

Die Alopezie der Farbmутanten Ein oft übersehenes Krankheitsbild

Die Alopezie der Farbmутanten ist eine mit progressiven Störungen der Mineralisation, der Haarfollikelfunktionen, des Pigmenttransfers, der Lagerung der Melanosomen und Haarverlust einhergehende genetisch bedingte Hautkrankheit bei Menschen, Hunden, Katzen und Mäusen sowie bei Pferden. Der Begriff "Farbmутant" ist nicht korrekt, da es sich nicht um eine Mutation handelt, sondern um eine Pigmentverdünnung. Kodiert auf dem Locus B des supplementären Allels, kommt die genetische Information in zwei Formen vor: das dominante Allel D und das rezessive d. Träger der Allele DD zeigen keine Störungen, während die Träger der dd-Anomalien krank werden. Der Ausbruch beginnt schleichend im Alter von 4 bis 18 Monaten. In einzelnen Fällen kann die Krankheit bis zum 10. Lebensjahr latent bleiben.

In der **Tiermedizin** wurde die Krankheit erstmalig im Jahre 1972 von Selmanowitz beim Dobermann beschrieben. Man vermutete, die Anomalie sei auf diese Hunderasse beschränkt. Bereits 3 Jahre später wurde sie bei Teckeln mit braunem Haarkleid beobachtet. Inzwischen steht fest, dass die Krankheit auch bei Deutscher Dogge, Whippet, Pudel, Yorkshire, Pinscher, Neufundländer, Chihuahua, Greyhound, Saluki, Bouvier, Shetland, Papillon, Weimaraner, Bearded Collie, Cocker, Jack Russel und deren Kreuzungen mit blauem und schwarzem Haarkleid vorkommt.

Kreuzungen zwischen den Rinderrassen Simmental x Holstein und Angus x Charolais und auch Pferde können ähnliche Störungen aufweisen.

In der Hundepopulation ist die Krankheit nicht so selten zu beobachten, wie der Tierarzt denken

würde. **Klinisch** werden die Haarschäfte spröde und brüchig, gefolgt von Alopezie besonders an Flanken, Extremitäten, Kopf, Rücken und Schwanz (Abb. 1). Fortschreitend werden Innenschenkel, Bauch und schließlich der gesamte Tierkörper erfasst, bis er vollständig haarlos erscheint. Die betroffenen Hautpartien sind i.d.R. schuppig. Papeln können sich dazu gesellen und durch sekundäre bakterielle Follikulitis können sich Komedonen entwickeln. Sekundär bakteriell infiziert können Pruritus unterschiedlichen Grades und Hyperpigmentation und somit eine Pyodermie hinzukommen. Betroffene Hautstellen sind vor allem "farbverdünnte" (i.d.R. blaue) bzw. schwarze Haare. Das Allgemeinbefinden bleibt dabei unbeeinflusst. Betroffene Katzen weisen eine symmetrische Rumpfalopezie mit spärlichem Haarwachstum auf.

Die **Diagnose** erfolgt durch ein Trichogramm bzw. die **Histopathologie**. Grundlagen des histologischen Befundes ist das Ergebnis des defizitären Transports der Melanosomen in die Melanozyten. Dies führt zu einer Verklumpung der Pigmente in den Zellen (Abb. 2). Für die Histopathologie genügen zwei bis 3 Biopate von 0,5-0,8 cm Durchmesser aus vollentwickelten alten Stellen.

Differentialdiagnostisch müssen folliculäre Dysplasien anderer Genesen, die Black Hair Follicular Dysplasia, Hypothyreose, Endokrinopathien, hormonell bedingte Dermatosen, Dermatomykosen und verschiedene Parasitosen in Betracht gezogen werden

Die Krankheit ist **Therapie**-resistent bzw. -refraktär. Dennoch können sebolytische Haarwaschmittel und Vitamin A neben der Antibiose versucht werden. Die kranken Tiere sind von der Zucht auszuschließen, denn Träger des Allels d werden diese Information jetzt oder später weiter vererben. Spontane Remissionen können vorkommen.



Abb. 1: Die Alopezie greift fortschreitend Flanken, Rücken, Innenschenkel, Kopf und Ohren über. (http://sos-staffie.fr/Alopecie_fichiers/image)

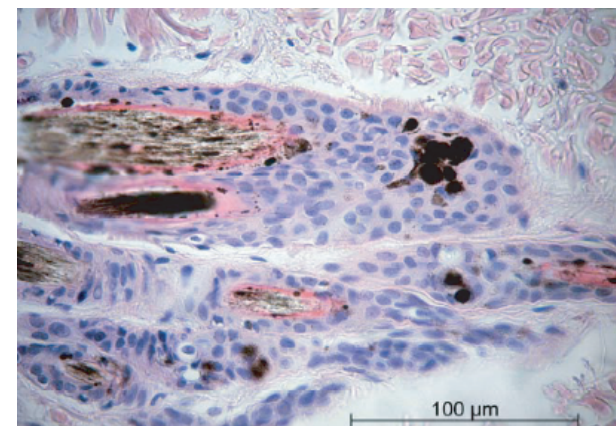


Abb. 2: Histologische Folgen des defizitären Transports der Melanosomen in die Melanozyten (HE-Färbung) (Dr. Vissienon)

Dr. Th. Vissienon & Team
Fachtierarzt für Pathologie
Leipzig, Sept 2012

Literatur: Dahme, E & E. Weiss (2000). Ferdinand Enke Verlag; Selmanowitz, et al. (1977). J. Dermatol Surg. Oncol 3(6) 623-626; Rabe, Chr. J. Vet.-Med. Diss. München, (2009); <http://sos-staffie.fr/Alopecie.html>; Kim J.-H. et al. (2005); J.Vet.Sci. 6(3) 259-261; Gross, T.L. et al. (2005). Blackwell Science. Oxford.