

Ausgabe Oktober 2019

Alopezie bei Pferden

Unter **Alopezie** versteht man eine generalisierte oder lokal auftretende Haarlosigkeit. Es kann dabei das Langhaar (Schopf, Mähne, Schweif) und/oder das Deckhaar betroffen sein.



Abb1: Pferd mit diffuser Alopezie an Schulter, Rücken und Flanke

Pferde haben einfache Haare, d.h. jedes Infundibulum enthält nur einen Haarschaft. Die einzelnen Haare sind schräg in der Haut verankert (Strichrichtung des Fells) und werden jeweils flankiert von Talgdrüsen und Schweißdrüsen. Mit Ausnahme der Langhaare wachsen Haare nicht kontinuierlich, sondern in Zyklen. Jeder Zyklus besteht aus einer Wachstumsphase (anagen) und einer Ruhephase (telogen), in der das Haar als totes Haar im Haarfollikel verbleibt und anschließend verloren geht. Zwischen anagen und telogen gibt es eine katagene Übergangsphase. Die Dauer der Phasen variiert mit dem Alter des Tieres, der Körperregion, Rasse und Geschlecht und kann von physiologischen und pathologischen Faktoren beeinflusst werden. Dazu zählen Licht-Dunkel-Periode, Temperatur, Ernährung, Hormone, Gesundheitsstatus, Genetik und intrinsische Faktoren. Eine Kastration

scheint keinen Einfluss auf das Hair-replacement zu haben. Der Haarerersatz bei Pferden ist asynchron, d.h. benachbarte Haarfollikel befinden sich in unterschiedlichen Stadien des Haarzyklus.

Man unterscheidet (relativ seltene) **primäre** und (sehr viel häufigere) **sekundäre Alopezies**. Bei einer primären Alopezie sind die Haarfollikel nicht ausgebildet (Aplasie) oder weisen morphologische Abweichungen auf (Dysplasie), es besteht ein hereditärer Hintergrund. Sekundäre Alopezies treten nach Selbsttrauma durch Juckreiz auf, was zu Abbruch bzw. Epilation durch Scheuern oder Ausrupfen der Haare führt.

Primäre Alopezieformen:

Bei kahl geborenen Fohlen liegt ein genetischer Defekt zugrunde (**Aplasie**) oder es ist intrauterin zu Haarausfall gekommen, was bei Jodmangelsituationen oder Schilddrüsenfehlfunktionen der Stute der Fall sein kann. Diese Fohlen kommen lebensschwach zur Welt oder versterben bald.

Die **Hypotrichose** impliziert eine Veränderung mit weniger Haaren als in normaler Haut, es handelt sich um eine kongenitale Veränderung, die extrem selten auftritt und am ehesten den Kopf betrifft. Eine **Mähnen-Schweif-Dysplasie** ist ebenfalls eine angeborene Störung, die mit spröden, brüchigen Schweif- und Mähnenhaaren und nachfolgender Alopezie der Mähne bzw. des Schweifs einhergeht. Diese Erkrankung tritt ebenfalls familiär gehäuft auf und zählt zu den **Haarfollikeldysplasien**. Sie wird bei sehr jungen Tieren beobachtet, besonders Appaloosas und Tiere mit ei-

nem „Curly“-Phänotyp sind betroffen. Auch die „**black- and white-hair follicular dysplasia**“ gehört zu den Haarfollikeldysplasien und betrifft junge Tiere. Flecken innerhalb weißer bzw. schwarzer Fellbereiche haben stumpfe, kurze, brüchige Haare, die abbrechen.

Bei einer **Trichorrhexis nodosa** brechen die Haare ab. Bei dieser Erkrankung liegt eine hereditäre Schwäche der Haarschäfte vor. Nach Traumata (exzessives Grooming-Verhalten, Sonneneinstrahlung, Shampoos oder Sprays) kommt es zum Abbrechen der Haare. Charakteristischerweise findet man kleine Knötchen entlang des Haarschaftes, die mitunter schon mit bloßem Auge zu erkennen sind.

Sekundäre Alopeziformen:

Alopezie durch Haarbruch

Die durch Haarbruch verlorenen Haare weisen keine Haarwurzel mehr auf, insofern kann die Adspektion der Haare schon einen wichtigen Hinweis liefern, dass **mechanische Gründe** vorliegen, die zu Haarausfall führen. Es kann sich dabei um Druck von Geschirr, Stalleinrichtungen oder auch Benagen durch andere Stallbewohner handeln. Die wichtigste Ursache für Haarbruch ist aber **Juckreiz** und daraus resultierend das Scheuern oder Benagen von Körperstellen. Es kann ein regelrechter Teufelskreis aus Juckreiz, Scheuern, Wunden, Sekundärinfektionen und Heilungsprozessen entstehen. Bei diesen Patienten sind neben der Kahlheit immer auch noch andere Hautveränderungen erkennbar. Ursachen für den Juckreiz können Infektionen, Überempfindlichkeitsreaktionen oder nutritive Mangelsituationen sein. Bei den infektiösen Ursachen können **bakterielle Erreger** (Staphylokokken, Streptokokken, Dermatophilus), **Pilzinfektionen** (Trichophyton, Microsporum), **Parasiten** (Räude milben, Haarlinge, Läuse, beißende und stechende Insekten oder – im Perianalbereich – Endopa-

rasiten) auslösend sein. Bei den **kutanen Überempfindlichkeitsreaktionen** sind in erster Linie das **Sommerekzem** und **Urtikaria** zu nennen, **Futtermittelunverträglichkeiten** scheinen beim Pferd seltener zu sein.

Alopezie durch Destruktion der Haarfollikel

Die **Zerstörung der Haarfollikel** kann klinisch zu Alopezie führen, ein Nachwachsen der Haare ist dann nicht mehr möglich. Unterschiedliche Noxen können zu Zerstörungen der Haarfollikel führen. Im Rahmen des Abheilungsprozesses kommt es zur Bildung haarloser Narben (scarring alopecia). Wenn der Primärinsult schon länger zurückliegt, wird die Alopezie damit oft nicht mehr in Zusammenhang gebracht. Auch bei einer **Alopecia areata** kommt es zu Destruktionen von Haarfollikeln. Dabei handelt es sich um eine relativ seltene, autoimmune Erkrankung, die im floriden Stadium histologisch durch bulbäre und peribulbäre lymphozytäre Infiltrate charakterisiert ist, die besonders anagene Haarfollikel als Ziel haben. In späteren Stadien sind morphologisch abweichende Haarfollikel erkennbar oder sie fehlen ganz. Therapeutische Beeinflussung ist schwierig. In der Regel handelt es sich um ein kosmetisches Problem, mitunter können die Haare nachwachsen. Diese können aufgehellt bis weiß sein. Mähne, Schweif und Kopf sind am häufigsten betroffen, aber auch der Rumpf kann haarlos sein. Die Alopezie ist in der Regel nicht symmetrisch. Appaloosas und Quarter Horses sind die am häufigsten betroffenen Rassen.

Nutritiv bedingte Alopezie

Da Haare im Wesentlichen aus Proteinen bestehen, hat die **Ernährung** einen wichtigen Effekt auf die Haarmenge und -qualität. Im Gegensatz zum Winterfell, bei dem die Haare einfach länger werden, wird beim Frühjahrsfellwechsel das Fell komplett erneuert, was für das

Pferd eine große Stoffwechsellleistung bedeutet. Mangelerscheinungen fallen dann deutlicher auf.

Dermatosen können aus einer Vielzahl von Mangelsituationen, aber auch bei einem Überschuss oder Imbalancen bestimmter Stoffe entstehen. Auch ist zu beachten, dass sich **Futterinhaltsstoffe (insbesondere Mineralstoffe) in ihrer Wirkung gegenseitig beeinträchtigen können.**

Zuviel Zink kann zu Kupfermangel führen. Hohe Calciumgehalte können zu einer reduzierten Zinkaufnahme führen. Überdosiertes Vitamin D kann zu Gefäß- und Nierenverkalkungen führen. Daher ist es wichtig, die einzelnen Rationskomponenten aufeinander abzustimmen. **Selenintoxikationen** können mit einem Verlust der Langhaare einhergehen, oft in Kombination mit Hufrehe. **Arsen- und Quecksilbervergiftungen** können zu einem Verlust des Deckhaares führen. Die Haut ist zusätzlich oft schuppig verändert und oft werden bei der allgemeinen Untersuchung Kachexie, Kolik und Hufrehe festgestellt. Auch **Alkaloide** enthaltende Pflanzen (Herbstzeitlose, Stechapfel, Nachtschattengewächse u.v.a.) können 7-10 Tage nach der Aufnahme zu Haarausfall führen. Bei **Zinkmangel** fällt schuppige, krustige und erythematöse Haut auf (initial sind besonders die Beine betroffen), man findet Veränderungen am Kronsaum, stumpfes Fell, Haarausfall und verlangsamten Fellwechsel, Infektanfälligkeit, Appetitlosigkeit und Fruchtbarkeitsstörungen. Bei **Kupfermangel** kommt es eher zu Pigmentierungsstörungen, aber auch zu Haarverlusten, Allergieneigung, Arthrose, Osteoporose, Fruchtbarkeitsstörungen und Nervosität. **Eisenmangel** führt zu einer erhöhten Anfälligkeit für Infektionen und Parasitosen. **Jod** wird für die vollständige Ausbildung und Funktion der Schilddrüse benötigt. Jodmangel der Stute kann zu Kropfbildungen beim Neugeborenen führen, das lebensschwach sein und variable Alopezien

entwickeln kann. **Vitamin A** ist für die Integrität und die Funktionalität der Haut verantwortlich. Sowohl ein Mangel als auch ein Überschuss kann ein rauhes, stumpfes Fell provozieren und in Alopezie mit Schuppen übergehen. Zusätzlich kann beim Vitamin-A-Mangel Nachtblindheit, exzessiver Tränenfluss sowie eine reduzierte Fertilität auftreten. Im Sommer sollte Weidepferden kein zusätzliches Vitamin A gefüttert werden, da es sonst zu einer Überdosierung kommen kann. Im Winter, wenn Vitamin-A-Vorstufen im Heu absinken, kann es zu Mangelsituationen kommen. Bei einer **Proteindefizienz** wird das Fell trocken, stumpf und leicht epilierbar. Eine Defizienz von **Fettsäuren** konnte beim Pferd noch nicht beschrieben werden, es wird allerdings immer wieder über den positiven Effekt hochwertiger Fettsäuren berichtet. Bei der **exzessiven Fütterung von Kartoffeln, Rüben oder Zuckerrohr** kann es ebenfalls zu Haarverlusten kommen.

Hormonell bedingte Alopezie

In einzelnen Fällen kann es im Rahmen eines **frühen Cushing-Syndroms** zu einer vorübergehenden Alopezie kommen, die meistens auf den Kopf beschränkt ist. In späteren Stadien kommt es dann zu dem klassischen Bild der Hypertrichose. Spontan auftretender **Hypothyreoidismus** (außer bei neugeborenen Fohlen) ist extrem selten. Hypothyreoidismus kann bei Pferden, die mit ungewöhnlich hohen oder extrem niedrigen Jodkonzentrationen gefüttert werden, auftreten. Neben anderen Symptomen sind die dermatologischen Veränderungen stumpfes Fell, verzögerter Haarwechsel, bilateral symmetrische Alopezie am Kopf, Hals und Rumpf sowie Ödeme.

Plötzlicher Haarausfall

Plötzlich auftretender Haarausfall aller Haare oder des Deckhaares kann sym-

ptomatisch oder psychogen verursacht sein. Ein **telogenes Effluvium** entsteht nach einer schweren Erkrankung, Stress (z.B. Trächtigkeit) oder Schock. Das Haarwachstum wird plötzlich unterbrochen und es befinden sich sehr viele Haare im telogenen Stadium. 2-3 Monate nach dem Ereignis kommt es dann zu massivem Haarausfall, wenn die neuen Haare nachschieben. In dieser Zeit tritt eine diffuse Alopezie auf. Vom Erscheinungsbild ähnlich und nur durch den Vorbericht zu unterscheiden ist das **anagene Effluvium**, das wenige Tage nach einer ernsthaften Erkrankung oder hohem Fieber auftritt.

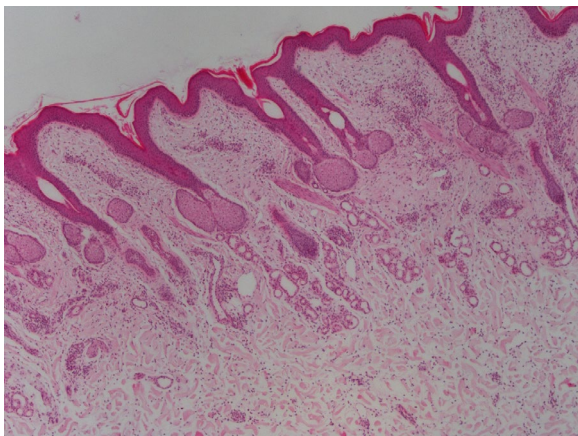


Abb2. Histologisches Präparat (HE-Färbung, 40fache Vergrößerung): Haut mit telogenen Haarfollikeln und gemischtzelliger Entzündung

Seltene Alopezieformen:

Es existieren Berichte von Pferden mit saisonalem Haarverlust im Gesichtsbereich (**saisonale Hypotrichose**). Die Veränderungen beginnen im Frühling bis Frühsommer und verschwinden im Herbst/frühen Winter. Andere Pferde verlieren die Haare im Herbst und im Frühling wachsen sie nach. Nutritive Einflüsse waren bislang nicht erkennbar.

Auch im Rahmen von **Lebererkrankungen** oder bei einem **systemischen Lupus erythematosus** (sehr selten) kann es zu Haarausfall kommen, allerdings ist Haarausfall dann nur ein Begleitsymptom. **Autoimmunerkrankungen aus dem Pemphiguskomplex** können ebenfalls mit Alopezie einhergehen, in der Regel sind aber auch Krustenbildungen zu finden.

Diagnostik:

Zytologie: zur Abklärung von Pyodermie, Malassezia-Dermatitis, Pemphigus.

Hautgeschabsel: zur Abklärung von Parasitosen.

Trichogramm: zur Abklärung von Dermatophytosen, Demodikose, Trichorrhexis nodosa.

Mikrobiologische Kultur: zur Abklärung einer Pyodermie, Dermatophytose. Tupferproben für die Bakteriologie sollten unter Krusten entnommen werden, um Kontaminationen zu vermeiden. Vor der Entnahme einer Probe für die Mykologie sollte mit Alkohol desinfiziert werden. Bei Verdacht auf *Dermatophilus congolensis* ist eine gezielte bakteriologische Untersuchung notwendig. Dieser Keim lässt sich nicht anzüchten, der Nachweis muss mikroskopisch geführt werden.

Hautbiopsie: zur Abklärung primärer oder sekundärer Alopezien sowie spezifischer Erkrankungen wie Alopecia areata, Pemphigus foliaceus, follikuläre Dysplasie, telogenes/anagenes Effluvium, Dermatophytose, eosinophile Syndrome etc.

Eine **Hautbiopsie** kann **diagnostisch beweisend** für eine bestimmte Erkrankung sein, sie kann eine **klinische Diagnose bestärken** und **hilfreich für die Auswahl weiterer Untersuchungen** sein. Allerdings kann sie auch ein uneindeutiges Resultat liefern in Abhängigkeit von der Erkrankung, der Auswahl der Biopsielokalisation, der Entnahme und den weiteren Abläufen der Probenkonservierung und Einsendung. Die Erfahrung des Histopathologen kann entscheidend zur Diagnosefindung bzw. zum weiteren Vorgehen beitragen.

Literatur:

Hoolahan DE et al. Equine alopecia areata Vet Dermatol. 2013; 24(2):282-285

Roschyk RA Noninflammatory nonpruritic alopecia in horses Vet Clin North AM Equine Pract. 2013; 29(3):629-41

Gehlen, H Rüsbült Alopezie Innere Medizin des Pferdes 2017; 70-72

Scott D, Miller W. Equine Dermatology 2nd ed. Elsevier 2010; 351-355, 371-374, 424-425