

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Retrospektive Analyse von Grunderkrankungen bei Hunden  
mit rezidivierender Pyodermie**

von Florian Michael Seckerdieck

aus

Offenbach am Main

München 2017

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin der Kleintiere

Arbeit angefertigt unter der Leitung von  
Univ.-Prof. Dr. med. vet. Dr. habil. Ralf Müller

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

**Berichterstatter:** Univ.-Prof. Dr. Ralf Müller

**Korreferent:** Priv.-Doz. Dr. Nadja Herbach

**Tag der Promotion:**

**11. Februar 2017**

*IN GEDENKEN AN  
WERNER SAND*

**INHALTSVERZEICHNIS**

<b>I.</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT .....</b>	<b>3</b>
<b>1.</b>	<b>Pyodermie beim Hund .....</b>	<b>3</b>
1.1.	Einführung.....	3
1.2.	Klassifizierung .....	3
1.2.1.	Oberflächenpyodermie .....	4
1.2.2.	Oberflächliche Pyodermie.....	4
1.2.3.	Tiefe Pyodermie .....	5
1.3.	Erreger .....	5
1.3.1.	<i>Staphylococcus pseudintermedius</i> .....	6
1.3.2.	Sonstige Erreger .....	7
1.4.	Diagnose.....	8
1.5.	Therapie der caninen Pyodermie.....	9
1.5.1.	Topische Therapie .....	10
1.5.1.1.	Shampoos .....	11
1.5.1.2.	Lokale Antibiotika.....	12
1.5.2.	Systemische Therapie.....	13
<b>2.</b>	<b>Grundursachen der rezidivierenden Pyodermie .....</b>	<b>16</b>
2.1.	Endokrinopathien .....	17
2.1.1.	Hyperadrenokortizismus .....	17
2.1.2.	Hypothyreose .....	18
2.2.	Allergien.....	20
2.2.1.	Flohspeichelallergie .....	20
2.2.2.	Futtermittelallergie .....	21
2.2.3.	Umweltallergie .....	21
2.3.	Infektiöse Ursachen.....	23
2.3.1.	Akariden .....	23
2.3.2.	Leishmanien .....	25
2.3.3.	Dermatophyten .....	26
2.4.	Sonstige Ursachen .....	27
<b>3.</b>	<b>Management bei rezidivierender Pyodermie.....</b>	<b>29</b>

---

<b>III.</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>32</b>
<b>1.</b>	<b>Einschlusskriterien .....</b>	<b>32</b>
<b>2.</b>	<b>Datenerhebung .....</b>	<b>32</b>
<b>3.</b>	<b>Diagnosestellung Grunderkrankungen .....</b>	<b>33</b>
3.1.	Flohspeichelallergie .....	33
3.2.	Futtermittelallergie .....	34
3.3.	Umweltallergie .....	34
3.4.	Demodikose .....	34
3.5.	Sarkoptesräude .....	34
3.6.	Hypothyreose .....	35
3.7.	Hyperadrenokortizismus .....	35
3.8.	Leishmaniose .....	35
3.9.	Sonstige .....	35
<b>4.</b>	<b>Statistik.....</b>	<b>36</b>
<b>IV.</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>37</b>
<b>1.</b>	<b>Patienten.....</b>	<b>37</b>
1.1.	Geschlechterverteilung.....	37
1.2.	Rassenverteilung .....	37
<b>2.</b>	<b>Diagnostizierte Primärerkrankungen .....</b>	<b>38</b>
2.1.	Tiere mit diagnostizierten Grunderkrankungen .....	38
2.2.	Tiere ohne diagnostizierte Grunderkrankungen .....	39
2.3.	Allergie als Grunderkrankung .....	39
2.3.1.	Umweltallergie als Grunderkrankung .....	40
2.3.2.	Futtermittelallergie als Grunderkrankung .....	40
2.3.3.	Flohspeichelallergie als Grunderkrankung.....	40
2.4.	Endokrinopathie als Grunderkrankung .....	40
2.5.	Demodikose als Grunderkrankung.....	40
<b>3.</b>	<b>Betroffene Körperregionen .....</b>	<b>41</b>
<b>4.</b>	<b>Beginn der Symptome.....</b>	<b>41</b>
<b>5.</b>	<b>Abstand zwischen den Rezidiven .....</b>	<b>42</b>
<b>6.</b>	<b>Initiales Symptom.....</b>	<b>42</b>

---

<b>V.</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>44</b>
<b>VI.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>49</b>
<b>VII.</b>	<b>SUMMARY.....</b>	<b>51</b>
<b>VIII.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>53</b>
<b>IX.</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>72</b>
<b>1.</b>	<b>Datenerhebungsbogen.....</b>	<b>72</b>
<b>2.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>75</b>
<b>3.</b>	<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>75</b>
<b>X.</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>76</b>

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

®	registrierte Marke
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
bspw.	beispielsweise
CAD	canine atopische Dermatitis
DNA	Desoxyribonukleinsäure (englisch: desoxyribonucleic acid)
FAD	Floh-Allergie-Dermatitis
IgE	Immunglobulin E
IgG	Immunglobulin G
kg	Kilogramm
LDDS	Niedrig Dosis-Dexamethason-Suppression (englisch: Low-Dose Dexamethasone Suppression)
mg	Milligramm
MRSA	Methicillin-resistente <i>S. aureus</i>
MRSP	Methicillin-resistente <i>S. pseudintermedius</i>
S.	<i>Staphylococcus</i>
SIG	<i>Staphylococcus intermedius</i> Gruppe
spp.	species pluralis
T <sub>3</sub>	Trijodthyronin
T <sub>4</sub>	Thyroxin
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
u. a.	unter anderem
UCC	Creatinin-Cortisol-Verhältnis im Urin
v. a.	vor allem
z. B.	zum Beispiel



## I. EINLEITUNG

Beim Hund gehören dermatologische Probleme neben gastrointestinalen Symptomen zu den häufigsten Vorstellungsgründen beim Tierarzt (LUND et al., 1999; HILL et al., 2006). Unter den Bakterien zählt *Staphylococcus (S.) pseudintermedius* zu jenen, die am häufigsten auf der Haut von Hunden nachgewiesen werden und gilt demnach auch als Haupterreger der caninen Pyodermie (FITZGERALD, 2009; RUSCHER et al., 2009; BANNOEHR & GUARDABASSI, 2012; BLOOM, 2014). Dieses Bakterium besiedelt als opportunistisch pathogener Keim und Teil der physiologischen Hautflora die Hundehaut.

Eine Immunsuppression des Wirtstieres sowie eine krankhafte Veränderung der Hautbarriere durch prädisponierende Faktoren führen zu einer pathologischen Vermehrung der Bakterien auf der Haut und begründen somit eine Pyodermie (BANNOEHR & GUARDABASSI, 2012). Werden solche zugrundeliegenden Erkrankungen nicht diagnostiziert und therapiert, wird eine solche Pyodermie auch nach erfolgreicher Behandlung nach wenigen Wochen oder Monaten wiederkehren (SUDHAKARA REDDY et al., 2014).

Grunderkrankungen der rezidivierenden Pyodermie können beispielsweise (bspw.) Allergien sein (IHRKE, 2008). Infektionen mit Ektoparasiten wie etwa eine Demodikose oder Räude begünstigen die Entstehung einer Hautinfektion durch mechanische Schädigung der Haut. Des Weiteren können Neoplasien oder Endokrinopathien durch ihren suppressiven Einfluss auf das Immunsystem für eine pathologische Vermehrung der Bakterien verantwortlich sein. Es benötigt viel Zeit und Geld um bei Hunden die Grunderkrankung der rezidivierenden Hautinfektion zu diagnostizieren; wird diese Primärerkrankung jedoch nicht identifiziert und therapiert, so kann sich das langfristige Management dieser Tiere sowohl für den behandelnden Tierarzt als auch für die Tierbesitzer als frustrierend darstellen (HILLIER et al., 2014).

Bislang gibt es kaum Prävalenzdaten der verschiedenen Grunderkrankungen in Zusammenhang mit rezidivierender Pyodermie bei Hunden. Aus einer ausführlichen Anamnese sowie einer sorgfältigen Untersuchung ergeben sich erste Hinweise auf eine zugrundeliegende Erkrankung. Prävalenzdaten über

---

Grunderkrankungen könnten jedoch dabei helfen, die jeweiligen diagnostischen Tests noch zielgerichteter auszuwählen und somit eine Diagnose sowie eine Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankung der rezidivierenden Pyodermie zu beschleunigen.

Das Ziel dieser retrospektiven Arbeit war es, die Häufigkeiten der verschiedenen Grunderkrankungen bei Hunden mit wiederkehrender Hautinfektion zu ermitteln.

## **II. LITERATURÜBERSICHT**

### **1. Pyodermie beim Hund**

#### **1.1. Einführung**

Eine bakterielle Hautinfektion wird als Pyodermie bezeichnet (CRAIG, 2003). Nach einer Studie von HILL und Kollegen (2006) bildet eine Pyodermie unter den dermatologischen Problemen beim Hund den häufigsten Grund für eine Vorstellung beim Tierarzt, neben parasitären Erkrankungen und kutanen Neoplasien (HILL et al., 2006).

Eine Pyodermie ist beim Hund meist sekundär (IHRKE, 1987; MILLER et al., 2013). Mögliche zugrundeliegende Erkrankungen sind vielfältig und können unter anderem (u. a.) allergischer oder hormoneller Natur oder auf Ektoparasiten zurückzuführen sein. Letztendlich kann jeder pathologische Zustand, der das Mikroklima auf der Haut ändert, die Barrierefunktion der Epidermis verringert oder die Immunantwort hemmt, zur Ausbildung einer bakteriellen Hautinfektion führen (IHRKE, 1987; HILL & MORIELLO, 1994; BANNOEHR & GUARDABASSI, 2012). Es ist daher essentiell, die Grundursache zu identifizieren und adäquat zu therapieren, da es ohne diese Maßnahmen zwangsläufig zu Rezidiven der Hautinfektion kommt (HILLIER et al., 2014).

#### **1.2. Klassifizierung**

Pyodermien beim Hund werden üblicherweise anhand der Tiefe der Hautinfektion eingeteilt, da hiervon nicht nur die Wahl der geeigneten Therapieform, sondern bspw. auch die Dauer der Behandlung abhängt (LLOYD, 1996; IHRKE, 1998). Je tiefer der entzündliche Prozess in die Haut hineinreicht, desto aggressiver und häufig auch länger muss die Therapie ausfallen (IHRKE, 1987; MASON, 1993). Bei dieser Einteilung unterscheidet man zwischen Oberflächenpyodermien, oberflächlichen und tiefen Pyodermien (IHRKE, 1987; HILL & MORIELLO, 1994; CRAIG, 2003).

Andere Klassifizierungen können anhand des auslösenden Erregers, der betroffenen Körperregionen oder der zugrundeliegenden Erkrankung vorgenommen werden. Diese haben sich jedoch nicht durchgesetzt.

### **1.2.1. Oberflächenpyodermie**

Bei Oberflächenpyodermien beschränkt sich der entzündliche Prozess lediglich auf die oberste Schicht der Epidermis, das Stratum corneum. Prädisponierende Faktoren, wie anatomische Hautfalten, begünstigen einen bakteriellen Überwuchs der Hautoberfläche, woraus eine Entzündung mit bakterieller Beteiligung resultiert (IHRKE, 1998). Als Beispiele sind hier Intertrigo (Hautfaltendermatitis), pyotraumatische Dermatitis („Hot Spots“) und das Anfangsstadium der mukokutanen Pyodermie anzuführen (MASON, 1993; CRAIG, 2003). Die sekundäre Besiedelung mit Bakterien von durch Juckreiz selbst induzierten Läsionen ist meist der Beginn einer Oberflächenpyodermie, besonders der pyotraumatischen Dermatitis (HOLM et al., 2004).

Oberflächenpyodermien gehen einher mit einer Erosion des Stratum corneum, Erythem, Exsudation, Alopezie und Juckreiz (MASON, 1993), wobei nicht immer alle genannten Symptome präsent sein müssen.

### **1.2.2. Oberflächliche Pyodermie**

Als oberflächliche Pyodermie bezeichnet man eine Entzündung der gesamten Epidermis oder des oberflächlichen Abschnitts des Haarfollikels mit bakterieller Beteiligung (MASON, 1993). Sie stellt die häufigste bakterielle Hauterkrankung beim Hund dar (IHRKE, 1998). Neben Erythem, Krusten und teilweise Alopezie ist die oberflächliche Pyodermie u. a. durch intra-epidermale Papeln und Pusteln charakterisiert. Diese können sowohl follikulär als auch nicht follikulär sein, doch aufgrund des im Vergleich zu anderen Säugetieren relativ dünnen Stratum corneum bleiben Papeln und Pusteln beim Hund selten lange bestehen (MASON, 1993). Als Folge einer geöffneten Pustel findet man oft einen ringförmigen Schuppenkranz auf der Haut wieder.

Bei Beteiligung des Haarbalges spricht man von einer oberflächlichen, bakteriellen Follikulitis, welche als Untergruppe der oberflächlichen Pyodermien die häufigste Form der caninen Pyodermie darstellt (IHRKE, 1998).

Bei Impetigo (Junghundpyodermie), einer weiteren Form der oberflächlichen Pyodermie, sind die Läsionen nicht zwingend follikelassoziiert (IHRKE, 1998; MILLER et al., 2013) und zeichnen sich durch meist nicht-juckende Papeln und Pusteln an spärlich behaarten Körperregionen, wie dem Inguinal- und

Axillarbereich, aus (MILLER et al., 2013). Von Impetigo sind vor allem (v. a.) junge Tiere unter einem Jahr betroffen. In der Regel verschwinden die Symptome spontan (CRAIG, 2003; MILLER et al., 2013).

### **1.2.3. Tiefe Pyodermie**

Der Entzündungsprozess ist bei tiefen Pyodermien nicht nur auf die Epidermis beschränkt, auch darunter gelegene Strukturen der Dermis bis hin zur Subkutis sind mit betroffen (IHRKE, 1987; MASON, 1993; LLOYD, 1996; CRAIG, 2003).

Tiefe Pyodermien ergeben sich meist als Komplikationen aus inadäquat therapierten, oberflächlichen Pyodermien oder rupturierten, infizierten Haarfollikeln (IHRKE, 1987; CRAIG, 2003; MILLER et al., 2013). Durch traumatische Perforation der Epidermis, wie zum Beispiel (z. B.) nach einem Biss, können Erreger jedoch auch direkt in tiefer gelegene Strukturen gelangen und eine Entzündung hervorrufen, woraus u. a. Abszesse entstehen können (MILLER et al., 2013). Weitere Beispiele für tiefe Pyodermien sind Furunkulosen, die juvenile Cellulitis, die Druckpunktpyodermie oder die canine Akne. Das klinische Bild kann je nach Lokalisation variieren, wobei die Läsionen sowohl lokalisiert als auch generalisiert vorkommen können (MASON, 1993; IHRKE, 1998; CRAIG, 2003). Nicht selten sind auch Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens wie etwa Fieber zu verzeichnen. Die Heilung einer tiefen Pyodermie geht meist mit Narbenbildung einher (MILLER et al., 2013).

### **1.3. Erreger**

Neben physikalischen und chemischen Abwehrmechanismen der Haut trägt auch die kutane Mikroflora physiologisch zur Schutzfunktion vor äußeren Einflüssen bei (HILL & MORIELLO, 1994; MILLER et al., 2013). Es werden auf der Haut residente und transiente Bakterien unterschieden. Hierbei besiedeln residente Bakterien dauerhaft die Haut, transiente nur vorübergehend (SAIJONMAA-KOULUMIES & LLOYD, 1996; MILLER et al., 2013). Beide Gruppen von Bakterien können unter günstigen Voraussetzungen pathogen auf die Haut einwirken (MILLER et al., 2013).

### 1.3.1. *Staphylococcus pseudintermedius*

Im Jahre 1976 beschrieb HAJEK erstmals *S. intermedius* als Bakterienspezies, welche auf der Haut von Hunden und anderen Tieren vorkommt (HAJEK, 1976). Später wurde *S. intermedius* als häufigster Hautkeim bei Hunden bezeichnet (COX et al., 1984; MEDLEAU et al., 1986). Eine Charakterisierung von *S. pseudintermedius* fand erstmals 2005 statt. Dabei wurde aufgezeigt, dass die zuvor pauschal als *S. intermedius* identifizierten Isolate entweder als *S. intermedius*, *S. pseudintermedius* oder *S. delphini* einzuordnen sind (DEVRIESE et al., 2005). Aus diesen drei Spezies besteht die heute bekannte *S. intermedius* Gruppe (SIG) (DEVRIESE et al., 2005; BANNOEHR et al., 2007; BLOOM, 2014). Durch molekularbiologische Methoden haben SASAKI und Kollegen (2007) wenige Jahre später gezeigt, dass alle 117 ihrer untersuchten Bakterienisolate von Hunden, Katzen und Menschen, die zuvor als *S. intermedius* klassifiziert wurden, tatsächlich *S. pseudintermedius* waren (SASAKI et al., 2007b). Es wird daraus geschlossen, dass nicht *S. intermedius*, sondern *S. pseudintermedius* der häufigste beim Hund nachgewiesene Keim auf der Haut, sowie der Haupterreger der caninen Pyodermie ist (FITZGERALD, 2009; BLOOM, 2014). Aus diesem Grund wird im Folgenden stets die Bezeichnung *S. pseudintermedius* gewählt, auch wenn die erwähnten Referenzen tatsächlich von *S. intermedius* sprechen.

*S. pseudintermedius* wird als residenter (dauerhafter) Keim der Schleimhäute und der Perianalregion beim Hund beschrieben (DEVRIESE & DE PELSMAECKER, 1987; ALLAKER et al., 1992; LLOYD, 1996). Bereits bei oder kurz nach der Geburt überträgt die Mutterhündin die Bakterien auf ihre Welpen (SAIJONMAA-KOULUMIES & LLOYD, 2002). Durch Fellpflege findet vermutlich eine Verteilung über das Fell und die Haut statt, wo *S. pseudintermedius* als transienter (vorübergehend anzutreffender) Keim angesehen wird (DEVRIESE & DE PELSMAECKER, 1987; ALLAKER et al., 1992; LLOYD, 1996). In einer longitudinalen Untersuchung wurde allerdings festgestellt, dass es auch Hunde gibt, die dauerhaft *S. pseudintermedius* auf der Haut tragen (HARTMANN et al., 2005). Als opportunistischer Keim verursacht *S. pseudintermedius* bei Hunden, aber auch bei Pferden, hauptsächlich Haut- wie auch Harnwegsinfektionen (RUSCHER et al., 2009).

Es ist in der Tiermedizin über die letzten Jahre hinweg eine Zunahme an Infektionen zu verzeichnen, bei denen Methicillin-resistente *S. pseudintermedius* (MRSP) ursächlich sind und deren Therapie eine Herausforderung darstellt (MORRIS et al., 2006; RUSCHER et al., 2009; PERRETEN et al., 2010; BRYAN et al., 2012). MRSP Isolate zeichnen sich durch eine Resistenz gegenüber  $\beta$ -Lactam-Antibiotika aus und sind häufig gleichzeitig unempfindlich gegenüber mehreren Antibiotikaklassen wie z. B. Makrolide, Tetrazykline, Fluoroquinolone und Aminoglykoside (PERRETEN et al., 2010; BOYEN et al., 2012). Anhand der jeweiligen Resistenzmuster lassen sich verschiedene Stämme von *S. pseudintermedius* unterscheiden. Auf einem klinisch gesunden Hund können mehrere unterschiedliche Stämme gleichzeitig vorkommen (HARTMANN et al., 2005). Bei allergischen Tieren hingegen sind die Isolate vom gleichen Tier meist dem gleichen Stamm zuzuordnen oder sie sind zumindest sehr nahe verwandt (FAZAKERLEY et al., 2010).

Über die genauen Mechanismen der Pathogenese von *S. pseudintermedius* ist bisher wenig bekannt, nur ein kleiner Teil der Pathogenitätsfaktoren ist hinreichend charakterisiert. Die Fähigkeit zur Anheftung der Mikroorganismen an die Epithelzellen des Wirtes stellt eine notwendige Voraussetzung für die bakterielle Kolonisierung sowie die Infektion dar (BANNOEHR & GUARDABASSI, 2012). *S. pseudintermedius* gelingt dies durch enzymatisch wirkende Oberflächenproteine wie bspw. die Koagulase. Außerdem besitzen diese Bakterien als Pathogenitätsfaktoren weitere Enzyme wie Thermonukleasen, Proteasen oder Desoxyribonukleasen und Toxine wie Leukotoxine, Hämolsine und Enterotoxine (DEVRIESE et al., 2005; FUTAGAWA-SAITO et al., 2006; FITZGERALD, 2009). Ihre Exfoliativtoxine alleine können beim Hund bereits Symptome vergleichbar mit denen einer Pyodermie (Erythem, Exfoliation, Krustenbildung) auslösen (TERAUCHI et al., 2003). Vor Umwelteinflüssen, Antibiotika oder der Phagozytose durch Makrophagen kann sich *S. pseudintermedius* durch die Bildung eines Biofilms schützen (FUTAGAWA-SAITO et al., 2006).

### 1.3.2. Sonstige Erreger

Auch wenn *S. pseudintermedius* als Haupterreger der caninen Pyodermie angesehen wird (siehe Punkt 1.3.1.), können ebenfalls andere Bakterien in

Zusammenhang mit einer Hautinfektion beim Hund gefunden werden. Meist treten Pyodermien mit diesen anderen Bakterien sekundär zur Infektion mit *S. pseudintermedius* auf (IHRKE, 1987; HILLIER et al., 2006). Hierunter sind transiente Bakterien wie andere Koagulase-positive Staphylokokken (*S. aureus*, *S. schleiferi*),  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken, Corynebakterien, Mikrokokken, *Proteus mirabilis* und *Escherichia coli* zu nennen, auch wenn diesen Erregern eine weitaus geringe Bedeutung bei caninen Pyodermien zukommt (KROGH & KRISTENSEN, 1981; OLUOCH et al., 2001; BES et al., 2002). Sehr selten können auch Aktinomyzeten, Aktinobazillen oder Mykobakterien bei tiefen Hautinfektionen gefunden werden (LLOYD, 1996). Pseudomonaden (*Pseudomonas aeruginosa*) werden ebenfalls bei Tieren mit Pyodermien isoliert (HILLIER et al., 2006). Eine Studie weist darauf hin, dass *S. schleiferi spp.* eher bei Hunden mit rezidivierender Pyodermie zu finden sind, als bei Tieren mit nicht rezidivierenden Infektionen (FRANK et al., 2003).

#### **1.4. Diagnose**

Oberflächliche Pyodermien lassen sich häufig bereits durch das klinische Bild diagnostizieren (CRAIG, 2003). Es empfiehlt sich jedoch die Diagnose durch weitere Tests zu bestätigen und mögliche Differentialdiagnosen auszuschließen. Um das Vorliegen einer Pyodermie zu verifizieren, sollte stets eine zytologische Untersuchung der betroffenen Hautregion vorgenommen werden. Die Zytologie stellt eine einfache, schnelle und minimalinvasive Technik dar, welche auch am wachen Tier leicht vorgenommen werden kann (BECO et al., 2013b). Hierbei wird das Probenmaterial von der Haut entweder direkt mittels Abklatsch, durch Feinnadelaspiration, mit Hilfe eines transparenten Klebestreifens oder mittels eines Wattetupfers auf einen Objektträger aufgebracht. Die Färbung erfolgt danach meist durch eine modifizierte Wright Färbung nach Empfehlung des Herstellers (MENDELSON et al., 2006). Hierbei werden Mikroorganismen und Zellkernbestandteile durch Methylenblau dunkel gefärbt und als basophil bezeichnet, wohingegen sich Granula von eosinophilen Granulozyten durch saures Eosin rot einfärbt (JORUNDSSON et al., 1999). Nach dem Färben werden die Präparate mikroskopisch unter Öl-Immersion bei 1000-facher Vergrößerung untersucht. Hierbei können verschiedene Entzündungszellen wie bspw. neutrophile Granulozyten, Makrophagen oder eosinophile Granulozyten



identifiziert und eine Einteilung der Bakterienform in kokkoid oder stäbchenförmig vorgenommen werden (MENDELSON et al., 2006). Extrazelluläre Bakterien sind nicht diagnostisch für eine Pyodermie, sondern lediglich hinweisend. Befinden sich die Bakterien jedoch innerhalb des Zytoplasmas von neutrophilen Granulozyten, so stellt dies den Nachweis einer aktiven bakteriellen Infektion dar (CRAIG, 2003; MENDELSON et al., 2006). Eine Pyodermie kann bei Fehlen von Bakterien in der zytologischen Untersuchung jedoch nicht ausgeschlossen werden (HILL & MORIELLO, 1994).

Eine bakteriologische Untersuchung kombiniert mit einem Resistenztest ist v. a. dann sinnvoll und notwendig, wenn die Tiere schlecht auf die initiale antibiotische Therapie ansprechen, es sich um eine tiefe oder rezidivierende Pyodermie handelt oder in der Vergangenheit bei diesem Tier bereits multiresistente Keime identifiziert wurden. Wenn bei der zytologischen Untersuchung Stäbchenbakterien nachgewiesen werden, sollte ebenfalls ein Resistenztest dieser Bakterien vorgenommen werden, da diese häufig ein nicht vorhersehbares Resistenzprofil zeigen (PETERSEN et al., 2002; BECO et al., 2013b; HILLIER et al., 2014). Allerdings wäre es wegen der Zunahme von multiresistenten Bakterien sinnvoll, vor jeder Antibiotikagabe ein Antibiogramm durchzuführen.

Als Differentialdiagnosen einer Pyodermie kommen bspw. die Demodikose, Dermatophytose, Räude oder eine Autoimmunerkrankung in Frage. Um diese auszuschließen eignen sich als weiterführende Tests zusätzlich zur Zytologie oberflächliche und tiefe Hautgeschabsel, Pilzkulturen oder Trichogramme sowie Hautbiopsien (HILLIER et al., 2014). Je nach in Frage kommender Differentialdiagnose müssen jedoch nicht immer alle Untersuchungen erfolgen (CRAIG, 2003).

### **1.5. Therapie der caninen Pyodermie**

Um eine Pyodermie beim Hund zu therapieren, gibt es verschiedene Ansätze. Es kann die systemische Anwendung von Antibiotika, wie auch die topische Verwendung antibakterieller Wirkstoffe in Betracht gezogen werden. Glukokortikoide zur Linderung des Juckreizes sollten aufgrund ihrer immunsupprimierenden Eigenschaften möglichst vermieden werden (HILLIER et al., 2014). Zudem sind sie in der Regel auch nicht indiziert, da bereits eine antibakterielle Therapie alleine den durch die Pyodermie bedingten Juckreiz

reduziert (DOWLING, 1996). Da eine Pyodermie meist sekundär bedingt ist, gilt es neben der Therapie der Infektion auch nach Möglichkeit die zugrunde liegende Grunderkrankung zu identifizieren und zu therapieren (DOWLING, 1996; HILLIER et al., 2014).

Die Dauer der antibiotischen Behandlung einer Pyodermie richtet sich v. a. nach der Tiefe der Infektion und sollte bei oberflächlichen Infektionen für mindestens sieben Tage nach klinischer Remission fortgeführt werden (LLOYD, 1996; MILLER et al., 2013). Bei Infektionen tiefer gelegener Strukturen wird eine Verlängerung der Therapie um mindestens zwei (LLOYD, 1996) oder sogar drei Wochen (MILLER et al., 2013) nach kompletter klinischer Heilung empfohlen. Eine Remission sollte idealerweise erneut zytologisch bestätigt werden.

Zur erfolgreichen Therapie einer Hautinfektion und zur bestmöglichen Verhinderung eines Rezidivs ist letztlich eine enge Zusammenarbeit mit den Tierbesitzern sowie eine detaillierte Erläuterung der notwendigen Schritte durch den Tierarzt essentiell (HILLIER et al., 2014). Ist die Kooperation von Seiten des Tierbesitzers dürftig, gestaltet sich die Besitzerkommunikation schwierig oder sind innerhalb des Therapieplans mehrere Therapien gleichzeitig notwendig, kann der Einsatz von langwirksamen Injektionsantibiotika oder Präparaten, die nur einmal täglich verabreicht werden müssen, sinnvoll sein (BECO et al., 2013a).

### **1.5.1. Topische Therapie**

Die lokale Therapie ist ein fester Bestandteil in der Dermatologie, da das betroffene Gewebe gut zugänglich ist und mit lokal applizierten Medikamenten leicht erreicht werden kann (MILLER et al., 2013). Auch wenn systemische Gaben von Antibiotika oft wirksam sind, geht die systemische Verabreichung mit einem erhöhten Risiko an Nebenwirkungen einher. Auch bestehen Bedenken in Bezug auf die Gefahr der Resistenzentwicklung bei den Bakterien durch systemische Antibiotika (PERRETEN et al., 2010; MUELLER et al., 2012a). Bei Oberflächenpyodermien und oberflächlichen Infektionen reduziert die lokale Therapie diese Risiken, da hierdurch einerseits die Heilung beschleunigt und andererseits die Notwendigkeit einer systemischen antibiotischen Therapie herabgesetzt werden kann (LLOYD, 1996).

Zur lokalen Therapie einer bakteriellen Hautinfektion steht eine Vielzahl von verschiedenen Formulierungen zur Verfügung. Shampoos, Lösungen, Lotionen,

Cremes, Gels oder Salben unterscheiden sich u. a. durch ihre Viskosität und werden bei unterschiedlichen Läsionen angewandt (MUELLER et al., 2012a). Es können desinfizierende und/oder antibiotische Wirkstoffe enthalten sein.

In der Tiermedizin erschwert das dichte Fell der Patienten das Aufbringen von Cremes, Salben und ähnlichem direkt auf die Haut und somit die Penetration der Wirkstoffe in die Haut, weshalb solche Anwendungen nur auf wenig behaarte, sowie umschriebene Areale beschränkt sind (MASON, 1993). Grundsätzlich ist wichtig, dass topische Präparate nur an Stellen angewendet werden sollten, die durch das Tier nicht selbst wieder abgeleckt werden können. Andernfalls ist ein Beleckten der Stelle durch entsprechende Maßnahmen, wie das Anlegen eines Halskragens, zu unterbinden (MUELLER et al., 2012a).

#### **1.5.1.1. Shampoos**

Der Einsatz von Shampoos eignet sich besonders bei generalisierten oder multiplen Läsionen. Nahezu jeder Hund mit Pyodermie profitiert von der Shampoo-Therapie, da hierdurch die Haut mit Feuchtigkeit versorgt wird und gleichzeitig Krusten und Schuppen, die den Bakterien als Nährboden dienen, entfernt werden. Abhängig von der Tiefe und dem Schweregrad der Infektion kann eine Anwendung alle zwei Tage oder sogar täglich sinnvoll sein. Oft liefert jedoch eine Shampoobehandlung ein- bis zweimal pro Woche bereits zufriedenstellende Ergebnisse (MASON, 1993). Eine ausreichend lange Einwirkzeit von zehn bis 15 Minuten sowie ein gründliches Auswaschen des Shampoos sind für die ideale Wirkung essentiell (MILLER et al., 2013). Es ist bekannt, dass selbst die alleinige mechanische Reinigung mittels Wasser oder eines Shampoos bereits die Anzahl der Bakterien auf der Haut reduziert (STROH et al., 2010).

Als desinfizierende Wirkstoffe sind in Shampoos neben anderen Chlorhexidin, Essigsäure, Borsäure, Benzoylperoxid, Ethyllaktat, Triclosan, Phytosphingosin oder Jod enthalten (MUELLER et al., 2012a).

Der antibakterielle Effekt von Chlorhexidin und Benzoylperoxid beruht auf einer physikochemischen Zerstörung der Bakterien. Chlorhexidin zerstört die Zellwand sowohl von grampositiven als auch von gramnegativen Bakterien und führt in höheren Konzentrationen zu einer irreversiblen Präzipitatsbildung von

Adenosintriphosphat und Nukleinsäuren (LIM & KAM, 2008). Das Benzoylperoxid zerfällt bei Kontakt mit der Haut in Benzoessäure und freie Sauerstoffradikale, welche die Zellmembran der Bakterien durch Oxidation zerstören (MUELLER et al., 2012a).

### 1.5.1.2. Lokale Antibiotika

Ein Vorteil von topisch anzuwendenden, antibiotikahaltigen Präparaten gegenüber systemischen Antibiotika ist die Tatsache, dass hiermit höhere Konzentrationen der Wirkstoffe an der Läsion erreicht werden können. Somit können Staphylokokken sensibel auf die topische Applikation reagieren, auch wenn sie im klassischen Antibiogramm eine Resistenz auf denselben Wirkstoff zeigen (LOEFFLER et al., 2008; BOYEN et al., 2012). Antibiotika, die in topischen Therapeutika häufig zur Behandlung der caninen Pyodermie eingesetzt werden, sind Mupirocin, Silbersulfadiazin, und Fusidinsäure. Auch medizinischer Honig findet hier Anwendung (MUELLER et al., 2012a).

#### *Mupirocin*

Mupirocin wird von dem Bakterium *Pseudomonas fluorescens* gebildet und zeigt eine gute Wirksamkeit gegen Staphylokokken und Streptokokken (SUTHERLAND et al., 1985). Auch gegen multiresistente Staphylokokken zeigt es bei topischer Anwendung eine Wirksamkeit (LOEFFLER et al., 2008). Es ist zu beachten, dass die Wirksamkeit von Mupirocin aufgrund seiner starken Proteinbindung bei exsudativen Wunden oder der Anwesenheit von Serum um das 10- bis 20-fache reduziert wird (SUTHERLAND et al., 1985). Mupirocin wirkt bakteriostatisch über eine Blockade der Proteinsynthese (HUGHES & MELLOWS, 1980). Da Mupirocin in der Humanmedizin zur Therapie multiresistenter Infektionen eingesetzt wird (DUPEYRON et al., 2002), wird eine routinemäßige Anwendung in der Tiermedizin nicht empfohlen, um die Resistenzentwicklung gegen diesen Wirkstoff nicht zu fördern (MUELLER et al., 2012a).

#### *Fusidinsäure*

Fusidinsäure ist in Cremes als Monopräparat und auch in Kombination mit Betamethason verfügbar (MUELLER et al., 2012a) und hemmt ebenfalls als Bakteriostatikum die Proteinsynthese der Bakterien (TANAKA et al., 1968).

*S. pseudintermedius* reagiert in der Regel noch empfindlich auf diesen Wirkstoff (MEUCCI et al., 2010). COBB und Mitarbeiter (2005) untersuchten die Wirksamkeit der topischen Anwendung eines Fusidinsäure/Betamethason-Präparates bei Hunden mit pyotraumatischen Dermatitis, welche vorwiegend durch *S. pseudintermedius* verursacht waren. Es wurde eine der systemischen Therapie mit Dexamethason und Amoxicillin/Clavulansäure vergleichbare Wirkung erzielt (COBB et al., 2005). Eine andere Untersuchung zeigte, dass durch die topische Anwendung von Fusidinsäure auf der Mukosa von gesunden Hunden die Anzahl der *S. pseudintermedius* auf der Haut zeitweise und auf der Mukosa längerfristig signifikant reduziert werden konnte. Dies ließ die Autoren vermuten, dass diese Form der Anwendung unterstützend zur Therapie der caninen rezidivierenden Pyodermie wirken kann (SAIJONMAA-KOULUMIES et al., 1998).

#### *Silbersulfadiazin*

Silbersulfadiazin besteht aus zwei antibakteriell wirksamen Stoffen, nämlich Silberionen und Sulfadiazin. Letztgenanntes gehört zur Gruppe der Sulfonamide (MCDONNELL & RUSSELL, 1999). Durch die Kombination der Wirkstoffe bietet es ein breites Wirkspektrum gegen nahezu alle pathogenen Bakterien und Pilze. Die wachstumshemmende Wirkung beruht auf Bindung an die Desoxyribonukleinsäure (DNA) mit daraus folgender Hemmung der Transkription (CAMPBELL, 1999; MCDONNELL & RUSSELL, 1999). Die Silberionen werden langsam in für die Mikroorganismen toxischen Konzentrationen freigesetzt (CAMPBELL, 1999) und wirken schädigend auf Schwefelgruppen der bakteriellen Proteine ein (MCDONNELL & RUSSELL, 1999). Silbersulfadiazin besitzt eine gute Wirksamkeit gegen Pseudomonaden, aber auch gegen eine Vielzahl von anderen Bakterien, darunter auch Staphylokokken (CARR et al., 1973). Bei einer retrospektiven Untersuchung konnte durch zweimal tägliche Anwendung über drei Wochen eine Remission der durch *Pseudomonas aeruginosa* verursachten, lokalisierten Pyodermie bei einem Hund erzielt werden (HILLIER et al., 2006).

#### **1.5.2. Systemische Therapie**

Die Verwendung von systemischen Antibiotika wird besonders bei der Therapie von tiefen Pyodermien als unabdingbar angesehen, wurde in der Vergangenheit

jedoch auch zur Therapie der oberflächlichen Pyodermie empfohlen (MASON, 1993; SUMMERS et al., 2012).

Als einen Hauptrisikofaktor für das Auftreten von Methicillin-resistenten *S. aureus* (MRSA) bei Hunden und Katzen in Großbritannien konnte die wiederholte empirische systemische Verabreichung von Antibiotika identifiziert werden (SOARES MAGALHAES et al., 2010). Auch für die Besiedelung mit MRSP beim Hund stellt eine vorangegangene antibiotische Therapie einen Risikofaktor dar (SASAKI et al., 2007a; NIENHOFF et al., 2011; ECKHOLM et al., 2013). Aus diesem Grund sollte bei ausbleibender Wirkung einer initial gewählten, antibiotischen Therapie stets eine Re-Evaluierung mit Kultivierung und Antibiotogramm erfolgen, anstatt zu einem weiteren empirisch gewählten Antibiotikum zu greifen (SUMMERS et al., 2012).

Die Blutversorgung der äußeren Hautschichten ist im Vergleich zu anderen Geweben relativ gering. Daher empfehlen BECO und Kollegen (2013) bei der systemischen Anwendung von Antibiotika zur Therapie einer Pyodermie stets eine genaue Dosierung der Antibiotika entsprechend des aktuellen Körpergewichtes des Tieres einzuhalten. Hier sollte eine Orientierung eher an den oberen Grenzwerten einer Dosierungsempfehlung vorgenommen werden und im Zweifel eher eine leichte Über- und niemals eine Unterdosierung erfolgen (BECO et al., 2013a).

Bei der Einordnung von systemischen Antibiotika zur Therapie bakterieller Hautinfektionen beim Hund ist die Einhaltung einer dreistufigen Rangfolge sinnvoll (BECO et al., 2013a; HILLIER et al., 2014). Zur Gruppe der Antibiotika der ersten Wahl zählen Substanzen, die empirisch bei unkomplizierten Fällen eingesetzt werden können und von welchen eine gute Wirksamkeit gegen Staphylokokken bekannt ist (BECO et al., 2013a). Diese Wirkstoffe sollten nur herangezogen werden, wenn es keine Anzeichen für das Vorliegen eines resistenten Keimes gibt (HILLIER et al., 2014). Amoxicillin/Clavulansäure, Clindamycin, Lincomycin und Cephalosporine der ersten Generation werden zu dieser ersten Gruppe zusammengefasst (BECO et al., 2013a; HILLIER et al., 2014). Sulfonamide, die mit Diaminopyrimidinen potenziert sind (z. B. Trimethoprim oder Ormethoprim) können ebenfalls als Mittel der ersten Wahl herangezogen werden. Dies empfiehlt sich jedoch nur, wenn in der Region *S. pseudintermedius* nicht schon dagegen resistent ist (HILLIER et al., 2014).

Wirkstoffe der zweiten Wahl sollten dann gewählt werden, wenn die erste, empirische, systemische Therapie zusammen mit der topischen Therapie keinen Erfolg verzeichnet und gleichzeitig das Antibiogramm des beteiligten Keims eine Verwendung erlaubt (BECO et al., 2013a; HILLIER et al., 2014). Es kann hier auch ein weiteres Präparat aus der ersten Gruppe gewählt werden, wenn die Kultur eine Empfindlichkeit ergibt (HILLIER et al., 2014). Zu den Antibiotika der zweiten Wahl zählen Rifampicin, Tetracykline wie das Doxycyclin oder Fluoroquinolone wie Enro-, Marbo-, Cipro- oder Pradofloxacin (BECO et al., 2013a; HILLIER et al., 2014).

Die Wirkstoffe aus der dritten Gruppe werden zur Behandlung multiresistenter Infektionen in der Humanmedizin verwendet und sollten daher in der Tiermedizin aus ethischen Gründen grundsätzlich nicht eingesetzt werden, auch wenn die Keime darauf sensibel reagieren sollten. Hierzu gehören neben anderen Teicoplanin, Vancomycin oder Imipenem (BECO et al., 2013a; HILLIER et al., 2014).

#### *Amoxicillin*

Amoxicillin gehört zu den Penicillinen und hat ein breites Wirkspektrum sowohl gegen grampositive als auch gegen einige gramnegative Bakterien, wie *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* und *Proteus spp.*, nicht jedoch gegen *Pseudomonas spp.*. Die Wirkung von Penicillinen ist auf ihren  $\beta$ -Lactam-Ring zurückzuführen. Dieser hemmt die Quervernetzung bei der Peptidoglycan-Synthese im Zuge der Bildung der bakteriellen Zellwand. Einige Bakterien, darunter auch Staphylokokken, bilden als Resistenzmechanismus Enzyme zur Spaltung und somit Inaktivierung des  $\beta$ -Lactam-Rings, sogenannte  $\beta$ -Lactamasen. Durch die Kombination mit Clavulansäure, einem  $\beta$ -Lactamase-Inhibitor, bleibt Amoxicillin auch gegen  $\beta$ -Lactamase produzierende Staphylokokken und andere Bakterien wirksam (HARVEY & HUNTER, 1999). Bei tiefen Pyodermien des Hundes zeigt die orale Verabreichung von Amoxicillin/Clavulansäure (12,5 mg/kg zweimal täglich) eine gute Effektivität (MUELLER & STEPHAN, 2007; STEGEMANN et al., 2007).

#### *Cephalosporine*

Cephalosporine stellen eine weitere Gruppe der  $\beta$ -Lactam-Antibiotika dar und werden üblicherweise in vier Generationen eingeteilt. Hieraus lässt sich auch die

Zunahme des Wirkspektrums ableiten. Substanzen der ersten Generation wie das Cefadroxil oder Cephalexin zeigen eine gute Wirksamkeit gegen grampositive Kokken. Diese Wirkung ist bei Vertretern der dritten Generation etwas geringer ausgeprägt, jedoch werden hier zusätzlich auch viele gramnegative Bakterien, darunter teilweise auch Pseudomonaden, abgetötet (MASON & KIETZMANN, 1999). Die Wirkweise entspricht in etwa denen der Penicilline. Cefovecin ist den Cephalosporinen der dritten Generation zuzuordnen und erzielt gute Effekte in der Therapie der caninen Pyodermie bei einer über 14 Tage anhaltenden Wirkung nach einer einmaligen Injektion von 8 mg/kg (STEGEMANN et al., 2007). In der Literatur besteht Uneinigkeit darüber, ob Cephalosporine der dritten Generation wie Cefpodoxim und Cefovecin als Medikamente erster oder zweiter Wahl einzuordnen sind. Dies liegt an ihrem breiteren Wirkspektrum und den möglicherweise daraus resultierenden Effekten auch auf gramnegative Darmbakterien (HILLIER et al., 2014).

### *Fluoroquinolone*

Vertreter der Fluoroquinolone wirken antibakteriell über Beeinflussung des Enzyms DNA-Gyrase, wodurch eine Spiralisierung der bakteriellen DNA verhindert wird (LLOYD et al., 1999; MARTINEZ et al., 2006). Sie wirken breit gegen grampositive und gramnegative Bakterien (LLOYD et al., 1999). Als neuerer und speziell für die Tiermedizin entwickelter Vertreter ist auch Pradofloxacin wirksam in der Therapie der caninen Pyodermie (MUELLER & STEPHAN, 2007). Da Resistenzen gegen Fluoroquinolone in der Tiermedizin zunehmen, sollten diese Antibiotika nur basierend auf Empfindlichkeitsuntersuchungen und nach Ausschöpfen anderer Möglichkeiten eingesetzt werden (AUTHIER et al., 2006). Als Nebenwirkung können gerade bei jungen, sich noch im Wachstum befindlichen Tieren Schäden an den Gelenkknorpeln auftreten (GOUGH et al., 1992).

## **2. Grundursachen der rezidivierenden Pyodermie**

In den folgenden Abschnitten werden einige der rezidivierenden Pyodermie zugrundeliegenden Erkrankungen mit Hinblick auf die Entstehung der Hautinfektion vorgestellt. Auf die jeweilige Therapie der Grunderkrankung wird an dieser Stelle nicht eingegangen.



## **2.1. Endokrinopathien**

Viele Hormone nehmen Einfluss auf die Physiologie der Haut, wodurch zu erklären ist, dass pathologische Veränderungen des hormonellen Status auch klinische Hautsymptome mit sich bringen können. Dermatologische Symptome bei Tieren mit einer endokrinologischen Grunderkrankungen können teilweise bereits Monate vor den eigentlichen Symptomen der Endokrinopathie bemerkt werden (MILLER et al., 2013) oder können die einzigen Symptome dieser Krankheit sein (ZUR & WHITE, 2011). Üblicherweise kommt es zu einem nicht juckenden, symmetrischen Haarverlust bei den Tieren. Das Auftreten einer rezidivierenden Pyodermie ohne zeitgleichen Haarverlust kann ebenfalls eine direkte Folge einer Endokrinopathie sein (MILLER et al., 2013).

### **2.1.1. Hyperadrenokortizismus**

Hyperadrenokortizismus, auch Hyperkortisolismus oder Morbus Cushing genannt, ist charakterisiert durch einen erhöhten Spiegel an Glukokortikoiden (MILLER et al., 2013). Physiologischerweise werden Glukokortikoide in den Nebennieren gebildet, wobei Kortisol den Hauptvertreter dieser Hormone darstellt. Die häufigste Form des caninen Hyperadrenokortizismus ist eine durch hormonproduzierende Tumoren der Hypophyse verursachte Überproduktion des adrenocorticotropen Hormons (ACTH), welches die Glukokortikoid-Synthese stimuliert (80 – 85 % der Fälle). Tumoren der Nebennieren, welche Hormone produzieren, kommen hingegen nur in 15 – 20 % der Fälle vor (REUSCH, 2005). Auch iatrogen können Symptome des Hyperadrenokortizismus durch die orale, aber auch topische Gabe von Glukokortikoiden induziert werden (HUANG et al., 1999; REUSCH, 2005; MILLER et al., 2013). Die klinischen Symptome sind auf die glukoneogenetischen, immunsuppressiven, antientzündlichen, proteinkatabolen und lipolytischen Effekte der Glukokortikoide zurückzuführen und daher sehr vielfältig (REUSCH, 2005). Die häufigsten Anzeichen sind Polyphagie, Polyurie, Polydipsie, Muskelatrophie sowie dermatologische Veränderungen (MILLER et al., 2013) und betreffen meist Tiere ab einem Alter von sechs Jahren (REUSCH, 2005). Dermatologisch auffällig werden die Tiere durch bilateral symmetrische Alopezie, eine dünne, schlaffe Haut und gelegentlich Hautkalzinose, sowie eine erhöhte Anfälligkeit für Hautinfektionen (ZUR & WHITE, 2011; MILLER et al., 2013). Retrospektiv konnte bei Tieren mit einem

iatrogenen Hyperadrenokortizismus bei 96 % der Fälle als häufigstes Symptom Hautveränderungen gefunden werden, wobei über 60 % der Tiere eine Pyodermie aufwiesen (HUANG et al., 1999). Juckreiz ist kein typisches Symptom, kann jedoch durch eine sekundäre Pyodermie hervorgerufen werden. Auch sind Fälle von Patienten mit Morbus Cushing beschrieben, welche nur dermatologische und keine systemischen Symptome zeigten (WHITE et al., 1989; ZUR & WHITE, 2011). Bei ZUR und WHITE (2011) hatten acht von zehn Hunden mit Hyperadrenokortizismus eine begleitende Pyodermie, von denen drei Tiere mit rezidivierender Hautinfektion vorstellig wurden (ZUR & WHITE, 2011). Hautinfektionen treten meist an spärlich behaarten Stellen auf. Pyodermien bei Hunden mit Hyperadrenokortizismus zeigen sich häufig in Form von follikulären und großen Pusteln, wobei eine Entzündungsreaktion nicht vorrangig ist (MILLER et al., 2013). Dies ist vermutlich auf die entzündungshemmende Wirkung der Glukokortikoide zurückzuführen. Die atrophische Haut und die damit einhergehende verminderte Barrierefunktion mögen weitere Faktoren für das Vorkommen einer Pyodermie sein. Beim Hyperadrenokortizismus kommt es außerdem durch den Einfluss der Glukokortikoide zu einer Dysregulation der Lymphozyten und einer daraus resultierenden Immunsuppression, welche die erkrankten Tiere anfälliger für Infektionen macht (MORI et al., 2009).

### **2.1.2. Hypothyreose**

Eine Hypothyreose kann angeboren sein, ist jedoch in den meisten Fällen erworben (GRAHAM et al., 2007; SCOTT-MONCRIEFF, 2007). Bei dieser Form entsteht eine verminderte Produktion der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T<sub>4</sub>) und Trijodthyronin (T<sub>3</sub>) durch irreversible Zerstörung von Schilddrüsengewebe (GRAHAM et al., 2007; SCOTT-MONCRIEFF, 2012). Dies ist in den meisten Fällen das Ergebnis einer lymphozytären Thyreoiditis oder idiopathischen Atrophie (GRAHAM et al., 2007), wobei auch diskutiert wird, ob beide Erscheinungsbilder als eigenständig anzusehen sind oder ob die Atrophie als Spätform der lymphozytären Form zu werten ist (MOONEY, 2011). Im Durchschnitt wird eine Hypothyreose bei Tieren in einem Alter von sieben Jahren diagnostiziert, wobei die Zeitspanne des Alters von einem halben Jahr bis hin zu 15 Jahren reicht (PANCIERA, 1994; DIXON et al., 1999; SCOTT-MONCRIEFF, 2007). Laut einer Studie erhöht eine Kastration eines Rüden oder einer Hündin

das Risiko für diese Tiere, an einer Hypothyreose zu erkranken (PANCIERA, 1994), eine andere Untersuchung aus England konnte diesen Zusammenhang nicht finden (DIXON et al., 1999).

Schilddrüsenhormone haben eine Vielzahl von Auswirkungen auf den Organismus. Unter anderem erhöhen sie den Sauerstoffverbrauch und die Stoffwechselrate der meisten Gewebe, wirken katabol auf Muskel- und Fettgewebe, regen die Erythropoese an und regulieren die Cholesterinsynthese sowie dessen Abbau. Zudem sind sie wichtig für Wachstum und Entwicklung des Nerven- und Skelettsystems und haben positiv inotrope und chronotrope Effekte auf das Herz (SCOTT-MONCRIEFF, 2007; SCOTT-MONCRIEFF, 2012).

Metabolische Symptome (wie z. B. Lethargie, Gewichtszunahme oder Kälteintoleranz) treten meist gemeinsam mit dermatologischen Symptomen auf (DIXON et al., 1999; SCOTT-MONCRIEFF, 2007), wobei je nach Studie bei 59 % (PANCIERA, 1994) bzw. 80 % (DIXON et al., 1999) der untersuchten hypothyreoten Hunde dermatologische Veränderungen zu finden waren. Da Schilddrüsenhormone mitverantwortlich dafür sind, die anagene (Wachstums-) Phase des Haarzyklus einzuleiten, resultiert eine verminderte Konzentration dieser Hormone in einem Sistieren des Haarwachstums mit anschließender, oft bilateral symmetrischer Alopezie aufgrund des fehlenden Nachwachsens der Haare (SCOTT-MONCRIEFF, 2007). Übermäßige Schuppenbildung mit sowohl fettiger als auch trockener Seborrhoe kommen bei Hunden mit Hypothyreose häufig vor. Sie ist ein Resultat einer Hyperkeratose sowie einer Veränderung der Fettsäurezusammensetzung des Sebums (CAMPBELL & DAVIS, 1990; PANCIERA, 2001) und kann die Vermehrung von Bakterien begünstigen. Des Weiteren sind bei Hunden eine Hyperpigmentation der Haut, eine schlechte Wundheilung, zeruminöse Otitiden wie auch das Auftreten von Pyodermien in Zusammenhang mit einer Hypothyreose zu sehen. Als Ursache für die teilweise wiederkehrende oberflächliche und tiefe Pyodermie wird der immunsuppressive Einfluss angesehen (PANCIERA, 2013). Eine gestörte Barrierefunktion der Haut, allein oder in Kombination mit dem defizienten Immunsystem, scheint ein Grund zu sein, weshalb hypothyreote Hunde anfälliger für bakterielle Hautinfektionen und deren Rezidive sind (FRANK, 2006; MILLER et al., 2013).

## **2.2. Allergien**

Eine Allergie wird als eine auf Antikörpern und/oder Immunzellen beruhende Hypersensitivitätsreaktion bezeichnet, welche durch eine spezifische immunologische Antwort auf ein Allergen ausgelöst wird (HALLIWELL, 2006). Beim Hund spielen Umweltallergie, Flohspeichelallergie sowie Futtermittelallergien vorrangig eine Rolle. Häufig ist ein Tier von mehreren Allergien betroffen, so findet man bei Tieren mit einer Umweltallergie häufig gleichzeitig eine Flohspeichelallergie (ZUR et al., 2002).

In Folge dieser Überempfindlichkeitsreaktion kommt es zu Juckreiz. Dieser allergische Juckreiz wiederum führt durch Selbsttrauma zu Verletzungen der Haut und schafft somit eine Grundlage für eine Infektion dieser Verletzungen mit Bakterien. Aber auch die bei Allergien häufig eingesetzte Kortikosteroidtherapie sowie unspezifische immunologische Abnormitäten tragen zur erhöhten Infektionsanfälligkeit von allergischen Hunden bei (DEBOER & MARSELLA, 2001; MILLER et al., 2013)

### **2.2.1. Flohspeichelallergie**

Bei der Floh-Allergie-Dermatitis (FAD) reagiert der Hund allergisch auf Proteine aus dem Speichel von Flöhen, die beim Stich der Parasiten übertragen werden (LEE et al., 1999). Daher wird diese Allergie auch Flohspeichelallergie genannt. Die Prävalenz der Flohspeichelallergie beim Hund hat große geographische Unterschiede und kann je nach Klima saisonal oder ganzjährig auftreten (MILLER et al., 2013). Die FAD gehört zusammen mit der caninen atopischen Dermatitis (CAD) zu den häufigsten allergischen Erkrankungen beim Hund (SOUSA & HALLIWELL, 2001).

Bei der FAD sind die Läsionen wie Exkorationen, Erytheme und Papeln meist auf den Rumpf und die hintere Körperhälfte beschränkt (MILLER et al., 2013). In der Haut von Tieren mit FAD werden mehr eosinophile Granulozyten gefunden als bei nicht allergischen Tieren (GROSS & HALLIWELL, 1985; WUERSCH et al., 2006). Diese bzw. die proinflammatorischen Substanzen aus deren Granula sind maßgeblich an der Entstehung einer Entzündung und an der Gewebeschädigung beteiligt (FOSTER et al., 1996). Auch besteht der Verdacht, dass Mastzellen in der Haut bei allergischen Tieren leichter degranulieren als bei

nicht allergischen Tieren, was durch die somit freigesetzten Zytokine ebenfalls die Entzündung fördert und eine bakterielle Besiedelung begünstigt (WUERSCH et al., 2006).

### **2.2.2. Futtermittelallergie**

Es handelt sich bei einer Futtermittelallergie um immunologisch bedingte Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsbestandteile, ohne dass ein Zusammenhang zu einem physiologischen Effekt dieser Bestandteile besteht (HILLIER & GRIFFIN, 2001). Als Allergene dienen hauptsächlich Proteine, die wasserlöslich sind und gegenüber Hitze, Säuren oder Verdauungsenzymen stabil sind (TAYLOR & LEHRER, 1996). Zur Diagnose einer Futtermittelallergie ist eine Eliminationsdiät mit anschließender Provokation notwendig. Diese Diät sollte idealerweise keine Zusatzstoffe sowie eine Protein- und eine Kohlenhydratquelle enthalten, mit der das Tier noch nicht in Kontakt gekommen ist (LEISTRA et al., 2001; MILLER et al., 2013).

Symptome einer Futtermittelallergie finden sich beim Hund fast ausschließlich an der Haut oder dem Verdauungstrakt, andere Organe werden nur sehr selten betroffen (PRELAUD, 2002; DAY, 2005). Dermatologische Veränderungen sind im Vergleich zu den gastrointestinalen sehr viel häufiger (DAY, 2005). Es gibt keine eindeutigen Prävalenzdaten, es wird jedoch angenommen, dass circa 1 % der gesamten Hundepopulation an einer Futtermittelallergie leidet (CHESNEY, 2001; DAY, 2005). Wie für Allergien typisch, führt auch bei der Futtermittelallergie der Juckreiz die Liste der dermatologischen Symptome an (VERLINDEN et al., 2006). Neben häufigen Otitiden wird bei Hunden mit Futtermittelallergien, wie auch mit Umweltallergien, das vermehrte Rezidivieren von Hautinfektionen beschrieben (CHESNEY, 2001; HILLIER & GRIFFIN, 2001; MILLER et al., 2013). Bei Hunden kann man anhand des klinischen Bildes der Hautsymptome alleine eine Futtermittelallergie nicht von einer Umweltallergie unterscheiden (HILLIER & GRIFFIN, 2001; DAY, 2005).

### **2.2.3. Umweltallergie**

Die CAD ist ein klinisches Syndrom der Umweltallergie. Sie ist eine allergische und entzündliche Hauterkrankung, für die eine genetische Prädisposition besteht und die mit Juckreiz verbunden ist. In der Pathogenese dieser Allergie spielen

Immunglobulin E (IgE) - Antikörper gegen Umweltantigene eine wichtige Rolle (HALLIWELL, 2006). Die Allergene werden in der Epidermis durch jene Antikörper gebunden. Diese heften sich an Mastzellen und basophile Granulozyten an, welche daraufhin den Inhalt ihrer Granula freisetzen und eine lokale Entzündungsreaktion in Gang setzen (HALLIWELL & DEBOER, 2001). Durch die Entzündung entsteht als klassisches Symptom vermehrt Wärme, was begünstigend auf das Wachstum von Bakterien wirkt (LLOYD, 1996). Neben Umweltallergenen können auch Staphylokokken-Antigene selbst die Hundehaut penetrieren und eine allergische Reaktion auslösen oder womöglich verschlimmern, wobei dieser Effekt durch die Degranulation von Mastzellen noch verstärkt werden kann (MASON & LLOYD, 1989).

Sowohl bei Hunden als auch bei Menschen mit einer Umweltallergie findet man häufig Hautinfektionen, meist auch rezidivierend (DEBOER & MARSELLA, 2001). Die Zahl der Bakterien auf der Haut atopischer Hunde ist signifikant höher als auf der von gesunden Tieren (MASON & LLOYD, 1989). Das mag darin begründet sein, dass bei atopischen Tieren die Anheftung von Staphylokokken an Keratinozyten sowie deren Vermehrung auf diesen Zellen gegenüber gesunden Hunden erhöht ist (MCEWAN, 2000; DEBOER & MARSELLA, 2001; SIMOU et al., 2005). Diese Tatsachen können für das häufige Auftreten von wiederkehrenden Pyodermien bei atopischen Hunden mitverantwortlich sein (DEBOER & MARSELLA, 2001).

In der Humanmedizin konnte nachgewiesen werden, dass umweltallergische Personen in der Haut einen geringeren Gehalt an Sphingosinen -natürlichen antimikrobiellen Substanzen aus Fettsäuren- aufweisen und dies zu einer erhöhten bakteriellen Besiedelung der Haut beitragen kann (ARIKAWA et al., 2002). Auch in der Tiermedizin wurden bei allergischen Tieren im Vergleich zu gesunden Tieren weniger Sphingosine in der Haut nachgewiesen (BÄUMER et al., 2011). Daneben ist die zelluläre Immunantwort bei Hunden mit CAD gestört und wirkt ebenfalls als Promotor für eine bakterielle Infektion (DEBOER & MARSELLA, 2001).

Es ist nach wie vor nicht eindeutig geklärt, ob eine Infektion mit *S. pseudintermedius* auch mit auslösend für die klinische Symptomatik bei atopischen Hunden ist, da manche Tiere mit Umweltallergie alleine bei kontrollierter Hautinfektion symptomfrei sind (DEBOER & MARSELLA, 2001;

MILLER et al., 2013).

### 2.3. Infektiöse Ursachen

Neben den Allergien spielen auch Infektionen mit Milben, Protozoen oder Hautpilzen eine Rolle als Grundursache von Pyodermien sowie deren Rezidivieren.

#### 2.3.1. Akariden

Verschiedene Milbenarten können zu Hautsymptomen beim Hund führen, hierunter fallen Ohrmilben, *Demodex*- und *Sarcoptes*-Milben sowie Cheyletiellen. Da Ohrmilben sich meist auf den Gehörgang beschränken und kaum an anderen Lokalisationen vorkommen und anders als die anderen drei Vertreter eher nicht als Ursache für generalisierte, sekundäre Hautinfektionen in Frage kommen (MILLER et al., 2013), werden im Folgenden nur die Erkrankungen Demodikose, Sarkoptesräude sowie Cheyletiellose beschrieben.

##### *Demodikose*

*Demodex canis* ist der Hauptvertreter aus der Gruppe der Haarbalgmilben beim Hund (PLANT et al., 2011). Die Milben kommen bei gesunden Hunden in der Haut in den Haarfollikeln vor (HENPF-OLSCHEWSKI, 1988; RAVERA et al., 2013), eine pathologische Vermehrung der Milben mit Ausbildung von klinischen Symptomen bedarf daher einer Immunsuppression oder eines Defektes des Abwehrsystems der Haut (GREVE & GAAFAR, 1966). Man unterscheidet beim Hund die lokalisierte und die generalisierte Form der Demodikose (MILLER et al., 2013), wobei nicht immer eine klare Zuordnung möglich ist (MUELLER et al., 2012b). Die Therapie und Prognose hängt stark von der Form der Demodikose ab. Während die lokalisierte meist spontan wieder abheilt, ist bei der generalisierten Demodikose eine systemische Therapie indiziert. Wenn die Demodikose bei ausgewachsenen Tieren auftritt, liegt häufig eine Grundursache, wie bspw. eine hormonelle Störung, eine immunsuppressive Therapie oder eine maligne Neoplasie, zugrunde (MILLER et al., 2013). Klinisch zeigt sich eine Demodikose durch milde Erytheme, Komedonen, schuppige Haut und Alopezie aufgrund der Zerstörung der Haarfollikel durch die Milben (MUELLER et al., 2012b; MILLER et al., 2013).

In Zusammenhang mit einer Demodikose ist häufig auch eine Pyodermie in Form einer sekundären, bakteriellen Follikulitis oder Furunkulose zu finden (PLANT et al., 2011; MUELLER et al., 2012b). Die genauen pathologischen Mechanismen sind bislang nicht geklärt, jedoch kann ein gestörtes Immunsystem gleichermaßen zur Entwicklung einer Demodikose als auch zu einer Pyodermie führen (KUZNETSOVA et al., 2012). Begünstigt wird eine Pyodermie auch durch die Tatsache, dass die Demodikose selbst v. a. durch Beeinträchtigung der Lymphozytenfunktion immunsuppressiv auf den Organismus wirkt (BARRIGA et al., 1992; PAULIK et al., 1996) und zu einer purulenten Furunkulose führen kann, die für Bakterien einen idealen Nährboden darstellt.

Eine Diagnose kann am sensitivsten durch ein tiefes Hautgeschabsel an mehreren Stellen mit gleichzeitigem Zusammenpressen der Hautfalte erfolgen (BECO et al., 2007). Das hierdurch gewonnene Material wird bei kleiner Vergrößerung und viel Kontrast nativ mikroskopisch nach Milben durchsucht (MUELLER et al., 2012b).

Die Behandlung der Demodikose besteht aus einer effektiven akariziden Therapie, kombiniert mit einer Behandlung der bakteriellen Sekundärinfektion und der möglicherweise zugrunde liegenden Grunderkrankung (MUELLER et al., 2012b). Häufig ist eine systemische Antibiotikagabe aufgrund der Klinik des Patienten indiziert, einen Einfluss auf schnellere Heilung der Demodikose hat diese Therapie jedoch nicht (KUZNETSOVA et al., 2012).

### *Sarkoptesräude*

Die Sarkoptesräude des Hundes, überwiegend verursacht durch *Sarcoptes scabiei varatio canis* Milben, stellt eine extrem juckende, ansteckende, parasitäre Hauterkrankung dar. Die weiblichen Milben graben Gänge in die obersten Hautschichten, in die sie ihre Eier legen aus denen dann die Larven schlüpfen (MILLER et al., 2013). Am meisten sind dünn behaarte Stellen wie Bauch, Ohren, Ellbogen und distale Abschnitte der Gliedmaßen betroffen (BOURDEAU et al., 2004). An diesen Stellen kommt es durch die Grabtätigkeit und den dadurch bedingten starken Juckreiz zu krustigen Papeln bis hin zu dicken, gelblichen Krusten und Alopezie. Auf diesen Läsionen können sich wiederum Bakterien ansiedeln. Die Entzündungsreaktionen werden maßgeblich auch durch die Anwesenheit von eosinophilen Granulozyten und deren freigesetztem Granulainhalt aufrecht erhalten (MILLER et al., 2013).



Die Diagnostik der Sarkoptesräude gestaltet sich als schwierig, denn häufig werden in oberflächlichen Hautgeschabseln oder Biopsien keine Milben gefunden. Wird jedoch nur eine einzige Milbe, ein Ei oder Milbenkot mikroskopisch nachgewiesen, so gilt die Diagnose als bestätigt. Ein Befall mit *Sarcoptes*-Milben kann bei passender Symptomatik nur ausgeschlossen werden, wenn Tiere auf eine adäquate akarizide Therapie nicht reagieren und gleichzeitig keine Hautinfektion mehr vorliegt (MILLER et al., 2013).

#### *Cheyletiellose*

Die Cheyletiellose wird durch auf der Hautoberfläche lebende Cheyletiellen-Milben ausgelöst. Diese Milben bilden keine Grabgänge, sondern leben oberflächlich und ernähren sich von Detritus. Symptome müssen nicht vorhanden sein, können sich jedoch bis hin zu einer stark juckenden Entzündung entwickeln. Die Entzündung kann wiederum zu Juckreiz führen (MILLER et al., 2013). Die Entzündung der Haut und die durch den Juckreiz hervorgerufenen Läsionen bieten eine Grundlage für die Infektion mit Bakterien.

### **2.3.2. Leishmanien**

Die Leishmaniose ist eine von Sandmücken (Phlebotomen) auf Menschen und Tiere übertragbare Infektionskrankheit, ausgelöst durch die Protozoen des Genus *Leishmania* (MILLER et al., 2013). Die Erkrankung kommt vermehrt in warmen Gegenden der Erde vor, da hier für die Mücken bessere Lebensbedingungen herrschen. Es gibt jedoch auch bereits Phlebotomenfunde sowie autochthone Fälle von Leishmaniose in Deutschland (NAUCKE et al., 2008).

Bei der caninen Leishmaniose handelt es sich um eine Erkrankung mehrere Organsysteme, die aufgrund der diversen Organbeteiligungen, unterschiedlichen Immunmechanismen und verschiedenen pathologischen Mechanismen sehr vielfältige Symptome aufzeigen kann. Als typische klinische Zeichen sind generalisierte Lymphadenomegalie, Abmagerung, Muskelatrophie, Leistungsschwäche, renale Symptome wie Polyurie und Polydipsie, gastrointestinale Probleme wie auch ophthalmologische Veränderungen zu nennen (SLAPPENDEL, 1988; CIARAMELLA et al., 1997; KOUTINAS et al., 1999).

Neben einer viszeralen Ausprägung kommen in über 50 % (CIARAMELLA et al.,

1997) bis zu 80 % (KOUTINAS et al., 1999) der Fälle auch kutane Manifestationen der caninen Leishmaniose vor. Die Hautläsionen können sich in unterschiedlicher Weise darstellen, so z. B. als exfoliative, alopezische Areale, Ulzerationen unterschiedlicher Tiefe, knotige Umfangsvermehrungen, generalisierte papulöse oder pustulöse Dermatitis, oder auch als Krallenveränderungen (FERRER et al., 1988; KOUTINAS et al., 1999; SARIDOMICHELAKIS & KOUTINAS, 2014; COLOMBO et al., 2016).

Leishmanien nehmen sehr vielfältig immunsuppressiven Einfluss, besonders auf die zelluläre Immunantwort der Haut (u. a. auf Makrophagen, dendritische Zellen wie Langerhans-Zellen, neutrophile Granulozyten und T-Lymphozyten) (PAPADOGIANNAKIS & KOUTINAS, 2015). Diverse Autoren sehen darin eine Ursache für einen Anstieg der Anfälligkeit gegenüber anderen Infektionen (SARIDOMICHELAKIS & KOUTINAS, 2014; PAPADOGIANNAKIS & KOUTINAS, 2015). Bei knapp 25 % der Tiere mit kutanen Manifestationen der Leishmaniose wurde eine sekundäre bakterielle Hautinfektion diagnostiziert (KOUTINAS et al., 1999).

Beim Hund sind kutane Manifestationen verursacht durch andere Protozoen wie *Neospora spp.* oder *Babesia spp.* sehr selten (MILLER et al., 2013), und werden daher hier nicht behandelt.

### 2.3.3. Dermatophyten

Unter Dermatophytose versteht man eine durch die Pilz-Spezies *Microsporum*, *Trichophyton* oder *Epidermophyton* verursachte Infektion des keratinisierten Gewebes, wie bspw. Krallen, Haare oder das Stratum corneum der Haut. Die häufigsten Erreger einer Dermatophytose bei Hund und Katze sind *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* und *Trichophyton mentagrophytes* (MILLER et al., 2013). Die Inzidenzen hängen stark von der geographischen Region ab. Dermatophytosen kommen eher in feuchten, warmen Regionen und weniger bei kalten, trockenen Klimata vor (SIMPANYA & BAXTER, 1996; MILLER et al., 2013).

Übertragen werden Dermatophyten durch den direkten Kontakt mit infektiösen Haaren und Schuppen von erkrankten Tieren. Infektiöse Partikel können jedoch auch aus der Umwelt stammen. Eine mechanische Vorschädigung der Haut

scheint eine wichtige Voraussetzung für ein Eindringen der Pilze zu sein. Das Gewebe kann mit einer Bildung von Mikroabszessen, sowie bei chronischen Fällen mit pyogranulomatöser oder granulomatöser Entzündung reagieren (MILLER et al., 2013).

Dermatophyten produzieren Substanzen, die die zellmedierte Immunreaktion herabsetzen, sowie indirekt die Erneuerung des Stratum corneum hemmen (DAHL, 1993). Außerdem können Hautpilze Enzyme produzieren, die proteolytisch wirken und somit den Verbund der Keratinozyten schädigen (OLIVRY & LINDER, 2009). Durch diese Mechanismen können einerseits die Hautpilze länger bestehen, gleichzeitig bieten sie somit ideale Bedingungen für eine sekundäre bakterielle Infektion.

Des Weiteren haben Dermatophytosen ähnliche prädisponierende Faktoren wie Pyodermien und können somit zusammen auftreten. Ein schlechter Ernährungszustand, eine immunsuppressive Therapie, eine Infektion mit Ektoparasiten oder auch Stress erhöht die Anfälligkeit für Hautpilzinfektionen (MILLER et al., 2013).

#### **2.4. Sonstige Ursachen**

##### *Autoimmunkrankheiten*

Pemphigus foliaceus, der häufigste Vertreter des Pemphigus-Komplexes, scheint die häufigste autoimmune Hauterkrankung bei Hunden zu sein, wobei autoimmune Dermatosen bei Hund und Katze allgemein selten sind (OLIVRY, 2006; MILLER et al., 2013). Beim Pemphigus-Komplex werden Antikörper gegen Desmosomen-Proteine der Keratinozyten gebildet, die für die Zell-Zell-Verbindung notwendig sind. Dadurch kommt es zu einem Adhäsionsverlust der Keratinozyten mit Bildung von akantolytischen Zellen (OLIVRY et al., 2003) und die physikalische Barriere der Haut wird so geschädigt. In den meisten Fällen entsteht diese Antikörperbildung spontan, jedoch ist auch bekannt, dass Medikamente oder auch Neoplasien diese auslösen können (MILLER et al., 2013). Auch externe Faktoren wie ultraviolette Strahlung können Ursache für die Entstehung eines Pemphigus sein (OLIVRY, 2006). Oft tritt Pemphigus am Kopf, im Gesicht und an den Ohren auf, was für eine idiopathische Pyodermie keine primäre Dilektionsstellen darstellt. Häufig kommt es aber zu einer sekundären

Pyodermie der vorgeschädigten Haut bei Hunden mit Pemphigus foliaceus (MILLER et al., 2013). In der Zytologie kann man dann intra- oder extrazelluläre Kokken neben den akantholytischen Zellen wiederfinden (MUELLER et al., 2006).

#### *Bakterielle Hypersensitivität*

Es konnte gezeigt werden, dass Hunde mit rezidivierender Pyodermie einen signifikant höheren Spiegel an Anti-Staphylokokken-Antikörpern haben (IgE und Immunglobulin G [IgG]). Die Autoren schließen hieraus, dass eine gewisse Form der Allergie auf Bakterien, eine bakterielle Hypersensitivität, Auslöser der rezidivierenden Pyodermie sein kann (MORALES et al., 1994). Diese Hypothese wird durch die Tatsache bestärkt, dass eine bakterielle Desensibilisierung, vergleichbar mit dem Vorgehen bei der Therapie der atopischen Dermatitis, die Rezidivhäufigkeit von Pyodermien reduzieren und die Symptome abmildern kann (GLOS & MUELLER, 2011).

#### *Stress*

Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass sich sowohl akuter als auch chronischer, psychologischer Stress durch multiple Mechanismen wie u. a. die Produktion von diversen Neurotransmittern negativ auf die Haut auswirkt und z. B. zu Juckreiz, Urtikaria, Psoriasis und Anfälligkeit für atopische Dermatitis führt (ARCK et al., 2006). Im Mausmodell konnte nachgewiesen werden, dass exogener Stress zu einem verminderten Haarwachstum sowie zu einer vermehrten Mastzell-Aktivierung und Degranulation mit der Folge einer Entzündung der Haut führt (ARCK et al., 2003; PETERS et al., 2005). Die Entzündung der Haut wiederum wirkt begünstigend für die pathologische Vermehrung von Bakterien. Auch in einer retrospektiven Auswertung beim Hund wurde die psychogene Beeinflussung als eine weitere mögliche Grundursache der rezidivierenden Pyodermie in Aussicht gestellt (NAGATA & SHIBATA, 2004).

#### *Altersbedingte Immunschwäche*

Es wurden bereits viele verschiedene Veränderungen diverser immunologischer Parameter bei älteren Hunden im Vergleich zu jüngeren Tieren gefunden. So nimmt bspw. die Reaktivität des caninen Immunsystems, besonders der Lymphozyten, im Laufe des Lebens ab (STRASSER et al., 2000; GREELEY et

al., 2001). Auch sinkt die Gesamtzahl der Leukozyten und speziell der Lymphozyten im Blut bei älteren Hunden (STRASSER et al., 2000). STRASSER und Kollegen (2000) sehen u. a. aufgrund dieser Alterationen eine Erklärung für die häufig auftretende Multimorbidität bei alten Tieren. Diese Veränderungen können auch zu einem erhöhten Risiko für Hautinfektionen im Alter beitragen (STRASSER et al., 2000).

#### *Keratinisierungsstörung*

Keratinisierungsstörungen gehen mit einer Veränderung der Oberflächenstruktur und der Epidermis einher. Dabei kommt es auch zur Veränderung des Mikroklimas, wie der Fettsäurezusammensetzung und des Wassergehaltes der Hautoberfläche. Hunde mit einer Keratinisierungsstörung in Form einer Seborrhoe neigen zu sekundären Infektionen mit Bakterien und Malassezien (MILLER et al., 2013) und tragen mehr Bakterien auf der Haut als gesunde Tiere (IHRKE et al., 1978). Eine erhöhte Bindung von Staphylokokken an Keratinozyten von seborrhoeischen Tieren konnte hingegen nicht festgestellt werden (MCEWAN, 2000).

### **3. Management bei rezidivierender Pyodermie**

Die effektivste Maßnahme ein Pyodermie-Rezidiv zu verhindern stellt die Identifikation und Therapie der zugrunde liegenden Primär-Erkrankung dar (HILLIER et al., 2014). Ein Wiederauftreten einer Pyodermie nach beendeter antibakterieller Therapie ist sehr wahrscheinlich, wenn eine Grundursache nicht identifiziert und mit behandelt wurde (MASON, 1993).

Bei einigen Tieren kann jedoch scheinbar keine Grundursache für die wiederkehrenden Hautinfektionen gefunden werden und man spricht von einer idiopathisch rezidivierenden Pyodermie (CURTIS et al., 2006; MILLER et al., 2013). Für solche Patienten, aber auch für Tiere mit rezidivierender Pyodermie, bei denen die Grundursache bekannt ist, jedoch nicht ausreichend behandelt werden kann, stehen verschiedene Therapieansätze zur Verfügung.

#### *Shampootherapie*

Die regelmäßige Anwendung von antibakteriellen Shampoos kann dabei helfen, die Frequenz der Pyodermie-Rezidive zu verringern. Verglichen mit der Antibiotikatherapie besteht hierbei weniger die Gefahr der Resistenzbildung und

auch Nebenwirkungen treten nur selten auf (HORVATH & NEUBER, 2007). Bei der Shampoo-Therapie der rezidivierenden Pyodermie gilt es, durch Verlängerung der Zeitspannen zwischen den Anwendungen diejenige Intervalllänge zu identifizieren, welche am längsten einen Pyodermie-Rückfall verhindert (MASON, 1993).

#### *Antibiotika-Puls-Therapie*

Eine Gruppe von Wissenschaftlern hat die Wirksamkeit einer Pulstherapie mit Cephalexin zur Therapie der idiopathisch rezidivierenden Pyodermie untersucht. Bei Gabe des Medikaments an zwei aufeinanderfolgenden Tagen pro Woche konnte die Zeit bis zum nächsten Rezidiv verlängert werden (CARLOTTI et al., 2004). Die Pulstherapie mit systemischen Antibiotika wird jedoch nicht empfohlen, da eine solche Langzeit-Therapie einen großen Risikofaktor für die Entstehung von Antibiotikaresistenzen bei den Bakterien darstellt (BECO et al., 2013a; HILLIER et al., 2014).

#### *Immunmodulation*

Eine rezidivierende Pyodermie ist häufig Ausdruck einer Störung des Immunsystems (siehe Punkt 2.). Ein Ansatz zum Management der rezidivierenden Pyodermie besteht in der unterstützenden Verwendung von diversen Immunmodulatoren, die dem Immunsystem wieder zu einer normalen Funktion verhelfen sollen. Hierbei wird kein direkter Einfluss auf die Infektion genommen (MILLER et al., 2013).

Um die Abstände zwischen den Rezidiven zu Verlängern oder die Symptome bei erneutem Auftreten der Pyodermie abzumildern gibt es beim Hund die Möglichkeit der Immunstimulation durch bakterielle Vakzine für den Hund (GLOS & MUELLER, 2011). Beispielsweise stimulierte eine Lösung aus *S. aureus*, welche durch Bakteriophagen zerstört wurden, die Bildung von spezifischen IgG-Antikörpern. Dadurch konnte in Kombination mit Antibiotika bei Tieren mit idiopathisch rezidivierender Pyodermie ein besseres Ansprechen auf die Therapie im Vergleich zur Verwendung eines Placebos erreicht werden (DEBOER et al., 1990). Eine unspezifische Immunstimulation durch eine intravenös verabreichte Lösung aus inaktivierten *Propionibacterium acnes*-Bakterien wies ebenfalls einen positiven Effekt auf (BECKER et al., 1989). Eine jüngere Untersuchung zeigte, dass auch autologe Staphylokokken-Vakzine

aus inaktivierten Bakterien einer Kultur von der Haut des betroffenen Hundes selbst, zu einer Verbesserung der klinischen Symptome beitragen können (CURTIS et al., 2006).

Für die Wirksamkeit von Levamisol und Cimetidin in Zusammenhang mit der Therapie der rezidivierenden Pyodermie beim Hund gibt es keine Nachweise, es wird jedoch ebenfalls ein positiver Effekt durch Einfluss auf das Immunsystem vermutet. Levamisol soll hierbei einen modulierenden Effekt auf die zelluläre Immunantwort haben und Cimetidin blockiert Histamin-Rezeptoren auf der Oberfläche von T-Supressor-Zellen, woraufhin diese in ihrer immunsuppressiven Wirkung gehemmt werden (MILLER et al., 2013).

### III. MATERIAL UND METHODEN

#### 1. Einschlusskriterien

Patientendaten der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität wurden retrospektiv mit Hilfe des Patientendokumentationsprogrammes VETERA<sup>®</sup>.net (GP-Software, Eltville am Rhein, Deutschland) systematisch durchsucht. Die Kriterien für eine Wiedergabe der individuellen Patientennummer durch das System waren der Eintrag „hund“ unter der Kategorie „Tierart“ eines jeden Patienten, sowie gleichzeitig das Vorhandensein des Wortbestandteiles „pyoderm“ in den regelmäßig verwendeten Bearbeitungsfeldern „Anamnese“ und/oder „Diagnose“. Hierbei wurde durch einen Stern (\*) vor und hinter dem jeweiligen Suchbegriff sichergestellt, dass auch Einträge identifiziert und wiedergegeben wurden, welche diesen Begriff nur als Teil eines Wortes enthielten. Es wurden sämtliche Einträge des Zeitraums vom 01.01.2008 bis zum 27.11.2013 durchsucht.

Insgesamt erfüllten 1042 Patienten die oben genannten Kriterien, deren Patientenakten daraufhin gezielt durchgearbeitet wurden. Aus diesen Patienten wurden diejenigen in die Auswertung aufgenommen, bei welchen innerhalb von zwölf aufeinanderfolgenden Monaten mindestens zwei Episoden einer Pyodermie in der Klinik dokumentiert waren. Berichtete der Besitzer von mindestens einer Episode innerhalb der vorangegangenen zwölf Monate, die der aktuellen Vorstellung mit Pyodermie vergleichbar war, so wurden die Angaben dieses Tieres ebenfalls eingeschlossen.

Die Diagnose einer Pyodermie wurde hierbei gestellt, wenn neben einer passenden klinischen Symptomatik des Hundes entweder neutrophile Granulozyten mit intrazellulären Bakterien in der Zytologie der Hautläsionen nachweisbar waren oder die Läsionen durch topische und/oder systemische, antibakterielle Behandlung vollständig verschwanden.

#### 2. Datenerhebung

Wenn von einem Patienten mindestens zwei Episoden einer Pyodermie dokumentiert waren, so wurde dies als rezidivierende Pyodermie klassifiziert und dieser Patient für die weitere Auswertung selektiert. Im Anschluss daran wurden



zahlreiche standardisierte Informationen bezüglich Signalement und Krankheitsverlauf des Patienten, durchgeführter diagnostischer Tests, der Pyodermie zugrundeliegenden Erkrankungen, sowie weitere potentielle Grunderkrankungen aus der Patientenakte gefiltert. Das Dokument, anhand dessen die Informationen zusammen getragen wurden, findet sich im Anhang (IX.) unter Punkt 1 (Datenerhebungsbogen). Zusätzlich zu den im folgenden einzeln aufgeführten Primärerkrankungen wurden für weitere Analysen Umweltallergie, Futtermittelallergie und Flohspeichelallergie als allergische sowie Hypothyreose und Hyperadrenokortizismus als endokrine Erkrankungen zusammengefasst.

### **3. Diagnosestellung Grunderkrankungen**

Anhand der dokumentierten Ergebnisse diagnostischer Tests wurde in Kombination mit passender klinischer Symptomatik, sofern möglich, die Diagnose einer oder mehrerer Grunderkrankungen gestellt. Die Testergebnisse wurden im Falle von Blut- und Urinuntersuchungen wie auch bei Kulturen unter Berücksichtigung der jeweiligen Referenzbereiche und Empfehlungen der Labors interpretiert. Bei der Beurteilung von Eliminationsdiäten, Biopsieergebnissen, Ultraschallbefunden oder der Durchführung diagnostischer Therapien wurde sich an der aktuellen Fachliteratur orientiert.

#### **3.1. Flohspeichelallergie**

Die Diagnose einer Flohspeichelallergie wurde durch klinische Verbesserung oder Remission der Symptome aufgrund konsequenter Flohprophylaxe gestellt (CARLOTTI & JACOBS, 2000). Hierzu wurden die Tiere mit zugelassenen Insektiziden mit einer adultiziden Wirkung und einem möglichst schnellen Wirkeintritt behandelt. Nachdem bereits wenige Flohstiche zu einem Rezidiv der Symptome führen können, gilt es bei Tieren mit einer Flohspeichelallergie jegliche Reinfestation zu verhindern. Daher ist es neben der lückenlosen Anwendung von Antiparasitika zudem wichtig, die Umgebung der Tiere intensiv mit geeigneten Mitteln zu behandeln. Ebenso müssen alle Tiere im Haushalt, die Kontakt zu einem potentiell allergischen Tier haben und somit möglicherweise als Wirt und Quelle für weitere Flöhe dienen, in die Behandlungsstrategie mit einbezogen werden. Nachdem die Residualwirkung von Ektoparasitika mit größer werdendem Abstand zur Applikation abnimmt, kann es unter Umständen sinnvoll sein, die Abstände der Gabe bei allergischen Tieren gegenüber den Empfehlungen

der Hersteller zu verkürzen (CARLOTTI & JACOBS, 2000). Bei dieser Studie wurden diese Kriterien zugrunde gelegt.

### **3.2. Futtermittelallergie**

Eine Futtermittelallergie wurde diagnostiziert, wenn das Tier eine klinische Verbesserung oder eine Remission nach einer Futtermittelumstellung auf eine Eliminationsdiät zeigte. Als geeignete Diäten wurden hydrolysierte Futtermittel angesehen, sowie eine ausschließliche Fütterung einer Kohlenhydrat- und einer Proteinquelle, welche dem Tier zuvor noch nie gefüttert worden waren. Die Symptome mussten durch eine erneute Umstellung auf das zuletzt verwendete Futter wieder auslösbar gewesen sein, um die Diagnose zu bestätigen (VERLINDEN et al., 2006; MANDIGERS & GERMAN, 2010).

### **3.3. Umweltallergie**

Durch Ausschluss einer Flohspeichel- und Futtermittelallergie, sowie anderer Ursachen für Juckreiz wie z. B. Ektoparasitenbefall wurde bei anhaltender Juckreizsymptomatik und gleichzeitiger Besserung auf antiallergische Medikation eine Umweltallergie diagnostiziert. Auch eine Verbesserung der Symptomatik auf eine Desensibilisierung wurde als indirektes Zeichen für das Vorliegen einer Umweltallergie gewertet.

### **3.4. Demodikose**

Wurden bei tiefen Hautgeschabseln oder Hautbiopsien mikroskopisch mehr als eine *Demodex*-Milbe gefunden, so wurde die Diagnose Demodikose gestellt (MUELLER et al., 2012b). War das Tier bei Auftreten der ersten Symptome höchstens zwei Jahre alt, wurde die Demodikose als juvenil eingestuft. Bei älteren Tieren handelte es sich um eine adulte Demodikose.

### **3.5. Sarkoptesräude**

Wenn bei oberflächlichen Hautgeschabseln mindestens eine *Sarcoptes*-Milbe oder eines ihrer Eier mikroskopisch nachgewiesen wurde, konnte die Diagnose der Sarkoptesräude gestellt werden. Da *Sarcoptes*-Milben schwer nachzuweisen sind (MILLER et al., 2013), galt auch eine Verbesserung des starken Juckreizes durch eine akarizide Therapie als hinreichendes Indiz zur Diagnosestellung (CURTIS, 2004).

### **3.6. Hypothyreose**

Die Diagnose einer Hypothyreose wurde gestellt, wenn die Laborbefunde einen erniedrigten T<sub>4</sub>-Wert in Kombination mit einem erhöhten Wert des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) bei dem untersuchten Tier zeigten. Eine ausbleibende Stimulation der Schilddrüse nach einem TSH-Stimulationstest galt ebenfalls als diagnostisch für eine Hypothyreose. Wenn keine Schilddrüsenwerte vorlagen, wurde bei Tieren, die bereits unter T<sub>4</sub>-Supplementierung standen, eine physiologische Serumkonzentration an T<sub>4</sub> im oberen Referenzbereich vier bis sechs Stunden nach der Thyroxingabe (sogenannter post pill) als Bestätigung der Hypothyreose angesehen.

### **3.7. Hyperadrenokortizismus**

Sofern angegeben, wurden die Ergebnisse folgender Tests festgehalten: Creatinin-Cortisol-Verhältnis im Urin (UCC), Niedrig-Dosis-Dexamethason-Suppressionstest (englisch: Low-Dose Dexamethasone Suppression = LDDS), ACTH-Stimulationstest, Ultraschall der Nebennieren. Zeigten mindestens zwei dieser diagnostischen Tests ein Ergebnis, welches mit dem Vorliegen eines Hyperadrenokortizismus vereinbar war, so wurde Hyperadrenokortizismus bei dem jeweiligen Tier diagnostiziert.

### **3.8. Leishmaniose**

Hohe Antikörpertiter gegen Leishmanien wurden als Bestätigung der Verdachtsdiagnose einer Leishmaniose herangezogen (SOLANO-GALLEGO et al., 2009).

### **3.9. Sonstige**

Wenn die histologische Untersuchung durch einen Pathologen ein jeweils für Pemphigus foliaceus, Lupus erythematosus, Cellulitis/Pannikulitis oder Ichthyose typischen Befund lieferte, so wurde diese Diagnose jeweils mit aufgenommen. Intertrigo konnte als Ursache für eine rezidivierende Pyodermie festgestellt werden, wenn sich die Symptome lokal nur an einer prominenten Hautfalte zeigten und andere Differentialdiagnosen wie Allergien oder Endokrinopathien ausgeschlossen werden konnten. Ebenso wurden bereits diagnostizierte Erkrankungen aus der Anamnese, wie ein portosystemischer Shunt, als mögliche Grundursache aufgenommen.

#### **4. Statistik**

Die Angaben aus der Datenerhebung wurden zur Auswertung numerisch codiert und mittels der Computersoftware SPSS analysiert (PASW Statistics 18 SPSS for Windows, SPSS Inc., Chicago, Illinois). Hierbei wurden Häufigkeiten von nominalskalierten Parametern wie der Rasse, des Geschlechts oder der Grunderkrankungen ermittelt. Die Art der Verteilung metrisch skalierten Variablen (z. B. Startzeitpunkt der Symptome oder Abstand zwischen den Pyodermierezidiven) wurde durch den Shapiro-Wilk-Test bestimmt. Bei normalverteilten Parametern wurde der Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung, bei nicht-normalverteilten Parametern der Median mit entsprechenden Minimal- und Maximalwerten angegeben.

Das Alter, in dem erste Symptome auftraten, wurde zwischen den einzelnen Grunderkrankungen mittels des Kruskal-Wallis-Tests und des post-Tests nach Dunn verglichen. Zur Analyse der Startzeitpunkte und der Abstände zwischen den Rezidiven für die allergischen und endokrinologischen Gruppen wurde ein Mann Whitney U Test durchgeführt. Mögliche Geschlechtsprädispositionen und das Vorliegen oder Fehlen von Juckreiz vor der Ausbildung von Läsionen wurden mit Hilfe des Fisher Exakt Tests untersucht.

Ein Signifikanzniveau von  $p \leq 0,05$  wurde hierbei den Tests zugrundegelegt.

## IV. ERGEBNISSE

### 1. Patienten

Nach Überprüfung der oben genannten Kriterien (siehe Kapitel III. Punkt 1.) konnten 157 Hunde in die Analyse eingeschlossen und deren Angaben in die Auswertung aufgenommen werden.

#### 1.1. Geschlechterverteilung

Beide Geschlechter waren annähernd gleich stark vertreten. Von den 83 männlichen Tieren, was 53 % entspricht, waren 41 % kastriert. Bei den 74 weiblichen Tieren waren es hingegen 64 %. Eine Geschlechtsprädisposition für eine bestimmte Erkrankung konnte nicht gefunden werden.

#### 1.2. Rassenverteilung

Die 157 Tiere gehörten 52 verschiedenen Rassen an. Die Mischlinge stellten mit 34 Tieren die größte Gruppe an Tieren. Die 13 häufigsten Rassen sind Tabelle 1 zu entnehmen.

**Tabelle 1: Aufzählung der 13 häufigsten Rassen mit rezidivierender Pyodermie (n = 157)**

Rasse	Anzahl der Hunde	%
Mischling	34	21,66%
Golden Retriever	15	9,55%
Mops	8	5,10%
Dackel	8	5,10%
Deutscher Schäferhund	7	4,46%
Magyar Vizsla	6	3,82%
Rhodesian Ridgeback	5	3,18%
West Highland White Terrier	5	3,18%
Labrador Retriever	5	3,18%
französische Bulldogge	5	3,18%
englische Bulldogge	4	2,55%
Neufundländer	3	1,91%
Boxer	3	1,91%

Mit je zwei Tieren waren folgende Rassen vertreten: Bolonka Zwetna, Cavalier King Charles Spaniel, Eurasier, Jack Russel Terrier, Malteser, Pudel, Shar Pei, Shih Tzu, Weißer Schweizer Schäferhund, Welsh Terrier.

Aus folgenden Rassen war jeweils ein Tier in der Auswertung: Beagle, Berner

Sennenhund, Bichon à poil frisé, Bobtail, Bordeauxdogge, Bull Terrier, Bulldogge, Cairn Terrier, Cocker Spaniel, Collie, Deutsch Drahthaar, Do Khyi, Dobermann, Englischer Setter, Englischer Springer Spaniel, Foxterrier, Gordon Setter, Husky, Irischer Setter, Irischer Wolfshund, Kangal, Kuvasz, Riesenschnauzer, Sarplaninac, Schweizer Sennenhund, Shiba Inu, Tibet Terrier, Weimaraner, Yorkshire Terrier.

## 2. Diagnostizierte Primärerkrankungen

### 2.1. Tiere mit diagnostizierten Grunderkrankungen

Bei 107 von 157 (68%) Hunden mit rezidivierender Pyodermie wurde mindestens eine zugrundeliegende Erkrankung diagnostiziert, darunter 16 Tiere mit zwei und ein Tier mit drei verschiedenen Grunderkrankungen. Insgesamt wurden 15 verschiedene Erkrankungen identifiziert, die als ursächlich für das Rezidivieren von Pyodermien angesehen werden konnten. Da mehr als eine Grunderkrankung pro Tier möglich war, kommt es bei den 107 Tieren zur Nennung von 125 Primärerkrankungen. Die Häufigkeiten werden aus Tabelle 2 ersichtlich.

**Tabelle 2: Häufigkeiten Primärerkrankung (Mehrfachnennungen möglich) (n = 107)**

Primärerkrankung	Anzahl Nennungen
Umweltallergie	45
Futtermittelallergie	24
Juvenile Demodikose	16
Hypothyreose	12
Flohspeichelallergie	6
Hyperadrenokortizismus	6
Leishmaniose	4
Adulte Demodikose	3
Pemphigus foliaceus	2
Sarkoptesräude	2
Ichthyose	1
Intertrigo	1
Juvenile Cellulitis	1
Lupus erythematosus	1
Portosystemischer Shunt	1

Bei 55 Hunden (35 %) wurde mindestens eine Grunderkrankung identifiziert, jedoch blieben weitere offen, welche noch nicht abschließend diagnostiziert

worden waren.

Von 52 Tieren (33 %) hingegen waren jeweils diejenigen Grunderkrankungen bekannt, deren Therapie zur völligen Remission der Pyodermierezidive führte. Somit kamen bei diesen Hunden keine weiteren Erkrankungen als ursächlich in Frage. Hiervon lagen bei neun Tieren zwei und bei einem Tier drei verschiedene Grunderkrankungen vor. Die bei diesen 52 Tieren diagnostizierten Erkrankungen sind in Tabelle 3 dargestellt.

**Tabelle 3: Häufigkeiten Primärerkrankungen bei ausdiagnostizierten Tieren (n = 52)**

<b>Primärerkrankung(en)</b>	<b>Anzahl Tiere</b>
Umweltallergie	18
juvenile Demodikose	11
Futtermittelallergie	3
Leishmaniose	3
Hypothyreose	2
Hyperadrenokortizismus	2
Intertrigo	1
juvenile Cellulitis / Pannikulitis	1
Pemphigus foliaceus	1
Umweltallergie + Futtermittelallergie	4
Umweltallergie + juvenile Demodikose	2
Umweltallergie + Flohspeichelallergie	1
adulte Demodikose + portosystemischer Shunt	1
juvenile Demodikose + Hypothyreose	1
Umwelt-+ Futtermittelallergie + Hypothyreose	1

## **2.2. Tiere ohne diagnostizierte Grunderkrankungen**

Bis zum letzten dokumentierten Besuch konnte bei 50 Tieren (32 %) noch keine Grunderkrankung diagnostiziert werden. Die häufigsten potentiellen Primärerkrankungen bei diesen Tieren waren Umweltallergie (90 %), Futtermittelallergie (68 %), Hyperadrenokortizismus (44 %), Hypothyreose (30 %) und Flohspeichelallergie (30 %).

## **2.3. Allergie als Grunderkrankung**

Eine Umwelt-, Futtermittel- oder Flohspeichelallergie war bei 63 Hunden ursächlich für die rezidivierende Pyodermie. Dies entspricht 40 % aller analysierten Tiere und 59 % der Tiere, bei denen eine Grunderkrankung diagnostiziert wurde. Dreizehn dieser allergischen Tiere hatten mehr als eine Allergie, wobei am häufigsten eine Umweltallergie in Kombination mit einer

Futtermittelallergie gemeinsam auftrat ( $n = 9$ ), darunter bei einem Tier zusätzlich zu einer Hypothyreose.

Eine Allergie wurde bei acht von 15 (53 %) Golden Retrievern sowie fünf von sieben (71 %) deutschen Schäferhunden diagnostiziert.

### **2.3.1. Umweltallergie als Grunderkrankung**

Die häufigste Grunderkrankung der rezidivierenden Pyodermie war die Umweltallergie, die bei 45 von 157 Tieren (29 %) diagnostiziert wurde. Sie stellte bei 32 Tieren die alleinige Diagnose dar und trat bei drei Tieren gemeinsam mit einer juvenilen Demodikose auf.

### **2.3.2. Futtermittelallergie als Grunderkrankung**

Die Futtermittelallergie war die zweithäufigste Grunderkrankung und in 15 % der Fälle beteiligt. Als alleinige Diagnose war diese Allergieform bei 13 Tieren genannt, wobei hiervon bei zehn Tieren die Umweltallergie eine zusätzlich mögliche Erkrankung darstellte.

### **2.3.3. Flohspeichelallergie als Grunderkrankung**

Eine Flohspeichelallergie konnte bei sechs der 157 (4 %) analysierten Tiere identifiziert werden.

### **2.4. Endokrinopathie als Grunderkrankung**

Bei 11,5 % aller untersuchten Tiere spielte eine Endokrinopathie (Hypothyreose oder Hyperadrenokortizismus) eine ursächliche Rolle, wobei aufgrund 13 unterschiedlicher Rassen keine Rassenprädisposition für diese Erkrankungen zu erkennen war.

### **2.5. Demodikose als Grunderkrankung**

Als Ursache der rezidivierenden Pyodermie konnte bei 16 Hunden (10 %) eine juvenile Demodikose verantwortlich gemacht werden. Hierunter gehörten vier Tiere zur Rasse Mops.

Bei drei Hunden begann die Demodikose erst in einem Alter von vier bis fünf Jahren. Einer dieser Hunde litt zusätzlich an einem portosystemischen Shunt, bei den übrigen beiden Tieren wurde jedoch bislang keine der Demodikose zugrundeliegende Erkrankung diagnostiziert.



### 3. Betroffene Körperregionen

Tabelle 4 zeigt die prozentuale Häufigkeit, mit der die Pyodermie in der jeweiligen Körperregion zu finden war. Insgesamt wurden sieben Regionen am Körper unterschieden.

**Tabelle 4: Anteil der Patienten mit Pyodermie an der jeweiligen Körperregion (n=157)**

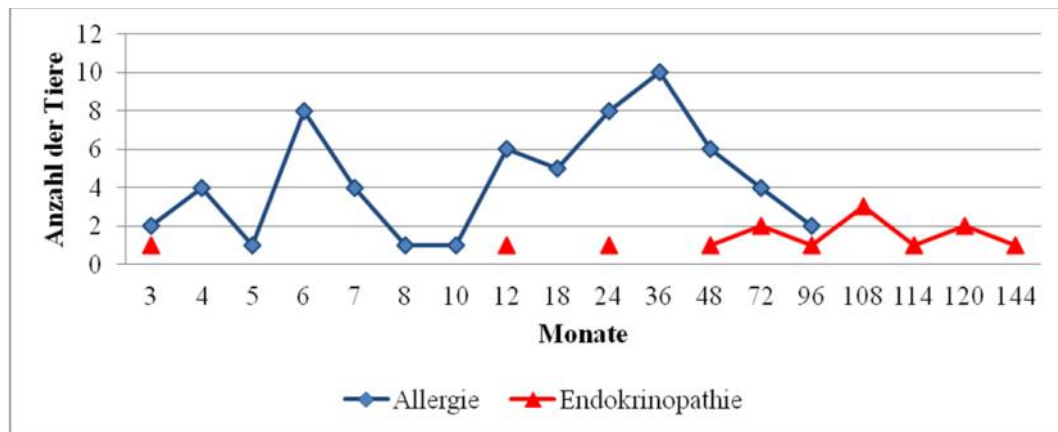
<b>Körperregion</b>	<b>%</b>
<b>Pfoten</b>	66 %
<b>Abdomen / Inguinalbereich</b>	58 %
<b>Kopf</b>	52 %
<b>Achseln</b>	36 %
<b>Rücken</b>	32 %
<b>Flanken</b>	27 %
<b>Perianalregion</b>	12 %

Es zeigte sich, dass 75 % der Tiere mit einer Futtermittelallergie und 78 % der Tiere mit einer Umweltallergie initial eine Pyodermie an den Pfoten aufwiesen.

### 4. Beginn der Symptome

Eine Angabe über das Alter, in dem die ersten Symptome vom Besitzer bemerkt wurden, konnte in den Patientenakten von 155 Hunden (99 %) gefunden werden, bei zwei fehlte diese. Das Alter, in dem die Symptome begannen, variierte zwischen zwei Monaten und 16 Jahren. Im Durchschnitt (Median) zeigten sich erste klinische Anzeichen im Alter von 36 Monaten.

Im Vergleich dieser Zeitpunkte zwischen allergischen Tieren (n = 62) und Tieren mit einer Endokrinopathie (n = 17) zeigte sich, dass erstgenannte signifikant früher Symptome zeigten als die zuletzt genannten ( $p = 0,000008$ ). Bei allergischen Tieren war dies in einem Alter von 18 Monaten (3 – 96 Monate) der Fall, wohingegen Tiere mit einer Hypothyreose oder einem Hyperadrenokortizismus erst mit 81 Monaten ( $\pm 41$  Monate) klinisch auffällig wurden. Einundachtzig Prozent der allergischen Tiere zeigten erste klinische Symptome spätestens im Alter von drei Jahren. Zweiundachtzig Prozent der Tiere mit einer Endokrinopathie waren mindestens vier Jahre alt, als die Besitzer erste Anzeichen bemerkten.



**Abbildung:** Alter und Anzahl der Tiere bei ersten Symptomen in Abhängigkeit von der Grunderkrankung

Bei einem Tier lag sowohl eine Hypothyreose als auch eine Umwelt- und Futtermittelallergie vor. Zur Auswertung wurde dieses den allergischen Tieren zugeordnet, da den Besitzern zuerst Juckreiz auffiel, was für eine Hypothyreose ungewöhnlich ist. Bei den allergischen Tieren fehlte bei einem Tier die Angabe des Startzeitpunkts der Symptome.

Der Vergleich des Alters, in dem die Tiere erste Symptome der Pyodermie zeigten, zwischen den einzelnen zugrundeliegenden Erkrankungen brachte folgende Ergebnisse. Umwelt- wie auch futtermittelallergische Tiere zeigen früher Anzeichen als jene mit einem Hyperadrenokortizismus (jeweils  $p < 0,01$ ). Hunde mit einer juvenilen Demodikose sind bei ersten registrierbaren Symptomen jünger als jene mit einer Hypothyreose ( $p < 0,0001$ ) oder mit einer Flohspeichelallergie ( $p < 0,05$ )

## 5. Abstand zwischen den Rezidiven

Die durchschnittliche Zeit zwischen zwei Pyodermierezidiven konnte bei 150 Tieren (96 %) ermittelt werden. Das Intervall zwischen zwei Pyodermieepisoden betrug im Mittel zwei Monate, wobei manche Tiere bereits nach einer Woche ein Rezidiv bekamen, ein anderes Tier erst nach einem Jahr. Die Abstände bei allergischen Tieren und Hunden mit endokrinologischen Erkrankungen unterschieden sich nicht signifikant ( $p = 0,355$ ).

## 6. Initiales Symptom

Neunundzwanzig Prozent aller Besitzer berichteten, zuerst Läsionen bei ihrem

---

Tier bemerkt zu haben und Juckreiz, sofern vorhanden, erst später. Dem gegenüber trat bei 31 % der Tiere Juckreiz als erstes Symptom auf, bevor die Besitzer Läsionen fanden. Bei den restlichen Tieren ist unbekannt, welches Symptom zuerst bemerkt wurde. Aus der Information, ob zuerst Juckreiz oder die Läsionen bemerkt wurden, ließ sich in dieser Untersuchung kein Trend für das Vorliegen einer spezifischen Grunderkrankung ableiten.

## V. DISKUSSION

Durch diese Arbeit wurde gezeigt, dass für das Rezidivieren von Hautinfektionen nicht nur eine einzelne Grunderkrankung ursächlich sein muss. CARLOTTI und Kollegen (1999) untersuchten ebenfalls die Häufigkeit von Erkrankungen, die zur Pyodermie führen und fanden bei acht von 23 Hunden mit Pyodermie zwei verschiedene Grunderkrankungen (CARLOTTI et al., 1999). In dieser Studie hatten 16 % der Tiere mindestens zwei zugrundeliegende Erkrankungen. Diese beiden Untersuchungen sind nicht direkt miteinander vergleichbar, da CARLOTTI und Kollegen (1999) mit 39 Tieren eine geringere Anzahl an Tieren untersuchten und ein Rezidivieren der Pyodermie kein Einschlusskriterium darstellte (CARLOTTI et al., 1999). Bei über einem Drittel der Hunde in dieser Studie sind neben der bereits diagnostizierten Primärerkrankung noch weitere möglich. Dies bedeutet, dass weitergehende Untersuchungen bei diesen Tieren möglicherweise auch weitere Erkrankungen identifiziert hätten und somit der Anteil der Tiere mit mehr als einer Grunderkrankungen höher sein könnte. Aus einer anderen Studie, die die Häufigkeiten von zugrundeliegenden Erkrankungen bei 30 Hunden mit rezidivierender Pyodermie prospektiv untersuchte, ist der Anteil der Hunde mit mehr als einer Grunderkrankung nicht ersichtlich (BENSIGNOR & GERMAIN, 2004).

Im Vergleich zu Untersuchungen von PICCO und Kollegen (2008) und HILLIER und GRIFFIN (2001) konnte in dieser Arbeit das gleichzeitige Vorliegen einer Umweltallergie mit einer Futtermittelallergie etwas häufiger beobachtet werden (HILLIER & GRIFFIN, 2001; PICCO et al., 2008). Wie jedoch diese Autoren selbst bereits zur Diskussion stellen, sollten solche Ergebnisse kritisch betrachtet werden. Die Diagnose einer Futtermittelallergie in dieser Arbeit beruhte lediglich auf den dokumentierten Resultaten von Eliminationsdiäten. Durch die retrospektive Datensammlung konnte die Durchführung sowie die Mitwirkung der Besitzer nicht umfassend beurteilt werden.

Ein portosystemischer Shunt wurde bei einem der eingeschlossenen Hunde als Ursache seiner rezidivierenden Pyodermie angesehen. Portosystemische Shunts gehen häufig mit einer Hyperkortisolämie sowie den Auswirkungen der Immunsuppression durch Kortisol einher (MEYER & ROTHUIZEN, 1994;

STERCZER et al., 1999). Dieser Hund zeigte neben einem erhöhten UCC ein physiologisches Ansprechen auf einen ACTH-Stimulationstest. Dieses Ergebnis kann als ein Hinweis auf das Vorliegen einer Hyperkortisolämie als Folge des Shunts gewertet werden. Eine überschießende Reaktion auf einen ACTH-Stimulationstest, wie dies beispielsweise bei Tieren mit Morbus Cushing zu erwarten wäre, ist bei Hunden mit portosystemischen Shunts nicht zwingend zu verzeichnen (HOLFORD et al., 2008). Weitere Tests zur Bestätigung einer erhöhten Kortisolkonzentration im Blut des Tieres wurden nicht durchgeführt.

BENSIGNOR und GERMAIN (2004) identifizierten bei wenigen Fällen Hyperöstrogenismus als eine der rezidivierenden Pyodermie zugrundeliegende Hormonstörung (BENSIGNOR & GERMAIN, 2004). In dieser Arbeit wurde ebenfalls bei einigen Patienten ein Zusammenhang zwischen den dermatologischen Problemen und einem Hyperöstrogenismus in Betracht gezogen, jedoch wurden keinerlei Tests zur Bestätigung dieser Vermutung durchgeführt.

Bei nahezu einem Drittel der Hunde in dieser Studie konnte keine Erkrankung gefunden werden, die das Rezidivieren der Pyodermie erklären könnte. Man könnte daraus schließen, dass es sich hierbei um eine idiopathisch rezidivierende Pyodermie handelt. Eine diagnostische Aufarbeitung ihrer wiederkehrenden Hautinfektionen wurde bei diesen Tieren nicht abgeschlossen, weil die Besitzer sich dazu entschlossen, mit ihrem Tier nicht mehr zu notwendigen Kontrollbesuchen zu erscheinen oder keine weiteren diagnostischen Tests durchführen zu lassen. Bei keinem Tier wurden sämtliche diagnostischen Mittel ausgeschöpft. Die Prävalenz von wirklich idiopathisch wiederkehrenden Pyodermien ohne Grunderkrankung ist unbekannt. Es stellt sich auch die Frage, ob das Krankheitsbild der idiopathisch rezidivierenden Pyodermie tatsächlich existiert oder ob durch ausführliche diagnostische Methoden stets eine zugrundeliegende Pathologie identifiziert werden könnte. In letzterer Situation würde die rezidivierende Pyodermie stets ein sekundäres Symptom darstellen. Um weiterführende Erkenntnisse hierzu zu gewinnen sind sorgfältig geplante, prospektive Studien mit einer umfassenden diagnostischen Aufarbeitung in jedem einzelnen Fall notwendig.

Nach Wissen des Autors sind bislang in der Literatur weder Geschlechts- noch Rasseprädispositionen für das Krankheitsbild der rezidivierenden Pyodermie

beschrieben. Die annähernd gleiche Verteilung beider Geschlechter in dieser Studie unterstützt die These, dass bei der Entwicklung rezidivierender Hautinfektionen beim Hund das Geschlecht keine Rolle spielt. Auch die große Anzahl von unterschiedlichen Hunderassen legt die Vermutung nahe, dass keine bestimmte Rasseprädisposition vorliegt, wobei keine weiteren statistischen Tests zur Bestätigung durchgeführt wurden. In der Literatur sind neben anderen Rassen für Golden Retriever und Deutsche Schäferhunde eine Prädisposition zur Entwicklung einer Umweltallergie beschrieben (JAEGER et al., 2010). Der hohe Anteil an Allergien bei diesen Rassen in dieser Studie bestätigt dies. Auch die Tatsache, dass die Hälfte aller Mops in dieser Studie an Demodikose litten, unterstützt die bekannte Prädisposition dieser Rasse für diese Erkrankung (PLANT et al., 2011).

Fachbücher, wie auch diverse Lehrmeinungen, bezeichnen das anfängliche Vorhandensein oder Fehlen von Juckreiz bei Hunden mit Pyodermien als wichtigen diagnostischen Hinweis um allergische von hormonellen Grunderkrankungen zu unterscheiden (MILLER et al., 2013). In der hier vorliegenden Untersuchung konnte dies nicht abschließend bestätigt werden, auch wenn dies keine ursprüngliche Fragestellung war. Möglicherweise haben einige Besitzer der hier untersuchten Hunde frühe Anzeichen von Juckreiz nicht wahrgenommen. Es könnte allerdings auch sein, dass Juckreiz doch nicht auf das Vorliegen einer bestimmten Grunderkrankung hindeutet, doch diese These muss in weitergehenden Studien untersucht werden.

Ein weiterer Hinweis auf die Grundursache der Pyodermie soll das Alter sein, in dem die Tiere erstmalig Symptome zeigen (MILLER et al., 2013). In früheren Untersuchungen waren bis zu 83 % der allergischen Hunde höchstens drei Jahre alt, als diese erste klinische Anzeichen zeigten (GRIFFIN & DEBOER, 2001; PICCO et al., 2008). In dieser Studie wurden diese Werte bestätigt. Tiere mit Hyperadrenokortizismus hingegen zeigten in dieser Studie signifikant später Symptome als jene mit einer Umwelt- oder Futtermittelallergie. Auch diese Feststellung stimmt mit aktuell bekannter Fachliteratur überein (REUSCH & FELDMAN, 1991; GRIFFIN & DEBOER, 2001; PICCO et al., 2008). Für den Beginn klinischer Symptome bei Tieren mit einer Flohspeichelallergie finden sich in der Literatur verschiedene Aussagen. Die höchste Prävalenz zeigte sich in einer Studie in einem Alter von zwei bis drei Jahren (HALLIWELL et al., 1987),

wohingegen eine andere Arbeit ein durchschnittliches Alter bei den ersten Symptomen von 5,8 Jahren ermittelte (BRUET et al., 2012). Zwei Drittel der Flohspeichelallergiker in dieser Studie zeigten erste klinische Symptome im Alter zwischen zwei und drei Jahren, wobei die Spanne von einem Jahr bis hin zu acht Jahren reichte. Eine Korrelation zwischen der Flohspeichelallergie und dem Eintrittsalter von Symptomen ist also kaum herzustellen. Es scheint jedoch, dass diese Allergieform im Gegensatz zur Umwelt- und Futtermittelallergie etwas später, bei Tieren mittleren Alters auftritt. Die juvenile Demodikose ist eine Erkrankung, die in der Regel im Welpenalter bei Tieren unter 18 Monaten beginnt. Im Gegensatz hierzu sind die meisten Tiere mit einer adulten Demodikose mindestens vier Jahre alt (GORTEL, 2006; PLANT et al., 2011; MILLER et al., 2013). Bei einem Hund in dieser Studie begannen die Symptome der Demodikose laut Besitzer im Alter von 24 Monaten. Nach obiger Definition lässt sich dieses Alter nicht eindeutig einer Gruppe zuordnen. Für die Auswertung wurde bei diesem Tier die Demodikose als juvenil bezeichnet, da die Dokumentation der Anamnese einen früheren Krankheitseintritt vermuten ließ, der eventuell von den Besitzern nicht als solcher erkannt wurde. Es ist nachvollziehbar, dass die Gruppe der Tiere mit juveniler Demodikose, bei der ein junges Eintrittsalter per Definition gegeben ist, einen früheren Eintritt der Symptome zeigt im Vergleich zu Tieren mit Hyperadrenokortizismus oder Hypothyreose, bei denen das Alter kein Einschlusskriterium darstellte.

Die Zeit zwischen den Pyodermierezidiven in dieser Studie ist vergleichbar mit früheren Beobachtungen, bei denen die Hälfte der Hunde mit einer Hautinfektion nach Heilung innerhalb von zwei bis drei Monaten ein Rezidiv erlitten (CARLOTTI et al., 1999). Aus den gewonnenen Daten ließ sich keine Grunderkrankung anhand der Zeit zwischen den Rezidiven vorhersagen.

Als Einschränkung dieser Studie ist möglicherweise die retrospektive Herangehensweise zu werten. In einigen Fällen fehlten spezielle Testergebnisse und es lässt sich im Nachhinein nicht herausfinden, ob ein Test ein negatives Ergebnis brachte und daher nicht genannt wurde oder ob ein Test schlichtweg nicht durchgeführt wurde. Man hätte durch diese Angaben weitere Grunderkrankungen womöglich ausschließen oder diagnostizieren und somit den Anteil der undiagnostizierten Fälle reduzieren können. Es spiegelt jedoch die Gegebenheiten in der täglichen Praxis wieder, denn auch dort kann aus

verschiedenen Gründen nicht immer jeder diagnostische Test durchgeführt werden. Die relativ große Anzahl an Tieren ohne diagnostizierte Grunderkrankung in dieser Studie lässt sich durch den Einschluss von Fällen, die sich noch in der Aufarbeitung befanden, erklären. Es besteht bei dieser Studie auch die Möglichkeit, dass einzelne Fälle aufgrund der automatischen Datenbankabfrage übersehen wurden. Diese ist auf eine korrekte Schreibweise des Schlüsselwortes angewiesen, um einen potentiellen Fall als solchen zu identifizieren. Um dieses Risiko zu minimieren wurde das Schlüsselwort mit Sternchen versehen.



## **VI. ZUSAMMENFASSUNG**

### **Retrospektive Analyse von Grunderkrankungen bei Hunden mit rezidivierender Pyodermie**

Beim Hund zählt eine Hautinfektion zu den häufigsten Vorstellungsgründen beim Tierarzt. In der Regel liegen einer solchen Pyodermie eine oder mehrere Grunderkrankungen zugrunde. Ohne eine Therapie dieser Grundursache führt eine alleinige Behandlung der Hautinfektion allenfalls zu einer vorübergehenden Remission, ein Rezidivieren der Pyodermie ist jedoch häufig. Diverse Grunderkrankungen, wie beispielsweise Endokrinopathien, Allergien oder auch Parasitosen, kommen in Betracht. Die Diagnostik der verschiedenen zugrundeliegenden Erkrankungen ist vielfältig, teilweise aufwändig und benötigt Zeit und Geld. Über die Prävalenzen der unterschiedlichen Grunderkrankungen bei Hunden mit rezidivierender Pyodermie ist wenig bekannt. Ziel dieser Studie war es, retrospektiv die Häufigkeiten von verschiedenen Grunderkrankungen bei Hunden mit rezidivierender Pyodermie zu analysieren.

In der vorliegenden Studie wurden Daten von 1042 Hunden aus einem Zeitraum von knapp sechs Jahren untersucht. Hieraus wurden 157 Tiere aufgrund von rezidivierender Pyodermie ausgewählt und deren diagnostizierte sowie noch potentiell mögliche Grunderkrankungen ausgewertet. Die verschiedenen Erkrankungen wurden hinsichtlich verschiedener Parameter, wie der Zeit zwischen den Pyodermierezidiven, den initialen Symptomen oder des Alters bei ersten Anzeichen, analysiert.

Bei 68 % der Hunde wurde mindestens eine Grundursache der wiederkehrenden Hautinfektion diagnostiziert, hierunter 16 Tiere mit zwei und ein Tier mit drei verschiedenen Erkrankungen. Bei den übrigen Hunden war eine Diagnose anhand der vorhandenen Daten nicht möglich. Allergien (Futtermittel-, Umwelt-, Flohspeichelallergie) spielten bei 40% der eingeschlossenen Tiere eine ursächliche Rolle. Tiere mit rezidivierender Pyodermie haben am häufigsten eine Umweltallergie (29%) als zugrundeliegende Erkrankung, wobei diese oft mit weiteren Allergieformen assoziiert ist. Eine Futtermittelallergie trat in dieser Untersuchung bei 15 % und eine Flohspeichelallergie bei 4 % der analysierten Tiere auf. Endokrinopathien (Hypothyreose, Hyperadrenokortizismus) waren bei

12% ursächlich, hiervon litten zwölf Tiere an einer Schilddrüsenunterfunktion und sechs an einem Hyperadrenokortizismus. Etwa jeder zehnte Hund hatte eine Demodikose als zugrundeliegende Erkrankung.

Diese Studie zeigt außerdem, dass Hunde jeglichen Alters an rezidivierender Pyodermie erkranken können. Wenn bei den Tieren Symptome bereits im jungen Alter beginnen, führen eine Allergieaufarbeitung sowie tiefe Hautgeschäbssel in den meisten Fällen zur Diagnose der Primärerkrankung. Dem gegenüber kann durch gezielte Diagnostik hormoneller Erkrankungen sowie eine konsequente Flohkontrolle den meisten mittelalten bis älteren Hunden mit rezidivierender Pyodermie geholfen werden.

Eine ausführliche Anamnese sowie klinische Untersuchung geben bereits wichtige Hinweise auf mögliche zugrundeliegende Erkrankungen. Die Ergebnisse aus dieser Studie legen nahe, dass diagnostische Maßnahmen bei Hunden, die mit rezidivierender Pyodermie vorstellig werden, stets zum Ziel haben sollten, Allergien, Endokrinopathien und Demodikose als Grundursache auszuschließen, denn hier konnte bei annähernd 90 % der Tiere eine dieser Grunderkrankungen gefunden werden.

Durch diese Kombination kann möglicherweise eine Diagnosestellung schneller erfolgen und dem Tier zeitnah eine nachhaltige Besserung zuteilwerden.

## VII. SUMMARY

### **Primary diseases in dogs with recurrent pyoderma: a retrospective analysis**

One of the most common reasons for veterinary consultations of dogs is a cutaneous bacterial pyoderma. Usually there is an underlying disease associated with such a pyoderma. Without treating this primary disease the pyoderma will recur. Many different underlying diseases are known to cause skin infections in dogs, such as for example endocrinopathies, allergies or parasitoses. In dogs with recurrent pyoderma it might be cost- and time- consuming to find the right diagnosis of the primary disease. Only little is known about prevalence of the several causes in dogs with recurrent pyoderma. The aim of this study was to analyse the frequency of the different underlying diseases in dogs with recurrent pyoderma.

For the present study data of 1042 dogs during a six year period was screened. A total number of 157 animals with recurrent pyoderma were identified. Their records were analysed for diagnosed or still possible primary diseases. Various parameters such as the time between recurrences, the type of clinical signs or the age at pyoderma onset were evaluated.

At least one primary disease of recurrent pyoderma was found in 68 % of the dogs with 16 dogs having two and one dog having three different diseases. In 32 % of the dogs no primary disease was identified. Allergies (flea bite hypersensitivity, adverse food reaction and environmental allergy) were the primary cause in 40 % of the analysed animals. Environmental allergy was the most frequent cause (29%) and was often associated with other allergies. An adverse food reaction was identified as primary disease in 15 % and a flea bite hypersensitivity in 4 % of the animals. Endocrine disorders (hypothyroidism and hyperadrenocorticism) were aetiological in 12 %, with twelve dogs having hypothyroidism and six dogs having hyperadrenocorticism. Approximately 10 % of dogs with recurrent pyoderma suffered from an underlying demodicosis.

There was no age predisposition of dogs with recurrent pyoderma. In animals showing an early onset of recurrent pyoderma an allergy work-up combined with deep skin scrapings will lead to a diagnosis of the underlying disease in most of the cases. Looking for endocrinopathies and ruling out a flea infestation will

diagnose the primary disease in most of the cases showing first clinical signs at an older age.

First clues of an underlying disease can be obtained from a detailed history and physical examination. This study shows that the diagnostic procedures in dogs with recurrent bacterial pyoderma should always include an allergy work-up, evaluate endocrine disorders and rule out demodicosis. This approach facilitates the diagnosis of the underlying disease and permits a quicker longterm success in dogs with recurrent pyoderma.

## VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Allaker RP, Lloyd DH, Simpson AI. Occurrence of *Staphylococcus intermedius* on the hair and skin of normal dogs. *Res. Vet. Sci.* 1992; 52: 174-6.

Arck PC, Handjiski B, Peters EM, Peter AS, Hagen E, Fischer A, Klapp BF, Paus R. Stress inhibits hair growth in mice by induction of premature catagen development and deleterious perifollicular inflammatory events via neuropeptide substance P-dependent pathways. *Am. J. Pathol.* 2003; 162: 803-14.

Arck PC, Slominski A, Theoharides TC, Peters EM, Paus R. Neuroimmunology of stress: skin takes center stage. *J. Invest. Dermatol.* 2006; 126: 1697-704.

Arikawa J, Ishibashi M, Kawashima M, Takagi Y, Ichikawa Y, Imokawa G. Decreased levels of sphingosine, a natural antimicrobial agent, may be associated with vulnerability of the stratum corneum from patients with atopic dermatitis to colonization by *Staphylococcus aureus*. *J. Invest. Dermatol.* 2002; 119: 433-9.

Authier S, Paquette D, Labrecque O, Messier S. Comparison of susceptibility to antimicrobials of bacterial isolates from companion animals in a veterinary diagnostic laboratory in Canada between 2 time points 10 years apart. *Can. Vet. J.* 2006; 47: 774-8.

Bannoehr J, Ben Zakour NL, Waller AS, Guardabassi L, Thoday KL, van den Broek AH, Fitzgerald JR. Population genetic structure of the *Staphylococcus intermedius* group: insights into agr diversification and the emergence of methicillin-resistant strains. *J. Bacteriol.* 2007; 189: 8685-92.

Bannoehr J, Guardabassi L. *Staphylococcus pseudintermedius* in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet. Dermatol.* 2012; 23: 253-66.

Barriga OO, al-Khalidi NW, Martin S, Wyman M. Evidence of immunosuppression by *Demodex canis*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1992; 32:

37-46.

Bäumer W, Roßbach K, Mischke R, Reines I, Langbein-Detsch I, Lüth A, Kleuser B. Decreased Concentration and Enhanced Metabolism of Sphingosine-1-Phosphate in Lesional Skin of Dogs with Atopic Dermatitis: Disturbed Sphingosine-1-Phosphate Homeostasis in Atopic Dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 2011; 131: 266-8.

Becker AM, Janik TA, Smith EK, Sousa CA, Peters BA. Propionibacterium acnes immunotherapy in chronic recurrent canine pyoderma. An adjunct to antibiotic therapy. *J. Vet. Intern. Med.* 1989; 3: 26-30.

Beco L, Fontaine F, Bergvall K, Favrot C. Comparison of skin scrapes and hair plucks for detecting Demodex mites in canine demodicosis, a multicentre, prospective study. *Vet. Dermatol.* 2007; 18: 381.

Beco L, Guaguère E, Méndez CL, Noli C, Nuttall T, Vroom M. Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 2—antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *The Veterinary record* 2013a; 172: 156.

Beco L, Guaguère E, Méndez CL, Noli C, Nuttall T, Vroom M. Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 1—diagnosis based on clinical presentation, cytology and culture. *The Veterinary record* 2013b; 172: 72.

Bensignor E, Germain P. Canine recurrent pyoderma: a multicenter prospective study. *Vet. Dermatol.* 2004; 15: 42.

Bes M, Guerin-Fauble V, Freney J, Etienne J. Isolation of Staphylococcus schleiferi subspecies coagulans from two cases of canine pyoderma. *Vet. Rec.* 2002; 150: 487-8.

Bloom P. Canine superficial bacterial folliculitis: current understanding of its etiology, diagnosis and treatment. *Vet. J.* 2014; 199: 217-22.

Bourdeau P, Armando L, Marchand A. Clinical and epidemiological characteristics of 153 cases of Sarcoptic acariosis in dogs. *Vet. Dermatol.* 2004; 15: 48.

Boyen F, Verstappen KM, De Bock M, Duim B, Weese JS, Schwarz S, Haesebrouck F, Wagenaar JA. In vitro antimicrobial activity of miconazole and polymyxin B against canine meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* and meticillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolates. *Vet. Dermatol.* 2012; 23: 381-5, e70.

Bruet V, Bourdeau PJ, Roussel A, Imperato L, Desfontis JC. Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Vet. Dermatol.* 2012; 23: 487-93.

Bryan J, Frank LA, Rohrbach BW, Burgette LJ, Cain CL, Bemis DA. Treatment outcome of dogs with meticillin-resistant and meticillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* pyoderma. *Vet. Dermatol.* 2012; 23: 361-8, e65.

Campbell K. Sulphonamides: updates on use in veterinary medicine. *Vet. Dermatol.* 1999; 10: 205-15.

Campbell KL, Davis CA. Effects of thyroid hormones on serum and cutaneous fatty acid concentrations in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1990; 51: 752-6.

Carlotti D, Jasmin P, Gardey L, Sanquer A. Evaluation of cephalexin intermittent therapy (weekend therapy) in the control of recurrent idiopathic pyoderma in dogs: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Vet. Dermatol.* 2004; 15: 8-9.

Carlotti DN, Guaguere E, Pin D, Jasmin P, Thomas E, Guiral V. Therapy of difficult cases of canine pyoderma with marbofloxacin: a report of 39 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1999; 40: 265-70.

Carlotti DN, Jacobs DE. Therapy, control and prevention of flea allergy dermatitis in dogs and cats. *Vet. Dermatol.* 2000; 11: 83-98.

Carr HS, Wlodkowski TJ, Rosenkranz HS. Silver sulfadiazine: in vitro antibacterial activity. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1973; 4: 585-7.

Chesney CJ. Systematic review of evidence for the prevalence of food sensitivity in dogs. *Vet. Rec.* 2001; 148: 445-8.

Ciaramella P, Oliva G, Luna RD, Gradoni L, Ambrosio R, Cortese L, Scalone A, Persechino A. A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet. Rec.* 1997; 141: 539-43.

Cobb MA, Edwards HJ, Jagger TD, Marshall J, Bowker KE. Topical fusidic acid/betamethasone-containing gel compared to systemic therapy in the treatment of canine acute moist dermatitis. *Vet. J.* 2005; 169: 276-80.

Colombo S, Abramo F, Borio S, Albanese F, Noli C, Dedola C, Leone F. Pustular dermatitis in dogs affected by leishmaniosis: 22 cases. *Vet. Dermatol.* 2016; 27: 9-e4.

Cox H, Newman S, Roy A, Hoskins J. Species of *Staphylococcus* isolated from animal infections. *The Cornell veterinarian* 1984; 74: 124-35.

Craig M. Diagnosis and management of pyoderma in the dog. *In Pract.* 2003; 25: 418-25.

Curtis C, Lamport A, Lloyd D. Masked, controlled study to investigate the efficacy of a *Staphylococcus intermedius* autogenous bacterin for the control of



- canine idiopathic recurrent superficial pyoderma. *Vet. Dermatol.* 2006; 17: 163-8.
- Curtis CF. Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats. *Vet. Dermatol.* 2004; 15: 108-14.
- Dahl MV. Suppression of immunity and inflammation by products produced by dermatophytes. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1993; 28: S19-s23.
- Day MJ. The canine model of dietary hypersensitivity. *Proc. Nutr. Soc.* 2005; 64: 458-64.
- DeBoer DJ, Moriello KA, Thomas CB, Schultz KT. Evaluation of a commercial staphylococcal bacterin for management of idiopathic recurrent superficial pyoderma in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1990; 51: 636-9.
- DeBoer DJ, Marsella R. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XII): the relationship of cutaneous infections to the pathogenesis and clinical course of canine atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2001; 81: 239-49.
- Devriese LA, De Pelsmaecker K. The anal region as a main carrier site of *Staphylococcus intermedius* and *Streptococcus canis* in dogs. *Vet. Rec.* 1987; 121: 302-3.
- Devriese LA, Vancanneyt M, Baele M, Vanechoutte M, De Graef E, Snauwaert C, Cleenwerck I, Dawyndt P, Swings J, Decostere A, Haesebrouck F. *Staphylococcus pseudintermedius* sp. nov., a coagulase-positive species from animals. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2005; 55: 1569-73.
- Dixon RM, Reid SW, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet. Rec.* 1999; 145: 481-7.
- Dowling PM. Antimicrobial therapy of skin and ear infections. *Can. Vet. J.* 1996; 37: 695-9.

Dupeyron C, Campillo B, Bordes M, Faubert E, Richardet JP, Mangeney N. A clinical trial of mupirocin in the eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal carriage in a digestive disease unit. *J. Hosp. Infect.* 2002; 52: 281-7.

Eckholm NG, Outerbridge CA, White SD, Sykes JE. Prevalence of and risk factors for isolation of methicillin-resistant *Staphylococcus* spp. from dogs with pyoderma in northern California, USA. *Vet. Dermatol.* 2013; 24: 154-61.e34.

Fazakerley J, Williams N, Carter S, McEwan N, Nuttall T. Heterogeneity of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from atopic and healthy dogs. *Vet. Dermatol.* 2010; 21: 578-85.

Ferrer L, Rabanal R, Fondevila D, Ramos J, Domingo M. Skin lesions in canine leishmaniasis. *J. Small Anim. Pract.* 1988; 29: 381-8.

Fitzgerald JR. The *Staphylococcus intermedius* group of bacterial pathogens: species re-classification, pathogenesis and the emergence of methicillin resistance. *Vet. Dermatol.* 2009; 20: 490-5.

Foster PS, Hogan SP, Ramsay AJ, Matthaei KI, Young IG. Interleukin 5 deficiency abolishes eosinophilia, airways hyperreactivity, and lung damage in a mouse asthma model. *J. Exp. Med.* 1996; 183: 195-201.

Frank LA, Kania SA, Hnilica KA, Wilkes RP, Bemis DA. Isolation of *Staphylococcus schleiferi* from dogs with pyoderma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003; 222: 451-4.

Frank LA. Comparative dermatology—canine endocrine dermatoses. *Clin. Dermatol.* 2006; 24: 317-25.

Futagawa-Saito K, Ba-Thein W, Sakurai N, Fukuyasu T. Prevalence of virulence factors in *Staphylococcus intermedius* isolates from dogs and pigeons. *BMC Vet.*

Res. 2006; 2: 4.

Glos K, Mueller R. Therapie der chronisch rezidivierenden idiopathischen Pyodermie des Hundes mit Staphylokokken-Vakzinen. Tierarztl. Prax. Ausg. Kleintiere 2011; 39: 425-8.

Gortel K. Update on canine demodicosis. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2006; 36: 229-41.

Gough AW, Kasali OB, Sigler RE, Baragi V. Quinolone arthropathy--acute toxicity to immature articular cartilage. Toxicol. Pathol. 1992; 20: 436-49; discussion 49-50.

Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2007; 37: 617-31.

Greeley EH, Ballam JM, Harrison JM, Kealy RD, Lawler DF, Segre M. The influence of age and gender on the immune system: a longitudinal study in Labrador Retriever dogs. Vet. Immunol. Immunopathol. 2001; 82: 57-71.

Greve JH, Gaafar SM. Natural transmission of *Demodex canis* in dogs. J Am Vet Med Assoc 1966; 148: 1043-5.

Griffin CE, DeBoer DJ. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. Vet. Immunol. Immunopathol. 2001; 81: 255-69.

Gross TL, Halliwell RE. Lesions of experimental flea bite hypersensitivity in the dog. Vet. Pathol. 1985; 22: 78-81.

Hajek V. *Staphylococcus intermedius*, a new species isolated from animals. Int. J. Syst. Bacteriol. 1976; 26: 401-8.

Halliwell R. Revised nomenclature for veterinary allergy. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006; 114: 207-8.

Halliwell RE, Preston JF, Nesbitt JG. Aspects of the immunopathogenesis of flea allergy dermatitis in dogs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1987; 17: 483-94.

Halliwell RE, DeBoer DJ. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (III): the role of antibodies in canine atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2001; 81: 159-67.

Hartmann FA, White DG, West SE, Walker RD, Deboer DJ. Molecular characterization of *Staphylococcus intermedius* carriage by healthy dogs and comparison of antimicrobial susceptibility patterns to isolates from dogs with pyoderma. *Vet. Microbiol.* 2005; 108: 119-31.

Harvey RG, Hunter P. The properties and use of penicillins in the veterinary field, with special reference to skin infections in dogs and cats. *Vet. Dermatol.* 1999; 10: 177-86.

Henpf-Olschewski C. Hat jeder hautgesunde Hund Demodexmilben? Histologische Untersuchung von Hautproben. Freie Universität Berlin 1988; Dissertation

Hill P, Moriello K. Canine pyoderma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994; 204: 334.

Hill PB, Lo A, Eden CA, Huntley S, Morey V, Ramsey S, Richardson C, Smith DJ, Sutton C, Taylor MD, Thorpe E, Tidmarsh R, Williams V. Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. *Vet. Rec.* 2006; 158: 533-9.

Hillier A, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2001; 81: 227-31.

Hillier A, Alcorn JR, Cole LK, Kowalski JJ. Pyoderma caused by *Pseudomonas aeruginosa* infection in dogs: 20 cases. *Vet. Dermatol.* 2006; 17: 432-9.

Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Papich MG, Rankin S, Turnidge JD, Sykes JE. Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet. Dermatol.* 2014; 25: 163-75.

Holford AL, Tobias KM, Bartges JW, Johnson BM. Adrenal response to adrenocorticotropic hormone in dogs before and after surgical attenuation of a single congenital portosystemic shunt. *J. Vet. Intern. Med.* 2008; 22: 832-8.

Holm BR, Rest JR, Seewald W. A prospective study of the clinical findings, treatment and histopathology of 44 cases of pyotraumatic dermatitis. *Vet. Dermatol.* 2004; 15: 369-76.

Horvath C, Neuber A. Management of canine pyoderma. *UK Vet. Comp. Anim.* 2007; 12: 55-64.

Huang HP, Yang HL, Liang SL, Lien YH, Chen KY. Iatrogenic hyperadrenocorticism in 28 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999; 35: 200-7.

Hughes J, Mellows G. Interaction of pseudomonic acid A with *Escherichia coli* B isoleucyl-tRNA synthetase. *Biochem. J* 1980; 191: 209-19.

Ihrke P. An overview of bacterial skin disease in the dog. *Br. Vet. J.* 1987; 143: 112-8.

Ihrke PJ, Schwartzman RM, McGinley K, Horwitz LN, Marples RR. Microbiology of normal and seborrheic canine skin. *Am. J. Vet. Res.* 1978; 39: 1487-9.

Ihrke PJ. Bacterial infections of the skin. In: Infectious Diseases of the Dog and Cat. Philadelphia: WB Saunders: 1998: 541-7.

Ihrke PJ (2008) Canine Recurrent Pyoderma--Finding the Causes & Successful Management. Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Association World Congress, August 20.-24. , 2008. Dublin, Ireland, August 20 to 24, 2008

Jaeger K, Linek M, Power HT, Bettenay SV, Zabel S, Rosychuk RA, Mueller RS. Breed and site predispositions of dogs with atopic dermatitis: a comparison of five locations in three continents. *Vet. Dermatol.* 2010; 21: 118-22.

Jorundsson E, Lumsden JH, Jacobs RM. Rapid staining techniques in cytopathology: a review and comparison of modified protocols for hematoxylin and eosin, Papanicolaou and Romanowsky stains. *Vet. Clin. Pathol.* 1999; 28: 100-8.

Koutinas AF, Polizopoulou ZS, Saridomichelakis MN, Argyriadis D, Fytianou A, Plevraki KG. Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989-1996). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999; 35: 376-83.

Krogh H, Kristensen S. A study of skin diseases in dogs and cats. VI. Microflora of the major canine pyodermas. *Nord. Vet. Med.* 1981; 33: 17-22.

Kuznetsova E, Bettenay S, Nikolaeva L, Majzoub M, Mueller R. Influence of systemic antibiotics on the treatment of dogs with generalized demodicosis. *Vet. Parasitol.* 2012; 188: 148-55.

Lee SE, Johnstone IP, Lee RP, Opdebeeck JP. Putative salivary allergens of the cat flea, *Ctenocephalides felis felis*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1999; 69: 229-37.

Leistra MH, Markwell PJ, Willemsse T. Evaluation of selected-protein-source diets for management of dogs with adverse reactions to foods. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219: 1411-4.

Lim K, Kam P. Chlorhexidine--pharmacology and clinical applications. *Anaesth. Intensive Care* 2008; 36: 502-12.

Lloyd D. Dealing with cutaneous staphylococcal infection in dogs. *In Pract.* 1996; 18: 223-31.

Lloyd D, Lamport A, Noble W, Howell S. Fluoroquinolone resistance in *Staphylococcus intermedius*. *Vet. Dermatol.* 1999; 10: 249-51.

Loeffler A, Baines SJ, Toleman MS, Felmingham D, Milsom SK, Edwards EA, Lloyd DH. In vitro activity of fusidic acid and mupirocin against coagulase-positive staphylococci from pets. *J. Antimicrob. Chemother.* 2008; 62: 1301-4.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Kolar LM, Klausner JS. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1336-41.

Mandigers P, German AJ. Dietary hypersensitivity in cats and dogs. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 2010; 135: 706-10.

Martinez M, McDermott P, Walker R. Pharmacology of the fluoroquinolones: a perspective for the use in domestic animals. *Vet. J.* 2006; 172: 10-28.

Mason I, Lloyd D. The role of allergy in the development of canine pyoderma. *J. Small Anim. Pract.* 1989; 30: 216-8.

Mason I. Selection and use of antibacterial agents in pyoderma. *In Pract.* 1993; 15: 129-34.

Mason I, Kietzmann M. Cephalosporins—pharmacological basis of clinical use in veterinary dermatology. *Vet. Dermatol.* 1999; 10: 187-92.

McDonnell G, Russell AD. Antiseptics and disinfectants: activity, action, and resistance. *Clin. Microbiol. Rev.* 1999; 12: 147-79.

McEwan NA. Adherence by *Staphylococcus intermedius* to canine keratinocytes in atopic dermatitis. *Res. Vet. Sci.* 2000; 68: 279-83.

Medleau L, Long RE, Brown J, Miller WH. Frequency and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from canine pyodermas. *Am. J. Vet. Res.* 1986; 47: 229-31.

Mendelsohn C, Rosenkrantz W, Griffin CE. Practical cytology for inflammatory skin diseases. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2006; 21: 117-27.

Meucci V, Vanni M, Guardabassi L, Moodley A, Soldani G, Intorre L. Evaluation of methicillin resistance in *Staphylococcus intermedius* isolated from dogs. *Vet. Res. Commun.* 2010; 34 Suppl 1: S79-82.

Meyer HP, Rothuizen J. Increased free cortisol in plasma of dogs with portosystemic encephalopathy (PSE). *Domest. Anim. Endocrinol.* 1994; 11: 317-22.

Miller WH, Jr, Griffin CE, Campbell KL (2013) *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7 edn. Elsevier Health Sciences

Mooney C. Canine hypothyroidism: A review of aetiology and diagnosis. *N. Z. Vet. J.* 2011; 59: 105-14.

Morales CA, Schultz KT, DeBoer DJ. Antistaphylococcal antibodies in dogs with recurrent staphylococcal pyoderma. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1994; 42: 137-47.



Mori A, Lee P, Izawa T, Oda H, Mizutani H, Koyama H, Arai T, Sako T. Assessing the immune state of dogs suffering from pituitary gland dependent hyperadrenocorticism by determining changes in peripheral lymphocyte subsets. *Vet. Res. Commun.* 2009; 33: 757-69.

Morris DO, Rook KA, Shofer FS, Rankin SC. Screening of *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, and *Staphylococcus schleiferi* isolates obtained from small companion animals for antimicrobial resistance: a retrospective review of 749 isolates (2003-04). *Vet. Dermatol.* 2006; 17: 332-7.

Mueller RS, Krebs I, Power HT, Fieseler KV. *Pemphigus foliaceus* in 91 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2006; 42: 189-96.

Mueller RS, Stephan B. Pradofloxacin in the treatment of canine deep pyoderma: a multicentred, blinded, randomized parallel trial. *Vet. Dermatol.* 2007; 18: 144-51.

Mueller RS, Bergvall K, Bensignor E, Bond R. A review of topical therapy for skin infections with bacteria and yeast. *Vet. Dermatol.* 2012a; 23: 330-e62.

Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Shipstone MA. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Vet. Dermatol.* 2012b; 23: 86-96, e20-1.

Nagata M, Shibata K. Importance of psychogenic factors in canine recurrent pyoderma. *Vet. Dermatol.* 2004; 15: 42-.

Naucke T, Menn B, Massberg D, Lorentz S. Sandflies and leishmaniasis in Germany. *Parasitol. Res.* 2008; 103: 65-8.

Nienhoff U, Kadlec K, Chaberny IF, Verspohl J, Gerlach GF, Kreienbrock L, Schwarz S, Simon D, Nolte I. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* among dogs admitted to a small animal hospital. *Vet.*

Microbiol. 2011; 150: 191-7.

Olivry T, Joubert S, Dunston SM, Nishiyama T, Ghohestani RF. Desmoglein-3 is a target autoantigen in spontaneous canine pemphigus vulgaris. *Exp. Dermatol.* 2003; 12: 198-203.

Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I - superficial pemphigus. *Vet. Dermatol.* 2006; 17: 291-305.

Olivry T, Linder KE. Dermatoses affecting desmosomes in animals: a mechanistic review of acantholytic blistering skin diseases. *Vet. Dermatol.* 2009; 20: 313-26.

Oluoch AO, Kim CH, Weisiger RM, Koo HY, Siegel AM, Campbell KL, Burke TJ, McKiernan BC, Kakoma I. Nonenteric *Escherichia coli* isolates from dogs: 674 cases (1990-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 381-4.

Panciera DL. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204: 761-7.

Panciera DL. Conditions associated with canine hypothyroidism. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2001; 31: 935-50.

Panciera DL. Complications and concurrent conditions associated with hypothyroidism in dogs. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, 15 edn. Bonagura JD, Twedt DC, eds. St. Louis, MI: Elsevier Health Sciences 2013:

Papadogiannakis EI, Koutinas AF. Cutaneous immune mechanisms in canine leishmaniosis due to *Leishmania infantum*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2015; 163: 94-102.

Paulik S, Mojzisojva J, Bajova V, Baranova D, Paulikova I. Evaluation of canine lymphocyte blastogenesis prior and after in vitro suppression by dog demodicosis serum using ethidium bromide fluorescence assay. *Vet. Med. (Praha)* 1996; 41: 7-

12.

Perreten V, Kadlec K, Schwarz S, Gronlund Andersson U, Finn M, Greko C, Moodley A, Kania SA, Frank LA, Bemis DA, Franco A, Iurescia M, Battisti A, Duim B, Wagenaar JA, van Duijkeren E, Weese JS, Fitzgerald JR, Rossano A, Guardabassi L. Clonal spread of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America: an international multicentre study. *J. Antimicrob. Chemother.* 2010; 65: 1145-54.

Peters EM, Kuhlmei A, Tobin DJ, Muller-Rover S, Klapp BF, Arck PC. Stress exposure modulates peptidergic innervation and degranulates mast cells in murine skin. *Brain. Behav. Immun.* 2005; 19: 252-62.

Petersen AD, Walker RD, Bowman MM, Schott HC, 2nd, Rosser EJ, Jr. Frequency of isolation and antimicrobial susceptibility patterns of *Staphylococcus intermedius* and *Pseudomonas aeruginosa* isolates from canine skin and ear samples over a 6-year period (1992-1997). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2002; 38: 407-13.

Picco F, Zini E, Nett C, Naegeli C, Bigler B, Rufenacht S, Roosje P, Gutzwiller ME, Wilhelm S, Pfister J, Meng E, Favrot C. A prospective study on canine atopic dermatitis and food-induced allergic dermatitis in Switzerland. *Vet. Dermatol.* 2008; 19: 150-5.

Plant JD, Lund EM, Yang M. A case-control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA. *Vet. Dermatol.* 2011; 22: 95-9.

Prelaud P. *Allergologie beim Hund*. Blackwell Verlag 2002;

Ravera I, Altet L, Francino O, Sanchez A, Roldan W, Villanueva S, Bardagi M, Ferrer L. Small *Demodex* populations colonize most parts of the skin of healthy dogs. *Vet. Dermatol.* 2013; 24: 168-72.e37.

Reusch CE, Feldman EC. Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia. Pretreatment evaluation of 41 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1991; 5: 3-10.

Reusch CE. Hyperadrenocorticism. In: *Textbook of veterinary internal medicine*, 6 edn. Ettinger SJ, Feldman EC, eds. St. Louis, MI: Elsevier Health Sciences 2005: 1592-611.

Ruscher C, Lubke-Becker A, Wleklinski CG, Soba A, Wieler LH, Walther B. Prevalence of Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from clinical samples of companion animals and equidae. *Vet. Microbiol.* 2009; 136: 197-201.

Saijonmaa-Koulumies L, Parsons E, Lloyd DH. Elimination of *Staphylococcus intermedius* in healthy dogs by topical treatment with fusidic acid. *J. Small Anim. Pract.* 1998; 39: 341-7.

Saijonmaa-Koulumies LE, Lloyd DH. Colonization of the canine skin with bacteria. *Vet. Dermatol.* 1996; 7: 153-62.

Saijonmaa-Koulumies LE, Lloyd DH. Colonization of neonatal puppies by *Staphylococcus intermedius*. *Vet. Dermatol.* 2002; 13: 123-30.

Saridomichelakis MN, Koutinas AF. Cutaneous involvement in canine leishmaniosis due to *Leishmania infantum* (syn. *L. chagasi*). *Vet. Dermatol.* 2014; 25: 61-71, e22.

Sasaki T, Kikuchi K, Tanaka Y, Takahashi N, Kamata S, Hiramatsu K. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary teaching hospital. *J. Clin. Microbiol.* 2007a; 45: 1118-25.

Sasaki T, Kikuchi K, Tanaka Y, Takahashi N, Kamata S, Hiramatsu K. Reclassification of phenotypically identified *staphylococcus intermedius* strains. *J. Clin. Microbiol.* 2007b; 45: 2770-8.

Scott-Moncrieff JC. Clinical Signs and Concurrent Diseases of Hypothyroidism in Dogs and Cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2007; 37: 709-22.

Scott-Moncrieff JC. Thyroid disorders in the geriatric veterinary patient. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2012; 42: 707-25.

Simou C, Thoday KL, Forsythe PJ, Hill PB. Adherence of *Staphylococcus intermedius* to corneocytes of healthy and atopic dogs: effect of pyoderma, pruritus score, treatment and gender. *Vet. Dermatol.* 2005; 16: 385-91.

Simpanya MF, Baxter M. Isolation of fungi from the pelage of cats and dogs using the hairbrush technique. *Mycopathologia* 1996; 134: 129-33.

Slappendel RJ. Canine leishmaniasis. A review based on 95 cases in The Netherlands. *The Veterinary quarterly* 1988; 10: 1-16.

Soares Magalhaes RJ, Loeffler A, Lindsay J, Rich M, Roberts L, Smith H, Lloyd DH, Pfeiffer DU. Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in dogs and cats: a case-control study. *Vet. Res.* 2010; 41: 55.

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: 1-18.

Sousa CA, Halliwell RE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XI): the relationship between arthropod hypersensitivity and atopic dermatitis in the dog. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2001; 81: 233-7.

Stegemann M, Coati N, Passmore C, Sherington J. Clinical efficacy and safety of cefovecin in the treatment of canine pyoderma and wound infections. *J. Small Anim. Pract.* 2007; 48: 378-86.

Sterczer A, Meyer HP, Van Sluijs FJ, Rothuizen J. Fast resolution of

hypercortisolism in dogs with portosystemic encephalopathy after surgical shunt closure. *Res. Vet. Sci.* 1999; 66: 63-7.

Strasser A, Teltscher A, May B, Sanders C, Niedermuller H. Age-associated changes in the immune system of German shepherd dogs. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2000; 47: 181-92.

Stroh A, Werckenthin C, Luis CS, Mueller RS. Influence of a phytosphingosine-containing chlorhexidine shampoo on superficial bacterial counts and bacterial adherence to canine keratinocytes. *Vet. Microbiol.* 2010; 141: 190-3.

Sudhakara Reddy B, Nalini Kumari K, Vaikunta Rao V, Rayulu V. Efficacy of cefpodoxime with clavulanic acid in the treatment of recurrent pyoderma in dogs. *ISRN Vet. Sci.* 2014; 2014: 1-5.

Summers JF, Brodbelt DC, Forsythe PJ, Loeffler A, Hendricks A. The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review. *Vet. Dermatol.* 2012; 23: 305-29, e61.

Sutherland R, Boon RJ, Griffin KE, Masters PJ, Slocombe B, White AR. Antibacterial activity of mupirocin (pseudomonic acid), a new antibiotic for topical use. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1985; 27: 495-8.

Tanaka N, Kinoshita T, Masukawa H. Mechanism of protein synthesis inhibition by fusidic acid and related antibiotics. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1968; 30: 278-83.

Taylor SL, Lehrer SB. Principles and characteristics of food allergens. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 1996; 36 Suppl: S91-118.

Terauchi R, Sato H, Hasegawa T, Yamaguchi T, Aizawa C, Maehara N. Isolation of exfoliative toxin from *Staphylococcus intermedius* and its local toxicity in dogs. *Vet. Microbiol.* 2003; 94: 19-29.

Verlinden A, Hesta M, Millet S, Janssens GP. Food allergy in dogs and cats: a review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2006; 46: 259-73.

White S, Ceragioli K, Bullock L, Mason G, Stewart L. Cutaneous markers of canine hyperadrenocorticism. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 1989;

Wuersch K, Brachelente C, Doherr M, Reist M, Sattler U, Forster U, Bertoni G, Peel JE, Welle M. Immune dysregulation in flea allergy dermatitis--a model for the immunopathogenesis of allergic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006; 110: 311-23.

Zur G, Ihrke PJ, White SD, Kass PH. Canine atopic dermatitis: a retrospective study of 266 cases examined at the University of California, Davis, 1992-1998. Part I. Clinical features and allergy testing results. *Vet. Dermatol.* 2002; 13: 89-102.

Zur G, White SD. Hyperadrenocorticism in 10 dogs with skin lesions as the only presenting clinical signs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2011; 47: 419-27.

## IX. ANHANG

### 1. Datenerhebungsbogen

<b>Datenerhebungsbogen „Rezidivierende Pyodermie“</b>	
<i>I. Signalement:</i>	
interne Patienten-ID.:	_____
Besitzer:	_____
Tiername:	_____
Rasse:	_____
Geburtsdatum:	_____
Geschlecht:	<input type="radio"/> m <input type="radio"/> w <input type="radio"/> mk <input type="radio"/> wk
<i>II. Krankheitsgeschichte:</i>	
- Erste Symptome im Alter von ca. _____	Monaten/Jahren
- Wie wurde Pyodermie diagnostiziert?	
	<input type="radio"/> klinisch <input type="radio"/> zytologisch <input type="radio"/> Remission auf Antibiose
- Welche Klinik zeigt das Tier?	_____
	<input type="radio"/> zuerst Läsion <input type="radio"/> zuerst Juckreiz <input type="radio"/> unklar
- Abstände zwischen den Episoden?	_____ Wochen/Monate
- Ist eine Saisonalität erkennbar?	<input type="radio"/> nein <input type="radio"/> ja, und zwar _____
- Bei intakter Hündin:	
	Zusammenhang mit Läufigkeit erkennbar? <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> ja, und zwar _____
- Welche Körperregionen sind v.a. betroffen?	
	<input type="radio"/> Pfoten <input type="radio"/> axillär <input type="radio"/> abdominal/inguinal <input type="radio"/> Flanken <input type="radio"/> perianal
	<input type="radio"/> Rücken <input type="radio"/> Kopf
- Welche Therapie hilft im jeweils akuten Fall?	
	Shampooieren (Präparat, Häufigkeit): _____
	Glukokortikoide (Dosierung, Dauer der Anwendung): _____
	Antibiose (Präparat, Dosierung, Durchschnittliche Dauer): _____
- Wurde je ein Antibiogramm mit Resistenztest angefertigt?	
	<input type="radio"/> nein <input type="radio"/> ja, mit Ergebnis: _____
- Gibt es sonstige bekannte Erkrankungen?	<input type="radio"/> nein <input type="radio"/> ja, und zwar _____



- Gibt es außer den Hautsymptomen noch weitere Krankheitssymptome  
(wie z.B. PU/PD, Kälteintoleranz, Polyphagie, Gewichtszunahme, o.ä.)?  
 nein  ja, und zwar \_\_\_\_\_

III. Durchgeführte, weiterführende Diagnostik:

**i) Allergie:**

- Wurde eine konsequente Eliminationsdiät durchgeführt?  nein  ja; wenn ja:  
 Dauer: \_\_\_\_\_ Wochen; Futter: \_\_\_\_\_  
 Hat Diät Besserung gebracht?  nein  ja, ca. zu \_\_\_\_\_ %  
 Wurde Rechallenge durchgeführt?  nein  negativ  positiv  
 Bemerkungen zur Diät: \_\_\_\_\_

- Stand das Tier unter regelmäßiger Flohprophylaxe?

nein  ja; Intervall, Wirkstoff: \_\_\_\_\_

- Hat Flohprophylaxe eine Besserung gebracht?

nein  ja; Intervall, Wirkstoff: \_\_\_\_\_

- Wird das Tier desensibilisiert?  nein  ja, seit \_\_\_\_\_ Monaten

Wenn ja, beruhend auf  SAT  IKT

Hat Desensibilisierung Besserung gebracht?  nein  ja, ca. zu \_\_\_\_\_ %

**ii) Endokrinopathien:**

- Morbus Cushing-Diagnostik:

- UCC:  nein  ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

- ACTH-Stim.-Test :  nein  ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

- LDDS-Test:  nein  ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

- NN-Ultraschall:  nein  ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

- Hypothyreose-Diagnostik:

- Schilddrüsenprofil:  nein  ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

- TSH-Stim.-Test :  nein  ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

**iii) infektiöse Ursachen:****- Ektoparasiten:**

- Hautgeschabsel:       tief    oberflächlich    nicht durchgeführt

Ergebnis: \_\_\_\_\_

- diagnostische Therapie?    nein    ja; wenn ja:

Intervall, Wirkstoff: \_\_\_\_\_

- Hat diese Therapie Besserung gebracht?    nein    ja, ca. zu \_\_\_\_\_%

**- Protozoen:**

- War das Tier außerhalb von Deutschland?    nein    ja, in \_\_\_\_\_

- Wurde auf Reisekrankheiten untersucht?    nein    ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

**- Dermatophytose:**

- Untersuchung mit Wood'sche Lampe:    negativ    positiv    nicht durchgeführt

- Wurde Pilzkultur angelegt?    nein    ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

**iiii) sonstiges:**

Wurden Hautbiopsien entnommen?    nein    ja, mit Ergebnis \_\_\_\_\_

**Endergebnis:*****Diagnostizierte Primärkrankheit (-en):***

---

---

***Noch nicht ausgeschlossene, mögliche oder wahrscheinliche Primärkrankheiten:***

---

---

## **2. Abbildungsverzeichnis**

<b>Abbildung:</b>	<b>Alter und Anzahl der Tiere bei ersten Symptomen in Abhängigkeit von der Grunderkrankung.....</b>	<b>42</b>
-------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------

## **3. Tabellenverzeichnis**

<b>Tabelle 1:</b>	<b>Aufzählung der 13 häufigsten Rassen mit rezidivierender Pyodermie (n = 157).....</b>	<b>37</b>
<b>Tabelle 2:</b>	<b>Häufigkeiten Primärerkrankung (Mehrfachnennungen möglich) (n = 107).....</b>	<b>38</b>
<b>Tabelle 3:</b>	<b>Häufigkeiten Primärerkrankungen bei ausdiagnostizierten Tieren (n = 52).....</b>	<b>39</b>
<b>Tabelle 4:</b>	<b>Anteil der Patienten mit Pyodermie an der jeweiligen Körperregion (n = 157).....</b>	<b>41</b>

## **X. DANKSAGUNG**

Von ganzem Herzen möchte ich mich an dieser Stelle bedanken bei

\*meinem Betreuer Prof. Dr. Ralf Müller, der nie die Hoffnung aufgab und mich stets unterstützte, auch wenn zwischendurch die Fertigstellung dieser Dissertation mehr als fraglich war. Seine Anmerkungen und Tipps waren stets konstruktiv und gut gemeint. Danke für die positiven Gedanken und das entgegengebrachte Vertrauen. Ich bin stolz, die Möglichkeit gehabt zu haben von ihm die Kniffe der Kleintierdermatologie lernen zu dürfen, die Zusammenarbeit hat immer Spaß gemacht.

\*Prof. Dr. Katrin Hartmann für die Möglichkeit an ihrer Klinik promovieren zu dürfen.

\*dem Team von GP-Software, dass es möglich war meine Patientenrecherche durch eine zentrale Abfrage auf ein immer noch umfassendes, aber nicht unmögliches Maß zu konzentrieren.

\*meinen Lehrmeistern Susanne, Martina, Chris, Cornelia, Janine und Stefan für die herzliche Aufnahme ins Team und der Weitergabe eures Wissens. Wir haben so viele lustige Momente erlebt, die ich nicht missen möchte und die die tägliche Arbeit so wertvoll haben werden lassen.

\*meinen beiden Mitstreitern Mai Rose und Maritta. Wir waren ein „besonderer“ Jahrgang und haben am Ende das Beste daraus gemacht. Danke für die tolle gemeinsame Zeit.

\*der lieben Nanni, ohne deren anfängliche Herberge ich nie mit dem Studium hätte anfangen können.

\*meiner Familie, die immer zu mir steht und mich unterstützt hat, auch wenn oft niemand so wirklich verstanden hat, was ich da bei meiner Doktorarbeit denn eigentlich so genau mache.

\*einem sehr wichtigen Begleiter meiner gesamten Ausbildung, bereits seit der Grundschule, Herrn Werner Sand und seiner Frau Angela. Ohne die großzügige Förderung zu jeder Zeit, wie auch dem stetigen Ansporn wäre ich heute nicht dort, wo ich bin. Herr Sand war es, der mich zur Dissertation ermutigt hat, und stets an

---

mich geglaubt hat. Leider müssen sich die guten Menschen nur allzu früh von dieser Welt verabschieden, doch ich bin mir sicher, dass er meinen Weg auch von einem anderen Ort aus weiterhin gespannt verfolgen wird und in Gedanken bei uns ist.

\*meiner geliebten Frau Maria. Gegenseitige Unterstützung und das uneingeschränkte Vertrauen haben uns schon das gesamte Studium hindurch bis hin zur Promotion begleitet. Danke, dass Du immer aufbauende Worte gefunden und mich über Tiefpunkte beim Schreiben hinweg geführt hast. Du machst mein Leben jeden Tag so wertvoll. Ich liebe Dich!