



VetMedReport

04 / 2012

ORGAN FÜR TIERÄRZTLICHE FORTBILDUNGSKONGRESSE

WILEY-BLACKWELL

1. bis 3. 6. 2012

13. Jahrestagung
der Deutschen
Gesellschaft für
Veterinärdermatologie

in Düsseldorf



Schuppen und Krusten

Drei Tage Dermatologie in Düsseldorf

Edda Hoffmann, Düsseldorf

Liebe Kolleginnen und Kollegen, liebe tiermedizinischen Fachangestellten, es ist soweit: Die 13. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie (DGVD) findet zum ersten Mal in Düsseldorf statt. Dazu möchte ich Sie ganz herzlich einladen.

Die Landeshauptstadt Nordrhein-Westfalens bietet ein breites kulturelles Angebot an zahlreichen Museen und Theatern. Berühmt ist Düsseldorf zudem für die schicken Einkaufsmöglichkeiten rund um die Königsallee und den architektonisch interessanten Hafen. Das Tagungshotel Radisson Blu Scandinavia liegt verkehrstechnisch günstig einen Katzensprung vom Rhein entfernt. Von hier aus erreichen sie den naheliegenden Aquazoo angrenzend an den Nordpark, der mit seinem stilvoll angelegten japanischen Garten zum Spazieren und Erholen einlädt. Die Altstadt, auch bekannt als die „längste Theke der Welt“, erreichen Sie problemlos mit der U-Bahn. In den vielen Gaststätten wird das für die Stadt typische obergärige Altbier ausgeschenkt – hier ist immer etwas los und für jeden Geschmack etwas dabei.

Die Organisation einer Tagung ist ohne die umfangreiche Unterstützung aus der Industrie nicht möglich. Deswegen möchte ich hier die Gelegenheit nutzen, unseren Hauptsponsoren Alk-Abelló, ICF, Novartis und Virbac meinen herzlichen Dank auszusprechen. Dies gilt selbstverständlich auch allen anderen Ausstellern und Sponsoren, die uns dieses Jahr unterstützen.

Zweisprachiges Programm

Unsere diesjährige Tagung bietet Ihnen einige Neuerungen: Es gibt Seminare in deutscher sowie englischer Sprache, auch das Hauptprogramm für Tierärztinnen und Tierärzte besteht aus parallelen Vorträgen in beiden Sprachen, so dass Sie jederzeit zwischen zwei Veranstaltungen wählen können. Dadurch ist es uns gelungen, internationale Referentinnen und Referenten aus ganz Europa zu gewinnen, von denen einige in dieser Ausgabe vom VetMedReport einen ersten Überblick zum jeweiligen Thema geben. Weiterhin haben wir am Samstag einen dermatologisch orientierten Tag für tiermedizinische Fachangestellte vorbereitet, der viele wissenswerte Themen aus der Praxis behandelt und auch die Mikroskopie nicht zu kurz kommen lässt.

Mit dem Thema „Schuppen und Krusten – Klinisches Bild, Diagnostik, Erkrankungen und Therapien“ wird ein breites dermatologisches Spektrum abgedeckt, das Sie täglich in Ihrer Praxis zu sehen bekommen, aber auch Krankheiten erörtert, die seltener auftreten.

Seminarangebot

Am Freitag beginnt die Jahrestagung mit Seminaren, die alle interaktiv gestaltet werden. *Dr. Babette Taugbol* und *Dr. Joan Rest* werden in ihrem englischen Seminar „Cytology vs. Histology – When two friends meet“ klinische Fälle mit krustigen und schuppigen Erkrankungen präsentieren und die zytologischen und histologischen Veränderungen hervorheben. Das zweite Seminar mit *Dr. Stefanie Peters* und *Dr. Otto Fischer* eignet sich vor allen Dingen für Einsteiger in die Zytologie. Es werden Grundkenntnisse der diagnostischen Möglichkeiten und Grenzen der Zytologie vermittelt, mit besonderem Augenmerk auf entzündliche Veränderungen der Haut. Wer Freude an der Lösung von spannenden dermatologischen Fällen hat, ist in Seminar 3 bei *Dr. Christine Löwenstein* und *Dr. Gerhard Loesenbeck* gut aufgehoben. Hier werden wichtige Hauterkrankungen interaktiv aufgearbeitet.

Im Samstag beginnenden Hauptprogramm wird *Dr. Chiara Noli* auf neue diagnostische Möglichkeiten bei Leishmaniose (deutsch) eingehen und ein Update bezüglich der Therapien (englisch) geben. Frau Antje Blättnier wird Ihnen Fragen zum Thema Umgang mit schwierigen Kunden beantworten und Ihnen zeigen, wie man eine bessere Compliance erreichen kann. Außerdem hält sie bei den TMFAs einen Vortrag über den Umgang mit Kunden am Telefon.

Des Weiteren freue ich mich, dass auch ein Humandermatologe aus der Schweiz zu unserer Jahrestagung kommt. *Prof. Dr. Peter Schmid-Grendelmeier* zeigt Ihnen einige krustige und schuppige Erkrankungen beim Menschen, die möglicherweise auch Parallelen zu den Tieren haben. *Dr. Anette Löffler* wird in zwei Vorträgen (deutsch und englisch) auf die Problematik MRSA, MRSP, Pseudomonas und deren Behandlung eingehen. Frau *Dr. Sylvia Wilhelm* beleuchtet das Thema Schuppen und Krusten von der neoplastischen Seite,



© Edda Hoffmann

gefolgt von *Dr. Stefanie Peters*, die ein besonderes Augenmerk auf die autoimmunen Auslöser beim Hund legt.

Dr. Luc Beco wird zwei sehr interessante englische Vorträge zu krustigen und schuppigen Veränderungen bei Kaninchen und Nagetieren und systemischer Therapie von Autoimmunerkrankungen halten. Weiterhin möchte ich Ihnen nicht vorenthalten, dass wir dieses Jahr auch einen Vortrag über Hautveränderungen bei Pferden von *Dr. Regina Wagner* hören werden. Dies sind nur einige der vielen interessanten Vorträge aus dem Hauptprogramm.

Als besonderes Highlight erwartet Sie am Samstagabend der Gesellschaftsabend mit einer visuellen Überraschung. Bei einem gemütlichen Barbecue im Garten des Tagungshotels Radisson Blu Scandinavia runden wir den Abend mit guter Musik, Tanz und interessanten Gesprächen unter Kolleginnen und Kollegen ab.

Lassen Sie sich von der rheinischen Lebensart anstecken und kommen Sie nach Düsseldorf. Ich wünsche Ihnen für alle drei Tage und Abende Wissenszuwachs und natürlich auch Spaß! Ich freue mich auf Sie!

Dr. Edda Hoffmann
Tagungspräsidentin 2012



ALLGEMEINE HINWEISE

1. bis 3. Juni 2012 in
Düsseldorf

13. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie

Schuppen + Krusten
Klinisches Bild, Diagnostik,
Erkrankungen und Therapien

VERANSTALTER

Deutsche Gesellschaft für
Veterinärdermatologie (DGVD) e.V.
DGVD-Geschäftsstelle
Dr. Ina Laufer
Pferchäcker 15, 74248 Ellhofen
info@dgvd.org
www.dgvd.org

TAGUNGSPRÄSIDENTIN

Dr. Edda Hoffmann
Tierärztliche Praxis für Kleintiere
Karschhauser Str. 23, 40699 Erkrath
Tel.: +49 (0) 2104 – 46038
Fax: +49 (0) 2104 – 1385986
info@dr-derm.de

INFORMATION UND ANMELDUNG

CSM, Congress & Seminar
Management
Industriestr. 35, 82194 Gröbenzell
Tel.: +49 (0) 8142 – 570183
Fax: +49 (0) 8142 – 54735
info@csm-congress.de
www.csm-congress.de

TAGUNGORT

Radisson Blu Scandinavia Hotel
Karl-Arnold-Platz 5, 40474 Düsseldorf
Tel.: +49 (0) 211 – 45530
www.radissonblu.com/
scandinaviahotel-duesseldorf

PROGRAMM UND ONLINE-BOOKING:

www.csm-congress.de/
congresses/dgvd

Frühbucherrabatt bis 15. 04. 2012

Biopsien: Die Antwort auf Schuppen und Krusten

Joan Rest, Runcorn/England



Dr. Joan Rest

Schuppen und Krusten sind sekundäre Veränderungen und aus diesem Grund theoretisch kein idealer Ausgangspunkt für eine Biopsie – aber manchmal sind sie der einzige Anhaltspunkt. Bei korrekter Biopsieentnahme können sie häufig zur richtigen Diagnose führen. Primäre Läsionen (Erythem, Makula, Ödem, Vesikel, Papel, die meisten Pusteln und einige Alopezien) sind meistens über eine Biopsie zu diagnostizieren. Um ein diagnostisches Ergebnis bei Schuppen und Krusten zu bekommen, sollte man zunächst nach Primärveränderungen suchen und, falls vorhanden, diese biopsieren.

„Trockene Seborrhoe“ oder Schuppenbildung tritt bei vielen Hauterkrankungen auf. Schuppen als hervortretendes klinisches Symptom oder zusammen mit primärer Alopezie kann häufig histologisch diagnostiziert werden. Ein primäres Ödem, Vesikel, Papeln und Pusteln werden schnell zu sekundären Krusten. Die Beobachtung der Entstehung einer vesikulären Pustel ist manchmal nötig um primäre Läsionen zu finden, aber eine sekundäre Kruste kann auch diagnostisch sein.

Für die Diagnose sollten drei Veränderungen biopsiert werden. Idealerweise gehören dazu Primärläsionen und gut ausgebildete Sekundärläsionen, so dass sowohl die primäre Ursache als auch sekundäre Problematiken abgeklärt werden können. Schwere sekundäre Pyodermien sollten am besten vor Biopsieentnahme therapiert werden, aber, wenn immer möglich, ohne Steroidtherapie. Biopsien sollten immer repräsentativ für die gesamte Erkrankung sein, deshalb sollte man sich versichern, dass die Biopsien von Stellen entnommen werden, die mit der klinischen Diagnose übereinstimmen und typisch für die gesamten Hautveränderungen sind. Ungewöhnliche oder die größten Veränderungen sollten niemals ausgewählt werden.

Die Diagnose ist der wichtigste Grund für eine Biopsie. Zusammen mit der Anamnese und der klinischen Symptomatik stellt die Biopsie ein hervorragendes diagnostisches Werkzeug dar. Es ist hilfreich, eine eindeutige Diagnose zu erhalten und außerdem klinische Differentialdiagnosen auszuschließen.

Erfolgreiche Antworten auf Therapieversuche oder zur Beurteilung des Fortschrittes sind weitere Anlässe für eine Biopsieentnahme. Die klinische Diagnose und Therapie von Sekundärerkrankungen wie beispielsweise einer Pyodermie wird häufig zu einer Remission der klinischen Symptome führen. Bei einer ungenügenden klinischen Verbesserung kann eine Biopsie für den Tierarzt hilfreich sein, um die primäre Erkrankung zu diagnostizieren und effektiv zu therapieren. Falls die Behandlung toxisch sein kann, kann sie ethisch nicht ohne Diagnose gerechtfertigt werden. Außerdem erhält man durch eine Biopsie eine präzisere Prognose. Die meisten Biopsien können mit Lokalanästhesie durchgeführt werden. Routinemäßig entnimmt man eine Ellipse (mit einem scharfen Skalpell) oder man benutzt eine große Biopsiestanzen (8 mm Durchmesser). Biopsiestanzen werden schnell stumpf, so dass für jedes Tier eine

neue verwendet werden sollte. Eine ellipsenförmige Biopsieentnahme ist häufig zu bevorzugen, da sie größer ist eine Hautstanze, eine leichtere Orientierung hinsichtlich Haarwachstum zulässt und ein komplettes Vesikel bzw. die komplette Pustel einschließen kann.

Falls eine vesikopustuläre Erkrankung vermutet wird, sollte das Tier stationär aufgenommen und auf Primärveränderungen untersucht werden. Die Biopsieentnahmestellen sollten vor der Biopsie nicht rasiert oder gereinigt werden. Die Haare können mit einer Schere gekürzt werden. Die Biopsie darf nicht gekautert, traumatisiert, gedreht oder gequetscht werden. Sie sollte sich bis zum subkutanen Fettgewebe erstrecken. Chirurgisches Augenbesteck wie gebogene Scheren und sehr feine Pinzetten sowie eine Biopsiezange zum Ablösen der Biopsie können hilfreich sein. Das Instrumentarium kann in einem kalten Desinfektionsbad aufbewahrt werden.

Nachdem die Biopsien für nur einige Sekunden auf Karton geklebt wurden, fixiert man sie in 10%igem Formalin, wobei man darauf achten sollte, dass sie komplett eingetaucht sind. Nach der Biopsieentnahme sollte die Wunde gereinigt und vernäht werden. Sehr dünne Haut kann

mittels eines aufgeklebten Tesafilmstreifens biopsiert werden. Biopsien werden mit Klebeband fixiert, welches Organismen auf der Oberfläche und die Biopsie flach hält.

Die Biopsien werden „blind“ untersucht – bevor die Anamnese und weitere klinischen Informationen durchgelesen werden, inklusive Tierart und Rasse, was die Auswertung beeinflussen könnte. Anschließend beurteilt der Dermatopathologe das dermatopathologische Muster. Das ist eine morphologische Diagnose, die die Erkrankung eingruppiert und Differentialdiagnosen ausschließt. Das diagnostische Urteil der Muster variiert. Oberflächliche vesikopustuläre und „interface“ oder zytotoxische Erkrankungen haben eine hohe diagnostische Aussagekraft. Diese entwickeln häufig Krusten. Die ätiologische Diagnose des Pathologen basiert auf dem histologischen Muster und den klinischen Befunden. Diese sind oft essenziell, um die pathologischen Befunde zu interpretieren. Die Anamnese sollte Informationen über das Tier wie Tierart, Rasse, Alter und Geschlecht mit einbeziehen. Differentialdiagnosen, Behandlungen und Antworten darauf sind sehr wichtig. Signalement, Dauer der Erkrankung, saisonales Auftreten und die makroskopische Befundbeschreibung sind ebenfalls hilfreich.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Joan R. Rest, BVSc, PhD, MRCPPath,
Dip ECVF, MRCVS, RCVS Specialist in
Veterinary Pathology
Focus Veterinary Histopathology
International
The Heath PO Box 13
Runcorn
WA7 4QF
England
joanrest@focus-pathology.eu

AKTUELLES AUS DER INDUSTRIE

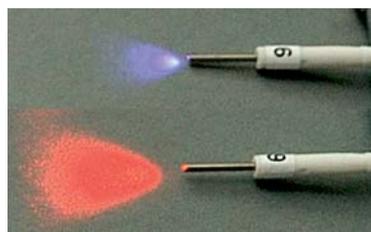
Innovative Lasertherapie mit LASERNEEDLE-VET

Jetzt neu: Lasernadeln bei der Behandlung von dermatologischen Problemen am Tier

LASERNEEDLE-Geräte werden seit über 10 Jahren erfolgreich in der Humanmedizin eingesetzt und finden weltweit in der klinischen Praxis und der wissenschaftlichen Forschung Anwendung. Nun gibt es dieses innovative Laserverfahren auch in der Veterinärmedizin.

Das Prinzip der Lasernadel basiert auf einer sehr hohen Leistungsdichte bei einer moderaten Ausgangsleistung von 40 mW. So werden am distalen Ausgang hohe optische Leistungsdichten von mehr als 10 W/cm² erreicht, die für die Aktivierung des Zellstoffwechsels notwendig sind. Dabei kommt es zu keiner Erwärmung des Gewebes, die Handhabung des Gerätes ist einfach und sicher. Lasernadeln werden lokal in Kontaktapplikation auf der Haut verwendet oder in spezielle Bestrahlköpfe einge-

steckt. Da in einem LASERNEEDLE-Gerät zehn einzelne Dioden sitzen, können die Lasernadeln unterschiedliche Wellenlängen emittieren. Somit lassen sich sowohl mono- als auch bichromatische Bestrahlköpfe realisieren, bei denen rote (660 nm) und blaue (405 nm) Laserstrahlung kombiniert werden. So kommt es neben einer signifikanten Erhöhung der Fibroblastenaktivität und einer Steigerung der Mikrozirkulation speziell durch den blauen Laser zu einer Zerstörung porphyrinhaltiger Bakte-



rien (z.B. *Staphylococcus aureus*), unabhängig von ihrem Resistenzstatus gegenüber Antibiotika. Auch ein Pruritus lässt sich mit dieser Wellenlänge gut beeinflussen, da es aufgrund der Hemmung von Mastzellendegranulation und T-Lymphozythen-Aktivität zu einer direkten Reduktion des Juckreizes kommt. Einsatzgebiete für LASERNEEDLE-VET sind in der Dermatologie u. a. Wunden, Ekzeme und Dermatitiden bei Groß- und Kleintier. Wegen der geringen Größe einer Lasernadel kann sie z. B. auch bei Zahnfleischentzündungen kleiner Nager lokal angewendet werden. In der Regel reichen 2 bis 3 Bestrahlungen aus, um eine beschleunigte Abheilung zu erreichen. Auf den Einsatz von Antibiotika kann in den meisten Fällen verzichtet werden.



Die Laserneedle GmbH bietet verschiedene Geräte für den Großtier- und Kleintierbereich an. Neben einem handlichen Koffergerät für die Kleintierpraxis gibt es für Pferde ein völlig neuartiges Anwendungssystem. Das Gerät wird mit Hilfe einer speziellen Satteltasche auf den Pferderücken gelegt. 10 bis 20 Lichtwellenleiter bringen die Laserstrahlung direkt an den gewünschten Applikationsort und ermöglichen eine effektive Laserbehandlung jeder beliebigen Körperregion. Das Verfahren ist wegen seiner schmerzfreien und völlig geräuschlosen Anwendung auch für empfindliche Pferde geeignet.

Einsatzgebiete sind hier neben der Dermatologie auch Orthopädie, Blutbestrahlung und Laser-Akupunktur.

Weitere Informationen zu LASERNEEDLE VET und zum Geräteverleih erhalten Sie bei Laserneedle GmbH
info@laserneedle.eu
Tel.: 033065-414310
Fax: 033065-414311

ORIGINAL
LASERNEEDLE VET
Made in Germany

Krustige und schuppige Haut beim Pferd

Regina Wagner, Raabs/Thaya



Dr. Regina Wagner

Schuppige und krustige Hautveränderungen werden beim Pferd einerseits durch primär juckende Erkrankungen ausgelöst, die in der Folge dann durch den Juckreiz wiederum zu sekundären Schuppen und Krusten führen können. Andererseits gibt es auch eine Reihe an Erkrankungen, bei denen die Schuppen und Krusten von Beginn an zum klinischen Krankheitsbild zählen.

Allergien gehören zu den primär juckenden Hauterkrankungen, die meist mit Juckreiz einhergehen. Durch diesen Juckreiz, das Scheuern und Kratzen kommt es zu Schuppen-, Krustenbildung, Sekundärveränderungen und -infektionen. Immer mehr Pferde leiden an den verschiedensten Allergien. Sie reagieren häufig nicht nur auf die oft vermuteten Pollen und Insekten (saisonale Allergene), sondern insbesondere auch auf ganzjährige Allergene, wie z. B. Hausstaubmilben, Vorratsmilben oder Schimmelpilze, welche man auch im Pferdestall und Pferdefutter vorfindet. Es ist daher nicht verwunderlich, dass viele allergische Pferde das ganze Jahr über an gesundheitlichen Problemen leiden. Oft beobachtet der Tierbesitzer dann im Sommer nochmals eine Verschlimmerung der Symptome. Das lässt sich damit erklären, dass es sich bei einer Allergie generell um ein Schwellenwertphänomen handelt. Wenn das Tier z. B. auf einige Insekten, Pollen und Milben allergisch reagiert, ist im Sommer die Allergenkonzentration durch das zusätzliche Vorkommen der Insekten und Pollen deutlich höher als im Winter und somit verschlimmern sich auch in dieser Jahreszeit häufig die Symptome. Aber auch das Vorkommen von Schimmelpilzen kann je nach Witterung saisonalen Schwankungen unterliegen. Umgekehrt tritt jedoch meist bei einem reinen Milben- oder Schimmelpilzallergiker gerade im Winter ein Allergieschub auf, da viele Pferde in dieser Zeit vermehrt aufgestellt werden und die Konzentration dieser Allergene gerade in den Wintermonaten im Stall deutlich höher ist.

Auslöser von Allergien

Folgende allergisch bedingten Hauterkrankungen und ihre Auslöser sind beim Pferd bekannt:

1. Atopische Dermatitis: Pollen, Hausstaub- und Vorratsmilben sowie Pilzsporen.
2. Futtermittelallergie: Hafer, Mais, Zusatzstoffe, Kümmelöl, Leckerli, etc.
3. Insektenallergie (auch unter den Synonymen Culicoideshypersensitivität oder Sommerkezem bekannt, Abb. 1):
 - a. Gnitze (*Culicoides* spp.)
 - b. Kriebelmücke (*Simulium* spp.)
 - c. Stechmücke (*Culex* spp.)
 - d. Wadenstecher (*Stomoxys* spp.)
 - e. Bremse (*Tabanus* spp.)

Das Erscheinungsbild der Hauterkrankungen kann dabei variieren und sich in Form von Urtikaria

und/oder Juckreiz mit oder ohne sekundären Schuppen und Krusten äußern. Die Symptomatik tritt bei der reinen Insektenallergie saisonal auf und kann streng dorsal verteilt sein, mit Beteiligung von Mähne, Kruppe und Schweifansatz, breitet sich dann aber auf Kopf, Schultern und Thorax aus. Das ventrale Verteilungsmuster beginnt am ventralen Thorax, Abdomen, Axilla und Leiste („ventral midline“), wobei auch die Beine und der intermandibuläre Bereich oft mit betroffen sind. Da sich die Symptome von der atopischen Dermatitis, der Futtermittelallergie und der Insektenallergie oft ähneln und manche Pferde noch dazu ohnehin an mehreren Allergien gleichzeitig leiden, gestaltet sich die diagnostische Aufarbeitung oft schwierig.

Diagnostik

Um zu einer endgültigen Diagnose zu kommen, ist neben dem ausführlichen Vorbericht und der klinischen Untersuchung die Liste von Differentialdiagnosen, welche mit Hilfe verschiedener diagnostischer Tests erhärtet oder ausgeschlossen werden, erforderlich. Die endgültige Diagnose Allergie ist eine klinische Diagnose: Mittels der verschiedenen Allergietests werden die auslösenden Allergene identifiziert. Diese Tatsache wiederum ist Voraussetzung für eine Erfolg versprechende Therapie mit dauerhafter Wirkung.

Der Intrakutantest ist meist Spezialisten überlassen und birgt in Durchführung und Interpretation auch einige Problematiken [1]. So reagierten bei dieser Studie die meisten der allergischen Pferde nicht auf das Culicoides-Allergen bzw. nur bei einer Konzentration, bei der die gesunden Kontrollpferde auch reagierten.

Mit einem Blut-Allergietest wird der Allergen-spezifische IgE-Titer auf ein bestimmtes Allergen im Blut bestimmt. Eine typisch allergische Reaktion ist durch die Überproduktion von IgE auf die oben erwähnten Umgebungsallergene gekennzeichnet. Vor der Blutabnahme müssen jedoch Absetzfristen von Medikamenten beachtet werden. Für Kortisonpräparate, die injiziert wurden, werden bis zu drei Monate empfohlen, für Prednisolontabletten bis zu 6 Wochen, aber auch lokale Kortisonhaltige Salben sollten 1 bis 2 Wochen vor der Blutabnahme abgesetzt werden.

Eine andere Testmöglichkeit für die Insektenhypersensitivität bietet der zelluläre in-vitro Antigen-Stimula-

tionstest (Equine CAST 2000). Eine vorhergehende Behandlung mit Glukokortikoiden kann aber auch diesen Test verfälschen. Durch die Möglichkeit der saisonunabhängigen Testung können auch im Winter bei 70 % der getesteten Tiere positive Reaktionen gegen Insektenallergene festgestellt werden.

Therapie

Therapieziel ist immer die Allergenvermeidung: Dies ist bei der Futtermittelallergie gut, bei der Insektenallergie nur noch bedingt und bei den anderen Umgebungsallergenen meist gar nicht durchführbar. Beste Erfolge erzielt man mit Umstellen des Tieres (andere Teile des Landes, Almweide, Meeresniveau, Offenstallhaltung versus Boxenhaltung,...). Es ist notwendig, die Insekten in der Stallumgebung zu kontrollieren bzw. zu minimieren (stehende Gewässer eliminieren, Mist/Kompost entfernen, vor der Dämmerung aufstellen; Ventilatoren im Stall, Insektizide, engmaschige Insektengitter, Fische in Teiche einsetzen). Die Insektenkontrolle erfolgt mit gut wirksamen Fliegensprays (Permethrin – Achtung Stallkatzen!, Pyriproxyfen o. ä.). Auch die Shampootherapie oder einfach nur das Abspritzen mit kaltem Wasser sollten nicht unterschätzt werden. Die Haut wird dadurch rehydriert, die Integrität der Hautbarriere wird erhöht und die perkutane Allergenladung wird reduziert. Außerdem werden durch einen antibakteriellen Wirkstoff eventuell vorliegende bakterielle Sekundärinfektionen behandelt (z. B. Chlorhexidin 2–4%ig, z. B. von Alfavet, Neumünster). Topische Glukokortikoide haben bei lokalisierten juckenden Arealen ihre Berechtigung, aber diese sind meist für Pferde nicht zugelassen (z. B. Cortavance®, Virbac).

Allergen-spezifische Immuntherapie

Allergen-spezifische Immuntherapie (ASIT, Hyposensibilisierung) bedeutet die schrittweise Gewöhnung des Organismus an steigende Allergenkonzentrationen mit dem Ziel, allergische Reaktionen zu vermindern. Die ASIT wird bei Pferden mit Insektenhypersensitivität, rezidivierender Urtikaria, atopischer Dermatitis, RAO (recurrent airway obstruction) oder Headshakern eingesetzt.



Abb. 1: Schuppige und krustige Hautveränderungen im Widerristbereich eines Pferdes mit Sommerkezem.

Basierend auf dem positiven Testergebnis (Intrakutan- oder Blutallergietest) und bei übereinstimmender Korrelation mit Anamnese und Klinik (!!) stellt diese Therapie einen Ansatz dar, der minimal von Nebenwirkungen begleitet ist. Weitere Vorteile sind seltene Applikationen und somit weniger Aufwand für den Besitzer (meist bei der Erhaltungsdosis alle 2–4 Wochen eine subkutane Injektion) und Kosteneffizienz (gewichtsunabhängige Kosten!). Auch bei Sportpferden ist diese Therapie geeignet, da diese Tiere häufig wieder in einen guten Leistungsstatus kommen und dennoch nicht doping-relevant therapiert werden. Bei gutem Erfolg sollte die ASIT (so wie alle Therapien bei der Allergie) lebenslang durchgeführt werden. Der Erfolg der ASIT liegt zwischen 60 und 70 % [2], ist aber von vielen Faktoren abhängig.

Im Rahmen des Vortrages wird auch noch auf andere schuppige und krustige Dermatosen beim Pferd näher eingegangen werden, deren Ausfüh-

rungen hier den Rahmen sprengen würden. Es sei nur erwähnt, dass auch die Ektoparasitosen (Läuse, Haarlinge, Chorioptes, rote Vogelmilbe), Pyodermie beim Pferd, Dermatophilose, Dermatophytose, Mauke und Pemphigus foliaceus ihre Erwähnung finden werden.

LITERATUR

- 1 Kolm-Stark G, Wagner R. Intradermal skin testing in Icelandic horses in Austria. *Equine Vet J* 2002; 34: 405–410.
- 2 White SD. Advances in equine atopic dermatitis, serologic and intradermal allergy testing. *Clin Tech Equine Pract.* 2005; 4: 311–313.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Regina Wagner
Fachtierärztin für Dermatologie
Pommersdorf 14
3820 Raabs/Thaya
Österreich
regina.wagner@vetderm.at
www.vetderm.at

Wenn die Schuppen laufen

Milben bei verschiedenen Tierarten

Wieland Beck, München

Infestationen mit verschiedenen Milbenspezies bei Klein-, Heimtieren, Vögeln und Exoten sind keine Seltenheit. Diese Parasitosen können inapparent verlaufen oder je nach Befallsintensität auch schwere Hautreaktionen hervorrufen. Die Diagnostik wird je nach Lokalisation und Eindringtiefe der Milben in das Integument z. B. mit einem Hautgeschabsel oder als Abklatsch mit Hilfe eines Tesafilm-Streifens geführt.

Verschiedene Akarizide töten die Parasiten schnell und nachhaltig ab, wodurch Läsionen von Haut und Federkleid sowie heftiger Pruritus rasch abklingen. Es ist wichtig, mögliche Kontraindikationen (cave: u. a. kein Fipronil bei Kaninchen, kein Ivermectin bei Schildkröten!) und Besonderheiten in der Dosierung bei bestimmten Patientenspezies zu kennen. Die Ohrträde der Kaninchen (Abb. 1) durch *Psoroptes cuniculi* kann in Massenhaltungen erhebliche Schäden verursachen. Typisch sind blätterteigartige Veränderungen in den Ohrmuscheln. Raubmilben, *Cheyletiella parasitovorax*, beim Kaninchen ernähren sich zumeist von Hautpartikeln und können bei starkem Befall zu kleieähnlicher Schuppenbildung führen. Ein Befall mit Ohrmilben, *Otodectes cynotis*, beim Frettchen stellt in der Kleintierpraxis keine Seltenheit dar und hat

häufig Entzündungen des äußeren Gehörgangs zur Folge. Unter den Ektoparasiten sind beim Meerschweinchen in erster Linie Haarlinge sowie Pelz- und Räudemilben zu beobachten (Abb. 2). Das klinische Erscheinungsbild reicht von akuten rädeartigen Hautveränderungen,

Exkorationen, heftigem Juckreiz über leichte bis deutliche Alopezie und mäßiger Beunruhigung bis zu absolut symptomlosen Patienten. Flöhe, Läuse und Milben kommen bei Nagern, vor allem in Mäusekolonien unter schlechten Haltungsbedingungen vor. Die Tropische Rat-



Dr. Wieland Beck

tenmilbe wird immer häufiger bei Muriden angetroffen. Ein Befall mit Schnabelräudemilben ist bei Wellensittichen u. a. Stuben- oder Volierenvögeln verhältnismäßig oft anzutreffen. Die Infektion verläuft ausschließlich im Nistkasten beim elterlichen Füttern der Jungen. Erkrankte erwachsene Wellensittiche sind untereinander nicht infektiös. Klinisch fallen Unruhe, Juckreiz in der Nasengegend mit Reiben der Wachshaut an Käfigstangen und In-der-Nase-Bohren sowie schwammartige Zubildungen im Bereich von Schnabelwinkel und Nasenwachshaut mit typischen Milbenbohrgängen auf. Schlangemilben, *Ophionyssus natricis*, kommen bei Grünen Leguanen und Schlangen vor. Da diese als Vektoren auch bakterielle und protozoäre Erreger übertragen können, sind Sekundärinfekte

nicht auszuschließen. Die Lästlinge sind insbesondere nach Aufnahme von Blutnahrung in Form von Milbennestern vor allem in der Achsel- und Leistenengegend, im Bereich des Trommelfells, der Kloake und periokulär mit der Lupe gut auszumachen.

Ektoparasitosen sind Faktorenerkrankungen, die gehäuft bei Stress, schlechter Haltung und Pflege, mangelhafter Fütterung sowie unzureichender Hygiene auftreten. Deshalb ist eine Optimierung der Umweltverhältnisse häufig die beste Prophylaxe. Viele Krankheiten mit vormals infauster Prognose sind heute auch bei kleinen Haustieren, Kleinsäufern, Vögeln und Exoten erfolgreich therapierbar. Dafür stehen eine Reihe adäquater Arzneimittel zur Verfügung, die vom Tierarzt ggf. umgewidmet werden müssen. Sie sind unterschiedlich gut für die Tilgung verschiedener parasitärer Erreger geeignet bzw. für die zu behandelnde Wirtstierspezies verträglich. Deshalb sind der diesbezügliche Austausch von Erfahrungen und das Verfolgen der aktuellen Entwicklungen auf dem Pharmamarkt für eine effiziente Therapie von besonderer Wichtigkeit.



Abb. 1: Ohrträde beim Kaninchen.



Abb. 2: Räude beim Meerschweinchen.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Wieland Beck
Pfizer GmbH Tiergesundheit
Leopoldstr. 27
80802 München
Wieland.Beck@pfizer.com

Pyodermien

Wenn die Krusten nicht weichen wollen

Anette Loeffler, London/England

Bakterielle Infektionen der Haut sind ein häufiges Problem in der Kleintierpraxis. Sie kommen als oberflächliche (bakterielle Überproliferation auf der Epidermis), als superfizielle Pyodermie (meist mit Beteiligung der Haarfollikel) oder als tiefe Pyodermie vor.

Oberflächliche und superfizielle Pyodermien sind oft mit Juckreiz verbunden, während tiefe Pyodermien schmerzhaft sein können, oft auf ernsthafte systemische Erkrankung zurückzuführen sind und ihre Behandlung meist langwierig ist (Abb. 1). Die beiden wichtigsten Probleme der Behandlung von bakteriellen Hautinfektionen sind 1) ihre oft wiederkehrende Natur, wenn sie eine chronische Primärerkrankung als Ursache haben (z. B. allergische Hautkrankheiten) und 2) die Beteiligung von multiresistenten Pathogenen, die in den letzten Jahren in der Kleintiermedizin stark an Bedeutung gewonnen hat [1].

Die Diagnose der Pyodermie beruht in erster Linie auf der Erkennung klinischer Läsionen (Papeln, Pusteln, epidermale Kollaretten bei superfizieller Pyodermie, hämorrhagische Krusten, Fistelbildung bei tiefer Pyodermie) und derer typischen Verteilungsmuster (superfizielle Pyodermie am ventralen Abdomen, tiefe Pyodermie verbreitet am Körper, oft

an distalen Gliedmaßen großer Hunderassen). Zytologische Untersuchung von Abklatschpräparaten oder Tupferausstrichen (mikroskopisch bei x1000 Vergrößerung) kann mit wenig Aufwand in der Praxis durchgeführt werden und ist hilfreich zur Bestätigung einer bakteriellen Infektion (Bakterien mit Entzündungszellen) und hilft die Erregergruppen zu erkennen (z. B. Kokken oder Stäbchen).

Eine bakterielle Laboruntersuchung von Probenmaterial ist nötig, um den Erreger zu bestimmen und sein Resistenzprofil zu ermitteln. Diese wird heutzutage zunehmend wichtig, wenn multiresistente Keime beteiligt sind und wenn empirische Antibiotikatherapie häufiger versagt. Während in über 90 % der kaninen superfiziellen Pyodermie *S. pseudintermedius* (früher *S. intermedius*) als Erreger isoliert wird, spielt dieser bei der tiefen Pyodermie nur in bis zu ca. 60 % eine Rolle. Dort sind stäbchenförmige Bakterien wie z. B. Pseudomonaden wesentlich häufiger, die



Abb. 1: Tiefe Pyodermie beim Hund assoziiert mit Leckgranulom (Foto: Karin Taglinger).

gleichzeitig auch ein größeres Resistenzpotential tragen, und eine bakterielle Untersuchung ist daher gleich beim ersten Besuch dringend zu empfehlen. In den letzten Jahren haben sich außerdem Methicillinresistente Staphylokokken (Methicillinresistente *S. pseudintermedius* [MRSP]- und *S. aureus* [MRSA]-Stämme) beim Kleintier in Europa und Nordamerika stark verbreitet, so dass bakterielle Untersuchungen allgemein öfter für eine erfolgreiche Behandlung benötigt werden.

Die meisten Pyodermien (80 %) beruhen auf endogenen Infektionen, d. h. sind von patienteneigenen Trägerstämmen verursacht [2]. Dies weist darauf hin, dass solche Infektionen durch ein Ungleichgewicht zwischen Wirtimmunität und Pathogenproliferation verursacht sind, was beim Hund überwiegend aus allergischen, parasitären, traumatischen oder endokrinen/metabolischen Erkrankungen hervorgeht. Die Existenz einer idiopathischen Pyodermie ist kontrovers. Solche primären Grunderkrankungen müssen diagnostiziert und behandelt werden, um einen überzeugenden und anhaltenden Behandlungserfolg zu gewährleisten.

Multiresistente Erreger

Multiresistente Staphylokokken wie MRSA und MRSP sollten heutzutage bedacht werden, wenn empirische Therapie wirkungslos ist oder wenn Risikofaktoren vorliegen. Wiederholte Antibiotikatherapie, wie sie beim allergischen Hund oft zur Kon-

trolle der Sekundärpyodermie eingesetzt wird, war der wichtigste Risikofaktor für MRSA-Infektion beim Hund in einer kontrollierten UK-Studie [3]. Empirische Antibiotikabehandlung sollte heutzutage nur durchgeführt werden bei erstmalig auftretender superfizieller Pyodermie und unter Kenntnis der lokalen Resistenzmuster von *S. pseudintermedius* (z. B. [4]). Bei therapieresistenten Pyodermien, nachdem Compliance-Probleme und Primärerkrankungen ausgeschlossen wurden, sollten unbedingt MRSP und MRSA differentialdiagnostisch bedacht werden. Da diese Organismen sowie auch Pseudomonaden multiresistent sind, ist ein empirisches Wechseln des Antibiotikums meist ebenfalls nicht erfolgreich. Eine bakterielle Untersuchung ist daher frühzeitig indiziert, um eine unnötige Verlängerung der Heilung und größere Kosten für den Besitzer zu vermeiden. Weiterhin sind sowohl MRSP und MRSA als auch Pseudomonaden zoonotisch übertragbar, was dem Besitzer frühestmöglich mitzuteilen ist, so dass eventuell nötige Infektionskontrollmaßnahmen eingeleitet werden können (in Kollaboration mit Humanmedizinern).

Während MRSA als einer der wichtigsten nosokomialen Menschenpathogene gelegentlich auch Kleintiere infizieren kann [5], stellt MRSP ein wachsendes Problem „hausgemachter“ Natur in der Tiermedizin dar. Als Teil der Mikroflora des Hundes ist

FORTSETZUNG VON SEITE 4

Wenn die Krusten nicht weichen wollen

S. pseudintermedius ideal an die Haut des Hundes angepasst und seine multiresistenten Formen (MRSP) sind daher in der Lage, schwer behandelbare Infektionen zu verursachen. MRSP wurde in Europa erstmals 2007 beschrieben [6], hat sich seitdem allerdings rasch in vielen europäischen Ländern und in den USA ausgebreitet und macht in manchen tiermedizinischen Laboren heutzutage bis zu 40 % aller *S. pseudintermedius*-Einsendungen aus. Entscheidend ist, dass dieser Keim oft unempfindlich gegenüber allen Antibiotika ist, die für Kleintiere zugelassen sind. Oberflächen- und superfizielle Pyodermien können durch lokale antibakterielle Shampoo- oder Cremetherapie behandelt werden. Wo lokale Therapie allerdings nicht möglich ist oder bei tiefer Pyodermie ist die Therapie mit unlicenzierten Antibiotika eventuell die einzige Behandlungsmöglichkeit und für schwer zugängliche Infektionen wie z. B. Gelenksinfektionen kann die Prognose schlecht sein.

Regeln für Diagnostik und Therapie

Da zu erwarten ist, dass sich multiresistente Keime in der Tiermedizin weiterhin ausbreiten, sollten folgende diagnostische und therapeutische Maßnahmen bei der Behandlung von Pyodermie-Patienten bedacht werden:

- a) Frühzeitige und korrekte Diagnose, inklusive einer Demonstration von bakterieller Ursache durch Zytologie.
- b) Erkennung und gleichzeitige Behandlung ursächlicher Primärerkrankungen, um Rückfälle zu vermeiden.
- c) Frühzeitige Einleitung von bakterieller Untersuchung und Vermeidung von wiederholter empirischer Antibiotika-Therapie.

d) Erstklassige Hygienemaßnahmen innerhalb der Praxis, um nosokomiale Infektionen mit multiresistenten Keimen zu verhindern.

e) Bei Isolierung von MRSP oder MRSA Besitzeraufklärung über zoonotische Ansteckungsgefahr, Handhygiene und Umgebungshygiene [7].

LITERATUR

1 Löwenstein C. Pyodermie beim Hund. Tierärztliche Praxis 2011; 6: 405–417.

- 2 Pinchbeck LR, Cole LK, Hillier A, Kowalski JJ, Rajala-Schultz PJ, Bannerman TL et al. Genotypic relatedness of staphylococcal strains isolated from pustules and carriage sites in dogs with superficial bacterial folliculitis. Am J Vet Res. 2006; 67: 1337–46.
- 3 Soares Magalhães RJ, Loeffler A, Lindsay J, Rich M, Roberts L, Smith H et al. Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in dogs and cats: a case-control study. Vet Res. 2010; 41:55.
- 4 Holm BR, Petersson U, Morner A, Bergstrom K, Franklin A, Greko C. Antimicrobial resistance in staphylococci

from canine pyoderma: a prospective study of first-time and recurrent cases in Sweden. Vet Rec. 2002; 151: 600–5.

- 5 Loeffler A. MRSA in small animal practice: an update. In Practice 2008; 30: 535–543.
- 6 Loeffler A, Linek M, Moodley A, Guardabassi L, Sung JM, Winkler M et al. First report of multiresistant, *mecA*-positive *Staphylococcus intermedius* in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. Vet Dermatol. 2007; 18: 412–21.
- 7 FECAVA Recommendations for Hygiene and Infection Control in Veterinary Practice, June 2010: <http://www.fecava.org/files/952.pdf>

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Anette Loeffler, PhD, DVD, DipECVD, MRCVS
Lecturer in Veterinary Dermatology
Royal Veterinary College
Hawkshead Lane
North Mymms
Hertfordshire, AL9 7TA
England
ALoeffler@RVC.AC.UK

ANKÜNDIGUNG

2. bis 4. Juli 2012

Tagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft**Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten**

„Neue Herausforderungen bei der Bekämpfung von Parasitosen bei Nutz-, Haus- und Heimtieren“

TAGUNGSLEITER

Prof. Dr. Thomas Schnieder
Institut für Parasitologie
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bünteweg 17, 30559 Hannover
dvg-parasitologie@gmx.de

TAGUNGsort

Sheraton Hannover Pelikan Hotel
Pelikanplatz 31, 30177 Hannover

www.dvg-parasitologie.de

Was gibt es Neues über die kanine Leishmaniose?

Chiara Noli, Peveragno/Italien

Die Verbreitung der Leishmaniose-Vektoren und der Leishmaniose-Erreger nimmt zu. Es ist nicht außergewöhnlich, autochthone Infektionen in den Ebenen von Norditalien bis zu den Ausläufern der Alpen anzutreffen, auch in den französischen Pyrenäen und in Nordspanien wurden Fälle diagnostiziert [1–3].

Es ist mittlerweile klar, dass in nicht endemischen Gebieten, in denen keine Insekten als Überträger vorkommen, die Leishmaniose außer über Bluttransfusionen vertikal auf die Nachkommen [4] oder horizontal venerisch übertragen werden kann [5]. Tatsächlich werden hohe Zahlen von amastigoten Stadien in der Plazenta und in den Sexualorganen infizierter Hunde angetroffen. Die Übertragung durch andere Vektoren als die Sandmücke ist wohl möglich aber selten.

Es gibt mittlerweile neue Erkenntnisse zur Epidemiologie der kaninen Leishmaniose. Eine kürzlich veröffentlichte spanische Studie konnte zeigen, dass es eine zweigipflige Altersprädisposition für die Entwicklung der Leishmaniose gibt: junge

adulte und alte Tiere scheinen besonders anfällig zu sein [6]. Männliche Hunde scheinen prädisponiert zu sein, ebenso große kurzhaarige Rassen wie Boxer, Deutscher Schäferhund und Rottweiler.

Diagnose

Es sind viele – darunter einige neue – Tests für die Diagnostik der kaninen Leishmaniose auf dem Markt. Der Zweck dieser Tests sind die Bestätigung der Erkrankung bei kranken Hunden oder das Screening gesunder Hunde, die in endemischen Gebieten leben oder dort hingereist sind. Ein Hund kann demzufolge in eine der drei Gruppen fallen: gesund und nicht infiziert, klinisch gesund aber infiziert oder erkrankt und infiziert. Hunde mit einer subklinischen

Infektion oder klinisch gesunde infizierte Tiere zeichnen sich dadurch aus, dass sie weder bei der klinischen Untersuchung Symptome aufweisen noch labor diagnostische Veränderungen in Routinetests zeigen (Blutbild, klinische Chemie und Urinuntersuchung) – der Erreger *L. infantum* aber nachgewiesen wurde.

Snap-Tests für die hausinterne Diagnostik sind einfach zu nutzen, allerdings ist das Ergebnis nicht einwandfrei. Für das Screening klinisch gesunder Hunde können sie nützlich sein. Wenn das Ergebnis negativ ist, weist das sehr wahrscheinlich auf ein tatsächlich negatives Ergebnis hin. Ein positives Ergebnis sollte mit einem quantitativen serologischen Test, beispielsweise einem Immunfluoreszenztest (IFT), bestätigt werden [7].



Dr. Chiara Noli

Bei klinisch erkrankten Tieren ist es immer ratsam, IFT oder ELISA durchzuführen. ELISAs sind seit kurzem kommerziell erhältlich und Sensitivität und Spezifität sind dem IFT vergleichbar. Ein hoher Antikörperspiegel bei einem erkrankten Tier bestätigt die Diagnose einer Leishmaniose, während bei negativem Titer erkrankter Tiere oder niedrigem Titer gesunder Tiere weitere Tests notwendig sind. Hierzu gehören die PCR oder die Zytologie, um die Parasiten im Gewebe nachzuweisen.

Die PCR ist hochsensitiv und spezifisch für den Nachweis amastigoter Leishmanien in Geweben. Kürzlich wurde eine einfache und nicht-invasive Technik mittels Konjunktival-tupfer beschrieben [8,9], wodurch Infektionen nachgewiesen werden können, bevor die Tiere Serumtiter entwickeln. Testverfahren, die Kinetoplasten des Parasiten nachweisen, haben die höchste Sensitivität [10], der mittels real-time PCR durchführbare quantitative Nachweis ist am hilfreichsten, um den Therapieverlauf zu kontrollieren [11].

Die Ergebnisse zytologischer Untersuchungen sind abhängig von der Erfahrung des Untersuchers und von der Gewebeprobe. Proben aus Milz und Knochenmark ergeben die

besten Resultate, gefolgt von Lymphknoten und Haut. Ultraschallgestützte Feinnadelaspirate der Milz sind sicher, schnell und einfach durchzuführen und benötigen keine Allgemeinanästhesie [12].

Therapie

Erkrankte Tiere sollten möglichst gestaged werden (Tab. 1), wie kürzlich von der LeishVet group empfohlen wurde [13]. Hunde mit milden oder mäßigen Beschwerden können über einen Monat mit Meglumin Antimoniat (100 mg/kg/Tag s.c.) oder Miltefosine (2 mg/kg/Tag p.o.) behandelt werden, parallel sollte eine Langzeittherapie mit Allopurinol (10 mg/kg/alle 12h p.o.) zur Vermeidung von Rezidiven durchgeführt werden. Hunde mit schweren oder sehr schweren Verlaufsformen sollten außerdem wegen des chronischen Nierenschadens nach den Richtlinien der International Renal Interest Society (IRIS) behandelt werden [14]. Meglumin Antimoniat sollte aufgrund der renalen Toxizität bei sehr schweren Formen nicht eingesetzt werden. Stattdessen kann Miltefosine, das nicht über die Niere abgebaut wird, verwendet werden.

Das neue Medikament Miltefosine ist ein synthetisches Phospholipid mit zytostatischer Wirksamkeit. Es zeigte bei einer Dosierung von 2 mg/kg per os über einen Monat in Kombination mit Allopurinol (10 mg/kg/Tag p.o.) bei 90 % der Hunde einen guten klinischen Effekt, wobei 10 % der Tiere nach 6 Monaten einen Rückfall erlitten [15]. Vergleichende Studien von Miltefosine versus Antimonpräparate, mit oder ohne begleitender Allopurinol-Therapie, zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Präparaten [16]. Miltefosine war in der Lage, die Parasitenbürde zu reduzieren, allerdings konnte keine komplette Erregerelimination erreicht werden. Nebenwirkungen sind sedative Effekte, Durchfall und Erbrechen.

Andere neue Medikamente, die kürzlich für die Behandlung der Leishmaniose vorgeschlagen wurden, sind Metronidazol, Spiramycin, Enrofloxacin, Marbofloxacin, Domperidon, Lovastatin und Trifluralin, aber keines der genannten scheint besser wirksam zu sein als Meglumin Antimoniat oder Miltefosin.

Die Therapie führt normalerweise nach ein oder zwei Monaten zu einer klinischen Heilung, obwohl die Hunde noch jahrelang Träger sein können. Natürlich haben Hunde mit schwerer oder sehr schwerer Erkrankung eine vorsichtige bzw. schlechte Prognose. Für Verlaufskontrollen und das Erkennen von Rückfällen sollten Blut- und Urinuntersuchungen durchgeführt werden. Komplettes Blutbild, klinische Chemie, Serum-Proteinelektrophorese und Urinuntersuchungen inklusive UPC bei Proteinurie sollten im ersten Jahr alle 3 bis 4 Monate und ab dem zweiten Jahr zweimal jährlich durchgeführt werden. Hohe Serumtiter können sogar Monate nach der klinischen Heilung persistieren und sind demzufolge nicht sinnvoll für



Abb. 1: Italienischer Segugio mit Leishmaniose: Gewichtsabnahme und schuppige Dermatitis am Kopf und am Körper.



Abb. 2: Englischer Setter: diffuse silberne Schuppen am Kopf.



Abb. 3: Mischlingshund: Ulzerationen der Haut im Bereich der vorstehenden Knochen und exzessives Krallenwachstum (Onychogriphosis).

Tab. 1: Klinisches Staging der kaninen Leishmaniose aufgrund des serologischen Befundes, der klinischen Symptomatik, Laboruntersuchungen sowie die daraus resultierende Therapie und Prognose für jedes Stadium (modifiziert nach Solano-Gallego L, Koutinas A, Miro G, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. Vet Parasitol. 2009; 165(1-2): 1–18).

Klinisches Stadium	Serologie *	Klinisches Bild	Laborwerte	Therapie	Prognose
Stadium I Milde Erkrankung	negativ bis schwach positiv	milde klinische Symptome, wie periphere Lymphknotenvergrößerungen oder papulöse Dermatitis	keine Veränderungen, normales Nierenprofil, keine Proteinurie	wissenschaftlich vernachlässigt Allopurinol Meglumin Antimoniat Milttefosine Allopurinol + Antimoniat Allopurinol + Milttefosine**	gut
Stadium II Moderate Erkrankung	schwach bis hgr. positiv	periphere Lymphknotenvergrößerungen, Hautveränderungen wie exfoliative Dermatitis/Ulzerationen, Epistaxis, Anorexie, Gewichtsverlust, Fieber	ggr. nicht-regenerative Anämie, Hyperglobulinämie, Hypoalbuminämie, Hyperviskositätssyndrom Untergruppen: a) normales Nierenprofil: Kreatinin < 1,4 mg/dl; keine Proteinurie: UPC < 0,5 b) Kreatinin < 1,4 mg/dl; UPC = 0,5-1	Allopurinol + Antimoniat Allopurinol + Milttefosine	gut bis vorsichtig
Stadium III Schwere Erkrankung	mgr. bis hgr. positiv	Symptome s. Stadien I und II und Immunkomplex-Reaktionen: Vaskulitis, Arthritis, Uveitis und Glomerulonephritis	Veränderungen s. Stadium II Chronische Niereninsuffizienz (CKD) IRIS Stadium I mit UPC > 1 oder Stadium II (Kreatinin 1,4–2 mg/dl)	Allopurinol + Antimoniat Allopurinol + Milttefosine CKD anhand der IRIS-Richtlinien bei CKD	vorsichtig bis schlecht
Stadium IV Sehr schwere Erkrankung	mgr. bis hgr. positiv	Hunde mit klinischer Symptomatik wie bei Stadium III Thromboembolien der Lunge, Nephrotisches Syndrom, Endstadium der Nierenerkrankung	Veränderungen s. Stadium II CKD IRIS Stadium III (Kreatinin 2–5 mg/dl) und Stadium IV (Kreatinin > 5 mg/dl) Nephrotisches Syndrom: ausgeprägte Proteinurie UPC > 5	Allopurinol (Monotherapie) CKD anhand der IRIS-Richtlinien bei CKD	schlecht

*Hunde mit negativem bis mgr. positivem Antikörpertiter sollten durch weitere diagnostische Tests wie Zytologie, Histologie, Immunhistochemie oder PCR auf Leishmaniose untersucht werden. hgr. Antikörperspiegel, definiert als Werte 3- bis 4fach oberhalb des Cut-offs (erfahrenes Labor Voraussetzung) sind beweisend für eine kanine Leishmaniose.

** Hunde in Stadium I (milde Erkrankung) können häufig eine verkürzte Behandlung mit ein oder zwei Medikamentenkombinationen erhalten. Alternativ kann ein Monitoring ohne Therapie durchgeführt werden. Allerdings sind Daten über Hunde in diesem Stadium begrenzt, so dass Behandlungsstrategien noch definiert werden müssen.

FORTSETZUNG VON SEITE 6

Was gibt es Neues über die kanine Leishmaniose?

die Therapiekontrolle. Dennoch ist ein auffälliger Titeranstieg normalerweise mit einem Rückfall oder einer Reinfektion assoziiert. Letztlich sollten klinisch gesunde seropositive (niedrige Spiegel) oder PCR-positive Hunde nach 3 bis 6 Monaten nachgetestet und auf klinische Anzeichen einer Erkrankung beobachtet werden.

Prävention

Zum Schutz vor einer Erkrankung sollten Hunde, die in endemische Gebiete reisen, entweder ein Pyrethroid-haltiges Halsband tragen (dieses sollte eine Woche vor der Einreise umgelegt werden) oder mit einem Pyrethroid-haltigen Spot-on-Präparat behandelt werden. Alternativ gibt es den neu zugelassenen Impfstoff Canileish® (Virbac, Frankreich). Canileish® ist eine aus Leishmanien hergestellte Antigen-Formulierung, enthält die Oberflächenantigene ESP (excreted secreted proteins) und PSA (parasite surface antigen) und als Adjuvans Saponin [17]. Diese Substanzen sind in der Lage, die zellvermittelte Immunantwort und die IFN γ -Produktion zu stimulieren. Geimpfte Tiere zeigen nach experimenteller Infektionen eine minimale Parasitenbürde des Knochenmarks, in Feldstudien scheint die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung um das Vierfache reduziert zu sein [17]. Nach einer dreimaligen Impfung im ersten Jahr muss die Impfung jährlich aufgefrischt werden und bewirkt einen positiven Leishmantiter bei den geimpften Tieren. Um geimpfte von infizierten Tieren unterscheiden zu können, steht vom Impfstoffhersteller ein spezieller Testkit zur Verfügung. Obwohl Canileish® nur für die Prophylaxe der kaninen Leishmaniose zugelassen ist, weisen vorläufige Daten darauf hin, dass Leishmanien-Antigenzubereitungen in Kombination mit einer Chemotherapie auch für die Behandlung einsetzbar sein könnten [18].

LITERATUR

- 1 Maroli M, Rossi L, Baldelli R, Capelli G, Ferroglio E, Genchi C, Gramiccia M, Mortarino M, Pietrobelli M, Gradoni L. The northward spread of leishmaniosis in Italy: evidence from retrospective and ongoing studies on the canine reservoir and phlebotomine vectors. *Trop Med Int Health*. 2008; 13(2): 256–264.
- 2 Chamaille L, Tran A, Meunier A, Bourdoiseau G, Ready P, Dedet JP. Environmental risk mapping of canine leishmaniosis in France. *Parasit Vectors*. 2010; 3:31.
- 3 Amusatogui I, Sainz A, Aguirre E, Tesouro MA. Seroprevalence of *Leishmania infantum* in northwestern Spain, an area traditionally considered free of leishmaniosis. *Ann N Y Acad Sci*. 2004; 1026: 154–157.
- 4 Boggiatto PM, Gibson-Corley KN, Metz K, Gallup JM, Hostetter JM, Mullin K, Petersen CA. Transplacental Transmission of *Leishmania infantum* as a Means for Continued Disease Incidence in North America. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011; 5(4).
- 5 Silva FL, Oliveira RG, Silva TM, Xavier MN, Nascimento EF, Santos RL. Venereal transmission of canine visceral leishmaniosis. *Vet Parasitol*. 2009; 160(1–2): 55–59.
- 6 Miranda S, Roura X, Picado A, et al. Characterization of sex, age, and breed for a population of canine leishmaniosis diseased dogs. *Research in Veterinary Science* 2008; 85: 35–38.
- 7 Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A et al. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasit Vectors*. 2011; 4: 86.
- 8 Leite RS, Ferreira Sde A, Ituassu LT et al. PCR diagnosis of visceral leishmaniasis in asymptomatic dogs using conjunctival swab samples. *Vet Parasitol*. 2010; 24; 170(3–4): 201–6.
- 9 Gramiccia M, Di Muccio T, Fiorentino E et al. Longitudinal study on the detection of canine *Leishmania* infections by conjunctival swab analysis and correlation with entomological parameters. *Vet Parasitol*. 2010; 171(3–4): 223–8.
- 10 Maia C, Campino L. Methods for diagnosis of canine leishmaniasis and immune response to infection. *Vet Parasitol*. 2008; 158(4): 274–287.
- 11 Manna L, Reale S, Vitale F, Picillo E, Pavone LM, Gravino AE. Real-time PCR assay in *Leishmania*-infected dogs treated with meglumine antimoniate and allopurinol. *Vet J*. 2008; 177(2): 279–282.
- 12 Barrouin-Melo SM, Larangeira DF, de Andrade Filho FA, et al. Can spleen aspirations be safely used for the parasitological diagnosis of canine visceral leishmaniosis? A study on asymptomatic and polysymptomatic animals. *Vet J*. 2006 Mar; 171(2): 331–9.
- 13 Solano-Gallego L, Koutinas A, Miro G, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Vet Parasitol*. 2009; 165(1–2): 1–18.
- 14 IRIS treatment recommendation. http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/treatment_recommendations.shtml
- 15 Manna L, Vitale F, Reale S, et al. Study of efficacy of miltefosine and allopurinol in dogs with leishmaniosis. *Vet J*. 2009; 182(3): 441–5.
- 16 Miró G, Oliva G, Cruz I, et al. Multicentric, controlled clinical study to evaluate the effectiveness of miltefosine and allopurinol for canine leishmaniosis. *Veterinary Dermatology* 2009, 20, 397–404.
- 17 Canileish Technical Product Profile. Virbac, 2011
- 18 Borja-Cabrera GP, F.N. Santos FN, F.B. Santos FB et al. Immunotherapy with the saponin enriched-Leishmune® vaccine versus immunochemotherapy in dogs with natural canine visceral leishmaniasis. *Vaccine* 2010, 28: 597–603.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Chiara Noli, DVM, Dip ECVD
 Servizi Dermatologici Veterinari
 Peveragno (CN), Italien
 pitnoli@iol.it

Krustige und schuppige neoplastische und paraneoplastische Erkrankungen

Sylvia Wilhelm, Zürich

Eine ganze Reihe dermatologischer Erkrankungen führen zu krustigen und schuppigen Läsionen. Besonders bei mittelalten bis älteren Hunden und Katzen müssen zu einem bestimmten Zeitpunkt auch seltenere Differentialdiagnosen wie Neoplasien und paraneoplastische Dermatosen in Betracht gezogen werden.

Ein Tumor kann auf verschiedene Arten zu Hautreaktionen führen: Er kann sich zum einen direkt oder über Metastasen in der Haut manifestieren (z. B. Plattenepithelkarzinom, digitale Metastasen eines pulmonären Adenokarzinoms). Andere Neoplasien lösen eine Immunsuppression aus und führen zum Beispiel zu einer sekundären Pyodermie oder einer adulten Demodikose. Davon unterschieden werden muss das paraneoplastische Syndrom (PNS), welches nicht-tumoröse Symptome beschreibt, die als Reaktion auf eine Neoplasie entstehen. Die genauen pathophysiologischen Vorgänge sind oft unklar. Diskutiert werden unter anderem abnorme oder abnorm erhöhte Produktion biologisch aktiver Hormone, Zytokine, Wachstumsfaktoren oder Tumor-induzierter Antigen-Antikörper Interaktionen. Im Folgenden werden einige der in der Dermatologie wichtigen Neoplasien und PNS vorgestellt.



Abb. 1: Metabolische epidermale Nekrolyse bei einem Hund. Typische hyperkeratotische und erythematöse Läsionen an Skrotum und Pfotenballen (mit zusätzlichen tiefen Fissuren).

Epitheliotropes kutanes Lymphom (EKL)

Das EKL, auch Mycosis fungoides genannt, tritt nicht nur beim Menschen, sondern auch bei Klein-, sowie Nutz- und Heimtieren auf. Beim Hund sind circa 1 % aller Hauttumore EKL. Die betroffenen Tiere sind im Schnitt 8 bis 9 Jahre alt. Schwierig zu diagnostizieren ist diese Erkrankung aufgrund der vielen unterschiedlichen Hautsymptome, welche einzeln oder in Kombination auftreten können. Oft tritt relativ akut ein starkes Erythem mit starker Exfoliation auf. In den meisten Fällen beobachten die Besitzer auch einen zum Teil sehr starken Juckreiz, was manchmal dazu führt, dass nicht an ein EKL gedacht und fälschlicherweise eine Allergie diagnostiziert wird. Andere Symptome sind mukokutane Veränderungen, solitäre oder multiple Hautknoten oder Plaques sowie infiltrative und ulzerative orale Schleimhautläsionen. Seltener sind auch mal die Pfotenballen betroffen. Die oft auftretende Lymphadenopathie kann reaktiv sein oder durch eine

Einwanderung neoplastischer Zellen herrühren. Zur Stellung der Diagnose braucht es (mehrere) Hautbiopsien und einen erfahrenen Dermatohistopathologen, da frühe Stadien teilweise schwierig zu erkennen sind. Das histologische Hauptmerkmal beim EKL ist die Tendenz der neoplastischen Zellen, die Epidermis, die Mukosa und/oder die Follikelwand zu infiltrieren. Die fokalen Akkumulationen der atypischen Lymphozyten werden auch Pautrier'sche Mikroabszesse genannt. In der Veterinärliteratur werden eine ganze Reihe verschiedener Behandlungsprotokolle diskutiert. Am meisten verbreitet ist die Chemotherapie mit Lomustine, bei der circa 80 % (Hunde) ansprechen. Aufgrund des Juckreizes sollte die Behandlung immer auch Prednisolon einschließen. Der Besitzer muss darüber aufgeklärt werden, dass diese Neoplasie nicht geheilt werden kann und früher oder später trotz Therapie wieder auftreten wird. Die Über-



lebenszeit schwankt zwischen wenigen Monaten und bis zu 2 Jahren.

Metabolische epidermale Nekrolyse (MEN)

MEN, auch hepatokutanes Syndrom genannt, ist ein PNS, welches selten bei Hunden und noch seltener bei Katzen vorkommt. Die Ursache ist eine Glukagon-sezernierende Neoplasie des Pankreas oder eine chronische Hepatopathie. Dies führt unter anderem zu einem Mangel an Aminosäuren, was wiederum dermatologische Läsionen auslöst. Typische Anzeichen sind hochgradig hyperkeratotische Pfotenballen mit Fissuren und zusätzlich erythematöse, verkrustete und erosive Läsionen an Ellenbogen und Sprunggelenk sowie an mukokutanen Übergängen und in der Maulhöhle (Abb. 1). Diese Veränderungen sind zum Teil schmerzhaft und können von unterschiedlich starkem Juckreiz begleitet werden. Mit zunehmender Chronizität treten immer mehr systemische Anzeichen wie Inappetenz und Gewichtsverlust auf. In einigen Fällen kommt es auch

zu einem Diabetes mellitus.

Zur Stellung der Diagnose hilft die Hautbiopsie, welche charakteristische epidermale Veränderungen aufweist. Des Weiteren sollte ein Ultraschall der Leber durchgeführt werden. Die verschiedenen hyper- und hypoechogenen Bereiche ergeben eine Bienenwabenstruktur, welche pathognomonisch für MEN ist. Zum Nachweis des Glukagons und allfälliger Metastasen reicht ein Ultraschall oft nicht aus. In diesen Fällen kann das CT, MRI oder auch eine exploratorische Laparotomie hilfreich sein. Der Tumor sollte, wenn immer möglich, chirurgisch entfernt werden. Auch wenn zum Zeitpunkt der Diagnosestellung oft schon Metastasen vorhanden sind, hat sich gezeigt, dass die Symptome auch nach einer Teilentfernung deutlich nachlassen. In den Fällen, bei denen keine Neoplasie gefunden oder keine Operation gewünscht wird, können die fehlenden Aminosäuren parenteral oder mittels einer proteinreichen Diät supplementiert werden. Alternativ kann beim Hund auch ein Somatostatin-Analogon eingesetzt werden. Allerdings kann es nach anfänglich guter Wirkung zu einer Resistenzbildung kommen. Die mittlere Überlebenszeit bei den Kleintieren beträgt circa 6 Monate.

Paraneoplastische exfoliative Dermatitis (PED)

Bei der PED handelt es sich um ein Syndrom, welches bis dato ausschließlich bei Katzen im Zusammenhang mit einem Thymom beschrieben wurde. Auch wenn die Pathogenese unklar ist, so wird angenommen, dass es sich um einen autoimmunen Prozess handelt. Die betroffenen Katzen sind älter und werden dem Tierarzt aufgrund starker Schuppenbildung, oft bereits mit Exfoliation und Erythem ohne Juckreiz vorgestellt (Abb. 2). Typischer-



Abb. 2: Paraneoplastische exfoliative Dermatitis bei einer Katze. Deutliche Exfoliation und beginnende Alopezie im Rumpfbereich.



Dr. Sylvia Wilhelm

weise beginnen die Läsionen an Kopf und Ohren und breiten sich in der Folge aus. Mit zunehmender Dauer der Erkrankung kann sich zusätzlich eine Alopezie entwickeln. Systemische Anzeichen wie unspezifische Lethargie, Husten und Dyspnoe treten gewöhnlich erst später im Verlauf auf. Die histologische Untersuchung der Hautbiopsie weist in der Regel charakteristische Merkmale auf. Schneller kann die Diagnose jedoch mittels Thoraxröntgen und dem Nachweis der mediastinalen Masse gestellt werden. Ultraschall, Feinnadelaspiration und/oder Tru-cut-Biopsien bestätigen das Vorliegen des normalerweise benignen Thymoms. Da Metastasen nur selten auftreten ist eine chirurgische Exzision des Thymoms kurativ und die dermatologischen Läsionen heilen innerhalb weniger Monate ab.

Pankreatische paraneoplastische Alopezie (PPA)

PPA ist ein weiteres PNS, das ausschließlich bei mittelalten bis alten



Abb. 3: Pankreatische paraneoplastische Alopezie bei einer Katze. Initiale Exfoliation (Pfeil) gefolgt von der charakteristischen glänzenden und dünnen Haut im Abdominalbereich.

Katzen beobachtet wird. Es tritt meist in Assoziation mit einem pankreatischen, seltener mit einem biliären Karzinom auf. Betroffene Katzen entwickeln eine akute, progressive, symmetrische Alopezie, die Haare sind leicht epilierbar und die darunterliegende Haut ist initial exfoliativ. Da bei einigen Tieren ein exzessives Putzverhalten festgestellt wird, wird vermutet, dass so das Stratum corneum entfernt wird und es dadurch zur für dieses Syndrom charakteristischen glänzenden und dünnen Haut kommt (Abb. 3).

Die Symptome treten zuerst an den Gliedmaßen, Flanken und im Gesicht auf und breiten sich dann weiter aus. Auch die Pfotenballen können betroffen sein. Die Läsionen reichen von trocken, krustig und fissuriert bis erythematös und nässend. Auch ein sekundärer Befall mit Malassezien kann auftreten – was bei Katzen immer ernst genommen und weiter abgeklärt werden sollte. Die Tiere weisen zusätzlich ein schlechtes Allgemeinbefinden auf.

Die Hautbiopsie bestätigt das Fehlen des Stratum corneums sowie eine Miniaturisierung bis Atrophie der Haarfollikel. Mittels Ultraschall, CT und folgender Feinnadelaspiration und/oder Tru-cut-Biopsien kann der auslösende Tumor nachgewiesen werden. Leider sind bei fast allen Fällen bereits Metastasen vorhanden. Im Gegensatz zum Menschen, bei denen über 30 verschiedene PNS bei 10–15 % der Krebspatienten auftreten, scheinen Hunde und Katze selten betroffen zu sein. Auch sind nur wenige PNS bei Kleintieren bekannt, wobei sie eventuell einfach oft übersehen werden. Trotzdem ist es für den Tierarzt von Vorteil diese zu erkennen. Wie beim Hyperadrenokortizismus erlaubt das Erkennen der typischen dermatologischen Veränderungen eine rasche und im besten Fall auch frühe Diagnose der zugrundeliegenden Neoplasie. Zumindest im Fall einer pankreatischen exfoliativen Dermatitis kann dies über Leben und Tod entscheiden. Andererseits können unnötige Kosten und Leiden des Tieres vermieden werden. Nicht zuletzt hat der Tierarzt nach der Therapie so auch die Möglichkeit, anhand der Hautsymptome ein Rezidiv des Tumors frühzeitig zu erkennen.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Sylvia Wilhelm, Dip. ECVD
Abteilung für Dermatologie
Klinik für Kleintiermedizin
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich
Winterthurerstr. 260
8057 Zürich, Schweiz
swilhelm@vetclinics.uzh.ch

SEMINARE

Freitag, 1. Juni 2012

Die Seminare finden von 14:00 bis 18:00 Uhr statt
Pause von 16:00 bis 16:30 Uhr
limitierte Teilnehmerzahl – je Seminar 4 ATF-Stunden

Seminar 1

Dr. Babette Taugbol (Norway), Dr. Joan Rest (United Kingdom)
Cytology vs. Histology – When two friends meet
Sprache: Englisch

Seminar 2

Dr. Otto Fischer (Österreich), Dr. Stefanie Peters (Deutschland)
Zytologie für Einsteiger – Praktisches Seminar mit Mikroskopen
Sprache: Deutsch

Seminar 3

Dr. Christine Löwenstein (Deutschland), Dr. Gerhard Loesenbeck (Deutschland)
Dermatologische Kriminalistik: Aufarbeitung von Fällen
Sprache Deutsch

Schuppige und krustige Katzen

Fettschwanz, Feline Akne und „Dirty Face“ Syndrom

Ursula Mayer, München

Krusten stellen sich bei der Katze größtenteils in drei klinischen Bildern dar: 1. der miliaren Dermatitis, 2. als Exkorationen, hervorgerufen durch Selbsttrauma und 3. über Erosionen, welche von der Primärkrankheit verursacht wurden. Auch wenn Katzen weniger anfällig für Sekundärinfektionen durch bakterielle Pyodermien und Malassezien-Dermatitiden sind, sollten diese immer in einem ersten Schritt mittels Abklatsch-Zytologie und falls nötig antiinfektiver Behandlung ausgeschlossen werden.

Differentialdiagnosen sind:

- 1) Miliare Dermatitis: Allergien, Parasiten, Dermatophytose;
- 2) Exkorationen: juckende Primärerkrankungen: vor allem Parasiten und Allergien;
- 3) durch die Primärerkrankung hervorgerufene Krusten: Viren (Pocken, Herpes, Calici), Neoplasien (bowenoides in situ Karzinom, epitheliotropes Lymphom), immunmediert (Pemphigus foliaceus, Lupus), atypische Pilz- und bakterielle Infektionen, metabolisch (hepatokutanes Syndrom).

Schuppen

Schuppen stellen sich ebenfalls klinisch in drei Bildern bei der Katze dar. Der trockenen Seborrhoe, der fettigen Seborrhoe und einer generalisierten exfoliativen Dermatitis. Bei der exfoliativen Dermatitis findet man dickere, größere und stärker an der Hautoberfläche haftende Schuppen, die jedoch leicht zu lösen sind und dann abblättern, als wenn die Haut sich schält. Auch hier ist es von großer Bedeutung, Sekundärinfektionen vor einer weiteren Diagnostik zu erkennen und zu behandeln.

Differentialdiagnosen:

- 1) Exfoliative Dermatitis: Ichthyose, paraneoplastisch (Thymom), Sebadenitis, Arzneimittelexanthem, Erythema multiforme;
- 2) trockene Seborrhoe: Parasiten, Dermatophytose, Trauma (Liegeschwielen, UV-aktinische Dermatitis, niedrige Luftfeuchtigkeit), vermindertes Putzen (durch Adipositas oder kräftezehrende Erkrankungen), metabolische Störungen (Nierenversagen und Urämie, Hyperthyreoidismus, Diabetes mellitus), Neoplasie (epitheliotropes Lymphom), idiopathisch (degenerative, muzinöse, murale Follikulitis);
- 3) fettige Seborrhoe: Malassezien-Dermatitis, (Pyodermie), Fettschwanz, Kinnakne, „Dirty face“ Perser.

Feline Akne und Fettschwanz

Talgdrüsen münden bei der Katze in die Haarfollikel. Ihr öliges Sekret dient zum Schutz der Integrität der Haar- und Hautoberfläche.



Dr. Ursula Mayer



Abb. 1: Veränderungen bei Feliner Akne.

Ansammlungen besonders großer Talgdrüsen findet man bei der Katze am Kinn (Submental-Organ), um die Lippen und an der dorsalen Schwanzbasis (Supracaudal-Organ). Die Funktion dieser Drüsen scheint bei der Markierung des Territoriums wichtig zu sein. Eine Überproduktion zeigt sich durch fettige Haut und Haare in diesen Bereichen. Bei hellem Fell ist dies besonders gut zu sehen. Der Fettschwanz stellt histologisch eine Hyperplasie der Drüsen des Supracaudal-Organes dar und kommt bei der Katze sehr selten vor. Ein Zusammenhang zu in Käfigen gehaltenen Katzen und Katzen mit mangelnder Fellpflege wurde beobachtet. Da der Fettschwanz am häufigsten bei nicht kastrierten Katern auftritt, wird eine Steigerung der Aktivität der Drüsen durch Testosteron vermutet. Fettschwanz kann jedoch auch bei kastrierten Katern und weiblichen Katzen beobachtet werden. Eine Kastration muss nicht zu einer Reduktion der Läsion führen, kann jedoch eventuell einer Verschlechterung vorbeugen. Klinisch sind die Haare an der dorsalen Schwanzbasis fettig verklebt, es kann zu einer Ansammlung von Schuppen mit fettigem-wachsartigen Debris kommen, die Haut kann hyperpigmentiert sein und Alopezie kann auftreten. Meist sind die Fälle asymptomatisch.

Bei der Felinen Kinnakne (Abb. 1) wird die Pathogenese nicht vollständig verstanden. Basierend auf den histologischen Veränderungen (Keratose, Verstopfung und Dilatation der Follikel in 60 % der Fälle, Dilatation der Talgdrüsen und lymphoplasmazytäre periductale Entzündung in 70–80 % der Fälle) handelt es sich wahrscheinlich um eine Keratinisierungsstörung. Klinisch tritt dies gar nicht so selten auf, wobei milde Fälle teils Zufallsbefunde sind und oft keiner Behandlung bedürfen. Hier findet man oft nur wenige Komedone, die teils vom Besitzer als kleine schwarze Pünktchen wahrgenommen werden. Bei Fortschreiten und vor allem in Verbindung mit Sekundärinfektionen kann sich die Feline Akne jedoch auch mit Erythem, Alopezie, Papeln und Krusten

trierte Kater handelte, scheinen Androgene keinen ursächlichen Faktor darzustellen.

Eine ätiologische und heilende Behandlung ist nicht bekannt. Nach der Behandlung der Sekundärinfektionen ist je nach Ausprägungsgrad eine mehr oder weniger aufwendige reinigende und prophylaktische Behandlung der betroffenen Hautareale notwendig. Je nach Fall sollte mit antiseborrhöischen, antimikrobiellen oder hautbarrierefördernden Wirkstoffen behandelt werden. Essentielle Fettsäuren systemisch oder lokal, sowie ceramidhaltige spot on-Präparate können zu einer Normalisierung beitragen.

In schweren Fällen von Feliner Akne kann nach einer Behandlung und Prophylaxe von Sekundärinfektionen über den Einsatz von Glukokortikoiden (Reduktion der Entzündung, Reduktion der Drüsen-Hyperplasie) oder lokalen bzw. systemischen Retinoiden bzw. Vitamin A abgewogen werden. Vorsichtiges Scheren der Region verschafft einen besseren Überblick und erleichtert die lokale Behandlung. Es sollte auf jeden Fall darauf geachtet werden, eine weitere

Reizung durch Reibung oder Kontaktreaktionen zu vermeiden.

Idiopathische Gesichtsdematitis („Dirty face“) der Perser

Die Ursache dieser Erkrankung ist ebenfalls nicht geklärt. Aufgrund des Vorkommens bei Persern und Himalayan (Perser-Siam-Kreuzung) scheint eine genetische Ätiologie wahrscheinlich. Sie tritt vor allem bei jungen Tieren auf (Vorstellung: median 2,5 Jahre mit einer Erkrankungsdauer von median 12 Monaten). Anfangs werden nicht juckende, braune, wachsartige Auflagerungen der proximalen Haare um die Augen, seitlich entlang der Nase und um das Maul bemerkt. Diese treten nach Reinigung innerhalb von 1 bis 3 Tagen wieder auf. Dabei sind die Veränderungen nicht nur auf die Falten beschränkt (Unterscheidung zu Intertrigo). Im weiteren Verlauf kommt es zu Erythem und Exsudation der Haut sowie zu moderatem bis hochgradigem Juckreiz. Weiter tritt in ca. 50 % der Fälle eine zerebrinöse Otitis externa auf, teils wird mukoider Augenausfluss und eine

FORTSETZUNG AUF SEITE 11

PROGRAMM

Samstag, 2. Juni 2012

8.45–9.00
Dr. Edda Hoffmann
(Deutschland)

Begrüßung

Prof. Dr. Ralf Müller (Germany)

Welcome

9.00–9.45

Dr. Astrid Thelen (Deutschland)

Leise rieselt der Schnee –**Entstehung und Ursachen von Krusten und Schuppen**

Dr. Luc Beco (Belgium)

It's not always Cheyletiella – News from scaly rabbits and crusty rodents

9.45–10.30

Dr. Otto Fischer (Österreich)

Diagnostische Herangehensweisen an Schuppen + Krusten: Techniken, Trichogramm, Zytologie, etc.

Dr. Sonya Bettenay
(Australia/Germany)

Look-alikes: Diseases that look the same, but mean something else

30 Minuten Pause +

Besuch der Industrierausstellung

11.00–11.45

Dr. Chiara Noli (Italien)

Leishmaniose – was gibt es Neues in der Diagnostik?

Prof. Dr. Peter Schmid-Grendelmeier (Switzerland)

The naked truth – crusty and scaly dermatosis in humans

11.45–12.30

Dr. Anette Löffler (Deutschland)

Pyodermien – wenn die Krusten nicht weichen wollen

Dr. Claudia Nett (Switzerland)

When Allergies lead to scales and crusts

1,5 Stunden Mittagspause +
Besuch der Industrierausstellung

14.–14.45

Dr. Ursula Mayer (Deutschland)

Schuppige und krustige Katzen – vom Fettschwanz bis zur Dermatophytose

Dr. Chiara Noli (Italy)

Leishmania – an update concerning therapies

14.45–15.30

Dr. Wieland Beck (Deutschland)

Wenn die Schuppen laufen: Milben bei verschiedenen Tierarten – Diagnose + Klinik

Dr. Joan Rest (United Kingdom)

Biopsies: Get answers from scales and crusts

30 Minuten Pause +

Besuch der Industrierausstellung

16.00–16.45

Antje Blättner (Deutschland)

Compliance-Strategien – der Umgang mit schwierigen Kunden

Dr. Anette Löffler (United Kingdom)

What if the crusts stay?**News about MRSA, MRSP and Pseudomonas**

16.45–17.30

Prof. Dr. Peter Schmid-Grendelmeier (Schweiz)

Morgenröte-Schuppenkranz: Schuppige und krustöse Erkrankungen beim Menschen

Dr. Regina Wagner (Austria)

The scaly and crusty horse – an excursion

17.30–17.40

Kurzvortrag Novartis:

Atopica für Katzen – die neue Therapieoption

17.45

Mitgliederversammlung der DGVD

19.30

Gesellschaftsabend im Hotelgarten

Let's have a Barbecue & Dance

PROGRAMM

Sonntag, 3. Juni 2012

8.45–9.30

Dr. Stefanie Köbrich
(Deutschland)

Lokale therapeutische Optionen bei Schuppen und Krusten

Dr. Monika Linek (Deutschland)

Exfoliative Dermatitis in cats – what causes the scales?

9.30–10.15

Dr. Sylvia Wilhelm (Schweiz)

Krustige und schuppige neoplastische + paraneoplastische Erkrankungen

Dr. Babette Taugbol (Norway)

Essential fatty acids – take home facts

30 Minuten Pause +

Besuch der Industrierausstellung

10.45–11.30

Dr. Stefanie Peters (Deutschland)

Autoimmune Ursachen für Krusten und Schuppen bei Hunden

Dr. Claudia Nett (Switzerland)

Sebaceous adenitis and other keratinization disorders of the dog

11.30–12.15

Prof. Dr. Ralf Müller
(Deutschland)

Was Allergien mit Schuppen und Krusten zu tun haben

Dr. Luc Beco (Belgium)

Systemic therapies in autoimmune disorders – what if I can't control the crusts?

30 Minuten Pause +
Besuch der Industrierausstellung

12.45–14.00

Freie Vorträge á 10 min mit anschließender Diskussion

Dr. Christina Krisch-Zehl:

Hilfe! Hund mit Atopie/Asthma/ M.Cushing – Behandlung mit einem Tyrosinkinasehemmer

Dr. Astrid Thelen:

Nicht-Thymom assoziierte exfoliative Dermatitis bei einer Katze

Dr. Anja Zimmer:

Futtermittel-spezifisches IgG und IgE vor und nach Eliminationsdiäten bei allergischen Hunden

Dr. Anja Röthig:

Perakute noduläre Dermatitis bei einem 6 Wochen alten Dackelwelpen

Prof. Dr. Ralf Müller:

Mikrobiologische Ergebnisse für das neue Fluorchinolon Pradofloxacin

Dr. Edda Hoffmann

Abschluß der Tagung und Verabschiedung

Ankündigung der Jahrestagung 2013 in Augsburg

AKTUELLES AUS DER INDUSTRIE

Bakterielle Infektionen zielgenau therapieren**Pradofloxacin hat sich neben Enrofloxacin in der Kleintierpraxis etabliert**

Ein Jahr nach Einführung hat sich Pradofloxacin (Veraflox®), der erste Vertreter der neuesten Generation der Fluorchinolone in der Veterinärmedizin, gut im Markt etabliert. „Wie die Erfahrungen des letzten Jahres gezeigt haben, stehen dem Tierarzt in der Kleintierpraxis mit Pradofloxacin und Enrofloxacin (Baytril®) nun zwei hochwirksame Fluorchinolone von Bayer HealthCare zur Verfügung, mit denen er die unterschiedlichsten Infektionen noch zielgenauer und gemäß der Antibiotikaleitlinien behandeln kann“, sagt Dr. Birgit Pfost, Produktmanagerin für die veterinärmedizinischen Antibiotika bei Bayer HealthCare Deutschland.

Pradofloxacin zeichnet sich gegenüber älteren Fluorchinolonen durch eine verstärkte Wirksamkeit gegen Gram-positive Bakterien bei unvermindert guter Wirksamkeit gegen Gram-negative Keime aus. Darüber hinaus ist Veraflox® das einzige veterinärmedizinisch angewandte Fluorchinolon, das gute Wirksamkeit gegen Infektionen mit anaeroben Erregern wie z. B. bei Entzündungen des Zahnhalteapparates (Parodonti-

tis) zeigt und bei Hunden für diese Indikation zugelassen ist.

Vorteile besitzt Pradofloxacin auch in der Wirksamkeit gegen ruhende Bakterien, deren Stoffwechselforgänge reduziert sind, wodurch es sich besonders gut zur Behandlung von chronischen Infektionen eignet. Anders als Enrofloxacin wird die Suspension zum Eingeben für Katzen zu ca. 90 Prozent über die Leber verstoffwechselt und nur zu ca. zehn Prozent über die Nieren ausgeschieden. Damit empfiehlt sich Veraflox®

zum Einsatz z.B. bei nierenkranken Katzen. Durch das günstige Sicherheitsprofil darf es bereits bei sechs Wochen jungen Kätzchen angewendet werden.

Beide Fluorchinolone unterscheiden sich hinsichtlich der ZNS-Gängigkeit: Enrofloxacin besitzt aufgrund seiner lipophileren Molekülstruktur eine bessere ZNS-Gängigkeit. Es überwindet die Blut-Hirn-Schranke in signifikant höherer Konzentration als Pradofloxacin – ein wichtiges Kriterium bei Infektionen des zentralen

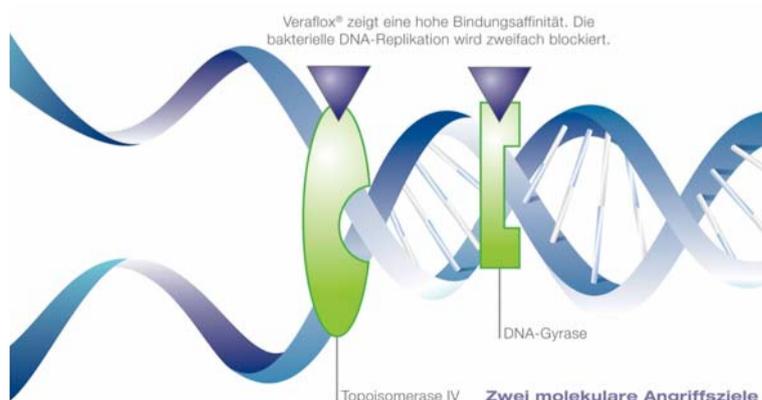


Abb.: Veraflox® zeigt eine hohe Bindungsaffinität. Die bakterielle DNA-Replikation wird zweifach blockiert. (Mit freundlicher Genehmigung der Bayer HealthCare Deutschland)

Nervensystems. Durch seine gute Gewebegängigkeit ist Baytril® bei Katzen auch gegen Harnwegsinfektionen und Infektionen des Verdauungstraktes zugelassen. Zu den besonderen Stärken von Baytril® gehören darüber hinaus die langjährigen und umfangreichen Erfahrungen weltweit mit der Wirksamkeit bei kleinen Heimtieren und Exoten.

Im Hinblick auf die Vorbeugung der Selektion auf resistente Bakterien stellen die Eigenschaften von Pradofloxacin einen wichtigen Fortschritt dar. Der Wirkstoff weist eine nahezu gleich starke Bindungsaffinität für zwei wichtige bakterielle Enzyme – die Topoisomerase IV und DNA-Gyrase – auf (Dual Targeting, Abb. 1) und sorgt so für eine schnelle und komplette bakterizide Wirkung. Um eine Resistenz auszubilden, würde ein Keim daher gleichzeitig Mutationen an beiden Zielenzymen benötigen – ein sehr unwahrscheinlicher Fall.

Einzigartig ist die niedrige Mutationspräventionskonzentration (Mutant Prevention Concentration = MPC) von Veraflox®, die dazu beiträgt, eine Resistenzbildung zu minimieren. Während die Minimale Hemmstoffkonzentration (MHK) danach definiert ist, bei welchen

Konzentrationen eines Antibiotikums die sensiblen Bakterien zugrunde gehen, bezeichnet die MPC – die stets oberhalb der MHK liegt – die niedrigste benötigte Konzentration eines Antibiotikums zur Verhinderung des Wachstums bereits mutierter Bakterien (First-Step-Mutanten). Bei vielen Antibiotika ist diese MPC sehr hoch und mit therapeutischer Dosierung nicht erreichbar. Bei Veraflox® liegt die MPC unterhalb der therapeutischen Dosierung. Das heißt, dass bei verantwortungsvollem therapeutischen Einsatz dieses Antibiotikums das geringste Risiko aller veterinärmedizinisch eingesetzten Fluorchinolone für die Selektion resistenter Bakterien besteht.

Bei Hunden ist Veraflox® zugelassen für die Behandlung von Wundinfektionen, oberflächlicher und tiefer Pyodermie, akuten Harnwegsinfektionen sowie unterstützend bei schweren Parodontal-Infektionen. Die Zulassung bei Katzen umfasst die Therapie von Wundinfektionen, Abszessen und Infektionen der oberen Atemwege. Pradofloxacin gibt es als Tabletten für Hunde und Katzen sowie als schmackhafte Suspension mit Vanillegeschmack zum Eingeben für Katzen.

FORTSETZUNG VON SEITE 9

**Fettschwanz, Feline Akne und „Dirty Face“
Syndrom**

submandibuläre Lymphadenomegalie beschrieben. Sekundärinfektionen sind häufig. Der Juckreiz spricht auf eine Therapie der Sekundärinfektionen jedoch in vielen beschriebenen Fällen nur teilweise an. Manche Katzen sprechen auch partiell auf Glukokortikoide an.

Aufgrund des teils schwer zu kontrollierenden Juckreizes und der aufwendigen lokalen Behandlung musste bisher eine vorsichtige Prognose in schweren Fällen gestellt werden. Hoffnung geben Fallberichte, in denen Katzen gut auf Ciclosporin A und Tacrolimus ansprechen. Dies würde auch eine immunologische Genese unterstützen. Typische histologische Veränderungen sind epidermale und infundibu-

läre Hyperplasie sowie diffuse Spongiose mit vereinzelt apoptotischen Zellen. Darüber hinaus können häufig parakeratotische und/oder neutrophile Krusten teils mit sekundären Infektionserregern und Erosionen gesehen werden. In der Dermis findet sich eine gemischte Entzündung. Talgdrüsen sind groß, was jedoch typisch für die Haut in dieser Lokalisation ist. Im Gegensatz zur Feline Akne treten keine Komedone auf. Bis

auf die Apoptosen kann dies einer allergischen Dermatitis histologisch sehr ähneln, diese werden jedoch durch die Anamnese und das klinische Bild meist unwahrscheinlich.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Ursula Mayer, Dipl.ECVD, Cert.VD
Fachärztin für Dermatologie der Kleintiere
Spezialistin für Allergien, Haut- und Ohrenkrankheiten
Kleintiere und Pferde
ESVD Further Education § Meetings
Secretary
Ruppertstr. 20, 80337 München
www.haut-tier-arzt.de
info@haut-tier-arzt.de

Dermatitis an Kopf und Hals

Gleiches Erscheinungsbild – unterschiedliche Erkrankungen

Sonya Bettenay, Deisenhofen



Dr. Sonya Bettenay

In dem Vortrag geht es um Beispiele von Hauterkrankungen von Hunden und Katzen, die Ähnlichkeiten im klinischen Erscheinungsbild aufweisen, jedoch unterschiedliche Ursachen haben. Die Katze zeigt klinische Ver-

änderungen am Kopf und teilweise auch am Hals, der Hund zeigt eine periorale Dermatoze und eine Nasenspiegel-Dermatoze. Nun geht es um die Aufarbeitung der Fälle für die richtige Diagnosestellung. Fragen,

die hierfür gestellt werden sollten, sind folgende:

1. An welche Differenzialdiagnosen muss man bei einer Dermatitis von Kopf und Hals denken?
2. Welche Hinweise gibt uns die

Lokalisation der Dermatitis (Tab. 1)?

3. Welche Hinweise geben die Arten der Läsionen?
4. Um welche Rasse handelt es sich? Gibt es eine Rasse-Prädisposition?

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. Sonya Bettenay, BVSc (Hons), Dip Ed, MANZCVSc (Feline Medicine), FANZCVSc (Dermatology), Dip ECVD
Tierdermatologie Deisenhofen
Schaeftlarner Weg 1a
82041 Deisenhofen
s-bettena@t-online.de
www.tier-dermatologie.de

Tab. 1: Zusammenhang zwischen Hautläsionen und Lokalisation.

Anatomische Lokalisierung	Läsion(-en)	Dermatose	Anmerkungen
Ohrmuschel – außen	Alopezie, follikuläre Papeln	Dermatophytose	
Ohrmuschel – innen	Papeln – nicht-follikulär	Mückenbiss, Hypersensitivität	Ohrmuscheln sind bei allergischen Katzen, selten involviert
Ohrmuschel – innen	Schuppen, Krusten und Papeln	Pemphigus foliaceus oder Erythematose, Malassezeindermatitis	
Ohrmuschelspitze	Schuppen, Krusten, Fissuren, hämorrhagische Krusten	Vaskulitis, Fliegenbiss	
Ohrmuschelspitze	Gewebeverlust	Vaskulitis, große Gefäße	Gefäßveränderungen? 0,5–1 cm vom Rand an den Innenseite
Ohrmuschelränder	Schuppen, Krusten, seborrhoische Krusten	Räude, Ohrtrand-Seborrhoe	Pinna-Pedal-Reflex?
Präauriculär		Allergie, Ektoparasiten & immunmediert	akut => ? Medikamentenabgabe?
Periokulär	Alopezie, Schuppen, Schuppen-Krusten, Papeln, Pusteln	Allergie, Ektoparasiten (Demodex, Sarkoptes)	konjunktivale Veränderungen mit Allergien
Dorsale Nase	Alopezie, Schuppen, Schuppen-Krusten, Papeln, Pusteln Punktate Ulzera (Ktz), Schwellung (Ktz)	Eosinophile Furunkulose, Mückenbiss Hypersensitivität, tiefe Mykose	beim Hund: Nasenspiegel nicht betroffen? => follikuläre Probleme
Nasenspiegel	Depigmentation, Verlust der normalen Architektur, Erosionen, hämorrhagische Krusten	Lupus erythematodes	Sonneneinstrahlung?
Nasenspiegel	Depigmentation, Schuppen-Krusten, Erosionen	Pemphigus foliaceus, Pemphigus erythematosus, Zink-responsive Dermatitis	Sibirischer Husky
Nasenspiegel	Ulzerationen +/- Krusten	Pemphigus vulgaris, bullöse Erkrankungen	
Plica alaris	Depigmentation, Schuppen-Krusten	Mukokutane Pyodermie	Nasenausfluss? => Nasenhöhlenentzündung?
Philtrum	Ulzeration +/- Krusten	tiefe Gefäße, Vaskulitis	zentral lokalisiert, nicht-heilende Wunde
Backen	Krusten, Papeln	Pyodermie	Bisswunde, follikuläre Infektionen, Zahnwurzel-/Speicheldrüsen-Probleme
Kinn	Alopezie, Komedonen, follikuläre Pustel, Schuppen, serozelluläre Krusten Pusteln = hgr. Fälle	Feline Akne, Kanine Akne (Welpen)	bei Ktz: Schwellung ohne Läsionen => eosinophiles Granulom
Perioral	Depigmentation, Schuppen-Krusten, Erosionen	Mukokutane Pyodermie, Demodex, Kontakt-Allergie	Mukokutane Pyodermie tritt nicht mit Pusteln oder Vesikeln auf
Lippenfalte	purulentes Exsudat, Erosionen, Ulzera	Mazeration => mechanische Hautbarriereverlust => sekundäre Pyodermie	Schmerzen, stinkend, oft rezidivierend, sog. „Faltendermatose“

AKTUELLES AUS DER INDUSTRIE

Surolan® – Studienergebnisse demonstrieren Effektivität von Polymyxin B und Miconazol gegen MRSA und MRSP*

Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* und Methicillin-resistente *Staphylococcus pseudointermedius* werden auch in der Kleintiermedizin zunehmend zu einem Problem. Besonders bei der Otitis externa, Wundinfektionen oder Pyodermien sind diese Keime nachweisbar.*

Vor diesem Hintergrund erfolgte eine Studie, in der die Wirksamkeit von Polymyxin B und Miconazol gegen MRSA und MRSP getestet wurde. Hierfür wurden weltweit insgesamt 74 MRSA- oder MRSP-Stämme aus Tupferproben von Hunden isoliert und jeweils die minimale Hemmkonzentration (MHK) für Polymyxin B und Miconazol bestimmt.



Die Ergebnisse zeigen:

- Alle getesteten Isolate waren sensibel gegenüber diesen Wirkstoffen von Surolan®.
- Die gemessenen MHKs lagen bis zu 1000fach unter der Wirkstoffkonzentration in Surolan®.
- In einem Test mit einwöchiger Inkubation von MRSP-Stämmen unterhalb der MHKs war es nicht möglich, bei diesen Stämmen eine Resistenz gegen Polymyxin B oder Miconazol zu erzeugen.

Diese Studienergebnisse bestätigen wieder einmal, dass Surolan® ein starker Partner in der Therapie von Infektionen der Ohren und der Haut ist.

BUCHTIPP

Jackson, H. / Marsella, R. (Hrsg.)

BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology

3. Aufl., ca. 252 Seiten. Broschur.
ISBN: 978-1-905319-27-5
NEU! Erscheint im April 2012
Ca. € 115,- (unverb. Preisempf.)

Ein großer Anteil an Beratungen in der Kleintierpraxis betrifft dermatologische Beschwerden. Das BSAVA Manual *Canine and Feline Dermatology* baut auf dem Erfolg der vorherigen Auflage auf und konzentriert sich auf die weit verbreiteten klinischen Hauterkrankungen bei Hunden und Katzen. Wie alle Titel von BSAVA, dem britischen Kleintierverband, ist auch dieses Werk gefüllt mit praktischen Informationen und hilfreichen Illustrationen.

IMPRESSUM

HERAUSGEBER UND VERLAG

WILEY-BLACKWELL
Blackwell Verlag GmbH
A company of John Wiley & Sons, Inc.
Rotherstraße 21, 10245 Berlin
Tel.: 030 / 47 0 31-432
Fax: 030 / 47 0 31-444
medreports@wiley.com
www.blackwell.de

WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

Dr. Edda Hoffmann

CHEFREDAKTION

Dr. Catrin Unsicker
redaktion@vet-medreport.de

ANZEIGENLEITUNG

Rita Mattutat (-430)
rita.mattutat@wiley.com

VERLAGSREPRÄSENTANZ FÜR ANZEIGEN, SONDERDRUCKE UND SONDERAUSGABEN

Kerstin Kaminsky
Bornfelsgasse 13
65589 Hadamar
Tel.: 06433 / 94 90 935
Fax: 06433 / 94 90 936
kerstin.kaminsky@t-online.de

PRODUKTION

Schröders Agentur, Berlin
www.schroeders-agentur.de

z.Zt. gültige
Anzeigenpreisliste 12/2011

Einzelpreis: € 7,- zzgl. Mwst.
Abonnement: € 22,- zzgl. Mwst.
(8 Ausgaben jährlich)

Die Beiträge unter der Rubrik „Aktuelles aus der Industrie“ gehören nicht zum wissenschaftlichen Programm der Veranstaltung. Für den Inhalt sämtlicher Beiträge sind die jeweiligen Autoren, Institutionen oder Unternehmen verantwortlich.

Angaben über Dosierungen und Applikationen sind im Beipackzettel auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Nr. 4 / 36. Jahrgang
Berlin, im April 2012

ISSN 1862-4073 (Printversion)
ISSN 1866-5152 (Onlineversion)

ZKZ 18848

www.medreports.de

WILEY-BLACKWELL