

Chiara Noli | Fabia Scarampella | 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
1.1	Aufbau der Haut	2	5.1	Probengewinnung
1.1.1	Epidermis und Basalmembran	2	5.1.1	Probengewinnung durch Feinnadelaspiration (FNA)
1.1.2	Dermis	3	5.1.2	Probengewinnung durch Nadelfission
1.1.3	Hautadnexe	4	5.1.3	Probengewinnung durch Abklatsch
1.2	Funktionen der Haut	8	5.1.4	Probengewinnung durch ein oberflächliches Hautgeschabsel
1.2.1	Schutz	9	5.1.5	Probengewinnung mit Wattestäbchen (Stieltupfer)
1.2.2	Thermoregulation	10	5.1.6	Klebestreifenabklatsch
1.2.3	Speicher	10	5.2	Fixierung und Färbung
1.2.4	Produktion	10	5.3	Beurteilung und Lagerung der Proben
1.2.5	Kognitive und soziale Aufgaben	10	5.4	Zytologischer Normalbefund der Haut
1.3	Mikroflora der Haut	10	5.5	Zytologie bei Erkrankungen der Haut
2	Geräte und Instrumente für die Dermatologie	12	5.6	Entzündungszellen
3	Dermatologischer Untersuchungsgang	15	5.7	Krankheitserreger
3.1	Signalement	15	5.8	Entzündungsmuster in der Zytologie
3.2	Anamnese	18	5.9	Tumorzytologie
3.3	Dermatologische Untersuchung	20	5.9.1	Bestimmung der Zelllinie
3.3.1	Primäre Effloreszenzen	22	5.9.2	Malignitätskriterien
3.3.2	Sekundäre Effloreszenzen	25	5.9.3	Zytologische Charakteristiken häufig auftretender Neoplasien der Haut
3.3.3	Alopezie	29	6	Hautbiopsien und Grundlagen der Dermatohistopathologie
3.4	Differenzialdiagnosen	29	6.1	Hautbiopsie
4	Zusatzuntersuchungen für die Praxis	30	6.1.1	Indikationen
4.1	Kämmen	30	6.1.2	Vorbereitungen des Tieres
4.2	Wood-Licht	31	6.1.3	Vorbereitungen des Biopsiefeldes
4.3	Tiefes Hautgeschabsel	31	6.1.4	Anästhesie
4.4	Oberflächliches Hautgeschabsel	32	6.1.5	Entnahme mit der Hautstanze
4.5	Trichoskopie	33	6.1.6	Exzisionsbiopsie
4.6	Mikroskopische Untersuchung der Schuppen und Klebestreifenabklatsch	36	6.1.7	Versenden der Proben
4.7	Pilzkultur	37	6.2	Dermatohistopathologische Terminologie
4.7.1	Haarezupfen	37	6.3	Pattern-Analyse (Pattern = Muster)
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 Krallen	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 Pseudomyzotom	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			

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 panepidermaler 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			

Autoren

Chiara Noli DVM, Dip ECVD
Via Vocaturo 13
Peveragno, Italien

Fabia Scarampella DVM, Dip ECVD
Studio Dermatologico Veterinario
Mailand, Italien

Stefano Toma (+) DVM
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine, University of Florida
Florida, USA

Davide De Lorenzi DVM, PhD, Dip ECVCP
Clinica Veterinaria San Marco
Padua, Italien

Giovanni Ghibaud DVM
Via A. de Gabrielli 19
Fano, Italien

Ivan Fileccia DVM
Clinica Veterinaria Preneste
Rom, Italien

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenokortikotropes Hormon	hnRNP G	<i>Heterogeneous nuclear RiboNucleoProtein G</i>
AD	Atopische Dermatitis	IFA	Immunfluoreszenz-Assay
ALT (GPT)	Alanin-Amino-Transferase	IGF-1	<i>Insulin-like Growth Factor-1</i>
ANA	<i>Anti-nuclear-antigen</i> (Antinukleäre Antikörper)	IGR	<i>Insectgrowthregulator</i> (Insekten-Wachstumsregulator)
ASIT	Allergen-spezifische Immuntherapie	IKT	Intrakutantest
BP	Bullöses Pemphigoid	IL	Interleukin
BID	<i>bis in die</i> – zweimal täglich	i. m.	intramuskulär
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i> (Blut-Harnstoff-Stickstoff)	IU	<i>International Unit</i> (Internationale Einheit)
CPV	<i>Canine Papilloma Virus</i> (kanines Papillomavirus)	i. v.	intravenös
CRH	<i>Corticotropin Releasing Hormone</i>	JPEG	<i>Joint Photographic Expert Group</i>
CT	Computertomographie	KGW	Körpergewicht
cTSH	<i>Canine Thyroid Stimulating Hormone</i> (kanines Thyreotropin)	kDa	Kilo Dalton
DG I	Desmoglein I	MAO	Monoaminoxidase
DG III	Desmoglein III	MDR	<i>Multi-Drug-Resistance</i>
DHEA	Dehydroepiandrosteron	MEN	Metabolische epidermale Nekrose (Hepato-kutanes Syndrom; Erythema necrolyticum migrans)
DLA	<i>Dog Leucocyte Antigen</i> (Histokompatibilitätsantigen)	MGG	May-Grünwald-Giemsa
DLE	Diskoider Lupus erythematoses	MHC	<i>Major histocompatibility complex</i> (Haupt-histokompatibilitätskomplex)
DMSO	Dimethylsulfoxid	MMP	<i>Mucous membrane Pemphigoid</i> (Schleimhautpemphigoid)
DNA	<i>Deoxyribonucleic acid</i> (Desoxyribonukleinsäure)	MRSA	Methicillin-resistent- <i>Staphylococcus aureus</i>
DSC	Desmocollin	MRSP	Methicillin-resistent- <i>Staphylococcus pseudo-intermedius</i>
DTM	<i>Dermatophyte Test Medium</i>	MRT	Kernspintomographie
EBA	Epidermolysis bullosa acquisita	NME	Nekrolytisches migratorisches Erythem
EDTA	<i>Ethylene Diamine Tetra-Acetate</i> (Ethylen-diamintetraessigsäure)	NNN	Novy-MacNeal-Nicolle (Nährboden)
ELISA	<i>Enzyme-Linked-Immunesorbent Assay</i> (heterologes Enzym-Immunoassay)	NNR	Nebennierenrinde
EM	Erythema multiforme	o. B.	ohne Besonderheit
FeLV	Felines Leukämievirus	OCD	<i>Obsessive compulsive disorder</i> (Zwangsstörung)
FIP	Feline infektiöse Peritonitis	o,p-DDD	Mitotane
FIV	Felines Immundefizienzvirus	PAS	Perjodsäure-Schiff
FNA	Feinnadelaspiration	PCR	<i>Polymerase chain reaction</i> (Polymerasekettenreaktion)
GABA	Gamma-Amino-n-Buttersäure	PE	Pemphigus erythematosus
GALT	<i>Gut-Associated-Lymphoid-Tissue</i> (Darm-assoziiertes lymphatisches Gewebe)	PF	Pemphigus foliaceus
GH	<i>Growth Hormone</i> (Wachstumshormon)	PgE	Prostaglandin E
HMG	<i>High mobility-group non histone chromosomal Protein</i>	POMC	Pro-opiomelanocortin
		PPN	Paraneoplastischer Pemphigus
		PU/PD	Polyurie/Polydypsie
		PV	Pemphigus vulgaris

RIA	Radio-Immuno-Assay	TID	<i>ter in die</i> – dreimal täglich
s. c.	subkutan	TIFF	<i>Tagged Image File Format</i>
SID	<i>semel in die</i> – einmal täglich	TNF	Tumornekrosefaktor
SIS	<i>Skin Immune System</i>	TRH	<i>Thyreotropin releasing hormone</i>
SJS	<i>Steven-Johnson-Syndrome</i>	TSH	Thyroideastimulierendes Hormon (Thyreotropin)
SLE	Systemischer Lupus erythematodes	TT4	Gesamt-Thyroxin
T ₃	Triiodthyronin	UV	Ultraviolette Strahlung
T ₄	Thyroxin	WHWT	West Highland White Terrier
TEN	Toxische epidermale Nekrolyse	ZNS	Zentralnervensystem
Th	T-Helferzelle		

Vorwort zur 3. deutschen Auflage

Mit Freude habe ich die Übersetzung der aktuellen Auflage des vorliegenden Fachbuches übernommen. Seit vielen Jahren gehören die italienischen Dermatologen, insbesondere Chiara Noli, zu den aktivsten, innovativsten und auch kritischsten Kollegen in diesem Fachbereich.

Bereits in der ersten Auflage konnte der Praktiker ein umfassendes und praxisnahes Nachschlagewerk für unkomplizierte, aber bisweilen auch sehr komplexe dermatologische Fälle vorfinden. Die aktualisierte Fassung wurde u. a. in denjenigen Bereichen umfangreich überarbeitet, in denen uns kontinuier-

lich neue wissenschaftliche Erkenntnisse vorliegen, wie z. B. allergische und autoimmun-bedingte Erkrankungen. Weiterhin wurde die vorliegende Auflage durch zahlreiche neue Abbildungen und ergänzende Kapitel vervollständigt. Sie wird damit sowohl für dermatologisch interessierte Kollegen als auch für Allgemeinpraktiker ein hilfreiches Nachschlagewerk in der täglichen Praxis darstellen.

Bonn, September 2013
Astrid Thelen

Vorwort zur 1. deutschen Auflage

Die steigende Zahl an Neuveröffentlichungen dokumentiert mehr als ausreichend, dass die Veterinärdermatologie unter den klinischen Fächern zu einer der innovativsten und produktivsten Disziplinen herangewachsen ist.

Mit dem vorliegenden Buch ist den beiden italienischen Autorinnen Chiara Noli und Fabia Scarpella ein beachtliches Opus gelungen. Eine detailreiche Übersicht der Untersuchungstechniken ermöglicht eine rasche Einarbeitung und Aneignung dermatologischer Handfertigkeiten. In den ersten beiden Abschnitten des Buches ermöglichen kurze kompakte Kapitel zu den Grundlagen der Dermatologie und zu den wichtigsten dermatologischen Leitsymptomen ein rasches Nachschlagen auch unter zeitknappen Praxisbedingungen. Ausführliche Darstellungen praxisrelevanter Fakten im dritten

Teil erlauben es, auch Grundlegendes zu den einzelnen Krankheiten zu erfahren. Als Beispiel sei hier das Kapitel über die durch Protozoen hervorgerufenen Erkrankungen genannt. Die gelungene Darstellung der Leishmaniose in Zeiten einer wachsenden Bedeutung der Reisekrankheiten sucht im deutschen Sprachraum seinesgleichen.

Neben Klinik und Diagnose kommt bei Chiara Noli und Fabia Scarpella auch die Therapie nicht zu kurz. Möglichkeiten und Alternativen in der Therapie werden von den beiden Autorinnen ausführlich besprochen.

Wien, November 2003
Maurizio Colcuc
Regina Wagner

Vorwort zur 2. italienischen Auflage

Nach dem Erscheinen der ersten Auflage des Buches „Praktische Dermatologie bei Hund und Katze“ vor fast zehn Jahren freuen wir uns, die neue, überarbeitete und erweiterte Version vorzustellen. Die vorausgegangene Auflage, die als erster Band einer Reihe von Fachbüchern von Tierärzten für Tierärzte erschienen ist, war ein großer Erfolg. Aus diesem Grund war unser Ziel bei der Überarbeitung die Vervollständigung und Integration der neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse der letzten zehn Jahre.

Die neue Auflage ist umfangreicher und umfasst einige neue Kapitel mit entsprechend mehr Bildmaterial. Dazu gehören ein Kapitel zur Zytologie (in Zusammenarbeit mit dem Zytologen Davide De Lorenzi), eines über Digitalfotografie von Ivan Fileccia und drei weitere Kapitel über dermatologische Erkrankungen (mit Beteiligung der Maulhöhle, des Skrotums und über Zoonosen).

Einige Kapitel wurden relativ unverändert übernommen, andere hingegen völlig überarbeitet und durch unveröffentlichte Fotos ergänzt. Wieder andere wurden vervollständigt, z. B. das Kapitel über Hautbiopsien, das um einen Abschnitt zur Histopathologie erweitert wurde, um den Dialog zwischen Klinikern und Pathologen sowie die Interpretation der histopathologischen Befunde zu verbessern. Der aufmerksame Leser wird bemerken, dass einige Erkrankungen anders klassifiziert worden sind. Die eosinophilen Dermatitiden der Katze wurden z. B. vom Kapitel über idiopathische Erkrankungen in das über allergische Erkrankungen verschoben. Andere, seltene Pathologien wurden gestrichen, um häufigere oder immer häufiger

auf tretende Erkrankungen ausführlicher beschreiben zu können.

Wie in der ersten Auflage liefern die ersten Kapitel (Kapitel 1–7) eine **Einführung** und Informationen über den klinischen Untersuchungsgang sowie dermatologische Zusatzuntersuchungen; im zweiten Teil des Buches (Kapitel 8–29) wird das **klinische Vorgehen bei spezifischen Leitsymptomen** erörtert; im dritten Teil (Kapitel 30–44) wird ausführlich auf die einzelnen **dermatologischen Erkrankungen** nach ätiologischen Gesichtspunkten eingegangen. In diesem dritten Teil haben wir versucht, die wichtigsten Informationen über Ätiologie und Pathogenese der einzelnen Erkrankungen, eine detaillierte Beschreibung der klinischen Symptome, eine Anleitung zum klinischen Vorgehen sowie praktische und aktuelle Therapiemaßnahmen zu erstellen.

Die Autoren danken den Kollegen, die uns bei den Kapiteln fünf und sieben unterstützt haben: Davide De Lorenzi und Ivan Fileccia; ebenso danken wir den Kollegen, die uns Fotografien und hilfreiche Informationen zur Verfügung gestellt haben: Francesco Albanese, Chiara Caporali, Giovanni Ghiabudo, Federico Leone, Ivan Fileccia, Ersilia Pappalardo und Antonella Vercelli. Wir danken auch dem Verlagshaus Poletto, deren Mitarbeiter erneut unser Projekt unterstützt haben.

Peveragno-Gainsville, März 2011
Chiara Noli
Stefano Toma

Danksagung

In der Hoffnung, dass dieses Werk dazu beiträgt, die Lebensqualität vieler anderer Hunde und Katzen zu verbessern, widme ich dieses Buch meinem ersten Hund Shibè, der kurioserweise aufgrund einer unheilbaren dermatologischen Erkrankung verstarb. (CN)

Mein Dank gilt meinen Lehrern und Studenten für all das, was sie mir beigebracht haben. (ST)



Einführung in die dermatologische Diagnostik

1 | Ökosystem Haut: Aufbau und Funktion

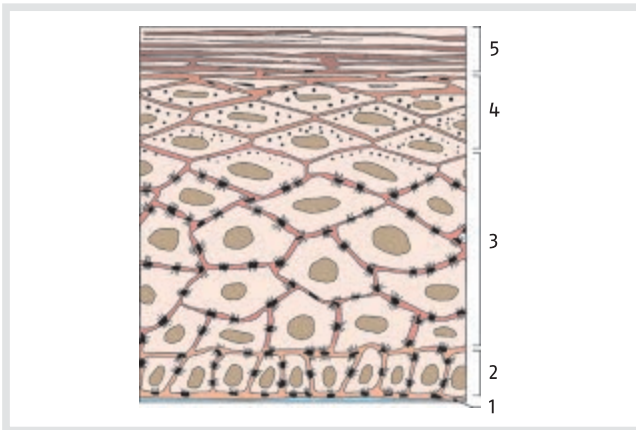


Abb. 1.1a
Schichtung der Epidermis.
1 – Basalmembran; 2 – Basalschicht; 3 – Stachelzellschicht;
4 – Körnerschicht; 5 – Hornschicht.

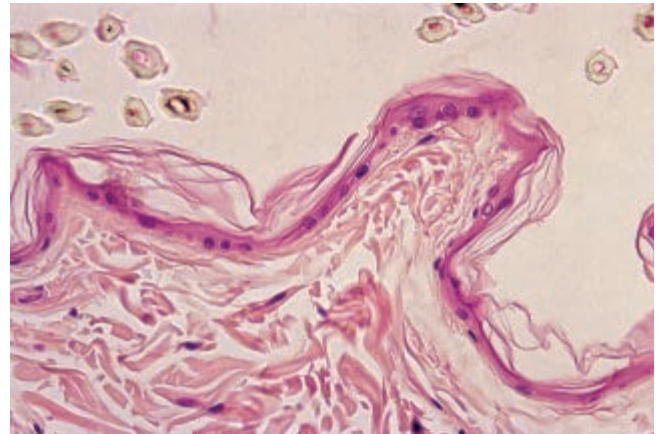


Abb. 1.1b
Histologischer Schnitt der normalen behaarten Haut einer Katze.
Dünne Epidermis, bestehend aus zwei bis drei Schichten von Zellen und lamellarer Hornschicht (Hämatoxylin-Eosin, 10x).

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-

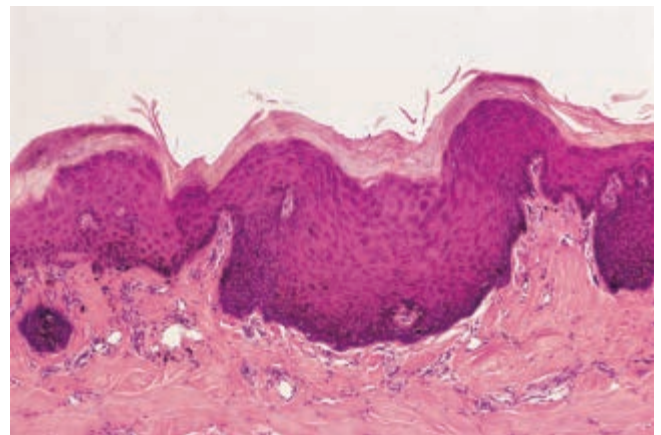


Abb. 1.2
Histologischer Schnitt der normalen Haut des Nasenspiegels einer Katze. Die Epidermis baut sich aus zahlreichen Schichten von Zellen auf. Sie ist von einer dichten lamellaren bzw. kompakten Hornschicht bedeckt. Keine Hautanhänge (Hämatoxylin-Eosin, 4x).

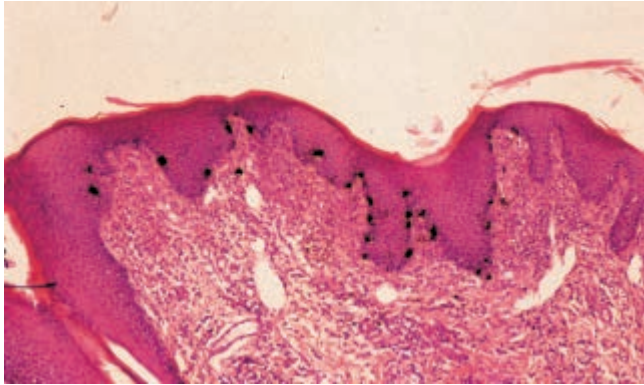


Abb. 1.3a
Histologischer Schnitt des Nasenspiegels eines Hundes. Zwischen den Zellen der Basalschicht sind die Melanozyten (dunkle Zellen) gut sichtbar (Hämatoxylin-Eosin, 4x).

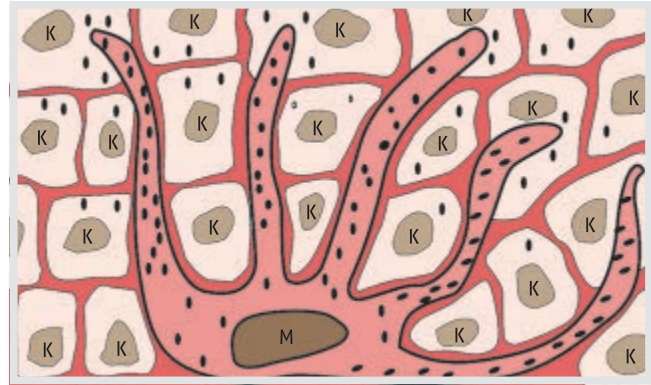


Abb. 1.3b
Melano-epidermale Einheit.
M – Melanozyt; K – Keratinozyt.

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 lockereren 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.

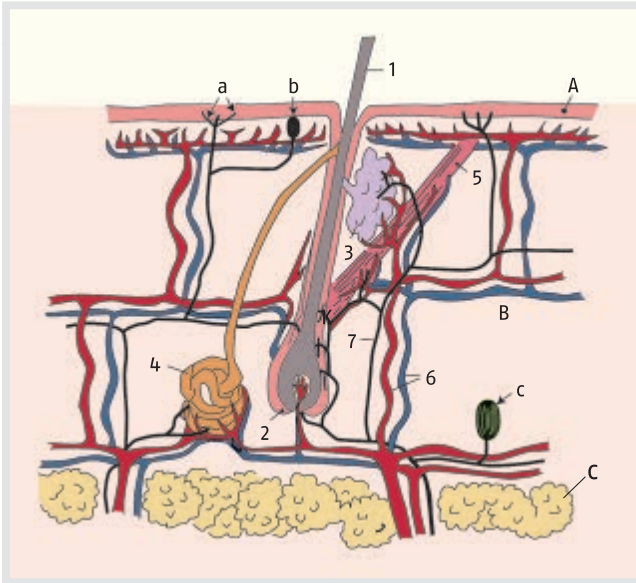


Abb. 1.4
 Aufbau der Haut.
 A – Epidermis; B – Dermis; C – Subkutis; 1 – Haar; 2 – Haarwurzel;
 3 – Talgdrüse; 4 – apokrine Schweißdrüse; 5 – Haarbalgmuskel;
 6 – Blutgefäße; 7 – Nerven (a – freie Nervenenden; b – Meissnersches
 Tastkörperchen; c – Vater-Pacinisches Lamellenkörperchen).

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).

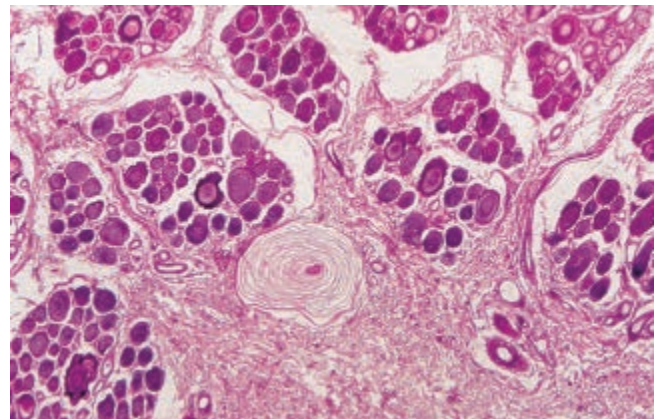


Abb. 1.6
 Histologischer Schnitt durch ein Vater-Pacinisches Lamellenkörperchen einer Katze. Lamellare Struktur, die in der Tiefe zwischen den Haarfollikeln liegt (Periodsäure-Schiff, 4x).

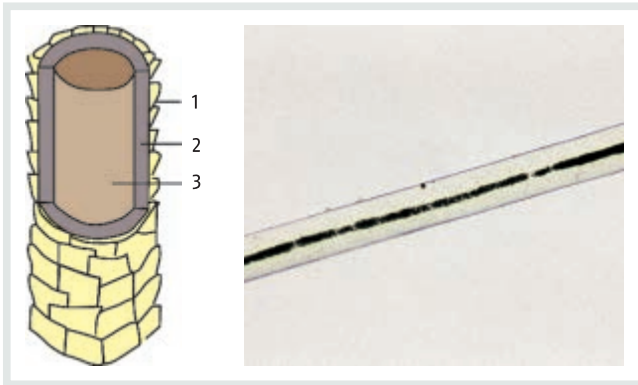


Abb. 1.9a (links)
Aufbau des Haarschaftes.
1 – Haaroberhäutchen; 2 – Haarrinde; 3 – Haarmark.

Abb. 1.9b (rechts)
Foto eines Primärhaares (Trichoskopie).

Die Wurzeln von Haaren, die sich in der Wachstumsphase befinden, werden von kernhaltigen Keratinozyten gebildet. Diese sich vermehrenden Matrixzellen bauen den Haarschaft auf. Im Haar sieht man in der Mitte das Haarmark. Beim Leithaar findet man dort Glykogenvakuolen, im Wollhaar hingegen Luft. Auf das Mark folgt als nächste Schicht die Haarrinde. Sie produziert ein sehr starres Keratin, das dem Haar Widerstandskraft verleiht. Außen überzieht ein sehr dünnes Haaroberhäutchen das Haar (**Abb. 1.9a, Abb. 1.9b**).

Haarzyklus

Haare wachsen in der sogenannten anagenen Phase. Die Wurzel ist rundlich und pigmentiert. Sie enthält zahlreiche aktiv produzierende Matrixzellen (**Abb. 1.10a, Abb. 1.10b**). In der Wachstumsphase umgibt die Wurzel fingerhutartig die Dermalpapille. Diese ist mesenchymalen Ursprungs und reich an Blutgefäßen, welche die Matrixzellen mit Nährstoffen versorgen. Nachdem das Haar seine Länge erreicht hat und das Wachstum eingestellt wird, beobachtet man eine Loslösung der Wurzel von der Papille. Die Wurzel verliert ihre Pigmentierung und nimmt eine lanzettartige Form an (**Abb. 1.11a, Abb. 1.11b**). Ein amorphes Keratin, das trichilemmale Keratin, verankert in der telogenen Phase das Haar im Haarbalg. Es kann viele Monate bis zum Beginn des nächsten vegetativen Zyklus in Ruhe verharren. Dann beobachtet man, dass sich um die Dermalpapille eine neue Wurzel anordnet und diese mit der Herstellung eines neuen Haares beginnt. Das Wachstum des neuen bedingt das Abstoßen des alten Haares (**Abb. 1.12a, Abb. 1.12b**).

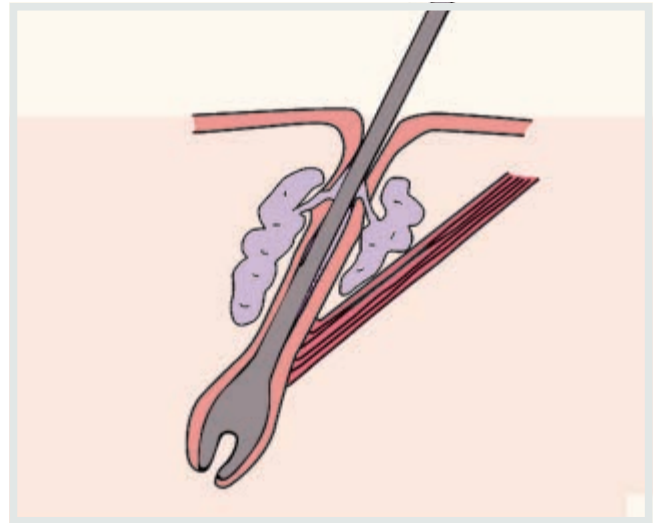


Abb. 1.10a
Die Matrix umgibt die Dermalpapille, das Haar ist deutlich pigmentiert und in der Wachstumsphase.



Abb. 1.10b
Histologischer Schnitt eines Haares in Anagenphase. Die Ummantelung der Dermalpapille durch die pigmentierte Haarmatrix ist klar ersichtlich.

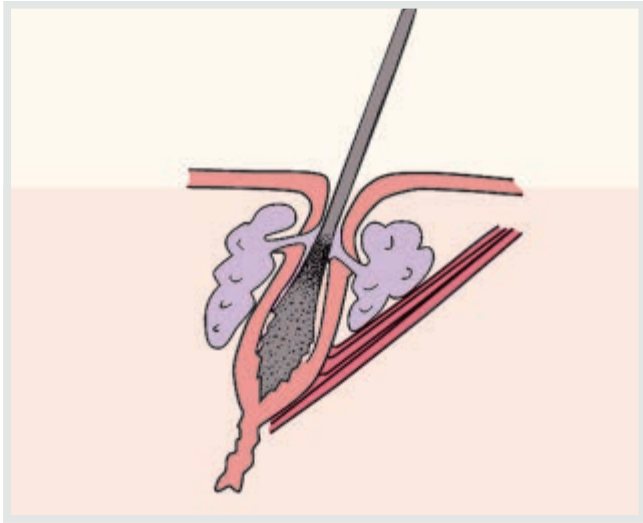


Abb. 1.11a
Haarfollikel in Katagenphase. Die Papille umgibt nicht mehr die Wurzel, die eine lanzettförmige Gestalt angenommen und das Pigment verloren hat.

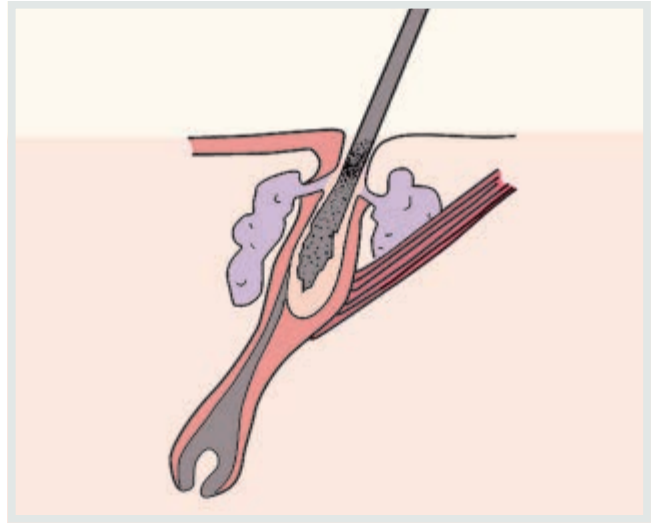


Abb. 1.12a
Haarfollikel in früher Anagenphase. Eine neue Wurzel bildet ein neues Haar, das alte Haar wird hinausgedrängt.



Abb. 1.11b
Histologischer Schnitt durch ein Haar in Katagenphase. Die Wurzel erscheint ausgefranst und ist durch trichilemmales Keratin an der Follikelwand verankert (Hämatoxylin-Eosin, 10x).

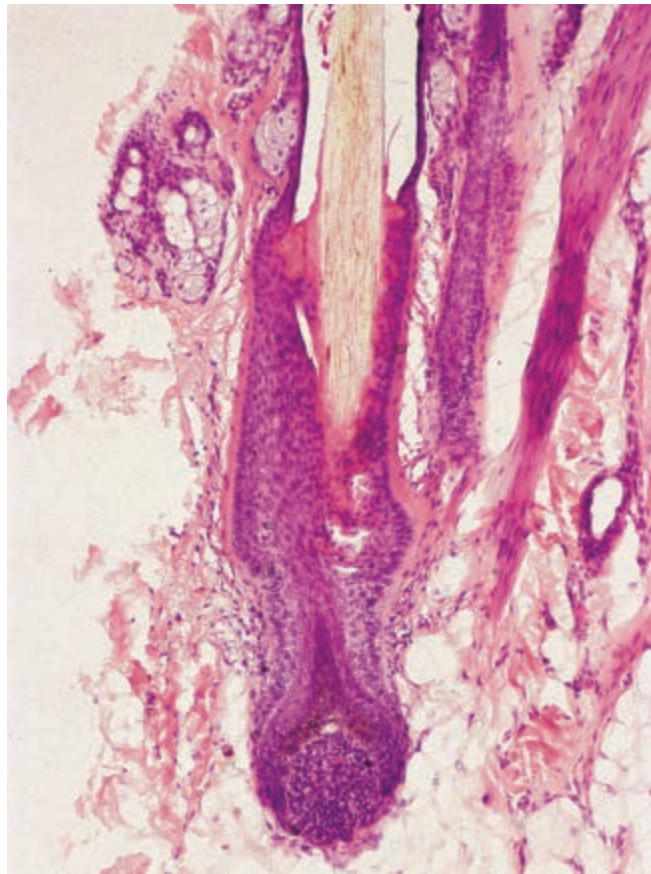


Abb. 1.12b
Histologischer Schnitt eines Haares in früher Anagenphase. Am unteren Bildrand sieht man eine Wurzel in Anagenphase, die eine darüber liegende Wurzel, die sich in Telogenphase befindet, hinausdrückt (Hämatoxylin-Eosin, 10x).

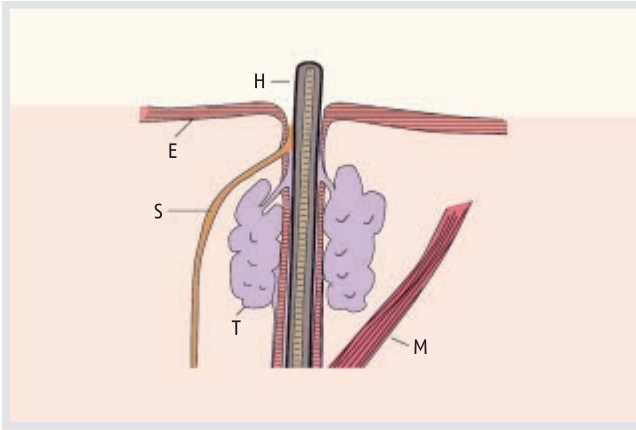


Abb. 1.13a
Mündung der Ausführungsgänge von Talg- und Schweißdrüsen in das Lumen des Haarbalges.
E – Epidermis; H – Haar; M – Haarbalgmuskel;
S – apokrine Schweißdrüse; T – Talgdrüse.

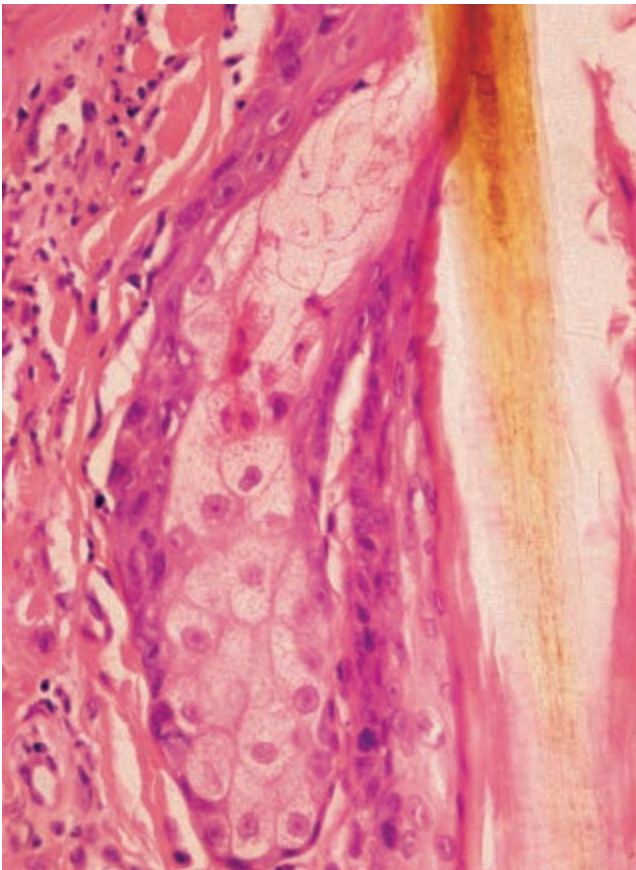


Abb. 1.13b
Histologischer Schnitt der Talgdrüse einer Katze. Der Ausführungsgang der Talgdrüse mündet in das Follikellumen, das rechts zu sehen ist (Hämatoxylin-Eosin, 40x).

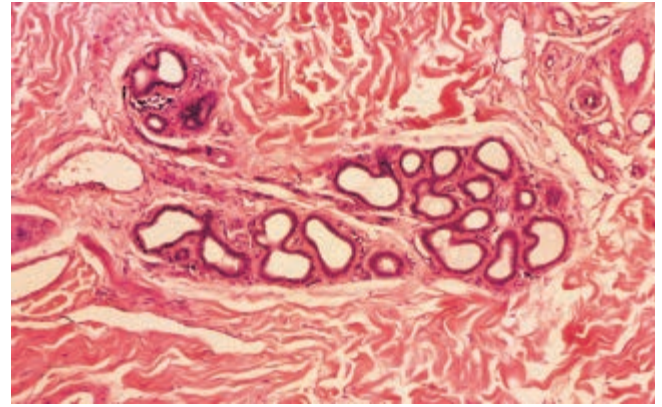


Abb. 1.14
Histologischer Schnitt einer apokrinen Schweißdrüse (Hämatoxylin-Eosin, 10x).

Drüsen

In der Kutis sind Talg- sowie apokrine und ekkrine Schweißdrüsen eingebettet. Die ersten beiden Drüsen entleeren ihre Sekrete in den Haarbalgtrichter (**Abb. 1.13a**), während Letztere in haarlosen Körperregionen unmittelbar an der Hautoberfläche münden (Ballen). Talgdrüsen (**Abb. 1.13b**) sind holokrine Drüsen. Die Zellen der Drüsen füllen sich mit Sebum und lösen sich im Zuge der Sekretion auf. Sie produzieren ein fettiges Sekret, welches das Fell geschmeidig hält und den oberflächlichen Schutzfilm der Haut bildet. Apokrine Drüsen (**Abb. 1.14**) produzieren ein wässriges Sekret, in welchem man Abwehrfaktoren wie z. B. Antikörper findet. Dieses Sekret vermischt sich zu einer Emulsion mit dem Sebum und bildet den hydrolipiden Film der Hautoberfläche. Die ekkrinen Drüsen, die den Schweißdrüsen des Menschen ähneln, bilden ein wässriges Sekret. Es benetzt die haarlose Haut und verleiht den Ballen Griffigkeit auf glatten Oberflächen.

Es gibt weitere Drüsen mit besonderen Aufgaben, die man als modifizierte Talg- und Schweißdrüsen bezeichnet. Zu den Ersteren zählt man die Zirkumanaldrüsen, das dorsale Schwanzorgan, die Meibomschen Drüsen der Lider sowie die Zirkumoraldrüsen der Katze. Modifizierte Schweißdrüsen findet man in der Milchleiste, bei den Ohrschmalzdrüsen und in jenen Drüsen, die in die Analbeutel münden.

1.2 Funktionen der Haut

Die Haut ist das Organ mit der größten Ausdehnung, sie bildet die Außenverkleidung des Organismus. Ihre Aufgaben sind vielfältig und allesamt wichtig für die Homöostase und für das Überleben des Organismus.

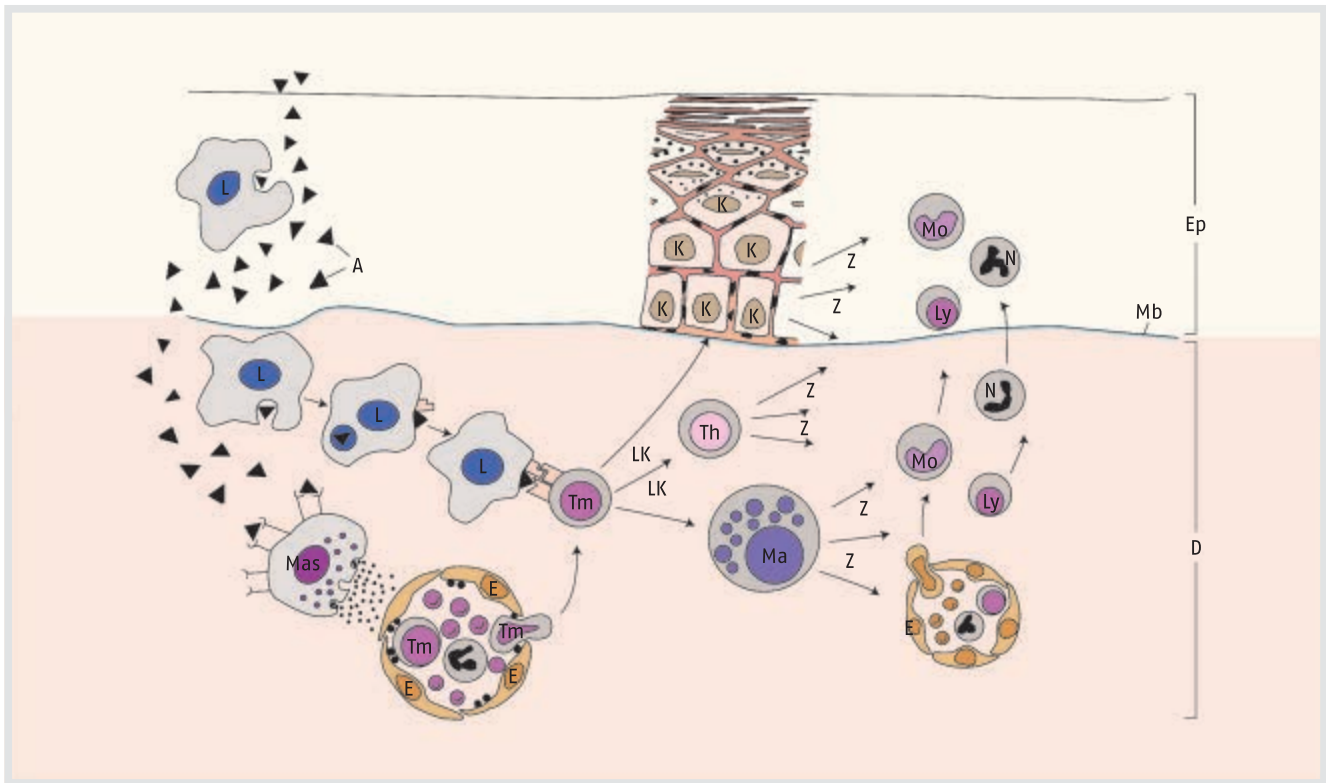


Abb. 1.15

Das Schema des SIS (Skin Immune System).

A – Antigen; D – Dermis; E – Epithelzellen; Ep – Epidermis; K – Keratinozyten; L – Langerhans-Zellen; LK – Lymphokine (Interleukine); Ly – Lymphozyten; Ma – Makrophagen; Mas – Mastzellen; Mb – Basalmembran; Mo – Monozyten; N – Neutrophile, Th – T-Helferzellen; Tm – T-Memoryzellen; Z – Zytokine.

- ▶ Schutz
- ▶ Thermoregulation
- ▶ Speicher
- ▶ Produktion
- ▶ Kognitive und soziale Aufgaben

1.2.1 Schutz

Die Haut und ihre Anhangsorgane bilden die erste starke Abwehrfront gegen Erreger, die dem Organismus fremd sind. Das Fell und das kompakte Stratum corneum sind von einem wasserundurchlässigen Lipidfilm überzogen; des Weiteren filtern sie dank Melaninpigment und Keratin die ultraviolette Strahlung, sodass für das darunter liegende Gewebe Schaden abgewendet werden kann. Wimpern schirmen z. B. die Augen vor Sonnenstrahlen und Wind ab. Die widerstandsfähige Hornschicht und die kollagenen und elastischen Fasern schützen die Kutis vor Risswunden durch Zug oder Prellun-

gen. Für den Fall von Verwundungen zeichnet sich die Haut durch rasche Wundheilungsfähigkeiten aus. Abhängig von der Schwere der Verletzung kommt es teilweise innerhalb von nur wenigen Tagen zu einer Wiederherstellung der intakten Hautoberfläche.

Epidermis und Dermis sind für Moleküle (insbesondere für wasserlösliche) und Mikroorganismen schwer zu durchdringen. Für den Fall einer Penetration kann dank des Hautimmunsystems und seiner unspezifischen und spezifischen Abwehrreaktionen einer Infektion entgegengetreten werden. Das sogenannte SIS (Skin Immune System) (Abb. 1.15) ist einer der effizientesten Teile des Immunsystems und umfasst:

- ▶ Langerhans-Zellen. Es handelt sich dabei um dendritische Zellen in der Epidermis. Sie sind befähigt, Fremdmoleküle abzufangen (z. B. Allergene) und diese den Lymphozyten zu präsentieren, damit jene eine spezifische Immunantwort auslösen können.
- ▶ Lymphozyten. Einige sind in der Epidermis lokalisiert, andere in der Dermis. Viele sind Gedächtniszellen, die bei ent-

sprechender Stimulation imstande sind, rasch eine Immunreaktion auszulösen.

- ▶ Mastzellen. Man findet sie in der Nähe von Blutgefäßen. Bei Degranulation setzen sie Entzündungsmediatoren frei. Sie bewirken Vasodilatation, Ödembildung und zelluläre Diapedese der zirkulierenden Lymphozyten.
- ▶ Endothelzellen. Sie binden zirkulierende Leukozyten und leiten sie in Richtung Entzündungsherd.

1.2.2 Thermoregulation

Fell und subkutanes Fettgewebe tragen zusammen mit einer reichen dermalen Vaskularisierung wesentlich zur Konstanterhaltung der Körpertemperatur bei. Durch das Sträuben der Haare wird das wärmeisolierende Luftkissen vergrößert. Die periphere Gefäßerweiterung bzw. -verengung steuert die Wärmeabgabe durch Strahlung. Hund und Katze sind nicht in der Lage, ihre Schweißdrüsen zur Wärmesteuerung zu verwenden. Katzen können durch das Benetzen des Fells mit Speichel eine Körperabkühlung bewirken.

1.2.3 Speicher

In der Kutis und Subkutis werden Wasser und Elektrolyte in den Mukopolysacchariden der Dermis gespeichert, Fette und Vitamine sammeln sich im subkutanen Fettgewebe.

1.2.4 Produktion

Beim Menschen erfolgt durch die Einwirkung von ultravioletter Strahlung eine Vitamin-D-Produktion in der Haut. Anders verhält es sich beim Hund, da hier die Haut mit Fell überzogen ist. Bei allen Säugetieren findet in der Haut und in ihren Anhängen eine periphere Aromatisierung von östrogenen und androgenen Hormonen statt. Dabei können Hormone einer Gruppe in eine andere umgewandelt werden. Dies macht eine Beurteilung der Wirkung von Sexualhormonen, die exogen zugeführt werden, schwierig. Zurzeit kennt man weder den peripheren Metabolismus von Sexualhormonen genau noch die Endprodukte, die rezeptorwirksam sind.

Auch Hautanhangsgebilde wie Haare und Krallen sowie Drüsensekrete wie Talg und Schweiß sind Erzeugnisse, die von der Haut produziert werden.

1.2.5 Kognitive und soziale Aufgaben

Viele kognitive Empfindungen wie Schmerz, Juckreiz, Wärme, Kälte, Druck und Berührung werden über die Haut wahrgenommen.

Die Pigmentierung des Fells stand ursprünglich im Dienste der Tarnung; die Farben graubraun, die Wildfärbung und die Streifung trugen dazu bei, Räuber und Beute wenig sichtbar zu machen. Die Zucht verschiedener Rassen durch den Menschen hat sich oft auf das Aussehen des Fells und auf die Pigmentierung von Haut und Adnexen fokussiert. Dadurch sind Farbschläge und Scheckung entstanden, die in der Natur unbekannt sind.

Das Sträuben der Haare erlaubt eine Vergrößerung des Körperprofils, um in der Gefahr einen Aggressor abzuschrecken. Mit dem Sekret der Anal- und der Zirkumanaldrüsen wird das Territorium markiert. Bei den Katzen nehmen auch die Zirkumoraldrüsen diese Aufgabe wahr. Drüsensekrete ermöglichen das Wiedererkennen von Individuen. Andere Drüsen wie die hepatoiden Drüsen im Perineum und das Suprakaudalorgan stehen unter dem Einfluss der Sexualhormone und es ist wahrscheinlich, dass sie bei den wild lebenden Ahnen von Hund und Katze eine Bedeutung bei der Paarung hatten.

1.3 Mikroflora der Haut

Das Ökosystem Haut, d. h. das Mikroklima, das man auf der Oberfläche vorfindet, wird von biologischen, chemischen und physikalischen Faktoren sowie dem Verhältnis zueinander bestimmt. Zu den physikalischen und chemischen Faktoren zählt man den pH-Wert, das Wasser, Mineralsalze sowie spezifische und unspezifische Abwehrfaktoren im Sebum und im Schweiß. Zu den Mikroorganismen zählt man Bakterien, Hefen und Parasiten. Im Allgemeinen findet man zwischen »Gastgeber« und Mikroflora der Hautoberfläche stabile Verhältnisse. Diese stabilen Relationen tragen dazu bei, dass eine Besiedelung der Haut durch pathogene Mikroorganismen erschwert wird.

Bei der Isolierung von Bakterien der Hautoberfläche findet man meist aerobe Kokken und andere grampositive Mikroorganismen. Staphylokokken nehmen in diesem Spektrum eine dominante Stellung ein. Bei dauerhafter Besiedelung spricht man von Kommensalen. Sie absolvieren ihren gesamten Lebenszyklus auf der Kutis, sie beziehen Nährstoffe und halten die Besiedelung pathogener Bakterien dank der Herstellung von toxischen Metaboliten, Enzymen, Bakteriziden und Antibiotika fern. Opportunistische (wie *Staphylococcus intermedius*) oder pathogene Keime können nur schwer Fuß fassen

und Infektionen hervorrufen. Beim Hund gelten Keime wie *Micrococcus* spp., koagulasenegative Staphylokokken wie *St. epidermidis* und *St. xylosus* (und viele andere) und alpha-hämolyisierende Streptokokken, *Acinetobacter* spp., *Propionibacterium* spp. und *Clostridium* spp. als normale Hautflora. Bei der Katze findet man: *Micrococcus* spp., koagulasenegative Staphylokokken (hier ist *St. simulans* vorherrschend), alpha-hämolyisierende Streptokokken und *Acinetobacter* spp. Die normale Hautflora ist im Allgemeinen nicht pathogen, manchmal jedoch kann sie sich pathogen verhalten. Eine Durchgangsflora kann nur fallweise von der Haut isoliert werden. Sie lebt hier nicht dauerhaft und vollbringt hier nicht ihren Lebenszyklus. Beim Hund findet man hier *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp. und *Pseudomonas* spp.; bei der Katze wurden alpha-hämolyisierende Streptokokken, *E. coli*, *P. mirabilis*, *Pseudomonas* spp., *Alcaligenes* spp., *Bacillus* spp. und Staphylokokken angezüchtet. Wenn die Umweltbedingungen geeignet sind, wie z. B. in heißen und feuchten Gegenden, sowie nach Unterdrückung der Mikroflora, können diese Bakterien pathogen werden. *Staphylococcus intermedius* ist hauptverantwortlich für die meisten bakteriellen Hautentzündungen beim Hund. Der Erreger ist wahrscheinlich ein Bewohner der Schleimhäute und nicht der Haut. Außerdem wurde er aus den Haarbälgen und den Talgdrüsen gesunder Hunde isoliert, sodass man Haare und Schleimhäute als das große Reservoir dieser Mikroorganismen bei an Pyodermien erkrankten Hunden ansehen kann. Da bei der Fellpflege Haare abgeleckt werden, ist es denkbar, dass ihre Keimpopulation in Wahrheit von den Schleimhäuten stammt.

Malassezia pachydermatis ist eine Hefe. Sie lebt als Kommensale im Ohr, am Kinn, an der Unterlippe, im Zwischenzehbereich, am und rund um den Anus und in den Analbeuteln von Hund und Katze. Die Anwesenheit dieser Hefe schränkt wahrscheinlich die Infektionsgefahr durch virulentere Pilze und Hefen ein. Von Haar und Haut kann man ebenso saprophytische Pilze isolieren. Die Gattungen *Alternaria*, *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Mucor*, *Penicillium* und *Rhizopus* werden in der Umwelt aufgenommen und passiv vom Körper mitgeführt. Zufällige Wundkontaminationen können insbesondere bei immunsupprimierten Individuen (wie z. B. bei Katzen, die Träger des FIV, dem feline Immunodefizienzvirus, oder des FeLV, dem feline Leukämievirus, sind) tiefe Mykosen hervorrufen. Findet man bei gesunden Tieren Vertreter der geophilen Dermatophyten, wie z. B. *Microsporum gypseum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *T. rubrum* und *T. terrestre*, so handelt es sich dabei wohl um eine Durchgangsflora, im Unterschied zu *Microsporum canis*, den man immer als pathogen einstufen muss.

Demodex canis, eine parasitär lebende Milbe, trifft man gelegentlich bei etwa der Hälfte der gesunden Tiere in kleiner Zahl an. Die Invasion der *Demodex*-Milben erfolgt schon in den ersten Lebenstagen durch Direktkontakt mit dem Muttertier beim Säugen. Die Parasiten besiedeln Haarbälge und Talgdrüsen, ohne diese zu schädigen. Prädisponierte oder immungeschwächte Tiere ermöglichen es den Milben, sich im Übermaß zu vermehren. Es bildet sich die klinische Symptomatik der Demodikose aus.

2 | Geräte und Instrumente für die Dermatologie

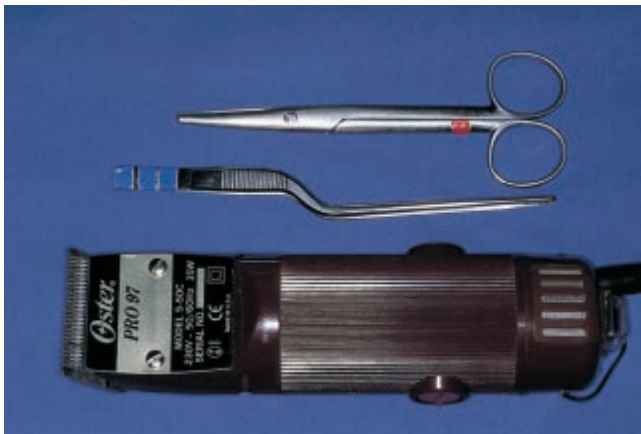


Abb. 2.1
Bedarf für die spezielle dermatologische Untersuchung: Schermaschine, Bajonettpinzette und Schere.

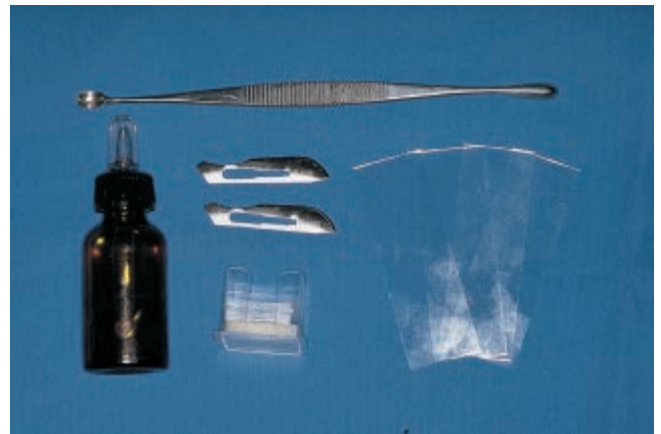


Abb. 2.2
Bedarf für das Hautgeschabsel: scharfer Doppellöffel nach Volkmann, Skalpellklingen Nr. 10 oder Nr. 20, Objektträger, Deckgläschen und Paraffinöl.

Der Bedarf an Geräten und Instrumenten für die dermatologische Praxis ist weder groß noch kostspielig. Zum überwiegenden Teil erwächst der Bedarf aus Zusatzuntersuchungen.

Deshalb erschien es sinnvoll, die Geräte unter dem Gesichtspunkt der verschiedenen Tätigkeiten zu gruppieren.

Dermatologische Untersuchung (Abb. 2.1)

- ▶ Bajonettpinzette, um das Haar anzuheben und die Haut freizulegen
- ▶ Schermaschine, um das Fell zu kürzen, sodass man Effloreszenzen besser darstellen kann
- ▶ Schere für den gleichen Zweck
- ▶ Fotoapparat mit Makroobjektiv und Ringblitz zur Dokumentation von Hautveränderungen

Hautgeschabsel (Abb. 2.2)

- ▶ für das tiefe Hautgeschabsel einen scharfen Doppellöffel nach Volkmann mit 5–6 mm Durchmesser
- ▶ für das oberflächliche Hautgeschabsel Skalpellklingen Nr. 10 oder Nr. 20
- ▶ Paraffinöl (alternativ KOH oder Chlorlaktophenol)

- ▶ Objektträger ohne Mattrand
- ▶ Deckgläschen von 18 × 18 bis 24 × 24 mm
- ▶ Mikroskop in guter Qualität mit 4-facher und 10-facher Vergrößerung
- ▶ Watte und Alkohol zur Hautdesinfektion nach Entnahme des Geschabsels

Trichoskopie (Abb. 2.3)

- ▶ Arterienklemmen Mosquito nach Klemmer; die Maulschenkel der Klemme sollte man mit kleinen Gummiröhrchen überziehen (dafür kann man z. B. die Schutzkappen von Flügelkanülen [Butterflies] verwenden). Der Gummiüberzug ermöglicht ein festes, aber schonendes Fassen der Haare
- ▶ Objektträger, Öl und Mikroskop wie für das Geschabsel

Zytologie (Abb. 2.4)

- ▶ Objektträger mit Mattrand zum Beschriften der Proben
- ▶ graue Kanülen (21 G) zur Feinnadelfission
- ▶ orangefarbene Kanülen (24 G) zur Feinnadelaspiration von Pusteln und zum Abheben von kleinen Krusten
- ▶ Spritzen zu 5 und 10 ml sowie graue Kanülen (21 G) zur Feinnadelaspiration