

Follikuläre Lipidose bei einem Rottweiler

G. Loesenbeck¹, M. Frank²

Aus dem ¹Labor LABOKLIN GmbH & Co. KG (Geschäftsführerin: Dr. E. Müller), Bad Kissingen und der ²Kleintierklinik Dr. Frank, Partnerschaft, Freiburg

Schlüsselwörter:

Alopezie – follikuläre Erkrankung – Haarfollikel – follikuläre Lipidose – Rottweiler

Zusammenfassung:

Gegenstand und Ziel: Diagnostik und klinischer Verlauf einer follikulären Lipidose bei einem Rottweiler. **Material und Methode:** Fallbericht eines 11 Monate alten Rottweilers. **Ergebnisse:** Der Hund zeigte eine massive Hypotrichose der mahagonifarbenen Haare an Kopf und Pfoten. Durch histopathologische Untersuchung wurde die Diagnose einer follikulären Lipidose gestellt. Im Verlauf eines halben Jahres kam es zu einer vollständigen spontanen Remission der Veränderungen. **Schlussfolgerung:** Das erneute Auftreten dieser Haarfollikelerkrankung bei einem Rottweiler könnte ein weiteres Indiz für einen genetischen Einfluss sein. **Klinische Relevanz:** Aufgrund der geringen Anzahl an publizierten Fällen lässt sich die Bedeutung dieser Erkrankung noch nicht abschätzen.

Key words:

Alpecia – Dog – Follicular disease – Hair follicle – Follicular lipidosis – Rottweiler

Summary:

Follicular lipidosis in a Rottweiler

Objective: Diagnosis and clinical development of follicular lipidosis in a Rottweiler. **Material and methods:** Clinical case report of an 11-months-old male Rottweiler. **Results:** The dog showed a massive hypotrichosis of the mahogany-coloured points of the face and feet. Diagnosis of follicular lipidosis was established by histopathologic examination. Within half a year a complete spontaneous remission could be observed. **Conclusions:** The occurrence of this hair follicle disease in an 11-months-old Rottweiler lends further support towards a genetic influence. **Clinical relevance:** Due to the few published cases the relevance of this disease can not yet be determined.

Einleitung

Alopezien beim Hund liegt ein großes Ursachenspektrum zugrunde. Häufig sind Juckreiz und daraus resultierendes Lecken, Kratzen oder Reiben für den Haarverlust verantwortlich. Nicht-entzündliche Alopezien können hormonell bedingt sein oder auf follikulären Dysplasien beruhen (12). Dysplastische Veränderungen schließen die Farbmутantenalopezie, die Dysplasie der schwarzen Haare oder auch die saisonale Flankenalopezie ein (6–8). Die Farbmутantenalopezie zeigt sich diffus (8) oder lokalisiert (1) und betrifft in der Regel die hellen Haarbereiche. Neben den morphologischen Abweichungen der Haare und Haarfollikel gilt die besonders intrafollikulär vorkommende Verklumpung von Melanin als zentrales histologisches Merkmal dieser Dysplasien (6, 8, 11).

Mit dem vorliegenden Fall wird eine bisher selten beschriebene Alopezie (3, 5) vorgestellt, die die mahagonifarbenen Anteile des Fells bei einem Rottweiler betraf. Die Rasse des Hundes und die Morphologie der Haarfollikelveränderungen stimmte mit der 1997 beschriebenen follikulären Lipidose überein. Als Ursache wurde ein genetischer Defekt angenommen (5).

Fallbericht

Anamnese

Ein 11 Monate alter Rottweilerrüde wurde wegen Haarverlusts an Kopf und Pfoten, geringgradiger Leistungsschwäche und Hustens vorgestellt. Der Hund hatte die letzten drei bis vier Monate unter schlechten Bedingungen auf den balearischen Inseln, dem spanischen Festland und in Südfrankreich verbracht. Die Leistungsschwäche offenbarte sich laut Besitzerin nur bei sportlichen Aktivitäten, ansonsten erschien das Allgemeinbefinden des Hundes ungestört. Der Rüde zeigte keinen Juckreiz. Während seines Aufenthalts im Mittelmeerraum erhielt er keine spezifische Prophylaxe gegen „Reisekrankheiten“ wie Ehrlichiose, Babesiose, Leishmaniose oder Dirofilariose. Vom vorbehandelnden Tierarzt durchgeführte serologische Untersuchungen auf diese Krankheiten verliefen negativ.

Klinische Befunde und einleitende Therapie

Bei der ersten Vorstellung in der Klinik wies das Tier einen guten Ernährungs- und Pflegezustand auf, das Körpergewicht betrug 49 kg. Die Körpertemperatur war physiologisch. Die Atmungsfre-



a)



b)

Abb. 1 a) Partielle Alopezie der mahagonifarbenen Haare am Kopf; b) fast vollständige Alopezie der mahagonifarbenen Haare an den Pfoten

quenz ließ sich wegen nervösen Hechelns nicht bestimmen, die Pulsfrequenz lag bei 80/min. Die Auskultation des Herzens ergab einen unauffälligen Befund, die Lungengeräusche erschienen leicht verschärft. Die palpierbaren Lymphknoten hatten eine normale Größe und Konsistenz. Die Schleimhäute waren blassrosa und feucht, die kapilläre Füllungszeit lag unter zwei Sekunden. Die orthopädisch-neurologische Untersuchung wies keinen abweichenden Befund nach.

Die Haut zeigte eine auf die rötlich braun (mahagoni) gefärbten Haarareale limitierte, diffuse Alopezie (Abb. 1). Bis auf eine geringgradige Schuppenbildung im Bereich der schwarz gefärbten Hautareale konnten keine weiteren Hautveränderungen festgestellt werden.

Die röntgenologische Untersuchung des Thorax ergab neben einer physiologischen Herzsilhouette eine deutliche Akzentuie-

rung der bronchialen und interstitiellen Strukturen. Bei einer im Anschluss durchgeführten Bronchoskopie fiel eine diffuse Rötung der trachealen und bronchialen Schleimhäute auf. Die erhöhte Anzahl von neutrophilen Granulozyten mit einer geringen Anzahl von phagozytierten Bakterien in der Lavageflüssigkeit bestätigte den Verdacht einer Infektion.

Die parasitologische Untersuchung des Kotes ergab keinen Hinweis auf Befall mit Lungenwürmern oder anderen Endoparasiten.

Zur einleitenden Therapie erhielt der Hund Doxycyclin in der Dosierung von 5 mg/kg KM p. o. täglich.

Weiterführende Laboruntersuchungen

Zur Abklärung der Hauterkrankung wurden mehrere tiefe Hautgeschabsel aus den betroffenen Arealen entnommen und mikroskopisch untersucht. Parasiten ließen sich dabei nicht nachweisen. Die im Hinblick auf eine Dermatophytose durchgeführte Fluoreszenzmikroskopie (Mykoval[®], Hund Mikroskope) und die Pilzkultur (Dermaphyt[®], Kruusey) verliefen negativ. Aus veränderten Bereichen wurden vier Stanzbiopsien (Durchmesser 6 mm) entnommen, in 10%igem neutral gepuffertem Formalin fixiert und zur histologischen Untersuchung eingesandt.

Die hämatologische Untersuchung ergab eine geringgradige Leukozytose (15600/mm³), verbunden mit einer geringgradigen Lymphopenie (8%) und einer Eosinophilie (10%), sowie eine geringgradige nichtregenerative Anämie (Hämatokrit 40,8%). Die Werte der blutchemischen Parameter lagen im Referenzbereich.

Die hämatologischen Werte besserten sich in den Folgeuntersuchungen fast vollständig. Es bestand jedoch weiterhin eine geringgradige Anämie, ebenso wie die Leistungsschwäche bei Belastung. Der Hund wurde im Anschluss zur weiteren Abklärung der Leistungsschwäche an die internistische Abteilung einer tiermedizinischen Fakultät überwiesen. Die dort durchgeführten Laboruntersuchungen (Tab. 1) bestätigten die bisher erhobenen Befunde und schlossen das Vorliegen endokrinologischer, infektiöser, parasitärer oder anderer pathologischer Prozesse weitestgehend aus.

Histopathologische Untersuchung

Aus den vier Stanzbiopsien wurden gemäß Standardprotokollen histologische Schnitte erstellt und mit Hämatoxylin-Eosin (H. E.) gefärbt sowie einer PAS-(Periodic-acid-Schiff's-)Reaktion unterzogen. Die histologische Untersuchung zeigte eine geringgradige epidermale Hyperplasie und orthokeratotische Hyperkeratose. In der Dermis lag eine geringgradige mononukleäre und oberflächlich perivaskuläre Entzündung vor. Das histologisch auffälligste Merkmal waren geschwollene Matrixzellen der Haarfollikel, vor allem im Bulbusbereich der Primärfollikel. Die Veränderungen reichten von gering- bis zu hochgradiger ballonierender Degeneration (Abb. 2).

Tab. 1 Werte der Laboruntersuchungen (22.09.-1.10.2004) (Angabe der Referenzbereiche in Klammern)

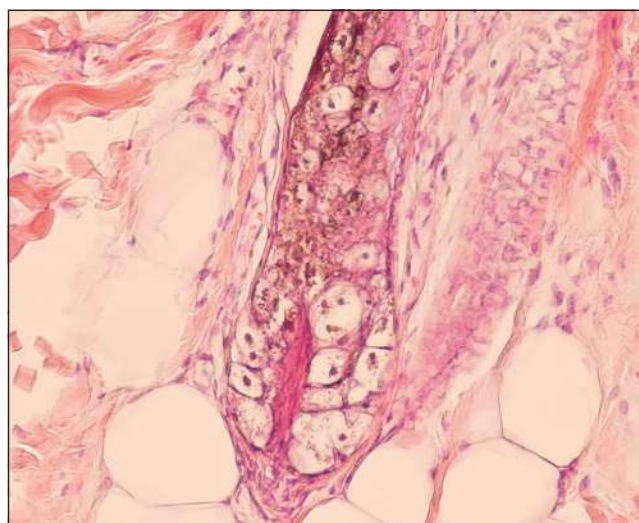
Hämatologie		22.09.2004
Hämatokrit		36 (42–55%)
Hämoglobin		12,8 (14,4–19,1 g/dl)
Erythrozyten		5,6 (6,1–8,1 × 10 ⁶ /μl)
Retikulozyten		66840 (0–80000/μl)
		29.09.2004
Hämatokrit		46 (42–55%)
Hämoglobin		15,7 (14,4–19,1 g/dl)
Erythrozyten		9,97 (6,1–8,1 × 10 ⁶ /μl)
Endokrinologie		
ACTH-Stimulationstest		
Aldosteron 1		34 (5–345 pg/ml)
Aldosteron 2		183
Kortisol 1		0,3 (0,5–6,0 μg/dl)
Kortisol 2		5,7
T ₄ basal		2,6 (1,5–5,0 μg/dl)
T ₄ stimuliert		4,4
TSH		0,06 (0,04–0,88)
Zytologie/Bakteriologie		
Bronchiallavage		ggr. Makrophagenaktivierung, kulturell neg.
Knochenmark		ggr. Aktivierung der Eosinopoese
Serologie		
Leishmaniose		negativ
Dirofilariose		negativ
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>		negativ
<i>Ehrlichia canis</i>		negativ
Parasitologie		
intestinale Parasiten		negativ

Diagnose

Da sowohl das klinische Bild als auch die Rasse und das außergewöhnliche histologische Bild genau mit denen der 1997 beschriebenen Fälle übereinstimmte (3, 5), wurde die Diagnose einer follikulären Lipidose gestellt, ohne dass der Lipidnachweis geführt wurde, da Gefrierschnitte nicht vorlagen.

Weiterer Verlauf

Der Hund wurde nach einem halben Jahr erneut vorgestellt. Sein Haarkleid war wieder vollständig hergestellt. Auch hatte sich sein Allgemeinzustand so weit gebessert, dass der Besitzerin keine Leistungsschwäche mehr auffiel. Die Besserung fand laut Besit-

**Abb. 2** Ballonierende Degeneration der Matrixzellen eines Haarbulbus, Vergrößerung 200×

zerin nach einer von einem Kollegen empfohlenen Futterumstellung auf der Basis von Putenfleisch und Kartoffelbrei statt.

Diskussion

Aus klinischer Sicht kamen im vorliegenden Fall Haarfollikeldysplasien oder hormonelle Erkrankungen in Betracht, als entzündliche Veränderungen mit Haarfollikeldestruktion auch eine Alopecia areata. Die Beschränkung auf die mahagonifarbenen Haare machte aber eine hormonelle Erkrankung unwahrscheinlich. Eine Alopecia areata kann hingegen in einzelnen Fällen farbassoziiert auftreten (4). Bei auf bestimmte Fellfarben limitierte Alopezien könnte man an Dysplasie der schwarzen Haare („Black hair follicular dysplasia“) oder Alopezie der Farbmutanten („colour dilution alopecia“) denken (6, 8, 10), doch waren die veränderten Bereiche weder schwarzhaarig noch lag eine Farbmutation vor.

Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich in den Haarfollikel so auffällige und typische Veränderungen, dass die Diagnose einer follikulären Lipidose eindeutig zu stellen war. Zusätzlich entsprachen die Art und die Lokalisation der Hautläsionen den bisher in der Literatur beschriebenen (3, 5).

Eine direkte Ursache für die Hypotrichose bei follikulärer Lipidose der Rottweiler konnten Gross et al. (5) nicht ermitteln. Sie diskutierten eine Schwächung des Haarschafts durch die Störungen der follikulären Matrix mit resultierendem Abbrechen der Haare. Das könnte bei dem vorgestellten Hund auch der Fall gewesen sein. Die fokal sehr hochgradige ballonierende Degeneration der Bulbuszellen trägt möglicherweise zu einer Beeinträchtigung des Haarwachstums bei. Das Alter des Tieres entspricht dem der Hunde publizierter Fallberichte (3, 5, 12).

Eine zugrunde liegende Erkrankung ließ sich im vorliegenden Fall nicht eruieren. Ein Einfluss einer Infektionserkrankung auf den Verlauf der Dermatose erscheint aufgrund der respiratorischen Symptome und der Leistungsschwäche möglich, ist aber spekulativ. Da bei einem der Hunde in der Untersuchung von 1997 (5) eine Nephropathie vorlag, kann auch im vorliegenden Fall die spätere Entwicklung einer assoziierten Grunderkrankung nicht ausgeschlossen werden. Bis zum Zeitpunkt von 12 Monaten nach Diagnosestellung war eine solche nicht nachweisbar. Dies ist aber über den weiteren Verlauf zu klären. Ob eine später auftretende Erkrankung mit der follikulären Lipidose assoziiert ist, lässt sich erst bei Bekanntwerden größerer Fallzahlen feststellen.

Gross et al. (5) diskutierten eine mögliche Reversibilität, da in einem Fall eine Besserung beobachtet wurde. In unserem Fall kam es sogar zur Spontanremission. Über die Dauer einer solchen Spontanremission kann im Moment nur spekuliert werden.

Der von der Besitzerin vermutete positive Einfluss der Futterumstellung scheint nicht naheliegend, auch wenn ein solcher Effekt eines Futterwechsels bei einer Alopezie aufgrund einer Haarfollikeldysplasie bereits diskutiert wurde (2). Nach Verschwinden der Symptome wurden verschiedene Futtermittel eingesetzt, auch das ursprünglich verdächtige, ohne dass die Symptomatik der Alopezie der mahagonifarbenen Haare bis 12 Monate nach der Wiederherstellung erneut auftrat. Dies sprach gegen eine futtermittelinduzierte Erkrankung. Zwischenzeitig kam es sechs Monate nach Ausheilung zu einer Dermatitis mit Schuppenbildung und Juckreiz. Dabei trat auch kurzfristig Fellverlust auf, allerdings geringgradig und diffus auch im Bereich der schwarzen Haare. Eine antibiotische Therapie durch den Haustierarzt (Cephazolin) mit einem erneuten Futterwechsel führte zu einer Ausheilung in wenigen Wochen. Labordiagnostische oder histologische Untersuchungen wurden in diesem Zusammenhang nicht durchgeführt. Seit dem Auftreten der Dermatitis erhält der Hund ein Futtermittel, das reich an Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren ist. Da das Haarkleid nach einem Monat eine sehr gute Qualität entwickelte und beibehielt, lehnte die Besitzerin drei Monate später eine Provokationsdiät mit dem alten Futtermittel ab.

Literatur

1. Beco L, Fontaine J, Gross TL, Charlier G. Color Dilution Alopecia in 7 Dachshunds – A Clinical Study and the Hereditary, Microscopic and Ultrastructural Aspect of the Disease. *Vet Dermatol* 1996; 7: 91–7.
2. Cerundolo R, Lloyd DH, McNeil PE, Evans H. An analysis of factors underlying hypotrichosis and alopecia in Irish Water spaniels in the United Kingdom. *Vet Dermatol* 2000; 11: 107–22.
3. Fontaine J, Olivry T. Alopécie évoquant une lipidose folliculaire chez un Rottweiler. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1999; 34: 681–4.
4. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. *Veterinary Dermatopathology: a Macroscopic and Microscopic Evaluation of Canine and Feline Skin Disease*. St Louis: Mosby 1992.
5. Gross TL, Pascaltenorio A, Munn RJ, Hargis AM, Kline A. Follicular lipidosis in 3 Rottweilers. *Vet Dermatol* 1997; 8: 33–9.
6. Hargis AM, Brignac MM, Al-Bagdali FAK, Muggli F, Mundell A. Black hair follicle dysplasia in black and white Saluki dogs. *Vet Dermatol* 1991; 2: 69–83.
7. Miller MA, Dunstan RW. Seasonal flank alopecia in Boxers and Airedale Terriers – 24 cases (1985–1992). *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 1567–72.
8. Miller WH. Colour dilution alopecia in Doberman Pinschers with blue and fawn coat colours: A study on the incidence and histopathology of this disorder. *Vet Dermatol* 1990; 1: 113–22.
9. Olivry T, Morre P, Naydan D, Puget B, Gross TL, Kline A. Antifollicular cell-mediated and humoral immunity in canine alopecia areata. 11th Proceedings of the American Academy of Veterinary Dermatology and American College of Veterinary Dermatology, Santa Fe 1995; 83.
10. Roperto F, Cerundolo R, Restucci B, Vincensi MR, Decapriaris D, Devico G, Maiolino P. Color dilution alopecia (CDA) in 10 Yorkshire Terriers. *Vet Dermatol* 1995; 6: 171–8.
11. Rothstein E, Scott DW, Miller WH, Bagladi MS. A retrospective study of dysplastic hair follicles and abnormal melanization in dogs with follicular dysplasia syndromes or endocrine skin disease. *Vet Dermatol* 1998; 9: 235–41.
12. Scott DW, Miller WH, Griffin CE, eds. *Small Animal Dermatology*, 6th ed. Philadelphia: Saunders 2001.

Dr. Gerhard Loesenbeck
LABOKLIN GmbH & Co. KG
Prinzregentenstraße 3
97688 Bad Kissingen
E-Mail: Loesenbeck@Laboklin.de
<http://www.laboklin.de>