

Chiara Noli | Fabia Scarpella | Stefano Toma

Praktische Dermatologie bei Hund und Katze

Klinik | Diagnose | Therapie



Ins Deutsche übertragen und bearbeitet von
Astrid Thelen | Maurizio Colcuc | Regina Wagner

3., überarbeitete und erweiterte Auflage

schlütersche

vet



Chiara Noli | Fabia Scarpella | Stefano Toma (†)

Praktische Dermatologie bei Hund und Katze

Klinik | Diagnose | Therapie

Ins Deutsche übertragen und bearbeitet von
Astrid Thelen | Maurizio Colcuc | Regina Wagner

3., überarbeitete und erweiterte Auflage

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de/> abrufbar.

ISBN 978-3-89993-673-5 (Print)**ISBN 978-3-8426-8438-6 (PDF)**

© 2014, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hans-Böckler-Allee 7, 30173 Hannover

Titel der Originalausgabe: Dermatologia del cane e del gatto. Seconda edizione.

© 2011, POLETTO EDITORE srl, via Marconi 25, 20080 Vermezzo (Milano), Italia

Alle Rechte vorbehalten.

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der gesetzlich geregelten Fälle muss vom Verlag schriftlich genehmigt werden.

Eine Markenbezeichnung kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, ohne dass diese gesondert gekennzeichnet wurde. Die beschriebenen Eigenschaften und Wirkungsweisen der genannten pharmakologischen Präparate basieren auf den Erfahrungen der Autoren, die größte Sorgfalt darauf verwendet haben, dass alle therapeutischen Angaben dem derzeitigen Wissens- und Forschungsstand entsprechen. Darüber hinaus sind die den Produkten beigelegten Informationen in jedem Fall zu beachten.

Der Verlag und die Autoren übernehmen keine Haftung für Produkteigenschaften, Lieferhindernisse, fehlerhafte Anwendung oder bei eventuell auftretenden Unfällen und Schadensfällen. Jeder Benutzer ist zur sorgfältigen Prüfung der durchzuführenden Medikation verpflichtet. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr.

Reihengestaltung: Groothuis, Lohfert, Consorten | glcons.de**Umschlaggestaltung:** Kerker + Baum, Hannover**Repro:** Euromediahouse, Hannover**Satz:** Dörlemann Satz, Lemförde**Druck:** Werbedruck Aug. Lönneker, Stadtoldendorf

Inhaltsverzeichnis

Autoren	XII	4.7.3	McKenzie-Technik	38
Abkürzungsverzeichnis	XIII	4.7.4	Die Kralle als Untersuchungsmaterial	38
Vorworte	XV	4.7.5	Nährböden für die Pilzuntersuchung	39
		4.7.6	Bestimmung der Spezies	39
Teil 1 Einführung in die dermatologische Diagnostik				
1 Ökosystem Haut: Aufbau und Funktion	2	5 Zytologische Untersuchung	42	
1.1 Aufbau der Haut	2	5.1 Probengewinnung	42	
1.1.1 Epidermis und Basalmembran	2	5.1.1 Probengewinnung durch Feinnadelaspiration (FNA)	42	
1.1.2 Dermis	3	5.1.2 Probengewinnung durch Nadelfission	43	
1.1.3 Hautadnexe	4	5.1.3 Probengewinnung durch Abklatsch	43	
1.2 Funktionen der Haut	8	5.1.4 Probengewinnung durch ein oberflächliches Hautgeschabsel	44	
1.2.1 Schutz	9	5.1.5 Probengewinnung mit Wattestäbchen (Stieltupfer)	45	
1.2.2 Thermoregulation	10	5.1.6 Klebestreifenabklatsch	45	
1.2.3 Speicher	10	5.2 Fixierung und Färbung	46	
1.2.4 Produktion	10	5.3 Beurteilung und Lagerung der Proben	46	
1.2.5 Kognitive und soziale Aufgaben	10	5.4 Zytologischer Normalbefund der Haut	47	
1.3 Mikroflora der Haut	10	5.5 Zytologie bei Erkrankungen der Haut	48	
2 Geräte und Instrumente für die Dermatologie	12	5.6 Entzündungszellen	48	
3 Dermatologischer Untersuchungsgang	15	5.7 Krankheitserreger	51	
3.1 Signalement	15	5.8 Entzündungsmuster in der Zytologie	53	
3.2 Anamnese	18	5.9 Tumorzytologie	55	
3.3 Dermatologische Untersuchung	20	5.9.1 Bestimmung der Zelllinie	55	
3.3.1 Primäre Effloreszenzen	22	5.9.2 Malignitätskriterien	55	
3.3.2 Sekundäre Effloreszenzen	25	5.9.3 Zytologische Charakteristiken häufig auftretender Neoplasien der Haut	59	
3.3.3 Alopezie	29	6 Hautbiopsien und Grundlagen der Dermatohistopathologie	63	
3.4 Differenzialdiagnosen	29	6.1 Hautbiopsie	63	
4 Zusatzuntersuchungen für die Praxis	30	6.1.1 Indikationen	63	
4.1 Kämmen	30	6.1.2 Vorbereitungen des Tieres	63	
4.2 Wood-Licht	31	6.1.3 Vorbereitungen des Biopsiefeldes	63	
4.3 Tiefes Hautgeschabsel	31	6.1.4 Anästhesie	63	
4.4 Oberflächliches Hautgeschabsel	32	6.1.5 Entnahme mit der Hautstanze	64	
4.5 Trichoskopie	33	6.1.6 Exzisionsbiopsie	65	
4.6 Mikroskopische Untersuchung der Schuppen und Klebestreifenabklatsch	36	6.1.7 Versenden der Proben	66	
4.7 Pilzkultur	37	6.2 Dermatohistopathologische Terminologie	68	
4.7.1 Haarezupfen	37	6.3 Pattern-Analyse (Pattern = Muster)	74	
4.7.2 Geschabsel	38			

7	Fotografie und Bildbearbeitung	79	12	Erosionen und Ulzera beim Hund	112
7.1	Erstellung eines digitalen Bildes	79	12.1	Pathogenese der Symptome	112
7.2	Archivierung von Bilddateien	80	12.2	Klinisches Bild	112
7.3	Digitalfotos	80	12.3	Klinisches Vorgehen	115
7.3.1	Dimension und Auflösung	81	13	Trockene Seborrhoe, fettige Seborrhoe und Exfoliation beim Hund	117
7.3.2	Multimediale Präsentation, Ausdruck und Versand	81	13.1	Trockene Seborrhoe	117
7.4	Gebrauch des Bildbearbeitungsprogramms	81	13.1.1	Pathogenese der Symptome	117
7.4.1	Start des Programms und Öffnen von Dateien	81	13.1.2	Klinisches Bild	120
7.4.2	Bearbeitung eines Bildes	82	13.1.3	Klinisches Vorgehen	121
7.4.3	Bildausschnitte auswählen	82	13.2	Fettige Seborrhoe	123
7.4.4	Veränderung der Konturen eines gewählten Bildausschnittes	83	13.2.1	Pathogenese der Symptome	123
7.4.5	Schärfe eines Bildes verbessern	83	13.2.2	Klinisches Bild	123
7.4.6	Farbkorrekturen	84	13.2.3	Klinisches Vorgehen	124
7.4.7	Speichern von Bildern	86	14	Pigmentstörungen beim Hund	125
7.4.8	Dateiformate	86	14.1	Pigmentverlust	125
7.4.9	Veränderung von Größe und Auflösung einer Bilddatei	87	14.1.1	Pathogenese der Symptome	125
7.4.10	Bildgrößenveränderung	87	14.1.2	Klinisches Bild	125
			14.1.3	Klinisches Vorgehen	127
			14.2	Hyperpigmentierung	128
			14.2.1	Pathogenese der Symptome	128
			14.2.2	Klinisches Bild	129
			14.2.3	Klinisches Vorgehen	131
Teil 2 Dermatologische Leitsymptome					
8	Juckreiz beim Hund	90	15	Knötchen und Fisteln beim Hund	132
8.1	Pathogenese der Symptome	90	15.1	Pathogenese der Symptome	132
8.1.1	Ursachen für Juckreiz	91	15.2	Klinisches Bild	132
8.1.2	Juckreizschwelle	91	15.3	Klinisches Vorgehen	134
8.2	Klinisches Bild	91	16	Juckreiz bei der Katze	137
8.3	Klinisches Vorgehen	93	16.1	Pathogenese der Symptome	137
9	Papel, Pustel, Kruste, Schuppenkranz und Furunkel beim Hund	96	16.2	Klinisches Bild	137
9.1	Pathogenese der Symptome	96	16.3	Klinisches Vorgehen	139
9.2	Klinisches Bild	96	17	Fokale und multifokale Alopezie bei der Katze	142
9.3	Klinisches Vorgehen	99	17.1	Pathogenese der Symptome	142
10	Fokale, multifokale und entzündliche Alopezie beim Hund	102	17.2	Klinisches Bild	142
10.1	Pathogenese der Symptome	102	17.3	Klinisches Vorgehen	143
10.2	Klinisches Bild	102	18	Symmetrische Alopezie der Katze	145
10.3	Klinisches Vorgehen	103	18.1	Pathogenese der Symptome	145
11	Nicht-entzündliche Alopezie und diffuse Alopezie beim Hund	106	18.2	Klinisches Bild	146
11.1	Pathogenese der Symptome	106	18.3	Klinisches Vorgehen	147
11.2	Klinisches Bild	106	19	Papel, Pustel, Kruste, Schuppenkranz und Furunkel bei der Katze	150
11.3	Klinisches Vorgehen	109	19.1	Pathogenese der Symptome	150
			19.2	Klinisches Bild	150
			19.3	Klinisches Vorgehen	153

20	Erosionen und Ulzera bei der Katze	155	27.3.2	Mikroskopische Untersuchung des Zerumens	204
20.1	Pathogenese der Symptome	155	27.4	Therapie	207
20.2	Klinisches Bild	155	27.4.1	Ohrspülungen	207
20.3	Klinisches Vorgehen	159	27.4.2	<i>Malassezia</i> -Otitis	207
21	Trockene Seborrhoe und Exfoliation bei der Katze	161	27.4.3	Bakterielle Otitis: topische und systemische Antibiotika	209
21.1	Pathogenese der Symptome	161	27.4.4	Antiinflammatorische Wirkstoffe	209
21.2	Klinisches Bild	161	27.4.5	Therapie der prädisponierenden und primären Faktoren	209
21.3	Klinisches Vorgehen	162	27.5	Videootoskopie und Otitis media	210
22	Knötchen und Fisteln bei der Katze	164	28	Dermatologische Erkrankungen mit Beteiligung der Maulhöhle	212
22.1	Pathogenese der Symptome	164	28.1	Pathogenese der klinischen Läsionen	212
22.2	Klinisches Bild	164	28.2	Klinisches Bild	212
22.3	Klinisches Vorgehen	166	28.3	Klinisches Vorgehen	214
23	Erkrankungen des Nasenspiegels	168	29	Erkrankungen des Skrotums	218
23.1	Anatomie und Physiologie	168	29.1	Klinisches Bild	218
23.2	Pathogenese der Symptome	168	29.1.1	Bakterielle Infektionen	218
23.3	Klinisches Bild	168	29.1.2	Erkrankungen durch Protozoen und Rickettsien	219
23.4	Klinisches Vorgehen	170	29.1.3	Pilzkrankungen	221
24	Erkrankungen der Krallen	175	29.1.4	Parasitäre Erkrankungen	221
24.1	Anatomie	175	29.1.5	Kontaktallergie oder irritative Kontaktdermatitis	221
24.2	Pathogenese der Symptome	175	29.1.6	Autoimmun- und immunmedierte Erkrankungen	222
24.3	Klinisches Bild	175	29.1.7	Endokrinologische, metabolische und alimentäre Erkrankungen	223
24.4	Biopsie der Kralle	180	29.1.8	Umwelterkrankungen	223
24.5	Klinisches Vorgehen	181	29.1.9	Tumoren	223
25	Pododermatitis und Erkrankungen der Ballen	183	29.2	Klinisches Vorgehen	224
25.1	Anatomie	183	Teil 3 Dermatologische Erkrankungen		
25.2	Pathogenese der Symptome	183	30	Bakterielle Hauterkrankungen	228
25.3	Klinisches Bild	184	30.1	Pyodermie	228
25.4	Klinisches Vorgehen	188	30.1.1	Ätiologie und Pathogenese	228
26	Erkrankungen der Perianalregion	190	30.1.2	Klassifikation und klinisches Bild	229
26.1	Anatomie und Physiologie	190	30.1.3	Bakteriologische Untersuchung	239
26.2	Klinisches Bild	191	30.1.4	Therapie	240
26.3	Analbeutelkrankungen	191	30.2	Atypische Infektionen	244
26.3.1	Obstruktion der Ausführungsgänge	191	30.2.1	Bakterielles Pseudomyzetom	244
26.3.2	Infektionen und Abszesse	192	30.2.2	Atypische Mykobakteriose	244
26.3.3	Tumoren	193	30.2.3	Feline Lepra	245
26.4	Tumoren der Zirkumanaldrüsen (hepatoide Drüsen)	193	30.2.4	Aktinomykose und Aktinobazillose	245
26.5	Perianalfisteln	194	30.2.5	Nokardiose	246
27	Otitis externa	196			
27.1	Anatomie und Physiologie	196			
27.2	Ätiologie und Pathogenese	197			
27.3	Klinisches Bild	199			
27.3.1	Otoskopische Untersuchung	202			

31	Pilzkrankungen	247			
31.1	Oberflächliche Mykosen	247	34.2.1	Ätiologie	286
31.1.1	Dermatophytose	247	34.2.2	Klinisches Bild und Diagnose	287
31.1.2	<i>Malassezia</i> -Dermatitis	254	34.2.3	Therapie	287
31.1.3	<i>Candida</i> -Dermatitis	257	34.3	<i>Sarcoptes</i>-Räude	288
31.2	Tiefe Mykosen	258	34.3.1	Ätiologie	288
31.2.1	Subkutane Mykosen: mykotisches Myzetom und Phäohyphomykose	258	34.3.2	Klinisches Bild	288
31.2.2	Tiefe Mykosen mit möglichen systemischen Komplikationen: Sporotrichose	259	34.3.3	Diagnose	289
31.3	Systemische Mykosen	260	34.3.4	Therapie	290
32	Virale Erkrankungen	262	34.4	<i>Notoedres</i>-Räude	290
32.1	Paramyxovirus beim Hund: Staupe	262	34.4.1	Ätiologie	290
32.2	Kanines Papillomavirus	262	34.4.2	Klinisches Bild und Diagnose	290
32.3	Andere Viruserkrankungen beim Hund	264	34.4.3	Therapie	291
32.4	Felines Poxvirus: Pocken	264	34.5	Ohrräude durch <i>Otodectes</i>	291
32.5	Felines Herpesvirus: virale Rhinotracheitis	265	34.5.1	Ätiologie	291
32.6	Felines Papillomavirus	266	34.5.2	Klinisches Bild und Diagnose	292
32.7	Felines Calicivirus	266	34.5.3	Therapie	292
32.8	Infektionen mit Retroviren	267	34.6	<i>Cheyletiellose</i>	292
32.8.1	Felines Leukämievirus (FeLV)	267	34.6.1	Ätiologie	292
32.8.2	Felines Immundefizienz-Virus (FIV)	267	34.6.2	Klinisches Bild und Diagnose	293
32.9	Felines Coronavirus: infektiöse Peritonitis	267	34.6.3	Therapie	293
33	Erkrankungen durch Protozoen	268	34.7	Trombikulose	293
33.1	Leishmaniose	268	34.7.1	Ätiologie	293
33.1.1	Ätiologie	268	34.7.2	Klinisches Bild und Diagnose	294
33.1.2	Epidemiologie	268	34.7.3	Therapie	294
33.1.3	Pathogenese	269	34.8	Pulikose	294
33.1.4	Klinisches Bild	270	34.9	Pedikulose	294
33.1.5	Laborbefunde	272	34.9.1	Ätiologie	294
33.1.6	Differenzialdiagnosen	272	34.9.2	Klinisches Bild und Diagnose	295
33.1.7	Diagnostische Maßnahmen	273	34.9.3	Therapie	296
33.1.8	Therapie	274	34.10	Myiasis	296
33.1.9	Verlaufskontrolle der Therapie	276	34.10.1	Ätiologie	296
33.1.10	Prognose	276	34.10.2	Klinisches Bild und Diagnose	296
33.1.11	Prävention und Kontrolle	276	34.10.3	Therapie	297
33.2	Toxoplasmose	276	34.11	Prozessionarien	297
33.2.1	Ätiologie und Pathogenese	276	34.11.1	Ätiologie	297
33.2.2	Therapie	277	34.11.2	Klinisches Bild und Diagnose	297
33.3	Piroplasmose	277	34.11.3	Therapie	297
33.4	Neosporose	278	35	Allergische Erkrankungen	298
34	Parasitäre Erkrankungen	279	35.1	Flohbissallergie	298
34.1	Kanine Demodikose	279	35.1.1	Ätiologie und Lebenszyklus des Flohs	298
34.1.1	Ätiologie	279	35.1.2	Epidemiologie	299
34.1.2	Pathogenese	279	35.1.3	Klinische Symptome	299
34.1.3	Klinisches Bild	281	35.1.4	Diagnose	300
34.1.4	Diagnose	284	35.1.5	Therapie	301
34.1.5	Therapie	284	35.2	Kontaktallergie	303
34.2	Feline Demodikose	286	35.2.1	Epidemiologie und Pathogenese	303
			35.2.2	Klinische Symptome	303
			35.2.3	Diagnose	304
			35.2.4	Therapie	304
			35.3	Nahrungsmittelüberempfindlichkeiten	304
			35.3.1	Einleitung und Terminologie	304

35.3.2	Epidemiologie	305	36.3	Lupus erythematoses	332
35.3.3	Ätiopathogenese	305	36.3.1	Einleitung und Ätiopathogenese	332
35.3.4	Klinische Symptome	306	36.3.2	Klassifikation der dieser Gruppe zugehörigen Erkrankungen	333
35.3.5	Diagnose	307	36.4	Uveodermatologisches Syndrom	339
35.3.6	Andere diagnostische Tests	309	36.5	Therapie von Autoimmunerkrankungen	339
35.3.7	Therapie und Prognose	309	36.5.1	Auswahl der geeigneten Medikation	340
35.4	Atopische Dermatitis	309	36.5.2	Lokaltherapie	340
35.4.1	Ätiopathogenese	309	36.5.3	Systemische Therapie	340
35.4.2	Pruritus, Schwellenwert und auslösende Faktoren bei atopischer Dermatitis	311	36.6	Arzneimittelreaktionen	343
35.4.3	Sekundärinfektionen bei atopischer Dermatitis	311	36.6.1	Pathogenese immunologischer Reaktionen	343
35.4.4	Klinische Symptome	312	36.6.2	Klinisches Bild	344
35.4.5	Diagnose	314	36.6.3	Diagnose	349
35.4.6	Allergologische Tests	314	36.6.4	Therapie	350
35.4.7	Therapie	316	36.7	Vaskulitis	350
35.5	Urticaria und Angioödem	319	36.7.1	Ätiopathogenese	350
35.5.1	Definition und Pathogenese	319	36.7.2	Klinisches Bild	350
35.5.2	Klinisches Bild	319	36.7.3	Diagnose	352
35.5.3	Therapie	319	36.7.4	Therapie	353
35.6	Insektenstichüberempfindlichkeiten	320	36.8	Dermatomyositis	353
35.6.1	Überempfindlichkeit auf Stechmücken bei der Katze	320	36.8.1	Ätiopathogenese	353
35.6.2	Nasale eosinophile Furunkulose des Hundes	320	36.8.2	Klinisches Bild	353
35.7	Eosinophile Erkrankungen der Katze	321	36.8.3	Diagnose	354
35.7.1	Miliare Dermatitis	321	36.9	Sebadenitis	354
35.7.2	Indolentes Ulkus	322	36.9.1	Epidemiologie und Ätiologie	354
35.7.3	Eosinophiles Granulom	322	36.9.2	Klinisches Bild	355
35.7.4	Eosinophile Plaques	323	36.9.3	Diagnose	355
35.7.5	Therapie	324	36.9.4	Therapie und Prognose	355
35.8	Papulöse eosinophile mastozytäre Dermatitis bei der Katze	324	36.10	Alopecia areata und Pseudopelade	355
			36.10.1	Alopecia areata	355
			36.10.2	Pseudopelade	356
			36.11	Murale Follikulitis	357
			36.12	Plasmazelluläre Pododermatitis	357
			36.13	Juvenile Zellulitis	358
			36.14	Sterile (Pyo-)Granulome und sterile noduläre Pannikulitis	359
			36.15	Metatarsalfisteln beim Deutschen Schäferhund	360
36	Immunmedierte Erkrankungen	325	37	Hormonelle und metabolische Erkrankungen	361
36.1	Pemphigus-Komplex	325	37.1	Kanine Hypothyreose	361
36.1.1	Einleitung: Desmosomen und Desmogleine	325	37.1.1	Schilddrüsenhormone	361
36.1.2	Pathogenese: Akantholyse (Verlust der Zellverbindung)	326	37.1.2	Pathogenese	361
36.1.3	Pemphigus foliaceus	326	37.1.3	Signalement	362
36.1.4	Pemphigus vulgaris	329	37.1.4	Klinisches Bild	362
36.1.5	Paraneoplastischer Pemphigus	330	37.1.5	Laboruntersuchungen	363
36.1.6	Pemphigus erythematosus	330	37.1.6	Diagnose	364
36.1.7	Pemphigus vegetans und panepidermalen pustulöser Pemphigus	330	37.1.7	Untersuchungen zur Schilddrüsen- funktionalität	364
36.1.8	Medikamenteninduzierter Pemphigus	330	37.1.8	Therapie	365
36.2	Autoimmunerkrankungen des dermo- epidermalen Übergangs	331	37.2	Kaniner Hyperadrenokortizismus	365
36.2.1	Bullöses Pemphigoid	331			
36.2.2	Epidermolysis bullosa acquisita	332			
36.2.3	Schleimhautpemphigoid (vernarbender Pemphigoid)	332			

37.2.1	Hormone der Hypophysen-Nebennieren-Achse	365	39.3	Dermis	390
37.2.2	Pathogenese	365	39.3.1	Erbliche Kollagenopathien	390
37.2.3	Signalement	366	39.3.2	Familiäre Vaskulopathie des Deutschen Schäferhundes	390
37.2.4	Klinisches Bild	366	39.3.3	Muzinose beim Shar-Pei	391
37.2.5	Laboruntersuchungen	368	39.4	Haare	392
37.2.6	Diagnose	368	39.4.1	Hypotrichosen und kongenitale Alopezien	392
37.2.7	Tests der Nebennierenfunktionalität	368	39.4.2	Anomalien der follikulären Melanozyten	392
37.2.8	Therapie	371	39.4.3	Folikeldysplasie beim Dobermann	394
37.3	Hyperadrenokortizismus bei der Katze	373	39.4.4	Weitere Follikeldysplasien	394
37.3.1	Klinisches Bild	373	40	Keratinisierungsstörungen	395
37.3.2	Diagnose	374	40.1	Nasodigitale Hyperkeratose	395
37.3.3	Therapie	374	40.2	Katzenakne	396
37.4	Hyperöstrogenismus bei der Hündin	375	40.3	Primäre idiopathische Seborrhoe	397
37.5	Sertolizelltumor	375	40.4	Komedonen-Syndrom beim Zwergschnauzer und bei Nackthunden	399
37.6	Hypophysärer Zwergwuchs	377	40.5	Hyperplasie des suprakaudalen Organs	400
37.6.1	Epidemiologie	377	40.6	Ohrrand-Seborrhoe	400
37.6.2	Genetische Aspekte	377	41	Psychogene Erkrankungen	401
37.6.3	Ätiologie und Pathogenese	377	41.1	Akrale Leckdermatitis	401
37.6.4	Klinisches Bild	377	41.2	Psychogene Dermatitis und Alopezie der Katze	402
37.6.5	Diagnose	378	42	Tumoren der Haut und paraneoplastische Syndrome	404
37.6.6	Therapie und Prognose	378	42.1	Plattenepithelkarzinom	404
37.7	Zink-responsive Dermatitis	379	42.2	Epitheliotropes Lymphom	406
37.7.1	Pathogenese	379	42.3	Reaktive Histiozytose und histiozytäre Neoplasien	408
37.7.2	Klinisches Bild	379	42.3.1	Reaktive Histiozytose	408
37.7.3	Diagnose	380	42.3.2	Kutanes Histiozytom	409
37.7.4	Therapie	380	42.3.3	Lokalisiertes histiozytäres Sarkom	410
37.8	Telogenes Effluvium	380	42.3.4	Disseminiertes histiozytäres Sarkom	411
37.9	Xanthomatose	380	42.3.5	Progressive feline Histiozytose	411
38	Umwelterkrankungen	382	42.4	Felines digitopulmonales Syndrom	412
38.1	Solarinduzierte Dermatitis	382	42.5	Paraneoplastische Erkrankungen	412
38.1.1	Aktinische Dermatitis und Keratose	382	42.5.1	Feline paraneoplastische Alopezie	412
38.2	Kontaktdermatitis	384	42.5.2	Feline Thymom-assoziierte exfoliative Dermatitis	413
38.3	Dermatitis durch Verbrennungen oder Kälte	385	42.5.3	Noduläre Dermatofibrose	414
38.3.1	Verbrennungen	385	42.5.4	Hepatokutanes Syndrom	415
38.3.2	Erythema ab igne	386	42.5.5	Cushing-Syndrom	416
38.4	Dermatitis durch Trauma und Druck (Kallus)	386	42.5.6	Feminisierungssyndrom	416
38.5	Dermatitis durch unsachgemäße Fellpflege oder Schur	386	42.5.7	Paraneoplastischer Pemphigus	416
38.5.1	Post-clipping-Alopezie	387	42.5.8	Andere paraneoplastische Syndrome	416
38.5.2	Traktionsalopezie	387	43	Idiopathische Erkrankungen	417
39	Genetische Erkrankungen	388	43.1	Schablonenkrankheit (Pattern Baldness)	417
39.1	Epidermis	388	43.1.1	Schablonenkrankheit der Ohrmuscheln	417
39.1.1	Ichthyose	388	43.1.2	Schablonenkrankheit bei Windhunden	417
39.1.2	Darier-Erkrankung	389			
39.2	Dermo-epidermaler Übergang	389			
39.2.1	Epidermolysis bullosa junctionalis	389			
39.2.2	Epidermolysis bullosa dystrophica	389			

43.1.3	Klassische Schablonenkrankheit	418	44.2	Pilzkrankungen	424
43.2	Saisonale Flankenalopecie	419	44.2.1	Dermatophytose	424
43.3	Alopecie X	420	44.2.2	Sporotrichose	425
43.4	Gesichtsdermatitis der Perserkatze	421	44.3	Bakterielle Erkrankungen	425
44	Zoonotische Erkrankungen	422	44.3.1	Infektionen durch <i>Staphylococcus pseudointermedius</i>	425
44.1	Parasitäre Erkrankungen	422	44.4	Protozoäre Erkrankungen	426
44.1.1	Flöhe und Zecken	422	44.4.1	Leishmaniose	426
44.1.2	Durch Flöhe und Zecken übertragene Krankheitserreger	422	44.5	Viruserkrankungen	426
44.1.3	Larva migrans	423	44.5.1	Felines Poxvirus	426
44.1.4	<i>Otodectes cynotis</i>	424	Literatur	429	
44.1.5	<i>Sarcoptes scabiei</i>	424	Stichwortverzeichnis	441	
44.1.6	<i>Cheyletiella</i> spp.	424			



Einführung in die dermatologische Diagnostik

1 | Ökosystem Haut: Aufbau und Funktion

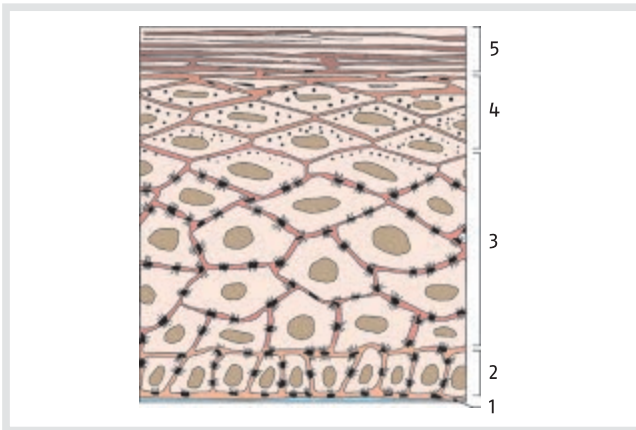


Abb. 1.1a
Schichtung der Epidermis.
1 – Basalmembran; 2 – Basalschicht; 3 – Stachelzellschicht;
4 – Körnerschicht; 5 – Hornschicht.

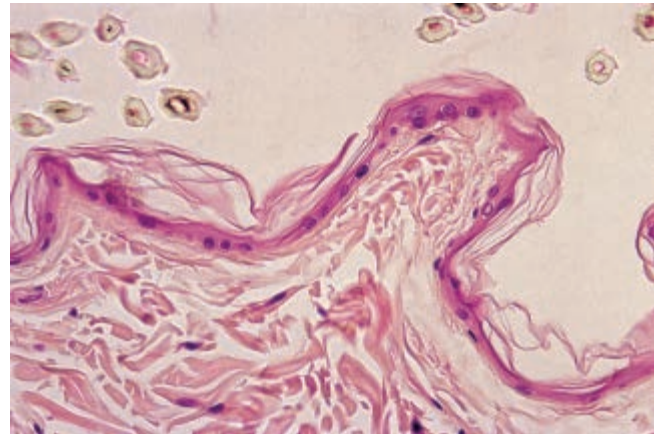


Abb. 1.1b
Histologischer Schnitt der normalen behaarten Haut einer Katze.
Dünne Epidermis, bestehend aus zwei bis drei Schichten von Zellen und lamellarer Hornschicht (Hämatoxylin-Eosin, 10x).

1.1 Aufbau der Haut

Die Haut setzt sich aus Epidermis, Dermis, Subkutis und Hautanhangsorganen zusammen.

1.1.1 Epidermis und Basalmembran

Die Epidermis besteht aus mehrschichtigen Schichten von Epithelzellen, die Keratinozyten genannt werden. In den behaarten Bereichen (**Abb. 1.1a, Abb. 1.1b**) findet man eine zahlenmäßig geringere Schichtung als in haarlosen Stellen (Ballen, Nasenspiegel) (**Abb. 1.2**). Die Keratinozyten sind in der Basalmembran verankert. Ihre Entwicklung und Differenzierung verläuft von der Tiefe der Basalmembran zur Hautoberfläche vom Stratum basale, über das Stratum spinosum zum Stratum granulosum und Stratum corneum (**Abb. 1.1b**). Während der Proliferation und Migration zur Hautoberfläche durchlaufen die Keratinozyten einen Reifeprozess. Dabei verlieren sie ihren Kern und wandeln sich allmählich in starre Horn-

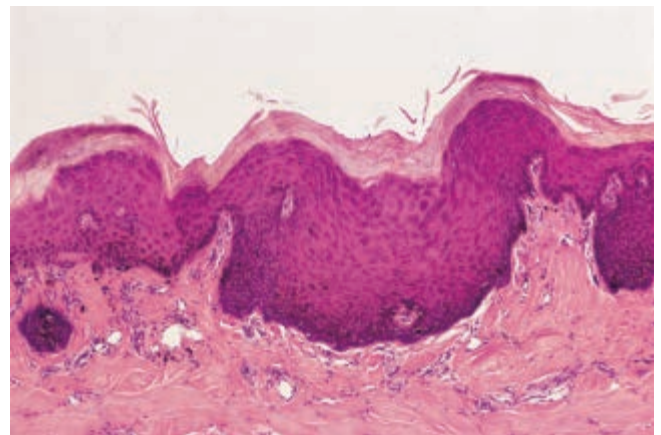


Abb. 1.2
Histologischer Schnitt der normalen Haut des Nasenspiegels einer Katze. Die Epidermis baut sich aus zahlreichen Schichten von Zellen auf. Sie ist von einer dichten lamellaren bzw. kompakten Hornschicht bedeckt. Keine Hautanhänge (Hämatoxylin-Eosin, 4x).

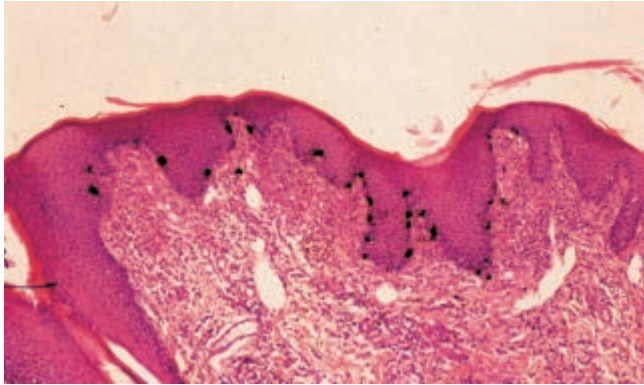


Abb. 1.3a
Histologischer Schnitt des Nasenspiegels eines Hundes. Zwischen den Zellen der Basalschicht sind die Melanozyten (dunkle Zellen) gut sichtbar (Hämatoxylin-Eosin, 4x).

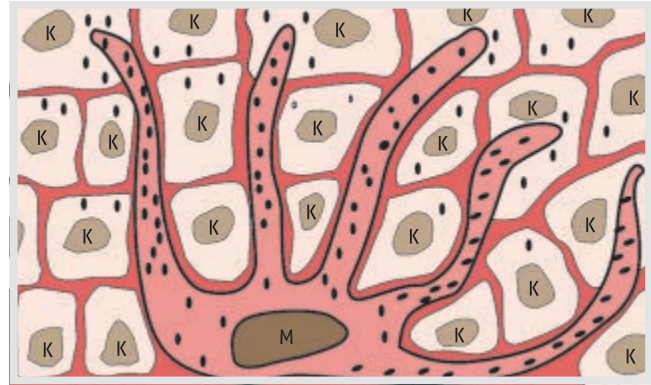


Abb. 1.3b
Melano-epidermale Einheit.
M – Melanozyt; K – Keratinozyt.

schuppen um. Ihr Hauptbaustoff ist das Keratin (Korneozyten). Intrazelluläre Lipide gewährleisten ein starkes Haften der Korneozyten aneinander und an den tiefer liegenden Zellen. Gemeinsam bilden sie den Keratinschutzmantel, welcher wasserfest und für die meisten pathogenen Mikroorganismen undurchdringbar ist. Außerdem befindet sich auf dem Stratum corneum eine Emulsion, die sich aus Sebum und Schweiß zusammensetzt. Dort findet man etliche spezifische (wie z. B. die Immunoglobuline) und unspezifische (wie z. B. das Transferrin) Faktoren. Wenn diese empfindliche hydro-lipide Schicht verletzt wird, wie bei der Sebadenitis oder durch wiederholtes Baden mit aggressiven und entfettenden Shampoos, kann dies zu bakteriellen Infektionen und Seborrhoe führen.

Die Epidermis ist auf der Membrana basalis verankert. Diese komplexe Schicht setzt sich aus unterschiedlichen Molekülen zusammen. Sie gewährleistet die Verbindung mit der tiefer liegenden Dermis. Zwischen Epidermis und Dermis gelegen ist sie Filter für die aus dem Kapillarsystem der Dermis stammenden nutritiven Substanzen, da die Epidermis selbst nicht vaskularisiert ist. Sie ist aber auch eine wichtige Hürde für Mikroorganismen und Makromoleküle, welche die Epidermis überwunden haben und sich auf dem Weg zur Dermis befinden.

Zwischen den Keratinozyten an der Membrana basalis findet man Melanozyten. Diese schieben ihre zytoplasmatischen Fortsätze (Dendriten) zwischen die Keratinozyten (**Abb. 1.3a**). Die Melanozyten entstammen der Neuralleiste; ihre Aufgabe ist die Produktion von Melanin. Man kennt zwei Arten von Pigment: das schwarze oder braune Eume-

lanin und das rote Pheomelanin. Es wird in Form von Granula sogenannter Melanosomen hergestellt und über die dendritischen Enden an die umliegenden Keratinozyten abgegeben. Ein Melanozyt ist so imstande, bis zu 36 umliegende Keratinozyten mit Melanin zu versorgen (**Abb. 1.3b**). Verteilung und Art des Pigmentes sind genetisch vorherbestimmt. Hauptaufgabe des Melanins ist der Schutz der Epidermis und der tiefer liegenden Gewebe vor den schädlichen Auswirkungen der ultravioletten Sonneneinstrahlung. Die Melaninbildung wird durch Sonneneinwirkung gesteigert.

1.1.2 Dermis

Die Dermis enthält kollagene und elastische Fasern, die sie produzierenden Fibrozyten und eine mukopolysaccharide Grundsubstanz. Darin betten sich Fasern, Adnexe, Blutgefäße und Nerven ein. In der oberflächlichen Dermis sind diese Strukturen in einer lockeren Anordnung vertreten, in der tiefen Dermis sind sie dichter gepackt. Ihre Zugfestigkeit schützt vor Risswunden. Die elastischen Fasern kann man im histologischen Präparat nur mittels Spezialfärbungen sichtbar machen. Sie erlauben der Haut nach Zug oder Bewegung eine Rückkehr in ihre ursprüngliche Lage. Diese Eigenschaft gewinnt an Bedeutung in der Umgebung von Gelenken und Knochenvorsprüngen. Die Grundsubstanz ist sowohl Puffer als auch Speicher von Wasser und Elektrolyten (sie kann Wasser bis zu einem Vielfachen ihres Eigengewichtes einlagern). Sie gewährleistet außerdem eine große Bewegungsfreiheit für Fibrozyten, Entzündungszellen u. a.

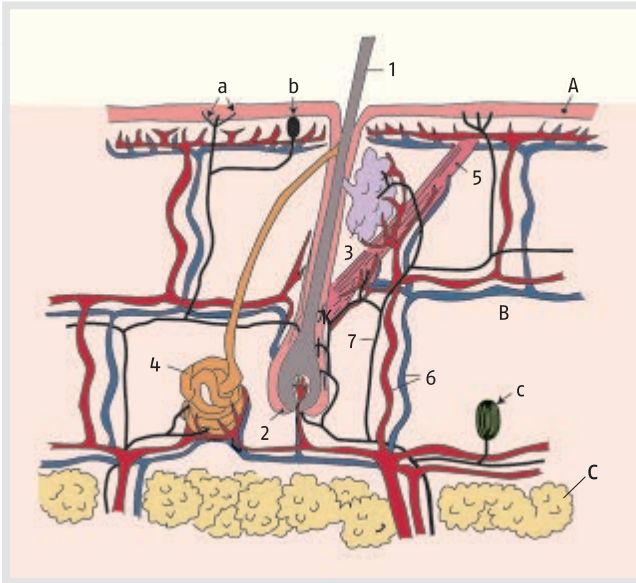


Abb. 1.4
Aufbau der Haut.
A – Epidermis; B – Dermis; C – Subkutis; 1 – Haar; 2 – Haarwurzel;
3 – Talgdrüse; 4 – apokrine Schweißdrüse; 5 – Haarbalgmuskel;
6 – Blutgefäße; 7 – Nerven (a – freie Nervenenden; b – Meissnersches
Tastkörperchen; c – Vater-Pacinisches Lamellenkörperchen).

Die Blutversorgung der Haut wird durch drei Plexus gewährleistet (**Abb. 1.4**): Das oberflächliche Netz nährt die Epidermis, das mittlere den Haarfollikelsthumus sowie die Talgdrüsen und das tiefe die Haarpapillen sowie die Schweißdrüsen. Beinahe parallel erfolgt die nervale Versorgung der Haut. Eine ganze Reihe von Organen ermöglicht im Zusammenspiel mit dem Nervengewebe die Wahrnehmung von Schmerz, Juckreiz, Tastgefühl, Druck und Berührung. Zu diesen Organen zählen u. a. die Tasthaare (Vibrissae) (**Abb. 1.5**), die Vater-Pacini-Lamellenkörperchen (diese Mechanorezeptoren findet man vor allem in den Ballen) (**Abb. 1.6**), freie Nervenenden in der Epidermis (Schmerz und Juckreiz) und die Merkelschen Zellen (Druckempfindung). An den verschiedenen Körperstellen findet man je nach Tierart unterschiedliche dieser Organe.

Schließlich befindet sich in der Dermis auch die Haarbalgmuskulatur, die distal des Isthmus am Haarbalg verankert ist. Durch die Kontraktion der Muskulatur werden die Haare aufgerichtet.



Abb. 1.5
Histologischer Schnitt eines Tasthaares (Vibrissae). Der Haarfollikel ist breiter als normale Follikel. Er steckt in einem Blutsinus, der von einem reichen Nervengeflecht umgeben ist (Hämatoxylin-Eosin, 4x).

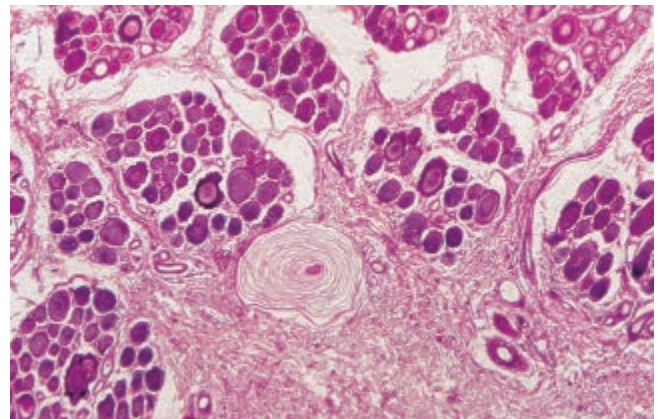


Abb. 1.6
Histologischer Schnitt durch ein Vater-Pacinisches Lamellenkörperchen einer Katze. Lamellare Struktur, die in der Tiefe zwischen den Haarfollikeln liegt (Periodsäure-Schiff, 4x).



Dermatologische Leitsymptome

8 | Juckreiz beim Hund

8.1 Pathogenese der Symptome

Die Wahrnehmung von Schmerz und Juckreiz erfolgt über dünne, nicht-myelinisierte freie Nervenenden. Man findet sie in der Epidermis, der Dermis und um die dermalen Adnexe herum. Nach dem Übergang der freien Enden auf myelinisierte Nervenfasern läuft die Reizleitung entlang der grauen Substanz im Dorsalhorn des Rückenmarks bis zum Thalamus und weiter zur Hirnrinde. Die Perzeption von Juckreiz wird zweigestaltig erfahren: epikritisch und protopatisch. Bei der ersten Wahrnehmung handelt es sich um einen gut lokalisierbaren, kurzen Sinneseindruck; die zweite erfährt man als dumpfe und brennende Empfindung. Zurzeit geht man davon aus, dass dieser Unterschied darauf beruht, dass auf ein und dieselbe Nervenfaser unterschiedliche Mediatoren einwirken. Je nach Intensität des Juckreizes, je nach Juckreiztoleranzschwelle und je nachdem, wie sehr ein Tier abgelenkt ist, führt dieser Sinneseindruck zum motorischen Reflex des Kratzens. Diese Reaktion wiederum führt zur Stimulation von Mechano- und Schmerzrezeptoren der Haut. Sie sind in der Lage, eine interneuronale Hemmung auszulösen, dies führt zumindest für kurze Zeit zu einer Erleichterung und einem Abklingen des Juckreizes. Ähnliches geht vor sich, wenn die Thermozeptoren mit Hitze- und Kältereizen stimuliert werden. Es gibt zahlreiche Mediatorsubstanzen, die imstande sind, durch Reizung der freien Nervenenden Juckreiz auszulösen. Nachfolgend werden die Wichtigsten aufgelistet.

Histamin. Histamin löst bei dermalen Applikation Ödem, Erythem und Juckreiz aus. Dieser Mediator wird in den Granula der Mastzellen gespeichert. Er hat eine Affinität zu H_1 -Rezeptoren, die sich auf den freien Nervenenden und im Gewebe finden. Im Gegensatz zum Menschen, bei welchem Antihistaminika eine beachtliche Wirkung auf die Juckreizempfindung entfalten können, haben sie bei Hund und Katze nur geringe bis gar keine Wirkung. Bei diesen beiden Tierarten sind wahrscheinlich zusätzlich andere Mediatoren von Bedeutung.

Serotonin. Für das Verständnis der Pathogenese des Juckreizes beim Hund spielt das Serotonin (oder 5-Hydroxytryptamin), ein vasoaktives Amin, eine wichtigere Rolle als Histamin. Serotonin findet man in den basophilen und neutrophilen Gra-

nulozyten, in Mastzellen, Blutplättchen und im Hypothalamus.

Substanz P. Das Neuropeptid Substanz P ist für die Juckreiz- und Schmerzleitung in Nervenfasern verantwortlich. Es ist auch imstande, Entzündungszellen wie Mastzellen und Makrophagen zu aktivieren. So könnte es sein, dass es bei Tieren mit psychischem Stress durch Freisetzung von gespeicherten Mediatoren zum Auslösen von Juckreiz kommt (z. B. psychogene Alopezie durch Lecken bei der Katze, Leckgranulome durch Stress beim Hund).

Prostaglandine, Leukotriene, Thromboxane. Bei dieser Gruppe von Entzündungsmediatoren handelt es sich um Produkte, die im Laufe einer Entzündung synthetisiert werden. Unter den Prostaglandinen ist alleine PGE_2 fähig, Juckreiz auszulösen, die anderen, wie PGE_1 , setzen die Schwelle für Juckreiz herab oder sie wirken reizverstärkend.

Kinine, Bradykinin. Diese vasoaktiven Mediatoren werden von den Mastzellen sezerniert und sind in ihrer Wirkung dem Histamin nicht unähnlich. Sie verstärken ebenfalls die Wirkung einiger Prostaglandine.

Proteolytische Enzyme. Sogar in Kleinstkonzentrationen sind die Endopeptidasen wie die Chymase und die Trypsinase der Mastzelle imstande, Juckreizempfindung hervorzurufen, indem sie ihrerseits die Herstellung aktiver Metaboliten verschiedener Mediatoren unterstützen. Proteolytische Enzyme scheinen eine zentrale Rolle als juckreizauslösende Mediatoren für Hund und Katze zu spielen.

Exogene Mediatoren. Unter den Juckreizmediatoren exogenen Ursprungs sind vor allem das Protein A, ein Produkt der Staphylokokken, und das Zymogen, ein Erzeugnis der Malassezien, hervorzuheben. Beide Erreger können beim Wirt beachtlichen Juckreiz verursachen. Andere erwähnenswerte exogene Mediatoren sind Enzyme und Toxine mit proteolytischer und peptidolytischer Aktivität. Schlangengifte und der Speichel von stechenden Arthropoden gehören in diese Substanzklasse.

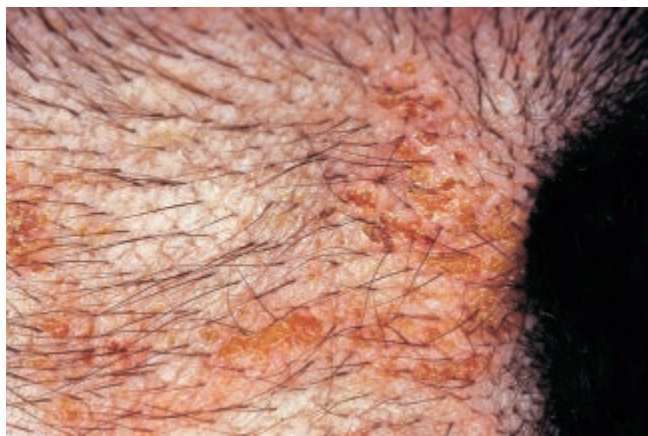


Abb. 8.1
Exkorationen und bräunliche Krusten (trockenes Blut) werden durch Kratzen und Juckreiz hervorgerufen.

8.1.1 Ursachen für Juckreiz

Allergien, Parasiten, Tumoren, immunbedingte Erkrankungen oder Infektionskrankheiten (**Tab. 8.1**) sind primäre Auslöser für Juckreiz. Seltener sind systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Urämie und der portosystemische Shunt mit Juckreiz vergesellschaftet. Allerdings ist der exakte pathologische Mechanismus nach wie vor unbekannt (extrakutane Ursachen für Juckreiz).

8.1.2 Juckreizschwelle

Die Wahrnehmung von Juckreiz erfolgt nur, wenn der Stimulus stark genug ist, um die sogenannte Juckreizschwelle zu überwinden. Diese Schwelle schwankt individuell sehr stark. Bei einem niedrigen Schwellenwert wird ein Tier den Juckreiz sehr bald und intensiv empfinden; im gegenteiligen Fall, bei einem hohen Schwellenwert, wird der Juckreiz seltener und in geringerem Ausmaß wahrgenommen. Auslösende Ursachen, die allein nicht zu Juckreiz führen, können sich bei gleichzeitigem Vorhandensein in ihrer Wirkung addieren, zur Überschreitung des Schwellenwertes führen und Juckreiz bewirken. Neben den klassischen Faktoren (z. B. Allergie, Parasitosen) zählt man auch Stress, trockene Haut, hohe Temperaturen und Kontakt mit Wasser dazu.

8.2 Klinisches Bild

Da der Juckreiz keine Effloreszenz darstellt, kann man als Tierarzt nur die Traumata sehen, die sich das Tier selbst zufügt, und

die Beobachtungen des Tierbesitzers erfragen. Diese können jedoch manchmal in die Irre führen. Wenn der Tierbesitzer wenig Zeit mit seinem Tier verbringt und es dementsprechend selten beobachten kann, so neigt er dazu, das Ausmaß des Juckreizes zu unterschätzen. Im umgekehrten Fall kommt es zu Übertreibungen, wenn der Besitzer in Sorge und verzweifelt ist. Man wird in jedem Fall sorgsam Anzeichen von Juckreiz suchen, die über Lokalisation und Intensität Auskunft geben können. Das offensichtlichste Symptom sind Exkorationen. Typischerweise findet man sie mit Alopezie vergesellschaftet. Diese entsteht durch das Abbrechen der Haare. Ebenso findet man längliche braune Blutkrusten, welche durch Kratzen entstehen (**Abb. 8.1**). Zusammen sind alle ein Anzeichen für hochgradigen Juckreiz. Wenn die Hautoberfläche gerötet sowie verdickt und das Fell schütter ist und wenn man Papeln sowie eitrig-seröse Exsudate sieht, so drängt sich der Verdacht sekundärer bakterieller Infektionen auf (**Abb. 8.2**).

Ständiges Lecken ist ein Zeichen für milden Juckreiz. Bei Hunden mit hellem Fell kommt es durch das ständige Belecken bestimmter Körperregionen (z. B. Pfoten, Genitalbereich) zu einer durch den Speichel bedingten Braunverfärbung sowie zu einer Ausdünnung des Haarkleides (**Abb. 8.3**). Weitere Hinweise für Belecken oder Benagen sind das Auffinden von Haaren im Kot oder eingeklemmt zwischen Schneidezähnen und in Zahnfleischtaschen (**Abb. 8.4**).

Tabelle 8.1: Ursachen für Juckreiz

Allergie	<ul style="list-style-type: none"> • Futtermittelallergie • Flohbissallergie • Atopie • Kontaktdermatitis • Überempfindlichkeit auf Insektenstiche • (Bakterienüberempfindlichkeit)
Parasiten	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Sarcoptes</i>-Räude • Flöhe • Läuse und Haarlinge • <i>Cheyletiella</i> spp. • <i>Trombicula</i> • (Endoparasiten)
Infektionskrankheiten	<ul style="list-style-type: none"> • Bakterieninfektion • <i>Malassezia</i>-Infektion • (Dermatophytose)
Tumoren	<ul style="list-style-type: none"> • epitheliotropes Lymphom • Mastozytom
Immunvermittelte Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Pemphigus foliaceus
Metabolische Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • portosystemischer Shunt • Diabetes mellitus • Niereninsuffizienz/Urämie



Abb. 8.2
Seröses Exsudat und sekundäre bakterielle Infektion (pyotraumatische Dermatitis); das betroffene Gebiet ist geschoren worden.



Abb. 8.3
Braunverfärbung der Zwischenzehenbereiche. Sie entsteht durch fortwährendes Belecken.



Abb. 8.4
Haare zwischen den Zähnen bei einem Hund mit Juckreiz.

Die Antwort auf die Frage, in welchem **Alter** der Juckreiz aufgetreten ist, gibt sehr wichtige Hinweise für die Diagnose (**Tab. 8.2**).

Wurden Welpen von Züchtern oder in Tierhandlungen erworben, insbesondere wenn sie über zweifelhafte Kanäle aus dem Ausland kommen, werden sie oft mit Dermatophytose oder Ektoparasiten infiziert in der Sprechstunde vorgestellt. Eine Futtermittelallergie kommt oft zwischen dem dritten und sechsten Lebensmonat zum Ausbruch, die Atopie hingegen manifestiert sich häufig zwischen dem ersten und dritten Lebensjahr. Bei erwachsenen Tieren finden wir eine Prävalenz für Flohbissallergie und Autoimmunerkrankungen, während beim älteren Tier häufiger Tumoren vorkommen.

Das **Fortbestehen** des Juckreizes über längere Zeit ist ein wichtiger Hinweis: Juckreiz, der schon seit Langem besteht, wird eher allergischen Ursprungs sein und weniger wahrscheinlich auf Parasiten (diese Leiden neigen dazu, sich innerhalb kurzer Zeit zu verschlechtern) oder auf Neoplasien (da das Tier in vielen Fällen schon verstorben wäre) zurückgeführt werden kön-

Tabelle 8.2: Altersprävalenz

0–6 Monate	<ul style="list-style-type: none"> • Parasitosen • Futtermittelallergie • (Dermatophytose)
1–3 Jahre	<ul style="list-style-type: none"> • Atopie
3–5 Jahre	<ul style="list-style-type: none"> • Flohbissallergie • Pemphigus foliaceus
> 8–10 Jahre	<ul style="list-style-type: none"> • epitheliotropes Lymphom

Tabelle 8.3: Lokalisationen des Juckreizes

Rücken	<ul style="list-style-type: none"> • Flohbissallergie • <i>Cheyletiella</i> spp. • (Futtermittelallergie)
Kopf, Pfoten	<ul style="list-style-type: none"> • Atopie • Futtermittelallergie • (Trombikulose)
Ohren, Lateralseite der Pfoten	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Sarcoptes</i>-Räude



Abb. 8.5
Papeln und kleine Krusten am Abdomen eines Tierhalters, dessen Hund an *Sarcoptes*-Räude erkrankt ist.

nen. Ein **jahreszeitlich** begrenzter Juckreiz deutet auf eine Parasitose (Flöhe) oder auf eine Atopie (Pollen, Gräser) hin.

Auch die **Lokalisationen** des Juckreizes und der Läsionen liefern wichtige Hinweise (**Tab. 8.3**).

Bei Juckreiz im Bereich der kaudalen Körperflächen, am Schwanzansatz, an den Schenkeln und am Abdomen kann eine Flohdermatitis oder -allergie vermutet werden; bei einer dorsalen Lokalisation muss man an *Cheyletiella* denken; beim Auftreten von Juckreiz an Kopf und den Extremitäten liegt die Vermutung von Atopie oder Futtermittelallergie nahe.

Kontagiosität auf andere Tiere oder Menschen oder der Kontakt mit Tieren mit dermatologischen Problemen lässt den Schluss einer Parasitose (*Sarcoptes*-Räude, *Cheyletiella*, Flöhe) oder einer Dermatophytose zu.

Tabelle 8.4: Intensität des Juckreizes

Geringgradig	<ul style="list-style-type: none"> • Atopie • bakterielle Infektion • Cheyletiellose
Mittelgradig	<ul style="list-style-type: none"> • schwere Atopie • Futtermittelallergie • <i>Malassezia</i>-Infektion • schwere bakterielle Infektion
Hochgradig	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Sarcoptes</i>-Räude • schwere Futtermittelallergie • schwere <i>Malassezia</i>-Infektion • <i>Pemphigus foliaceus</i>

Abschließend wird die **Intensität** des Juckreizes beurteilt (**Tab. 8.4**).

8.3 Klinisches Vorgehen



Wenn ein Patient mit Juckreiz vorgestellt wird, bietet sich folgendes Prozedere an (s. auch Algorithmus, **Abb. 8.6**):

- 1) Kommt eine **ansteckende Infektion** mit Parasiten wie z. B. *Sarcoptes*- oder *Cheyletiella*-Räude infrage? Für eine Beurteilung muss der Besitzer folgende Fragen beantworten: Hatte das Tier Kontakt mit verdächtigen Tieren wie beispielsweise Katzen, Füchsen, Kaninchen? War das Tier in einer Tierpension oder wurde es im Zwinger gehalten? Wurde das Tier vor Kurzem in einem Geschäft oder aus einer Zucht erworben? Anschließend sollte ebenfalls erfragt werden, ob auch Menschen aus demselben Haushalt an Juckreiz leiden bzw. ob irgendwo an ihrem Körper rötliche Papeln aufgetreten sind (**Abb. 8.5**).
- a) Wenn **hochgradiger Juckreiz** vorliegt, der **erst kürzlich aufgetreten** ist und sich vor allem an den Lateralflächen der Extremitäten (Ellbogen) sowie mit einer Hyperkeratose der Ohrmuschelränder manifestiert, wenn das Tier mit anderen verdächtigen Tieren Kontakt hatte und/oder wenn auch der Besitzer über Juckreiz klagt, so muss die *Sarcoptes*-Räude in Erwägung gezogen werden. Ein guter Hinweis auf diese Parasitose ist, dass sich der Juckreiz mit einer antiinflammatorischen Dosierung von Glukokortikoiden kaum bessert. Ein oberflächliches Geschabsel zum Nachweis von Milben kann dabei durchaus negativ ausfallen. Es empfiehlt sich in diesem Fall eine diagnostische Therapie mit Selamectin Spot-on (dreimal im Abstand von 15–30 Tagen) oder fünf Waschungen mit 0,5%igem Amitraz jeden fünften Tag.
- b) Bei einem Tier mit **mittelgradigem Juckreiz** und mit Schuppen **am Rücken** sowie dann, wenn der Besitzer selbst an hochgradigem Juckreiz leidet und die Vorgeschichte einen Kontakt zu potenziellen Trägern (inklusive Kaninchen) ergibt, drängt sich der begründete Verdacht einer *Cheyletiella*-Infestation auf. Die Milben können in den Hautschuppen und veränderten Hautbezirken mithilfe eines **Klebestreifen-Abklatsches** ausfindig gemacht werden. Sehr oft liegen sie aber in zu geringer Zahl am Körper vor, um gefunden zu werden. Im Verdachtsfall wird man Waschungen mit 0,5%igem Amitraz, wie oben beschrieben, anordnen. Andere Tiere im Haushalt, auch wenn sie asymptomatisch sind, müssen einbezogen werden (0,3%iges Ivermectin s. c. dreimal im Abstand von 7–15 Tagen für Katzen und Kaninchen). Die Wohnumgebung der Tiere wird mit antiparasitären Sprays zweimal wöchentlich für die Dauer von zwei bis drei Wochen behandelt.

- c) **Jahreszeitlich beschränkter Juckreiz an Kopf und Ohrmuscheln** von Tieren, die in Risikogebieten wohnen, ist symptomatisch für eine Infestation mit den kleinen orangefarbenen Larven von *Trombicula* spp., der parasitären Form der sonst frei lebenden Herbstgrasmilben. Die Therapie erfolgt analog jener für Cheyletiellose.

Für eine ausführlichere Abhandlung der Hautparasiten siehe Kapitel 34.

- 8
- 2) Sind bakterielle Infektionen und/oder Infektionen mit *Malassezia* vorhanden, die einen Juckreiz verursachen können? Im Rahmen der klinischen Untersuchung schaut man auf Effloreszenzen, die Hinweis auf ein infektiöses Geschehen sein können, wie z. B. rötliche Flecken, Papeln, Pusteln, Schuppenkränze, fokale Alopezien, nässende Hautareale mit Lichenifikation und Hyperpigmentierung. Mit der zytologischen Untersuchung lässt sich die Diagnose wie in Kapitel 5 dargelegt bestätigen. Für die Therapie greift man auf Antibiotika und/oder Antimykotika über drei Wochen *per os* zurück, kombiniert mit Shampoos. Zeitgleich bis zur Kontrollvisite kann man auch eine akarizide Therapie *ex juvantibus*, wie unter Punkt 1 beschrieben, oder eine Behandlung gegen Flohbefall (s. Punkt 3a) durchführen. Wenn der Juckreiz nach erfolgter Therapie fortbesteht sowie Parasiten und Infektionskrankheiten ausgeschlossen sind, wird man die Verdachtsdiagnosen auf einen allergischem Hintergrund ausweiten. Für eine ausführlichere Abhandlung der Infektionskrankheiten mit Bakterien und Malassezien siehe Kapitel 30 und 31. Ein für den Hund selteneres Vorkommnis – eine Infektion mit Dermatophyten – kann ebenfalls Juckreiz hervorrufen. Dies wird man immer dann beobachten, wenn zu einem primären Geschehen eine bakterielle Sekundärinfektion hinzukommt (s. Kap. 31). Durch Trichoskopie, Wood-Licht oder Pilzkultur kann die Diagnose bestätigt oder verworfen werden. Die ein- bis dreiwöchige Wartezeit bis zum Ergebnis der Auswertung der Pilzkultur nutzt man für eine Therapie mit Antibiotika und/oder Akariziden, wie oben ausgeführt.
- 3) Wurden bei Juckreiz Ektoparasiten, bakterielle Infektionen, Pilz- oder *Malassezia*-Infektionen ausgeschlossen, leidet das Tier wahrscheinlich an einer allergischen Erkrankung. Die **Lokalisation** von Juckreiz ist nun für eine erste Orientierung von entscheidender Bedeutung.
- a) Tritt Juckreiz vor allem im Bereich der **kaudalen Körperhälfte** und dazu noch saisonal auf, so ist dies für eine Flohbissallergie bezeichnend. Die daraus folgende (auch bei Abstreiten des Flohbefalls durch den Besitzer) energische Flohbehandlung besteht aus der Verabreichung eines Adultizids für alle Tiere, die im Haushalt leben, und eines ovi- und larviziden Wachstumsregulators für die Dauer von sechs bis acht Wochen (bezüglich einer gründlichen Floh-

behandlung s. Kap. 35). Am Ende dieses Zyklus sollte das Tier noch einmal vorgestellt werden, um eine Beurteilung des Juckreizes auch an anderen Körperregionen vorzunehmen.

- b) Wenn der Juckreiz an den **Extremitäten, Gesicht und Ohren**, in der **Achsel** und im **Abdominal- und Inguinalbereich** lokalisiert ist, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Futtermittelallergie oder Atopie. Vor allem bei Tieren, die jünger als sechs bis acht Monate sind, steigt hier die Wahrscheinlichkeit einer Futtermittelallergie. Sie kann beim Hund mit einem Symptombild einhergehen, das dem der *Sarcoptes*-Räude ähnlich ist: starker Juckreiz und erythematöse Areale mit Papeln am Abdomen. Wenn der Juckreiz nicht saisonal begrenzt auftritt, kann man Atopie und Futtermittelallergie nur nach Fütterung einer speziell zubereiteten Eliminationsdiät über mindestens acht Wochen unterscheiden. Ingredienzien der Diät sind nur Bestandteile, die das Tier bisher noch nicht auf dem Speiseplan hatte (s. Kap. 35). Bei Tieren mit ganzjährig bestehendem Juckreiz sollte man Allergietests nicht vor der Eliminationsdiät ansetzen, da nachgewiesen wurde, dass Nicht-Atopiker falsch positive Reaktionen zeigen können. Tests mit Umweltallergenen sollten nur mit jenen Tieren mit fortwährendem Juckreiz durchgeführt werden, bei denen eine Futtermittelallergie schon ausgeschlossen wurde. Allergietests geben Auskunft über Allergene, auf die ein Tier empfindlich reagiert und die für eine Desensibilisierung herangezogen werden sollten. Allergietests stellen nicht die Diagnose Atopie (sie ist eine klinische Diagnose) und sind sinnlos, wenn der Besitzer eine Desensibilisierung von vornherein ausschließt.
- Bei saisonalem Juckreiz kann mit großer Wahrscheinlichkeit von einer atopischen Dermatitis ausgegangen werden. Wenn der Juckreiz kürzer als vier Monate im Jahr andauert, erscheint es sinnvoller, für diese Zeitspanne eine symptomatische Therapie zu wählen. Hält der Juckreiz hingegen mehr als vier Monate im Jahr an oder verträgt das Tier die Therapie mit Glukokortikoiden nicht und eine symptomatische Therapie mit Antihistaminika und essenziellen Fettsäuren bringt keine Besserung, sind allergologische Proben und im Anschluss eine Desensibilisierung angezeigt.
- c) Eine klar abgegrenzte Lokalisation des Juckreizes an Kontaktstellen wie Lippen, Pfoten und Sternum weist auf eine Kontaktdermatitis hin. Diese für Hund und Katze äußerst seltene Krankheit wird diagnostiziert, indem aus der Umgebung des Tieres alle möglichen Quellen (Futterschüsseln aus Kunststoff, Teppiche und Hundedecken, Waschmittel und andere chemische Substanzen) einer Kontaktdermatitis entfernt werden. In der Veterinärdermatologie wird der Patch-Test nicht routinemäßig eingesetzt.
- 4) Wenn der Juckreiz nach einer Eliminationsdiät anhält oder der **Intrakutantest** (IKT) negativ verläuft oder wenn

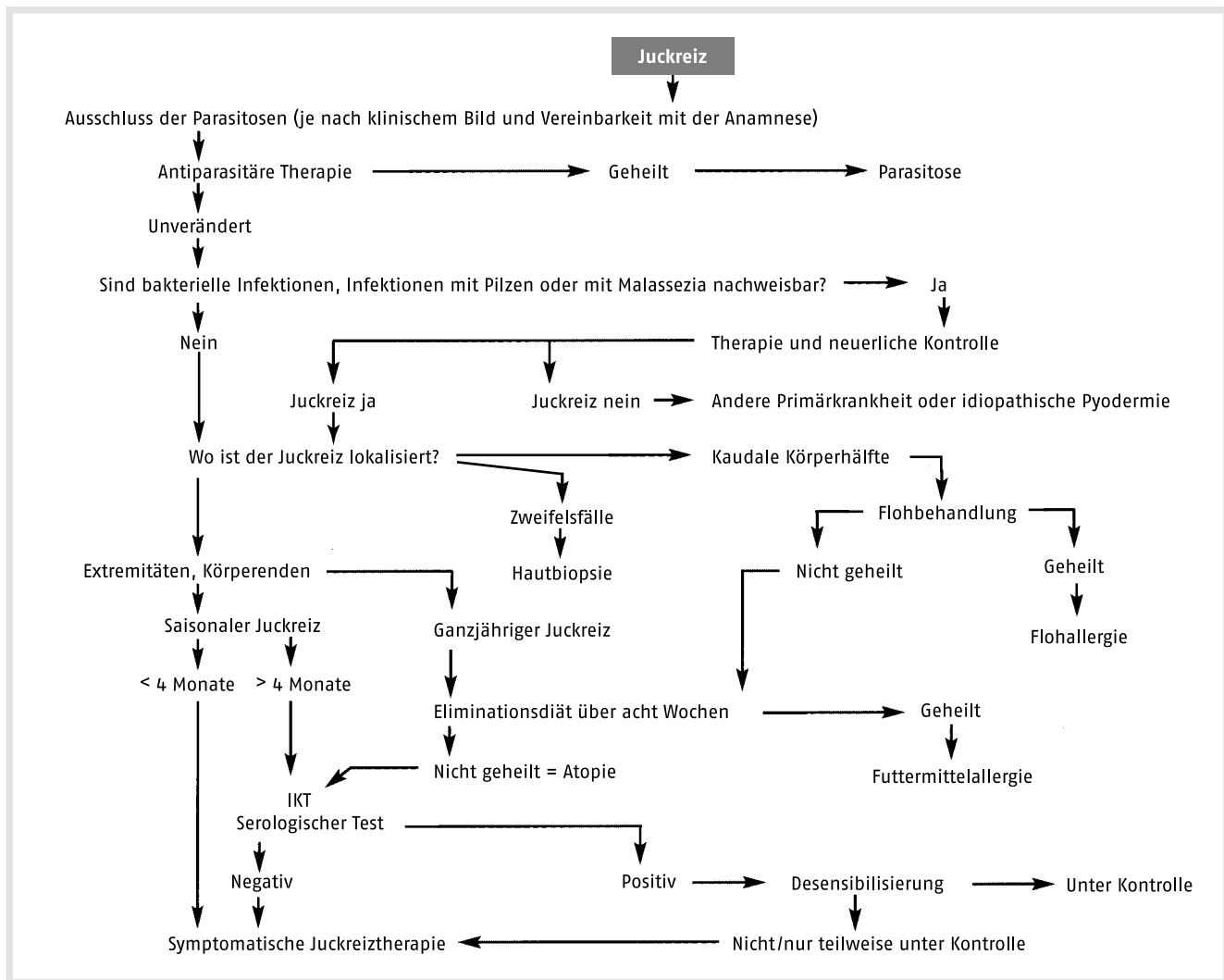


Abb. 8.6
Diagnostischer Algorithmus zum Juckreiz beim Hund.

die Desensibilisierung keinen Erfolg zeigt, kann eine **symptomatische Dauertherapie** mit steroidalen und nicht-steroidalen Medikamenten in Erwägung gezogen werden (s. Kap. 35). Gelegentlich kann man bei solchen Patienten auch mit zyklisch eingesetzten Antibiotika oder Antimykotika gute Erfolge erzielen, da überwuchernde Bakterien und/oder eine Überempfindlichkeit auf Bakterien und/oder Malassezien Gründe für Juckreiz sein können.

5) Des Weiteren existieren noch andere **seltene Krankheiten**, die mit dem Symptom Juckreiz einhergehen können und deren klinisches Bild über die hier angeführten Punkte hinausgeht. Im Allgemeinen diagnostiziert man diese Erkrankungen unter Zuhilfenahme der histologischen Untersuchung von Hautbiopsien.

Die erste dieser Krankheiten ist das **epitheliotrope Lymphom**. Man findet es vor allem bei sehr alten Tieren. In sei-

ner pruriginösen Variante präsentiert es sich mit Erythroderma und Desquamation. Wenn ein Tier nach einer antibiotischen Therapie keine Verbesserung der Hautveränderungen zeigt, so ist eine Hautbiopsie angezeigt.

Auch einige Fälle von Pemphigus foliaceus sind von hochgradigem Juckreiz begleitet. Die Effloreszenzen treten als Papeln, Pusteln, Krusten, Schuppen und multifokale Alopezien auf. Diese werden in den Kapiteln 9 und 10 abgehandelt.

Die beim Hund seltenen Fälle von **Mastozytomen/Mastozytosen** können ebenfalls mit Juckreiz vergesellschaftet auftreten. Den Primärtumor kann man nicht immer identifizieren. Als weitere Symptome kommen vor: Eosinophilie, Mastzellen in der Leukozytenmanschette des Blutsediments, Erbrechen und Ultraschallveränderungen an Leber und Milz.