleri gerek deri kazıntılarında gerekse mikroskopik kesitlerde saptamak çok zordur. Aşırı duyarlılık reaksiyonlarının hafif şekillendiği kronik formunda hem deri kazıntılarında hem de doku kesitlerinde uyuz etkenlerine çok rastlanır.

PSOROPTİK UYUZ

Psoroptik uyuz etkenleri koyun, sığır, at, tavşan ve keçiler ile evcil olmayan hayvan türlerini enfeste etmektedir. Özellikle sığır ve koyunlarda ciddi bir hastalıktır. Hastalığın ekonomik önemi vardır. Bu; ağırlık kazancındaki belirgin azalmadan, süt verimindeki düşmeden, yapağı kalitesi ve arasıra görülen ölümlerden, hastalıktan korunma ve eradikasyon programlarının maliyetinden gelmektedir.

Psoroptik uyuz etkenleri sarkoptik etkenler gibi epidermiste tünel açmazlar, gelişimlerini derinin yüzeyinde tamamlarlar. Psoroptik uyuz çok kaşıntılı bir dermatitis ile karakterizedir. Etkenler kronik aşırıduyarlılık reaksiyonlarına yol açar.

Mikroskobik olarak lezyonlar tüm hayvan türlerinde birbirine benzer. Yangı yüzeysel perivasküler dermatitis karakterindedir. Lökosit infiltrasyonları arasında eozinofiller, lenfositler, diğer mononükleer hücreler, ve mast hücreleri yer alır. Etkenlere kabuk altında ve üstünde rastlanır.

Koyunlarda:

Latent enfeksiyon şeklinde görülebilir. Etkenler kulaklarda, infraorbital fossalarda, inguinal ve perineal kıvrımlarda ve boynuzların tabanında bulunur. Koçlarda etkenlere skrotum ve prepusyumdaki küçük kuru lezyonlarda rastlanır. Özellikle cidago ve vücudun yan kısımları etkilenir. Başlangıçta 0.5cm çapında sarı renkte seröz bir kabuk ile örtülü papüller oluşur, bunlar yapağıyı keçeleştirir. Lezyonlar çevreye doğru genişler ve birbirleriyle birleşerek vücudun büyük bir kısmını kaplarlar. Yapağıdaki asıl yıkımlanmaya kaşınma nedeniyle oluşan kendini yaralama yol açar.

Sığırlarda:

Lezyonlar başın arka kısmı, cidago ve kuyruğun tabanında başlar, alopesi, likenleşme ve kuru gri renkte kabuk ve pullanmalarla örtülür. Alopesik lezyon alanları sağlam deriden kesin bir hat şeklinde ayrılır. Hayvanlar lezyonlardaki kaşınma hissinden yalama, sürtünme hareketleri ile kaşınmaya çalışırlar.

DERİNİN ENDOKRİN HASTALIKLARI

Endokrin dermatozislerde genellikle iki taraflı ve simetrik hipotrikozis(kıl oluşumunun azlığı) ya da alopesi, değişen derecelerde pigment bozuklukları(hiper- hipomelanozis), kaba, kuru, gevrek, kolayca kopabilen yün ve kıl örtüsü gözlenir. Ayrıca kırkımdan sonra kıl ve tüylerin büyümesinde bozukluklar ve değişen derecelerde sekonder seboreaik değişimler ve bakteriyel piyoderma komplikasyonları şekillenir.

Mikroskobik Bulgular:

Ortokeratotik hiperkeratozis, folliküler keratozis, folliküler genişleme, folliküler atrofi, kıl folliküllerinde kılların yokluğu, telojen kıl folliküllerinin çokluğu, epidermis atrofisi, epidermis hipermelanozisi ve sebaceöz bez atrofisi gözlenir. Lezyonlar endokrin deri hastalıklarında patognomik öneme sahiptir.

Endokrin bir dermatozisin tanısı için patognomik öneme sahip histopatolojik lezyonlara, hormon yetersizliğinin ya da fazlalığının saptanmasına, spesifik sağaltıma verdiği son yanıt ve endokrin bezlerdeki uygun lezyonların gözlenmesine gereksinim duyulur.

HİPOTİROİDİZM

Hipotiroidizime bağlı deri bozuklukları köpeklerde sık gözlenir. Bu durum serumda yetersiz miktarda bulunan T₃ ve T₄ hormonunun yoğunluğuna bağlıdır. Köpeklerde hipotiroidizm lenfositik tiroiditis, idiopatik tiroid atrofisi, hipofiz tümörleri, hipopituitarizm, iki taraflı tiroid tümörleri, tiroid bezinin gelişim hataları, iyot yetersizliği ve hipotalamik hatalar sonu şekillenir. Ayrıca iatrojenik(cerrahi, ilaçlar) olarak da görülebilir. Tiroid hormonları deri de dahil birçok organın gelişmesi ve büyümesinde önemli bir göreve sahiptir. Tiroksin(T₄) hormonu fizyolojik olarak kıl büyümesinin anagen(etkin) dönemini uyarır, oysa tiroid hormonlarının kandaki düzeyleri düştüğünde telogen(dinlenme) dönemi uyarılır. Telogen kıllar da kıl folliküllerinden kolaylıkla kopar; sonuçta hayvanda kıl örtüsü inceler, kaba, donuk, kuru, ve gevrek bir hal alır. Çoğunlukla orta yaşlı köpeklerde görülür. Kıl dökülmesi özellikle derinin kuyruk ya da boyun bölgesi gibi sürtünen kısımlarında fokal, multifokal ya da generalize, simetrik veya asimetriktir. Ayrıca uzun süren hipotiroidizm olgularında kuyruk tamamen çıplak kalır. Deride hiperkeratozis hipotiroidizmde her zaman görülen bir lezyondur ve yuvarlak pullu odaklar şeklinde görülür. Hiperpigmentasyon da özellikle burnun dorsal yüzü ve kuyrukların distal kısmı gibi yersel alopesi bölgelerinde şekillenir. Uzun süren ya da şiddetli hipotiroidizm olgularında **Miksödem** şekillenir ve klinik olarak hipotiroidizm için karakteristik bir görünüşte olur. Miksödemde dermis ve subkutiste musin maddesi toplanır. Musin oldukça fazla miktarda su tutar ve deride belirgin kalınlaşmaya ve hamur kıvamı almasına neden olur. Alın, göz kapakları, dudaklar ve distal ekstremitelerde deride kalınlaşmalar şekillenir. Bu durum özellikle yüzde çok belirgindir. Alında temporal bölgede yuvarlaklaşma, yüzün kıvrımlarında kalınlaşma, dudaklar ve alt göz kapaklarında şişkinlik ile karakterize “üzüntülü yüz ifadesi” tipik bir görüntü oluşturur. Deride kolay berelenme, kötü yara iyileşmesi, jinekomasti, sekonder olarak gelişen seboreaik deri hastalığı ve pyoderma gelişebilir.

Mikroskobik Bulgular; yangılı veya yangısız özellikte epidermal atrofi, arrektör pili kaslarında vakuolizasyon ve hipertrofi, dermiste musinöz dokuda artış, hipotiroidizm için tanıtıcı bulgulardır.

HİPERADRENOKORTİSİZM(Cushing Sendrom):

Kedi ve köpeklerde sık karşılaşılan endokrinik dermatozislerdendir. Bu hastalık; genellikle bilateral adrenokortikal hiperplazi, fonksiyonel adrenokortikal tümörler, fonksiyonel hipofiz tümörleri veya eksojen glukokortikoidlerin aşırı uygulanması sonu gelişir. Çoğunlukla orta yaşlı köpeklerde görülür. Boxer, Boston terrier, dachshund ve poodle ırkı köpekler yatkındır. Köpeklerde genellikle baş ve ekstremitelerde deride kalınlaşma, komedonlar, yara-berelerde artış, yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyona yatkınlıkta artış ve **kalsifikasyon** gelişir. Kalsifiye alanlar sırt, inguinal ve axillar bölgelerde görülür. Bu alanlardaki deri lezyonları sert, kalınlaşmış, bazen kumlu özellikte, sıklıkla ülserleşmiş ve kabuklanmış plak veya nodül şeklindedir. Mikroskobik lezyonlar, değişen derecelerde yangılı ya da yangısız deri atrofi ile karakterizedir. Follikülerde atrofi, dermis kollajeni ile epidermis ve folliküler bazal membranda kalsifikasyon belirgindir. Kedilerde ise; bilateral adrenokortikal hiperplazi, hipofiz yada adrenokorteks tümörleriyle ilişkilidir. Etkilenen derideki makroskobik ve mikroskobik bulgular köpeklerde bildirilenlere benzetmekle birlikte dermiste kollagen fibrillerde belirgin incelmeye ve atrofi şekillenir. Bu da derinin normal bir dokunuşla dahi yırtılabilecek kadar aşırı kırılabilirliğine neden olmaktadır. Kedilerde kalsinozis kutis şekillenmez.

HİPERÖSTROJENİZİM

Dişi ve erkek köpeklerde gelişebilir. Dişi köpeklerde; ovarium kistlerinden, nadiren ovarium tümörlerinden veya östrojen uygulamalarından kaynaklanabilir. Erkek köpeklerde; fonksiyonel sertoli hücre tümörlerinden kaynaklanır. Deri değişiklikleri; simetrik hipotrikozis ya da alopesi; kaba, donuk, kuru, gevrek, kolayca koparılan kıl örtüsü ile kırkım sonrası yeniden büyümede bozukluklar ve pigment bozukluklarıdır. Dişi köpeklerde endokrin alopesiye ek olarak vulvada büyüme ve östrus siklusunda anormallikler de görülür. Erkek köpeklerde; jinekomasti, sarkik prepusyum veya prostat kanallarının skuamöz metaplazisinden dolayı prostatda büyüme gözlenir. Mikroskobik lezyonlar; epidermiste ortokeratotik hiperkeratoz, folliküler hiperkeratoz, telogenasyon, sebaceöz bezlerde atrofi, yüzeysel dermatitis ve lipositik aktivasyon izlenir.

Kaynaklar:

Alibaşoğlu M., Yeşildere T.:Veteriner Sistemik Patoloji cilt I, İstanbul 1989.

Milli Ü.H., Hazıroğlu R. Veteriner Patoloji cilt I, İkinci bask. Ankara 2000

McGavin D., Zachary J.F. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th edit. Mosby Elsever 2007

Cott D.W., Miller W.H., Griffin C.E. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology 6th edit. Saunders 2001