

ALGORYTM W PRZYPADKU UOGÓLNIONYCH WYŁYSIEN PRZEBIEGAJĄCYCH BEZ ŚWIĄDU U PSÓW

Piotr Wilkołek, Marcin Szczepanik, Jagoda Ciszewska-Ceran, Izabela Wójcik, Tomasz Riha

Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

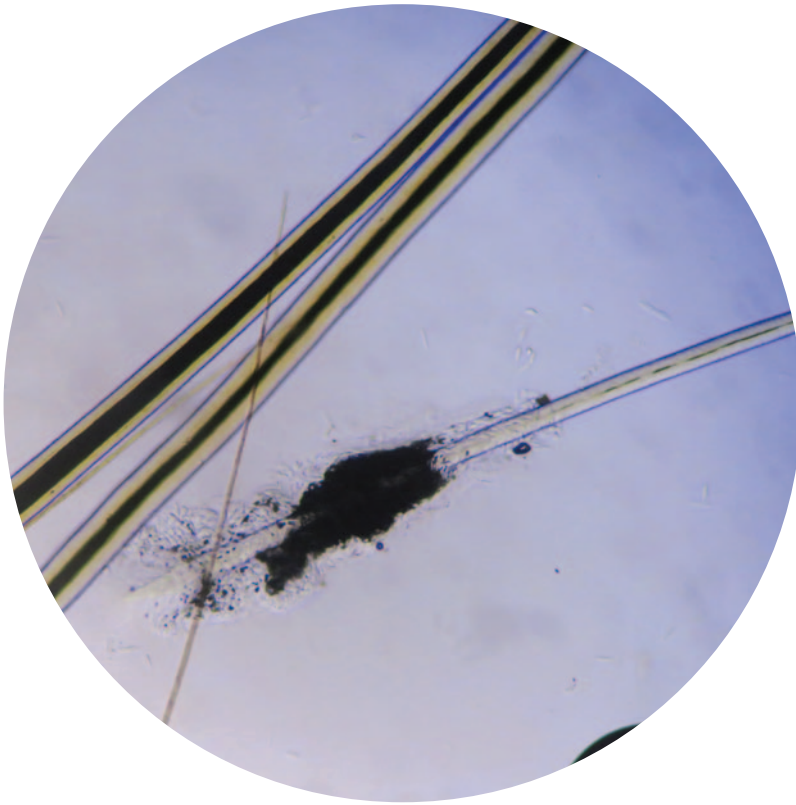
Uogólnione wyłysienia okrywy włosowej towarzyszą większości chorób skóry, czasami zaś związane są z zaburzeniami pracy narządów wewnętrznych. Przyczyną większości ubytków włosów są zmiany zapalne skóry, spowodowane alergiami, ropnymi zapaleniami skóry, urazami o etiologii pasożytniczej, czy uszkodzeniami włosów w przebiegu dermatofitoz. Rzadsza jest utrata włosów niezwiązana z zapaleniem, przebiegająca bez świądu, gdzie dochodzi do zaniku mieszków włosowych i ich uszkodzeń, tak jak w przypadku dysplazji lub zaburzeń wzrostu włosów związanych z problemami hormonalnymi. Zarówno zaniki włosów związane z zapaleniem, jak i te niezwiązane, wymagają odpowiedniego postępowania. Diagnostyka zaburzeń okrywy włosowej, omawiana w artykule, dotyczy głównie tych niezwiązanych ze świądem. Proces diagnostyczny wymaga zazwyczaj badania mikroskopowego włosów, badania histopatologicznego fragmentu skóry oraz badań laboratoryjnych służących do rozpoznawania problemów związanych z zaburzeniami hormonalnymi. Inne metody diagnostyczne, jak zeszkrobina skóry czy badanie cytologiczne, są stosowane w celu rozpoznania wtórnych zakażeń lub wykluczenia współistniejących chorób na tle pasożytniczym (1,2). W badaniu mikroskopowym włosów, w przypadku większości dysplazji miesz-

ków, widoczne są częściowo uszkodzone korzenie włosów z nagromadzeniem wokół nich skupisk ciemnej melaniny. Skupiska barwnika są zazwyczaj widoczne w części środkowej i korowej włosów, jak i na zewnątrz włosa. W przypadku zaburzeń tła hormonalnego w trichogramie najczęściej widoczne są włosy o prawidłowej strukturze, w fazie telogenu (korzeń włosa w kształcie włóczni), bez zmian barwnikowych. Ta informacja na początku całej drogi diagnostycznej powinna skierować uwagę na właściwy wybór badań dodatkowych. Istotne są również predyspozycje rasowe. Psy ras takich jak portugalski pies dowodny, irlandzki spaniel dowodny, Curly Coated Retriever, Chesapeake Bay Retriever, spaniel z Pont-Audemer powinny być brane pod uwagę w przypadkach postępujących uogólnionych wyłysień jako chorób związanych ze specyficznym umaszczeniem lub z podejrzeniem zaburzeń genetycznych. Szczegółowe informacje na temat badań klinicznych, histopatologicznych i laboratoryjnych zostały przedstawione w dalszej części artykułu, opisując poszczególne jednostki chorobowe (3, 4, 5, 7, 21).

Wyłysienia genetyczne

Dysplazja mieszkowa czarnych włosów (BHFD) to rzadkie zaburzenie dotyczące jakości sierści u psów. Przejawia się wyłysieniem obszarów, gdzie włosy

czarne stopniowo wypadają, a dotyczy to psów o sierści czarnej lub ciemnej, dwu- lub trykolorowej. Choroba ta zaczyna się po urodzeniu szczeniąt z normalną sierścią, jednak w kolejnych tygodniach następuje zmiana barwy włosów i ich nadmierne wypadanie. Główną cechą histopatologiczną jest zaburzenie pigmentacji skóry spowodowane mutacją genu MLPH i uszkodzeniem mieszków włosowych. Jednakże sama mutacja nie jest wystarczająca do wywołania wyłysienia, co sugeruje obecność recesywnego genu autosomalnego jako dodatkowego czynnika. Choroba ta została zidentyfikowana u wielu ras, takich jak bearded collie, border collie, basset hound, papillon, saluki i inne. Objawy widoczne są w postaci utraty połysku i matowienia czarnych włosów u szczeniąt w porównaniu z ich zdrowym rodzeństwem. Pełny obraz kliniczny choroby ujawnia się między 6. a 9. miesiącem życia, objawiając się wyłysieniem obszarów wcześniej pokrytych czarnymi włosami, suchą skórą i łuskami. Zazwyczaj nie towarzyszą temu wykwyty ani świąd. W niektórych, rzadkich przypadkach może dojść do wtórnych zakażeń bakteryjnych i powstania krost. Rozpoznanie opiera się na charakterystycznych objawach choroby oraz badaniu histopatologicznym. Badanie mikroskopowe włosów może również okazać się pomocne,



Uszkodzony korzeń włosa w fazie anagenowej ze złogami melaniny i komórkami naskórka w przebiegu CDA. Trichogram, pow. 100x.

ujawniając nieprawidłową pigmentację włosów wraz ze skupiskami melaniny. W badaniu histopatologicznym widoczne są zaniki, deformacje i nieprawidłowa pigmentacja mieszków włosowych, które są wypełnione złogami keratyny. Leczenie wspomagające wzrost sierści nie jest znane, ale w niektórych przypadkach zaleca się stosowanie szampoonów nawilżających i antybiotykoterapię w przypadku ropnych stanów zapalnych skóry (4, 5, 6, 8).

Analogicznie do wspomnianego wcześniej BHFD, również dysplazja z rozjaśnieniem barwy włosów (ang. colour dilution alopecia, CDA) ma podłoże genetyczne. Zdarza się u wybranych ras psów o błękitnej i płowej barwie sierści, uznawanej za jaśniejszą od odcieni czarnego lub brązowego koloru. Choroba ta została zaobserwowana u dobermanów, znanych jako „błękitne doberman”, jamników, dogów, irlandzkich seterów, whippetów, greyhoundów, miniaturowych pinczerów, nowofundlandów, szetlandzkich owczarków, chow chow, Yorkshire terrier, Chihuahua, Boston terrier. Obszary przerzedzeń i wyłysień pojawiają się między 3. a 12. miesiącem życia, choć w niektórych przypadkach pierwsze symptomy mogą wystąpić dopiero w wieku 5-6 lat.

Na początku włosy tracą połysk, stają się cieńsze, a później wypadają, tworząc wielokrotne, nieregularne obszary wyłysienia („sierść zgryziona przez mole”). W niektórych przypadkach może dojść do częściowego ponownego porostania obszarów bez sierści. Zmiany lokalizują się głównie po bokach klatki piersiowej i na grzbiecie, w okolicach łędźwiowych. Z biegiem lat wyłysienia stają się bardziej rozległe – włosy nie odrastają. Inny rodzaj CDA może manifestować się jako nawracające zapalenie mieszków włosowych na grzbiecie. Charakteryzuje się obecnością licznych grudek, zaskórników i krost przymieszkowych właśnie na grzbiecie oraz wyłysieniem. Szczególnym przypadkiem dysplazji występującej u niektórych ras psów jest dysplazja mieszkowa u wyźłów weimarskich. Sugeruje się, że przyczyną utraty włosów są zaburzenia neuroektodermalne o podłożu genetycznym. U tych psów obserwuje się nierównomierne rozmieszczenie melanosomów w rdzeniu i korze łożdż włosów, a także w niektórych przypadkach w okolicach korzeni włosów. Nieregularne wyłysienia pojawiają się na grzbiecie i bokach, głównie na klatce piersiowej u młodych, dorosłych psów w wieku 1-3 lat. Świąd nie występuje.

Algorithm for generalized alopecia without itching in dogs

Generalized hair loss is a problem associated with the loss of the entire coat and is one of the main causes of veterinary visits to animals. In most cases, it is an acquired condition, although there are also congenital forms of hair loss, caused by abnormal development of hair follicles. This article discusses both types of causes of hair loss in dogs. Congenital hair loss can occur in the first weeks of puppies' life, but it does not progress with age. Although not always, most often congenital hair loss has a genetic basis. Dysplasia with bleaching of hair color and follicular dysplasia of black hair are examples of congenital skin neuroectodermal disorders. Acquired hair loss is usually caused by hypothyroidism, hyperadrenocorticism and hyperestrogenism, and occurs in dogs at a later age associated with hormonal disorders.

Keywords: alopecia, congenital and acquired hair loss, follicular dysplasia, endocrinopathy, dog

W obu tych przypadkach nie istnieją zalecenia dotyczące leczenia przyczynowego, a leczenie objawowe jest analogiczne do BHFD (10).

U psów rasy Yorkshire terrier występuje specyficzna postać wyłysień z hiperpigmentacją, spowodowana zaburzeniami genetycznymi, a określana jest jako melanoderma. Objawy pojawiają się między 6. miesiącem a 3. rokiem życia. Charakteryzują się one obustronnymi wyłysieniami na grzbiecie nosa, małżowinach usznych, ogonie i kończynach, które są silnie zabarwione. Skóra w tych obszarach jest czarna, gładka i lśniąca, brak jest natomiast świądu. W badaniu histopatologicznym można zaobserwować hiperkeratozę ortokeratyczną oraz nagromadzenie pigmentu w naskórku, skórze właściwej i mieszkach włosowych. U niektórych psów może dojść do częściowego odrostu włosów w tych obszarach, jednak większość przypadków nie reaguje pozytywnie na leczenie, co skutkuje utrzymywaniem się zmian przez całe życie zwierzęcia, bez rozprzestrzeniania się na inne części ciała (2, 3).

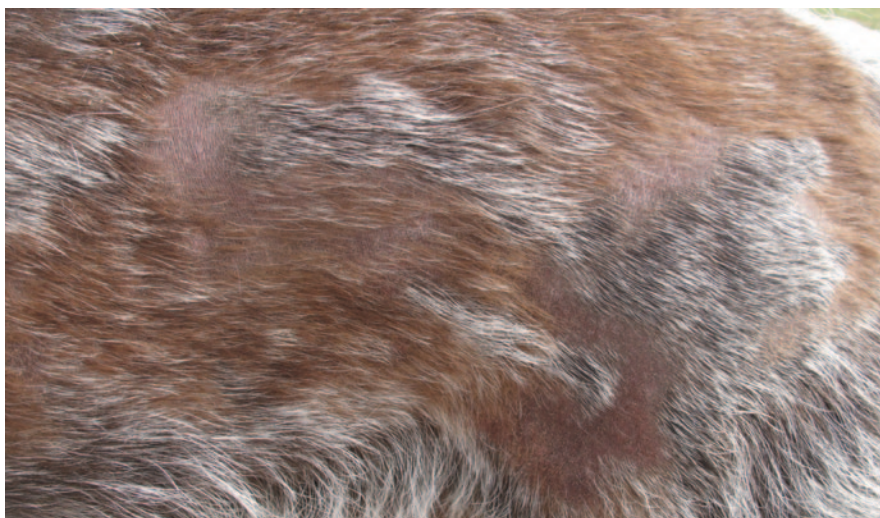
Lipidoza mieszkowa u rottweilerów to choroba o podłożu genetycznym, będąca odmianą dysplazji mieszków włosowych. Objawy pojawiają się u mło-

dych psów przed skończeniem pierwszego roku życia. Zdarza się, że kilka psów w jednym miocie może być nią dotkniętych. Charakterystyczne wyłysienia występują głównie na głowie, zwłaszcza w okolicach twarzy i na kończynach. Analiza histopatologiczna ujawnia obrzęk i gromadzenie lipidów w komórkach mieszków włosowych z włosami w fazie anagenu. W niektórych przypadkach wyłysienia mogą częściowo odrosnąć spontanicznie (12).

Wyłysienia nabyte

Nawrotowe wyłysienie boków (ang. recurrent flank alopecia, RFA) są także znane jako sezonowe wyłysienie boków lub idiopatyczne okresowe wyłysienie boków, charakteryzujące się sezonową i symetryczną utratą włosów, głównie w okolicach lędźwiowych i bocznej klatki piersiowej. Przyczyna tej choroby nie jest znana. Objawy kliniczne przypominają utratę włosów związaną z zaburzeniami hormonalnymi, takimi jak niedoczynność tarczycy, jednakże nie można potwierdzić hormonalnego podłoża tej choroby. W większości przypadków może dojść do spontanicznego sezonowego odrostu włosów w obszarach dotkniętych utratą sierści w ciągu 3-4 miesięcy. W większości przypadków wzrost ten jest jedynie częściowy. Zwykle utrata włosów występuje zimą lub wiosną i ustępuje latem. Sezonowe braki owłosienia na bokach są zazwyczaj uważane za problem estetyczny, przy czym zwierzęta są zdrowe. Rasy, u których obserwowano RFA, to m.in. buldogi angielskie, bokserzy, pudle, sznauclery miniaturowe, doberman pinczery, buldogi francuskie, teriery szkockie. Wyłysienia przybierają meandryczny, półkolisty lub esowaty kształt. Skóra w obszarze utraty włosów jest intensywnie pigmentowana. Czasami zmianom na bokach towarzyszy wyłysienie z przebarwieniem skóry w okolicy grzbietu nosa. W leczeniu stosuje się melatoninę w dawce 3-6 mg na psa co 8-12 godzin przez 2 miesiące (13).

Niedoczynność tarczycy jest jednym z głównych powodów niezapalnych rozległych obustronnych wyłysień u psów. Hormony tarczycy odgrywają kluczową rolę w rozpoczęciu procesu wzrostu włosów (anagenu), a ich niedobór prowadzi do zakłóceń w cyklu wzrostu włosów (anagen – katagen – telogen – anagen). Większość przypadków tego schorzenia jest nabyta, bardzo rzadko ma charakter wrodzony. Najczęstszymi przyczynami są zaburzenia tarczycy (90%), spowodowane



Przerzedzenia i wyłysienia widoczne w okolicy klatki piersiowej i brzucha, dotyczące włosów ciemnych. Włosy białe pozostają bez zmian w przypadku BHFD.

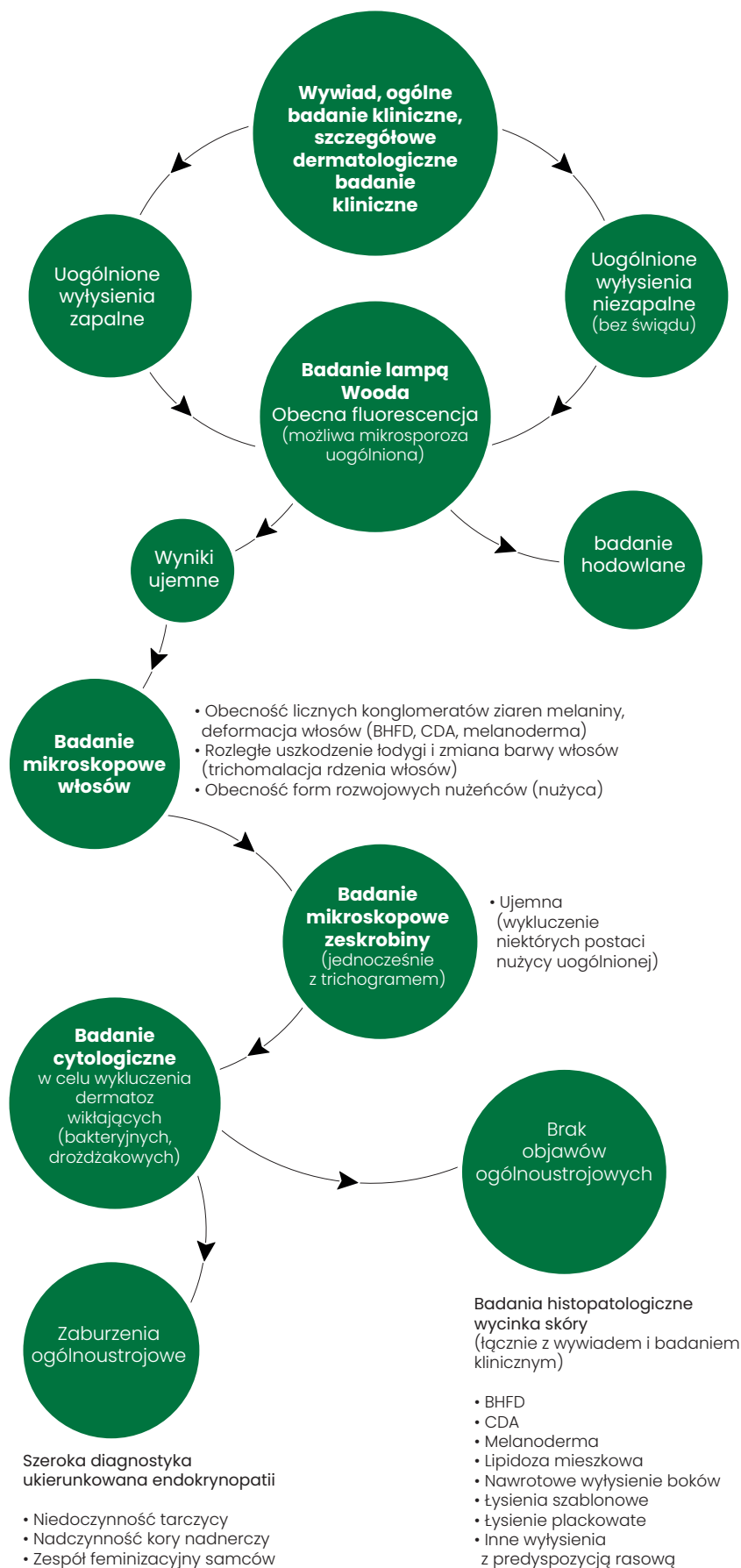


Dysplazja z rozjaśnieniem barwy włosów, gdzie doszło do uogólnionych wyłysień bez widocznych objawów świądu i wykwitów skóry.



U buldoga z niebieskim umaszczeniem widoczne liczne przerzedzenia włosów w okolicach bocznych i grzbietowych ciała w przebiegu CDA.

Algorytm wyłysień uogólnionych niezapalnych



wane limfocytarnym zapaleniem (choroba Hashimoto) lub idiopatycznym zanikiem i martwicą. W przypadkach wynikających z pierwszej przyczyny, podejrzewane są także czynniki genetyczne, które mogą występować częściej w określonych liniach hodowlanych lub u niektórych ras. W etiologii podkreśla się również przyczyny autoimmunologiczne zapalenia tarczycy. W przypadku pozostałych 10% przypadków niedoczynności tarczycy, spadek wydzielania TSH jest związany z przysadką mózgową. Niedoczynność tarczycy może być spowodowana nowotworami przysadki mózgowej, występować u psów z karłowatością przysadkową lub w wyniku naturalnie występującego lub jatrogennego zespołu Cushinga. Najczęstsze rasy, u których diagnozowany jest hipotyroidyzm, to labradory, golden retrievery, sznauclery miniaturowe, doberman pinczery, bokserzy, buldogi angielskie, sznauclery miniaturowe i cocker spaniele. Pierwsze objawy mogą pojawić się już w wieku 2-3 lat, zwłaszcza u dużych i predysponowanych ras. Obustronne symetryczne wyłysienia zazwyczaj nie mają podłoża zapalnego i obejmują małżowiny uszne, okolice łędźwiowe, klatkę piersiową, ogon, grzbiet nosa oraz czasami szyję. W niektórych przypadkach zaburzenia dermatologiczne zaczynają się od nadmiernego wypadania włosów i przerzedzeń, zwanych także szczenięcą okrywą włosową. U dużych ras może dochodzić do wypadania włosów z kończyn, co jest nietypowe dla endokrynopatii. Skóra jest zazwyczaj nadmiernie pigmentowana, gładka, a czasem pojawiają się łuski. W niektórych przypadkach można wyczuć niebolesny obrzęk tkanki podskórnej, głównie w okolicach głowy, spowodowany gromadzeniem mucyny w wyniku zaburzeń produkcji glikozaminoglikanów w skórze. Świąd zazwyczaj nie występuje, chyba że pojawiają się powikłania bakteryjne lub drożdżakowe. Innym objawem niedoczynności tarczycy są zaburzenia keratolójotokowe, wynikające z nieprawidłowego rogowacenia, związane ze spadkiem syntezy białek i aktywności mitotycznej komórek. Spada również synteza steroli przez keratynocyty, dochodzi do nieprawidłowej lipogenezy oraz zaniku gruczołów łojowych i spadku produkcji łoju. Diagnostyka, oprócz objawów klinicznych, opiera się na pomiarach stężeń fT4, T4, TSH, przeciwciał przeciwjądrowych, cholesterolu oraz testach czynnościowych polegających na stymulacji tarczycy hormonem tyreotropowym (TSH), a także na pozytywnej re-

akcji na kilkumiesięczne leczenie tyroksyną. Scyntygrafia tarczycy, standardowa u ludzi, nie jest obecnie rutynowo wykonywana u zwierząt w Polsce. Kluczowym elementem w diagnostyce i leczeniu jest reakcja na doustne podawanie tyroksyny w dawce 0,02 mg/kg m.c. co 12 godzin. Maksymalna dawka dla dużych ras psów nie powinna przekraczać 0,8 mg/psa podawana co 12 godzin. Choć zaleca się podawanie leku dwukrotnie dziennie dla lepszej stabilności wartości stężeń tyroksyny, psy mogą być skutecznie leczone dawką jednorazową na dobę. Poprawa kliniczna związana ze zwiększoną aktywnością psychomotoryczną psów zazwyczaj jest widoczna po 4-5 dniach od rozpoczęcia terapii, a ustępowanie zaburzeń okrywy włosowej może trwać od 2 do 6 miesięcy. Zmniejszenie dawki leków lub zaprzestanie ich podawania zazwyczaj prowadzi do nawrotu choroby (14, 15, 16).

Nadczynność kory nadnerczy jest jedną z przyczyn rozległych zmian niezapalnych prowadzących do wypadania włosów, a w niektórych szczególnych przypadkach może również występować u psów z zapaleniem skóry. Głównym objawem są przerzedzenia włosów i obszary łysienia rozprzestrzeniające się z dolnej części brzucha na jego boki i klatkę piersiową, a następnie na kończyny, szyję i ogon. Pozostałe włosy stają się łamliwe, cieńsze i matowe. Brak wzrostu włosów i gromadzenie łoju w mieszkach włosowych prowadzi do powstawania zaskórników, szczególnie widocznych na skórze brzucha. Czasami można zauważyć ropne zapalenie skóry w postaci liszajca, grudek skórnych i łusek. Płytki o jasnoczerwonym i żółtym odcieniu pojawiają się z powodu odkładania soli wapnia w skórze. Najczęściej mineralizacja ta występuje na grzbiecie, szczególnie w okolicach łopatek, pach, pachwin, prącia, sromu, a czasami także odbytu. Takie zmiany mają tendencję do zakażeń bakteryjnych i głębokiego ropienia z tworzeniem wrzodów. Skóra w zespole Cushinga staje się bardzo cienka, atroficzna, z widocznymi naczyńkami krwionośnymi, nadmiernie rozciągliwa i mało elastyczna. W niektórych przypadkach pojawia się intensywna pigmentacja spowodowana zapaleniem i wtórną nużycą, gdzie częstym objawem jest ropne zapalenie skóry w postaci zapalenia mieszków włosowych. Obraz choroby uzupełniają zaniki mięśni z widocznymi strukturami kostnymi, zwłaszcza w okolicach miednicy, kończyn, głowy i szyi. Atrofia mięśni pro-



Postępujące wyłysienie z hiperpigmentacją w okolicy bocznej klatki piersiowej i brzucha oraz kończynie miednicznej u psa z niedoczynnością tarczycy.



Uogólnione wyłysienie obejmujące klatkę piersiową i brzuch ze ścięciem skóry i licznymi zaskórnikami u psa z nadczynnością kory nadnerczy.



Rozległe, szybko postępujące wyłysienie z intensywnym przebarwieniem w okolicy grzbietu w przebiegu alopecji X u pomeraniana.



Niezapalne wyłysienie w okolicy klatki piersiowej ramienia i łokcia powstałe w trakcie leczenia cyklosporyną.

wadzi do trudności w chodzeniu zwierzęcia, a kręgosłup przybiera postać łukowatego wygięcia w stronę brzuszną, czyli lordozy. Bardzo uciążliwym jest zanik mięśni służących pobieraniu pokarmu. Wielomocz i nadmierne pragnienie występują w 90% przypadków. W przypadkach przewlekłych, gdzie pojawiają się rozległe obszary wypadania włosów, obserwuje się pewne podobieństwa do zespołu feminizacji u samców lub niedoczynności tarczycy. Jednakże w obu tych przypadkach występuje silne, nadmierne pigmentowanie skóry, czego zazwyczaj nie obserwuje się w zespole Cushinga. Rozpoznanie samej choroby nie stanowi problemu, lecz ustalenie przyczyny nadmiernego wydzielania kortyzolu wymaga dodatkowych badań. Istotne jest przeprowadzenie badania ultrasonograficznego nadnerczy, które pozwala zidentyfikować powiększenie i mineralizację nadnerczy w przypadku nadczynności spowodowanej gruczolakami lub gruczolakorakiem. W przypadku nadmiernego działania przysadki, oba nadnercza są zazwyczaj podobnej wielkości i często powiększone. Badanie tomografii komputerowej jest bardziej precyzyjną metodą, umożliwiającą wykrycie guzów przysadki mózgowej i nadnerczy. Test hamowania wysoką dawką deksametazonu (0,1 mg/kg m.c.) jest skuteczną metodą różnicowania zespołu Cushinga zależnego od przysadki lub nadnerczy, gdzie analizowana jest różnica stężeń kortyzolu przed i po podaniu tego glikokortykosteroidu. Niewielki spadek stężenia kortyzolu we krwi po 4 godzinach i wzrost po 8 godzinach wskazuje na przyczynę nadnercową. W przypadku guzów przysadki obserwuje się znaczny spadek stężenia kortyzolu we

krwi, nawet o około 50%, przy jednoczesnym podwyższeniu lub utrzymaniu wartości kortyzolu we krwi przed podaniem deksametazonu w górnych granicach normy. Zazwyczaj zaleca się podanie deksametazonu dożylnie lub domięśniowo, choć sporadycznie, w opisach przypadków klinicznych autorów zagranicznych, można spotkać również podanie doustne (12, 14, 15, 17).

U psów obserwuje się także uogólnione objawy wyłysienia skóry, które mogą być związane z zaburzeniami hormonalnymi, zwłaszcza hiperestrogenizacją spowodowaną guzem z komórek Sertoliego. Zespół feminizacyjny u samców, częściej występujący u psów z jednostronnym wnetrostwem, jest zazwyczaj powodowany przez guzy jąder, prowadząc do ciągłego lub okresowego zwiększenia poziomu estradiolu we krwi. Estrogeny mogą wpływać na produkcję melaniny oraz stymulować mitozę naskórka. W wysokich stężeniach mogą prowadzić do zaniku gruczołów łojowych i osłabienia wzrostu włosów, co skutkuje wyłysieniem. U psów z zespołem feminizacyjnym, których jądra prawidłowo zstąpiły do moszny, obserwuje się zanik jąder. Guzy w jamie brzusznej rzadko dają przerzuty, ale mogą naciekać otaczające tkanki, co uniemożliwia pełne usunięcie guza. Charakterystycznymi objawami są wyłysienia na brzuchu, klatce piersiowej i szyi, intensywne przebarwienie skóry, zespół keratolotokowy i ginekomastia. Pozostałe włosy stają się cieńsze, matowe, czasem zmieniają kolor na rdzawo-brązowy zamiast czarnego. Leczeniem zalecanym jest kastracja, po której w ciągu 2-3 miesięcy obserwuje się odrost zdrowych włosów (12, 15).

Oprócz opisanych wcześniej chorób przebiegających z uogólnionymi wyłysieniami niezapalnymi można wyróżnić alopecję X (wyłysienie X), głównie u pomeranianów, trichomalację rdzenia włosów u owczarków niemieckich, wyłysienia szablonowe u jamników czy łysienie plackowate. Część z nich przyjmuje postać miejscowych wyłysień niezapalnych i nie obejmuje rozległych obszarów ciała, stanowiąc jedynie problem kosmetyczny (18, 19, 20, 21). ●

Piśmiennictwo

1. Cerundolo R, Frank L, Meyer W, Paradis M, Welle M: Hair Loss disorders in domestic animals. Wiley-Blackwell Ames 2009.
2. Cerundolo R: Diagnostic approach to canine symmetrical alopecia. „Companion Animal”, 2013, 18, 63-68.
3. Mecklenburg L: An overview on congenital alopecia in domestic animals. „Vet Dermatol.”, 2006, 17, 393-410.
4. Miller W, Scott D: Follicular dysplasia in the Portuguese Water Dog. „Vet Dermatol.”, 1995, 6, 67-74.
5. Laffort-Dassot C, Beco L, Carlotti D: Follicular dysplasia in five Weimaraners. „Veterinary Dermatology”, 2002, 13, 253-260.
6. Moura E, Cirio S. M.: Follicular dysplasia of the adult Doberman pincher. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2010, 46, 143-147.
7. Müntener T, Schuepbach-Regula G, Frank L, Rüfenacht S, Welle M. M.: Canine noninflammatory alopecia: a comprehensive evaluation of common and distinguishing histological characteristics. „Vet. Dermatol.”, 2012, 23, 206-e44.
8. Bornhard W, Mauldin E. A., Schmutz S. M., Leeb T, Casal M. L: Black hair follicular dysplasia in Large Münsterländer dogs: clinical, histological and ultrastructural features. „Vet. Dermatol.”, 2006, 17, 182-187.
9. Bergvall K. E., Shokrai A.: Clinical and histological characterization of multifocal, spontaneous, noninfectious alopecia in Norwegian puffin dogs (lunde-hunds). „Vet. Dermatol.”, 2014, 25, 112-e32.
10. Perego R, Proverbio D, Roccabianca P, Spada E.: Color dilution alopecia in a blue Doberman pinscher crossbreed. „Can. Vet. J.”, 2009, 50, 511-514.
11. Uetsuka K, Suzuki M, Suehiro M, Ejiri N, Nishimura R, Sasaki N, Nakayama H, Doi K.: Generalized Dermal Dysplasia and Perifollicular Mucinosis in a Dog. „Vet. Pathol.”, 1999, 36, 80-82.
12. Miller W. H., Griffin C. E., Campbell K. L.: Muller and Kirk's small animal dermatology. 7th ed. W. B. Saunders, Philadelphia 2013.
13. Miller M. A., Dunstan R. W.: Seasonal flank alopecia in boxers and Airedale terriers: 24 cases (1985-1992). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 1993, 203, 1567-1572.
14. Frank L.: Comparative dermatology – canine endocrine dermatoses. „Clinics in Dermatology”, 2006, 24, 317-325.
15. Frank L, Hnilica K, Rohrbach B, Oliver J.: Retrospective evaluation of sex hormones and steroid hormone intermediates in dogs with alopecia. „Veterinary Dermatology”, 2003, 14, 91-97.
16. Shiel R. E., Acke E., Puggioni A., Cassidy J. P., Mooney C. T.: Tertiary hypothyroidism in a dog. „Irish Veterinary Journal”, 2007, 60, 88-93.
17. Greco D. S.: Hyperadrenocorticism Associated with Sex Steroid Excess. „Clinical Tech Small Animal Dermatol.”, 2007, 22 12-17.
18. Frank L. A., Watson J. B.: Treatment of alopecia X with medroxyprogesterone acetate. „Vet. Dermatol.”, 2013, 24, 624-e154.
19. Gross T. L., Ihrke P. J., Walder E., Affolter V.: Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathological diagnosis. 2th edition. Oxford Blackwell Science 2005.
20. Tieghi C., Miller W. H., Scott D. W., Pasquinelli G.: Medullary trichomalacia in 6 German shepherd dogs. „Can Vet J.”, 2003, 44, 132-136.
21. Monika M. Welle: Canine noninflammatory alopecia: An approach to its classification and a diagnostic aid. Vet Pathol 2023, 60, 748-769.

Piotr Wilkołek, e-mail: pwilku@poczta.onet.pl